UNIVERSITE BRETAGNE LOIRE

UNIVERSITÉ DE NANTES

Thèse de Doctorat

Audrey LIVET

Mémoire présenté en vue de l'obtention du
grade de Docteur de l'Université de Nantes
sous le sceau de l'Université Bretagne Loire

École doctorale : *Education, Langages, Interactions, Cognition, Clinique (ELICC).*

Discipline : *Psychologie.*
Spécialité : *Psychologie clinique.*
Unité de recherche : *Laboratoire de Psychologie des Pays de la Loire, Université de Nantes.*
Chemin de la Censive du Tertre B.P. 81227
44312 Nantes Cedex 3.

Soutenue le *9 juillet 2018.*

Modélisations cognitives des HAVs dans la schizophrénie.

Relations avec l'intrusion de pensées répétitives négatives.

JURY

Président du jury :	**Céline BAEYENS,** Professeure de psychologie, Université de Grenoble.
Rapporteurs :	**Jérôme FAVROD**, Professeur ordinaire HES-SO, Institut et Haute Ecole de la Santé La Source. **Céline BAEYENS,** Professeure de psychologie, Université de Grenoble.
Examinateurs :	**Abdel Halim BOUDOUKHA**, Professeur de psychologie, Université de Nantes. **Michel MUSIOL**, Professeur de psychologie, Université de Lorraine.
Directeur de Thèse :	**Yves CORSON**, Professeur de Psychologie, Université de Nantes.
Co-directeur de Thèse :	**Franck SALOME**, Maître de conférence en psychologie, Université de Nantes. **Christophe BOUJON**, Maître de conférence en psychologie, Université d'Angers.

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je tiens à remercier chaleureusement les chercheurs qui me font l'honneur de participer à mon jury de thèse. Madame BAEYENS et Monsieur FAVROD, je vous remercie d'en être les rapporteurs. Messieurs BOUDOUKHA et MUSIOL, je vous exprime ma profonde gratitude pour avoir accepté d'en être les examinateurs. Je vous remercie d'enrichir mon travail de recherche par vos connaissances.

Monsieur CORSON Yves, je suis enchantée d'avoir évolué sous votre direction durant ces quelques années. Je vous remercie pour votre bienveillance, la pertinence de vos commentaires et de m'avoir inculqué la rigueur scientifique d'un travail de recherche en psychologie. Je vous suis profondément reconnaissante d'avoir accepté de m'encadrer, d'avoir cru en mon projet de recherche et de m'avoir soutenu dans l'élaboration et la réalisation de celui-ci.

Monsieur SALOME Franck, je tiens à vous remercier pour votre patience, votre rigueur et la qualité de nos échanges. Vous avez su aiguiser mon sens critique. Nos discussions ont permis d'étayer mon argumentaire et d'être de plus en plus précise dans mes propos. Je vous remercie de m'avoir soutenu dans l'élaboration d'une recherche en lien avec la psychopathologie cognitive.

Monsieur FAVROD, Jérôme je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour la bienveillance avec laquelle vous m'avez formé aux thérapies cognitives, comportementales et émotionnelles et leurs applications dans la schizophrénie. Je vous adresse mes remerciements les plus sincères pour votre disponibilité et le temps que vous m'avez accordé lors de nos séances de supervision. Vous avez su répondre à mes questionnements, nourrir ma réflexion et enrichir mes compétences. Je vous suis extrêmement reconnaissante d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse.

Je remercie très sincèrement tous les usagers qui ont accepté de participer à mon travail de recherche. Je vous remercie pour votre sérieux et votre gentillesse. J'espère que mon travail de recherche contribuera à améliorer la qualité de vos accompagnements et permettra le développement de recherches et l'élaboration d'outils thérapeutiques.

Mes remerciements s'adressent également aux équipes qui m'ont accueilli lors du recueil de données. Je vous remercie d'avoir pris sur votre temps si précieux et pour votre bienveillance à l'égard de mon travail de recherche. Un grand merci aux soignants de l'hôpital de jour du pôle 4 du Centre de Santé Mentale Angevin, d'ORION 49, de l'hôpital de jour du pôle 1 de l'EPSM de la Sarthe, du PISR de l'hôpital Saint Jean de Dieu de Lyon et du centre thérapeutique Janet Frame de Rennes. Je tiens à remercier également les docteurs AUVILLE, ESTINGOY, GILLOT, GRANDIN, LAMBERT et LEVOYER pour leur bienveillance, leur implication dans la cotation des symptômes psychotiques et leur disponibilité.

Monsieur LEGUAY Denis, je vous adresse de vifs remerciements pour l'opportunité que vous m'avez offerte de travailler en psychiatrie adulte. Grace à vous, j'ai pu découvrir le champ de la réhabilitation psychosociale et y inscrire ma pratique clinique. Je vous remercie de m'avoir fait confiance et d'avoir soutenu mes choix. Vous avez également contribué à développer mon goût pour la recherche. Je vous suis extrêmement reconnaissance pour l'ensemble des connaissances que j'ai pu acquérir à vos côtés.

Valérie et Christophe, je vous adresse de sincères remerciements pour la confiance que vous m'avez toujours accordé. Valérie tu m'as permis de m'épanouir dans le domaine de la psychologie cognitive, de définir et d'assumer mon identité de clinicienne. Christophe ton soutien m'a permis de m'inscrire dans la champ de la recherche, d'entreprendre un travail de thèse et d'aller jusqu'au bout de mes aspirations.

Pierrette, je te remercie pour ta confiance, ta bienveillance et ta disponibilité. Au cours de cette aventure tu as été un véritable soutien. Je te suis particulièrement redevable et je suis très heureuse que cette traversée ait permis de forger notre amitié. J'espère que tu continueras d'enrichir ma vie de tes connaissances et de ton amitié.

Alexandre, sans toi cette aventure aurait très certainement été semée d'embauches. Je te remercie d'avoir partagé ta passion pour les statistiques, de m'avoir conseillé et soutenu dans mes analyses. Je ne pensais pas qu'un jour j'apprécierais autant les statistiques et leurs multiples applications dans le champ de la recherche en psychologie. Je te remercie de m'avoir transmis quelques unes de tes connaissances et je veillerai à en avoir une utilisation consciencieuse. Je suis très heureuse d'avoir la chance d'être devenue une de tes amies.

Alexandre, je te remercie d'avoir participé à l'élaboration du site internet et de m'avoir supervisé pour le codage de l'interface. Sans ton aide, le recueil de données aurait été beaucoup plus laborieux.

Mes remerciements s'adressent à ma famille, à Alain, Martine, Emilie, Nouny, Julien et Sophie. Je vous suis très reconnaissante pour votre bienveillance et votre soutien depuis mon plus jeune âge. Je vous remercie pour votre amour, votre générosité et votre disponibilité sans faille. Je n'oublierais jamais que sans vous cette aventure n'aurait certainement pas été possible.

Je remercie mes amis sans qui cette traversée n'aurait pas été aussi chaleureuse. Je vous suis reconnaissante pour les moments de complicité que nous avons passé ces dernières années, pour tous nos moments de rires et votre disponibilité lorsque j'avais encore plus besoin d'être auprès de vous. Merci à vous, Albanne, Aline, Anne-Laure, Aurore, Benjamin, Camille, Charlotte, Claire, Clémence, Emmanuelle, Hélène, Laura, Laure, Jean-François, Julia, Justine, Marion, Michel, Thomas, Sylvaine et Zéphyrine. Aurore je te remercie d'avoir toujours cru en moi et de m'avoir soutenu lorsque j'en avais le plus besoin. Marion je te suis très reconnaissante pour tes commentaires éclairants lors de mes traductions et le temps que tu as passé à me relire. Mes remerciements s'adressent également à mes voisins Laura et Thomas sans qui mon quotidien aurait été beaucoup plus fade. Je vous remercie pour votre amitié et ces moments « en famille ». Je tiens à remercier particulièrement mes anciens collègues, Camille, Elisabeth, Florent, François, Laure et Mieke pour leur humanité, les connaissances qu'ils m'ont transmis et les bons moments passés ensemble.

Mille mercis à toi Blandine pour ta patience, ton amour et ta disponibilité durant ces quelques années. Tu as toujours soutenu mes choix et été conciliante. Sans toi, je n'aurais sans doute pas eu assez de souffle pour aller jusqu'au bout de cette aventure. Je vous remercie toi et Michka du plus profond de mon cœur pour votre sollicitude.

A Nouny et Gérard,

A Martine et Alain.

TABLE DES MATIERES

PARTIE I. PARTIE THEORIQUE ET CLINIQUE

Introduction 5

1. Clinique de la psychose schizophrénique 9

1.1. Aspects historiques 10

1.2. Critères diagnostics de la schizophrénie 11

1.3. Hétérogénéité des symptômes de la schizophrénie 13

2. Les Hallucinations Acoustico-Verbales (HAV) 14

2.1. Caractéristiques épidémiologiques 15

2.2. Caractéristiques phénoménologiques 16

3. Les perturbations cognitives dans la schizophrénie 18

3.1. Déficit cognitif global 21

3.2. Déficits cognitifs spécifiques 22

3.2.1. Intelligence 23

3.2.2. Attention 24

3.2.3. Mémoire 24

3.2.4. Langage 29

3.2.5. Fonctions exécutives 29

3.3. Déficits métacognitifs 31

3.3.1. Croyances métacognitives 31

3.3.2. Compétences métacognitives 33

3.4. Dysfonctionnements cognitifs 35

3.4.1. Schémas cognitifs 36

3.4.2. Biais cognitifs 36

3.4.3. Cognitions 41

4. Explications cognitives des Hallucinations Acoustico-Verbales dans la schizophrénie.....43
4.1. Facteurs déclencheurs 44
4.1.1. Déficits perceptifs 44
4.1.2. Dysfonctionnements cognitifs.....47
4.1.3. Déficits exécutifs.....49
4.1.4. Déficits métacognitifs 53
4.1.5. Perturbations émotionnelles.....56
4.2. Facteurs de maintien 57
4.2.1. Dysfonctionnements cognitifs.....58
4.2.2. Déficits métacognitifs 58
4.2.3. Perturbations émotionnelles.....59
4.2.4. Stratégies de coping 60
4.3. Modélisations cognitives des Hallucinations Acoustico-Verbales..... 61
5. Analyse critique de la littérature 63

PARTIE II. PARTIE EMPIRIQUE

6. Problématique 75
6.1. Objectif 76
6.2. Hypothèses générales..... 77

7. Première expérience.....80
7.1. Méthode 80
7.1.1. Population 80
7.1.2. Outils.....81
7.1.2.1. Evaluations cliniques.....81
7.1.2.2. Evaluations cognitives expérimentales 83
7.1.3. Procédure 85
7.1.4. Variables dépendantes et hypothèses opérationnelles 85
7.1.5. Analyses statistiques 88

7.2. Résultats 89
7.2.1. Variables sociodémographiques et cliniques 89
7.2.2. Variables cliniques 90
7.2.3. Variables cognitives expérimentales 92
7.2.4. Corrélations entre les variables cliniques et les variables cognitives 96
7.2.5. Evolution des variables cliniques et cognitives 97
7.3. Synthèse 99

8. Deuxième expérience 104
8.1. Méthode 104
8.1.1. Population 104
8.1.2. Outils 105
8.1.2.1. Evaluations cliniques 105
8.1.2.2. Evaluations cognitives standardisées 109
8.1.2.3. Evaluations cognitives expérimentales 111
8.1.3. Procédure 112
8.1.4. Variables dépendantes et hypothèses opérationnelles 115
8.1.5. Analyse statistiques 118
8.2. Résultats 119
8.2.1. Variables sociodémographiques et cliniques 119
8.2.2. Variables phénoménologiques 121
8.2.3. Variables cliniques 122
8.2.4. Variables cognitives standardisées et expérimentales 132
8.2.5. Corrélations entre les variables cliniques 137
8.2.6. Corrélations entre les variables cliniques et les variables cognitives 138
8.2.7. Corrélations entre la tâche d'induction, les variables cliniques et cognitives 142
8.2.8. Relation entre le fonctionnement cognitif et les symptômes cliniques 144
8.2.9. Evolution des variables cliniques et cognitives 146
8.3. Synthèse 148

PARTIE III. DISCUSSION GENERALE

9. Relations entre HAVs, pensées répétitives négatives, symptômes anxieux, dépressifs et efficience cognitive 152

10. Relations entre pensées répétitives négatives, symptômes anxieux, dépressifs et efficience cognitive 157

11. Relations entre symptômes dépressifs, anxieux et efficience cognitive 159

12. Relations entre la disparition d'HAVs, l'efficience cognitive, les pensées répétitives négatives et les symptômes anxieux et dépressifs 160

13. Analyse cognitivo - émotionnelle des HAVs 162

14. Limites 163

15. Perspectives 166

16. Conclusion 171

Index des abréviations 172
Bibliographie 173
Table des illustrations 220
Liste des annexes 221

INTRODUCTION

Depuis plus d'un siècle, les cliniciens et les chercheurs s'attellent à définir le concept de schizophrénie et les symptômes qui lui sont caractéristiques. C'est le début de la nosographie psychiatrique. A cette époque, la description de la maladie repose principalement sur une description médicale syndromique (ensemble cohérent de symptômes) et évolutive. Kraepelin (1899, 1907) est le premier à différencier l'entité clinique qui aujourd'hui est appellée schizophrénie. Il la nomme démence précoce. Elle correspond à l'apparition, au maintien et à l'aggravation d'un ensemble de symptômes qui appartiennent au registre déficitaire. En 1911, la démence précoce prend le nom de « schizophrénie » sous la plume d'Eugen Bleuler (Bleuler, 1911). Selon lui, les symptômes caractéristiques de la schizophrénie ne sont pas précoces, mais latents. Ainsi, la démarche intellectuelle de l'époque consiste en la description clinique et la définition des symptômes caractéristiques de la schizophrénie. La schizophrénie est associée à un déclin cognitif inébranlable pour Kraepelin, mais dont le pronostic n'est pas aussi funeste pour Bleuler. Selon leurs descriptions, les symptômes sont entrevus comme la cause directe des dysfonctionnements cognitifs.

Ces conceptions furent reconsidérées il y a seulement quelques décennies en raison du handicap fonctionnel qu'entraînent les symptômes de la schizophrénie (Green, 1996). C'est l'essor de la psychopathologie cognitive. Les cliniciens s'intéressent aux anomalies cognitives dans la schizophrénie et à leurs répercussions fonctionnelles. Les symptômes ne sont plus considérés comme la cause des dysfonctionnements cognitifs, mais comme une conséquence. Selon cette perspective, les perturbations de la cognition participent au déclenchement et au maintien des troubles psychologiques (Halligan & David, 2001; Hardy-Baylé, 1994). La psychopathologie cognitive s'appuie sur les données issues de l'imagerie cérébrale et met en relation les anomalies cognitives et certaines structures cérébrales (Hardy-Baylé, 1994). Elle permet une analyse tridimensionnelle et lie le niveau clinique, le niveau neurobiologique avec le niveau cognitif (Frith, 1995; Green, 1996; McGurk et al., 2000). Les théories cognitives sous jacentes reposent sur le traitement de l'information chez les sujets non cliniques. L'approche peut être comparative (usagers - non cliniques) ou corrélationnelle (symptômes – efficience cognitive). Les perturbations cognitives concernent des fonctions cognitives, des processus cognitifs, des croyances métacognitives ou encore des compétences métacognitives. La nature de ces perturbations fait débat aussi bien pour leurs aspects qualificatifs (différenciation, altération globale, spécifique) que quantitatifs (intensité, durée). Certains

auteurs conceptualisent les perturbations cognitives de la schizophrénie comme affectant la globalité de la cognition. D'autres envisagent la détérioration du fonctionnement cognitif comme spécifique à certaines fonctions cognitives. Ces altérations cognitives concernent l'attention, la mémoire, l'intelligence ou encore le langage (Aas et al., 2014; Bilder et al., 2000; Frangou, 2010; Orellana & Slachevsky, 2013). Ainsi, aujourd'hui les symptômes de la schizophrénie sont définis à travers le dysfonctionnement de fonctions cognitives et de leurs substrats neurobiologiques.

Les hallucinations acoustico-verbales sont des hallucinations psychosensorielles qui affectent la modalité auditive. Elles peuvent être présentes chez des sujets qui ont une psychopathologie (Keck et al., 2003), un trouble neurologique (Hauf et al., 2012; Mauguière, 1999), ou encore chez des sujets qui n'ont aucun trouble (Asaad & Shapiro, 1986; Ohayon, 2000). Durant l'Antiquité et le Moyen Age, les hallucinations sont estimées comme résultantes de manifestations démoniaques (Franck, Thibault, & Peyroux, 2013). A partir de la Renaissance, l'origine des hallucinations est envisagée comme organique (cérébrale). Tantôt les HAVs proviennent d'un dysfonctionnement des organes des sens (Baillarger, 1846; Esquirol, 1838), tantôt elles sont dues à une imagerie mentale trop intense (Brierre de Boismont, 1845). Les avancées en anatomoclinique permettent d'étayer cette hypothèse cérébrale à partir de la découverte d'aires impliquées dans la production et la compréhension du langage (Tamburini, 1890). Outre ces explications mécaniques, Freud est le premier à tenter de leur donner du sens dans la psychose par le biais d'interprétations dynamico-symboliques (Ey, 1973). Les explications cognitives actuelles s'efforcent également de donner un sens aux HAVs, mais sur la base d'études empiriques validées scientifiquement. Dans la continuité des approches précédentes, l'approche cognitive se centre sur les mécanismes cognitifs (approche mécaniste) et les croyances (approche psychodynamique) impliqués dans l'émergence et le maintien des HAVs selon une perspective multifactorielle (Chadwick, Birchwood, & Trower, 2003). Ainsi, le déclenchement des HAVs dans la schizophrénie est en lien avec des déficits perceptifs, cognitifs, métacognitifs, des dysfonctionnements cognitifs ou encore des perturbations émotionnelles (Beck & Rector, 2003). Le maintien des HAVs est également rendu possible par l'intermédiaire de ces processus, mais également par le biais de stratégies de coping inadaptées dans le sens où elles maintiennent la détresse (Beck & Rector, 2003).

Selon les conceptualisations contemporaines du traitement de l'information, il existe des processus centraux (top-down) et des processus périphériques (bottom-up) qui interagissent lors du traitement de l'information (Fodor, 1983). D'une part, il existe des explications cognitives des HAVs qui font référence aux processus périphériques (bottom-up) sont celles qui considèrent les HAVs comme la conséquence de dysfonctionnements dans les toutes premières étapes du traitement de l'information sensorielle (Larøi & Van der Linden, 2005; Jones, Fernyhough, & Larøi, 2010; Stip & Letourneau, 2009; Tracy & Shergill, 2013). Selon ces conceptualisations, les pensées répétitives négatives ne sont pas inhibées par le filtre sélectif du système perceptif (Beck & Rector, 2003; Garety, Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001; McCarthy-Jones & Longden, 2015; Morrison, 2001, 2005). L'intrusion de pensées répétitives négatives conduit à la diminution des ressources du système perceptif et donc à un déficit de celui-ci. Une fois que les pensées répétitives négatives sont activées, il semble légitime d'envisager qu'elles vont interagir avec d'autres processus cognitifs, des fonctions cognitives, métacognitives ou encore des processus émotionnels. D'autre part, il existe des explications cognitives des HAVs en lien avec les processus descendants (top-down). Il s'agit des perturbations cognitives, métacognitives et émotionnelles associées à l'intrusion de pensées répétitives négatives. Ces perturbations vont agir sur le système perceptif et ainsi faciliter l'émergence d'HAVs. Selon un raisonnement analogique au précédent, il semble légitime d'estimer que le maintien des HAVs peut être lié à des processus top-down et des processus bottom-up en lien avec l'intrusion de pensées répétitives négatives. Une fois que les HAVs sont installées, elles sont interprétées comme dangereuses pour l'intégrité physique et psychologique de la personne (Morrison, 2001). Elles sont considérées comme malveillantes, omnipotente, extrêmement puissante, difficile à supprimer et incontrôlable (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Birchwood & Chadwick, 1997). Ces croyances métacognitives renforcent dans le temps les HAVs puisqu'elles ne font que confirmer leur caractère invalidant et les conséquences négatives qu'elles pourraient engendrer (Perona-Garcelan, 2004). Il est donc légitime de supposer que des facteurs top-down en lien avec l'expérience hallucinatoire permettent également le maintien des HAVs. En outre, le modèle cognitif sur lequel repose notre étude postule en l'existence de processus descendants et ascendants en lien avec l'intrusion de pensées négatives (déclenchement/maintien des HAVs), mais également des processus ascendants et descendants associés à l'activité hallucinatoire (maintien).

A la lumière de ces constats, notre travail de recherche propose une modélisation cognitive des HAVs dans la schizophrénie. Notre modèle est tridimensionnel. Il incorpore l'intrusion de pensées répétitives négatives, certains déficits cognitifs (mémoire de travail verbale, mémoire sémantique processus de contrôle exécutif, flexibilité) et les perturbations émotionnelles anxieuses et dépressives. L'élément central étudié est l'administrateur central par le biais des performances des sujets en situation de double tâche verbale. Notre travail utilise une approche multi-tâches dont deux sont construites pour étudier le phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives. Il s'agit de la double tâche expérimentale et la procédure d'induction de pensées répétitives négatives. Nous suggérons que dans la schizophrénie le déclenchement et le maintien des HAVs sont liés aux augmentations de la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives et de l'intensité des symptômes dépressifs et anxieux, mais également à la diminution de l'efficience cognitive. Notre modèle est testé au sein de nos deux expériences. Pour ce faire, nous utilisons une approche de type comparaison de groupe (sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs, sujets qui ont des HAVs et sujets qui n'en ont plus depuis plus d'un an), mais aussi corrélationnelle (sévérité des HAVs, de l'intrusion de pensées négatives, des symptômes anxieux et dépressifs avec les performances cognitives). Dans la première expérience (n = 38), nous évaluons l'intrusion de pensées répétitives négatives à l'aide de deux questionnaires et nous confrontons leurs résultats au statut clinique des individus et aux épreuves expérimentales (rappel immédiat, rappel différé et double tâche). Au sein de la seconde étude (n = 42), l'intrusion de pensées répétitives négatives est également mesurée. L'utilisation de la procédure d'induction permet d'étudier l'intrusion de pensées répétitives négatives. Des outils standardisés et validés en français permettent l'évaluation de l'efficience cognitive (Trail Making Test, Fluences verbales). L'utilisation de la tâche expérimentale de double tâche permet également l'estimation de l'efficience cognitive en double tâche. Pour finir, la deuxième expérience permet l'évaluation de la symptomatologie dépressive et anxieuse par l'intermédiaire d'outils standardisés et validés en français (Echelle d'anxiété de Spielberger, Inventaire de dépression de Beck). Des analyses inter-individuelles et intra-individuelles structurent ce travail.

PARTIE I. PARTIE THEORIQUE ET CLINIQUE

1. Clinique de la psychose schizophrénique

Depuis plus d'un siècle, les cliniciens et les chercheurs s'attellent à définir le concept de schizophrénie et les symptômes qui lui sont caractéristiques. Les premières conceptualisations de la schizophrénie datent seulement du siècle dernier. Les classifications de la nosographie psychiatrique y sont en plein essor. A cette époque, la description de la maladie repose principalement sur une description médicale syndromique (ensemble cohérent de symptômes) et évolutive. La recherche est orientée vers des causes neurologiques et des traitements essentiellement physicochimiques. La description de la maladie est ensuite complétée par des recherches d'explications psychodynamiques des fonctions et des structures psychiques. L'émergence du concept de structure psychotique soutenue par les théoriciens de la psychanalyse conduit à la mise en tension des partisans de la psychogénèse contre les défenseurs de l'organogénèse.

Ces conceptions furent reconsidérées il y a seulement quelques décennies en raison du handicap fonctionnel qu'entraînent les symptômes de la schizophrénie (Green, 1996). La nosologie psychiatrique s'est alors dotée de modélisations athéoriques qui permettent de définir différents symptômes constitutifs de la schizophrénie par le biais d'une approche empirique. Ainsi, les analyses statistiques réalisées se font à partir d'échantillons conséquents de sujets. Trois types de conceptualisations contemporaines peuvent être distingués : l'approche catégorielle, l'approche dimensionnelle et l'approche factorielle. Les catégories dégagées par l'approche catégorielle sont compréhensibles et permettent une communication aisée entre les cliniciens. Elles sont également utiles pour la mise en place d'une thérapeutique en pratique clinique. Les approches dimensionnelles et factorielles développent des modèles où les symptômes de la schizophrénie sont regroupés en ensembles qui coexistent chez chaque sujet.

1.1. Aspects historiques

En psychiatrie, les premières classifications des maladies mentales remontent à l'antiquité, avec la séparation entre les délires sans fièvre et les délires avec fièvre (Hippocrate, 1839). Le premier grand traité aliéniste est le fruit des observations de Philippe Pinel sur les malades de l'hôpital Bicêtre (Pinel, 1801). Il s'en suit de nombreux travaux médicaux, en particulier en France et en Allemagne avec un véritable foisonnement de descriptions cliniques (Garrabé, 1992). Parallèlement à la fin du vingtième siècle, d'autres auteurs s'intéressent aux nouvelles approches psychologiques. Ils défendent le concept de dissociation, d'automatisme psychologique (Janet, 1889), d'insconscient et de structure psychique (Freud, 1974a, 1974b). La conception psychanalytique conçoit alors la psychose comme une perte de contact avec la réalité qui résulte d'un conflit entre le Moi et la réalité (Freud, 1974c, 1974d).

Kraepelin (1899, 1907) est le premier à différencier l'entité clinique qui aujourd'hui est appellée schizophrénie des troubles bipolaires. Au sein des psychoses dites fonctionnelles Kraepelin isole deux entités : la psychose maniaco dépressive et la démence précoce (Krapelin, 1899, 1907). Selon lui, la démence précoce se caractérise par l'apparition, le maintien et l'aggravation d'un ensemble de symptômes qui appartiennent au registre déficitaire. Il s'agit de l'incohérence de la pensée et du langage, de symptômes catatoniques, de troubles de l'attention et du jugement, de l'émoussement émotionnel et de l'avolition (Krapelin, 1899, 1907). Ces symptômes surviennent à l'adolescence ou au début de l'âge adulte et concernent de graves troubles intellectuels et affectifs (Kraepelin, 1899, 1907). Cette description sémiologique lui permet de regrouper ces différents symptômes déficitaires selon quatre groupes de démences : la forme hébéphrénique, la forme catatonique, la forme délirante paranoïde et la forme paranoïde atténuée (Kraepelin, 1907). La forme hébéphrénique concerne l'ensemble des symptômes déficitaires sur le plan intellectuel, mais aussi l'inhibition psychomotrice. La forme catatonique correspond à la prépondérance d'un comportement rigide qui génère des stéréotypies et des impulsions. La forme délirante paranoïde renvoie à un affaiblissement intellectuel continu et rapide rattaché à un délire sans construction logique apparente. Contrairement à cette dernière, la forme paranoïde atténuée fait référence à un délire plus diffus sans désagrégation nette de la pensée. Selon lui, le pronostic de la démence précoce évolue inévitablement vers un affaiblissement psychique (Krapelin, 1907).

En 1911, la démence précoce prend le nom de « schizophrénie » sous la plume d'Eugen Bleuler (Bleuler, 1911). Selon lui, les symptômes caractéristiques de la schizophrénie ne sont pas précoces, mais latents. De plus, le pronostic n'est pas défavorable, mais concerne la dislocation de différentes fonctions mentales. Il s'agit des troubles de l'association, de l'affectivité, de l'attention, de l'ambivalence et de l'autisme (Bleuler, 1911). Ainsi, Bleuler postule l'existence d'un déficit mental unique lié à un phénomène de dissociation psychique, à des troubles asssociatifs et affectifs (Bleuler, 1911). La dissociation psychique pour Bleuler caractérise parfaitement la fragmentation de l'esprit observée chez les sujets qui ont une schizophrénie.

Kurt Schneider en 1955 est le premier à regrouper différents symptômes sous l'égide du syndrome de la schizophrénie (Schneider, 1955). Il tente de déterminer des symptômes qui permettent de distinguer la schizophrénie des autres psychoses. Pour ce faire, il détermine un groupe de délires et d'hallucinations qu'il considère comme des symptômes pathognomoniques de la schizophrénie. Onze symptômes dits de premiers rangs sont distingués et la présence d'un seul de ces derniers permet d'établir un diagnostic de schizophrénie. Il s'agit de l'audition de voix ou de pensées, de voix qui argumentent entre elles, de voix qui émettent des commentaires sur le comportement ou les pensées, de perceptions délirantes, d'expérience d'influences corporelles, d'expérience d'influences de pensées, d'impulsion en provenance de l'extérieur, de volonté contrôlée par des forces extérieures, de pensées volées par des forces extérieures ou d'autres personnes, d'interférences de pensées par d'autres pensées, de publication de pensées (Schneider, 1955).

En 1955, Henri Ey synthétise les symptômes psychiatriques et les données neurophysiologiques par le biais de sa théorie de l'organodynamisne (Ey, 1955). Selon lui, la schizophrénie est un « ensemble de troubles (marqués par une évolution chronique) où dominent discordance, incohérence idéoverbale, ambivalence, autisme, idées délirantes et hallucinations mal systématisées, et profondes perturbations affectives » (Ey, 1955, p. 476).

1.2. Critères diagnostics de la schizophrénie

Après la seconde guerre mondiale, le dépistage de maladie psychiatrique auprès des victimes de guerre a considérablement modifié les habitudes des institutions psychiatriques et les perspectives cliniques (Guillemain, 2015). Des réflexions scientifiques menées durant les années soixante-dix par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et l'Association de

Psychiatrie Américaine (APA) permettent le développement de classification des troubles psychiatriques (American Psychiatric Association, 1952; Organisation Mondiale de la Santé, 1977). Il s'agit de la naissance de l'approche catégorielle de la nosographie psychiatrique. L'objectif de ces deux organisations est de proposer des catégories diagnostiques différentes des conceptualisations théoriques de l'époque en majorité psychodynamiques et Bleulériennes (Bleuler, 1911). Leur approche dite catégorielle se veut donc athéorique dans le sens où elle repose sur des critères diagnostiques qui découlent d'analyses statistiques et non d'interprétations en lien avec un corpus théorique précis. L'objectif de cette approche est d'établir des catégories diagnostiques distinctes selon des critères rigoureux. Des groupes d'étude, de pays et d'orientations thérapeutiques différents sont alors formés. Les considérations diagnostiques qui en découlent reposent sur un consensus entre ces experts. Dans la première et la deuxième version du DSM - Manuel Diagnostique et Statistiques des troubles Mentaux (American Psychiatric Association, 1952, 1968), les supports théoriques des catégories diagnostiques reposent sur le concept de névrose et de psychose initialement développé par Freud (Freud, 1974a, 1974b). C'est en 1980 que la rupture avec les approches psychanalytiques est opérée au sein de la troisième version du DSM (American Psychiatric Association, 1980) et dans la neuvième version de la CIM - Classification Internationale des Maladies de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé, 1977). La troisième version du DSM (American Psychiatric Association, 1980) signe l'abandon des théories psychanalytiques et le déploiement de fondements empiriques. Les statistiques collectées concernent des sujets issus d'hôpitaux psychiatriques. D'après ces analyses statistiques, des sous types de schizophrénie sont ainsi définis et des symptômes précis sont isolés. Selon ce type d'approche, les symptômes apparaissent comme les pivots décisionnels et classificatoires du trouble.

D'après McGrath, Saha, Chant et Welham (2008), les personnes qui ont un diagnostic de schizophrénie représentent 0,5 % de la population générale. A l'heure actuelle, les classifications de la nosologie psychiatrique reposent sur les critères de différenciation développés dans l'approche catégorielle. Les plus connues sont la dixième version de la CIM (Organisation Mondiale de la Santé, 1994) et la cinquième version du DSM (American Psychiatric Association, 2013). Le classement est une structure en mouvance, transitoire et évolutive. Les catégories diagnostiques sont restreintes aux traits cliniques, au profil évolutif et à l'histoire familiale. Selon ces classifications, la schizophrénie est définie à la fois par la présence de symptômes précis qui ne lui sont pas pathognomoniques et par des critères en lien avec leur sévérité et leur évolution (Annexe n°1 et 2).

1.3. Hétérogénéité des symptômes de la schizophrénie

L'approche dimensionnelle fait suite aux éclairages cliniques soulignés par l'approche catégorielle. Elle vise à articuler les données cliniques issues de la nosographie psychiatrique avec les découvertes d'autres disciplines médicales comme la biologie, la génétique, la neurologie ou encore l'imagerie cérébrale. L'objectif est de regrouper les symptômes de la schizophrénie en dimension ou en syndrome, de dégager une structuration de la symptomatologie existante (Garrabé, 2014). Ainsi, l'approche dimensionnelle permet de mieux décrire l'hétérogénéité clinique des symptômes de la schizophrénie (Van Os et al., 1996, 1999).

En 1931, Hughlings-Jackson est le premier a imaginer que les symptômes de la schizophrénie sont répartis selon deux dimensions : des symptômes négatifs et des symptômes positifs (Hughlings-Jackson, 1931). Les symptômes négatifs correspondent à un appauvrissement du fonctionnement normal, tandis que les symptômes positifs en sont des exacerbations. Par la suite, des analyses corrélationnelles entre des variables extérieures (neuropsychologiques, cognitives, cliniques) et des symptômes cliniques de la schizophrénie sont réalisées afin d'établir des dimensions précises. Selon Crow, il existe deux dimensions identiques à celles proposées par Hughlings-Jackson (Crow, 1980, 1985). La dimension positive regroupe les idées délirantes, les hallucinations et les troubles du cours de la pensée. La dimension négative est constituée par l'émoussement affectif, le repli social et la pauvreté du discours. Au même moment, Andreasen et Olsen (1982) considèrent que les symptômes de la schizophrénie sont répartis selon trois dimensions : une positive, une négative et une mixte qui regroupe les symptômes qui ne peuvent appartenir uniquement à une des deux premières. Par la suite, Liddle (1987) établit également trois dimensions. La première est nommée pauvreté psychomotrice (équivalente à la symptomatologie négative), la seconde distorsion de la réalité (hallucinations et délires) et la troisième désorganisation (incohérence du discours et bizarreries comportementales).

A partir des années quatre-vingt-dix les approches factorielles voient le jour. Les analyses statistiques dont elles usent ne sont plus corrélationnelles. Il s'agit d'analyses factorielles exploratoires et confirmatoires. Les analyses factorielles exploratoires permettent de définir des facteurs qui regroupent les covariations entre les variables étudiées (Escoffier & Pagès, 2008). Les analyses factorielles confirmatoires permettent de tester la validité d'un modèle, c'est-à-dire l'influence de certaines variables sur un ensemble de données (Escoffier & Pagès, 2008). Pour ce faire, les analyses statistiques portent sur les réponses de sujets qui

ont une schizophrénie à différents questionnaires. Il s'agit de l'échelle d'appréciation des symptômes négatifs (Andreasen, 1983, 1989), de l'échelle d'appréciation des symptômes positifs (Andreasen, 1984) et de l'échelle de cotation des symptômes positifs et négatifs (Kay, Fiszbein, & Opler, 1985). D'autres études dégagent trois facteurs qui sous tendent la PANSS - Positive and Negative Syndrome Scale (Arndt, Alliger, & Andreasen, 1991; Liddle & Barnes, 1990; Peralta & Cuesta, 1994; Peralta et al., 1992). Il s'agit de la dimension positive, de la dimension négative et de l'item 3 de la dimension positive « Désorganisation ». D'autres études en discernent cinq (Van der Gaag et al., 2006 a, b) comme Nakaya et ses collaborateurs (1999) où le premier facteur concerne la dimension positive et quatre autres la dimension négative, la désorganisation, l'excitation et la perturbation émotionnelle (Nakaya et al., 1999).

2. Les Hallucinations Acoustico-Verbales (HAV)

Étymologiquement, le terme « hallucination » provient du latin « hallucinatio » qui signifie divagation, délire (Arveiller et al., 2000). En France, Esquirol en 1838 fut le concepteur de son usage médical. Henri Ey en donne une définition médicale qui aujourd'hui encore est la plus reconnue « L'hallucination est une perception sans objets à percevoir » (Ey, 1973, p. 47). L'hallucination apparaît comme une expérience qui outrepasse la sensation et qui est reconnue comme une vérité physique. En psychiatrie, les hallucinations sont catégorisées selon plusieurs types : psychosensorielles, psychiques ou psychomotrices (Franck, Thibault, & Peyroux, 2013). Les hallucinations psychosensorielles sont les plus communes et perturbent les organes sensoriels de l'individu. Elles peuvent toucher plusieurs modalités : l'ouïe (auditives), le toucher (tactiles), l'odorat (olfactives), le goût (gustatives), ou encore la cénesthésie (sensibilité proprioceptive et intéroceptive) (American Psychiatric Association, 2013). Les Hallucinations Acoustico-Verbales (HAV) sont des hallucinations psychosensorielles qui affectent la modalité auditive. Elles font références à des voix connues ou inconnues qui s'adressent au sujet. Elles vont de l'entente d'un mot à une phrase entière, sont tantôt gaies tantôt tristes, uniques ou multiples, séquentielles ou simultanées, et peuvent même aller jusqu'à converser entre elles (Jones, 2010). Les caractéristiques cliniques des HAVs sont multiples, différentes d'un individu à l'autre et concernent leur clarté, leurs propriétés linguistiques, leur fréquence, leur sentiment de contrôle, leur localisation, leur source, leur contenu, leur personnification et leur durée dans le temps (Jones, 2010).

2.1. Caractéristiques épidémiologiques

Les HAVs n'ont aucune spécificité diagnostique et sont observables aussi bien chez des sujets qui ont une psychopathologie (Keck et al., 2003), un trouble neurologique (Hauf et al., 2012; Mauguière, 1999), que chez ceux qui n'ont aucun trouble (Asaad & Shapiro, 1986; Ohayon, 2000). Chez les sujets qui ont un trouble neurologique les HAVs ne présentent pas de caractères menaçants (Fénelon, 2013). Néanmoins, on retrouve les HAVs principalement dans la schizophrénie (Asaad & Shapiro, 1986). Sur une vie entière, la prévalence des HAVs des sujets qui ont une schizophrénie est de 70 % (Bentall & Slade, 1986; Cernovsky et al., 1990; Larøi et al., 2012; Sartorius et al., 1986). De plus, elles correspondent au deuxième symptôme le plus observé après un trouble de l'insight (Larøi et al., 2012; Organisation Mondiale de la Santé, 1973; Sartorius, Jablensky, & Shapiro, 1977). Lorsque les HAVs perturbent le fonctionnement des sujets qui ont une schizophrénie, elles sont traitées par le biais d'antipsychotiques. Les antipsychotiques permettent de diminuer l'intensité de la réaction anxieuse et ainsi leur fréquence d'apparition en ciblant des receptueurs spécifiques (Franck, Fromager & Thibaut, 2015). Un constat alarmant est que chez les sujets qui ont une schizophrénie ou un autre trouble psychotique, 25 à 30 % d'entre eux ne répondent pas aux médications antipsychotiques (Shergill, Murray, & McGuire, 1998).

Chez les sujets non cliniques, la prévalence des HAVs sur la vie entière se situe entre 7 et 13 % (Beavan, Read, & Cartwright, 2011; Tien, 1991). Chez les hommes elle est de 10 % alors qu'elle est de 15 % chez les femmes (Tien, 1991). La prévalence des HAVs est plus élevée chez les enfants et les adolescents (5 à 21 %) par rapport à celle des adultes (10 à 15 %) (Bakker et al., 2010; Bartels-Velthuis et al., 2010; Beavan, Read, & Cartwright, 2011; McGee et al., 2000; Tien, 1991). Toutefois, l'âge moyen d'apparition des HAVs chez les sujets non cliniques est de 12 ans alors qu'il est de 21 ans chez les sujets qui ont une schizophrénie (Larøi et al., 2012). De nombreux auteurs estiment que l'expression phénotypique des HAVs chez les sujets non cliniques favorise l'émergence de symptômes psychotiques (Larøi & Van der Linden, 2005; Johns, 2005; Upthegrove et al., 2015). En d'autres termes, l'émergence d'HAVs facilite la transition vers une schizophrénie ou un autre trouble psychotique.

2.2. Caractéristiques phénoménologiques

Depuis quelques années de nombreuses recherches s'intéressent à la phénoménologie des HAVs. L'approche phénoménologique consiste en la description détaillée des caractéristiques cliniques, des signes et des symptômes observés dans des états pathologiques (Upthegrove et al., 2015). Ce type d'approche permet de définir certaines caractéristiques propres aux HAVs, mais également d'estimer leur évolution à mesure de l'avancée de la maladie. Ainsi, leur authenticité peut être définie tout comme leur caractère typique ou parfois atypique (McCarthy-Jones et al., 2013). Selon Woods et ses collaborateurs (2014), ce type de méthodologie permet de conceptualiser les HAVs selon 3 niveaux. Le premier niveau prend en compte leur histoire et les phénomènes culturels qui ont pu participer à leur émergence. Le second niveau rend compte de l'expérience du sujet lorsqu'il vit ce phénomène, la façon dont il le perçoit et ce qu'il ressent. Le troisième niveau correspond aux éléments biographiques en lien avec ce phénomène (Woods et al., 2014). Les différentes caractéristiques subjectives qui peuvent en découler peuvent ainsi être incorporées à des méthodologies expérimentales afin d'estimer leur importance dans l'émergence des HAVs, mais également leur maintien dans le temps. Le développement de la phénoménologie a permis d'établir des similitudes et des différences entre les HAVs des sujets non cliniques et ceux qui ont une schizophrénie.

Les similitudes concernent des caractéristiques précises des HAVs. Le nombre moyen de voix apparaît comme identique (Daalman et al., 2010; Johns et al., 2014), tout comme leur localisation. La majeure partie des sujets estiment les entendre à l'intérieur de la tête, prêt des oreilles (Daalman et al., 2010; Johns et al., 2014). Le volume de leurs hallucinations est également identique et est un peu plus élevé que leur propre voix (Daalman et al., 2010; Johns, Hemsley, & Kuiper, 2001; Johns et al., 2014). La clarté des HAVs semble similaire (Johns, Hemsley, & Kuiper, 2001), tout comme leur fréquence (Johns, Hemsley, & Kuiper, 2001). De plus, plus elles sont fréquentes plus les sujets éprouvent de la colère, de l'irritation et de l'agitation (Johns, Hemsley, & Kuiper, 2001). Pour finir, les sujets estiment que les HAVs sont des voix qu'ils ont déjà entendues et que leurs caractéristiques acoustiques font références à celles de personnes qu'ils connaissent (Daalman et al., 2010). Au niveau neurobiologique, il existe également des similitudes (Upthegrove et al., 2015). Aussi bien chez les sujets cliniques que chez les sujets sains, les aires cérébrales du sulcus temporal supérieur, les aires du langage fronto temporales et les aires motrices supplémentaires sont activées pendant les HAVs (Upthegrove et al., 2015).

Bien que de nombreuses études font état de similitudes entre les aspects phénoménologiques des HAVs des sujets non cliniques et des sujets qui ont une schizophrénie, d'autres exposent également de multiples différences. Tout d'abord, au niveau de la fréquence des HAVs. Elles sont plus fréquentes chez les sujets qui ont une schizophrénie (au moins une toutes les heures) par rapport à celles des sujets non cliniques (une tous les trois jours) (Daalman et al., 2010). La majorité des sujets qui ont une schizophrénie (92 %) ont des HAVs tous les jours contre seulement 48 % des sujets sains (Andrew, Gray, & Snowden, 2008). Le volume des HAVs semble également différent entre les individus bien que d'autres auteurs indiquent le contraire (Daalman et al., 2010). Pour 36 % des sujets qui ont une schizophrénie elles sont plus audibles qu'une voix normale contre seulement 5 % des sujets sains (Andrew, Gray, & Snowden, 2008). La durée semble également différente. Les HAVs des sujets qui ont une schizophrénie durent plus longtemps (en moyenne une quarantaine de minute), alors que celles des sujets non cliniques durent 2 à 3 minutes (Daalman et al., 2010). De plus, l'explication des sujets vis-à-vis de leur origine est aussi différente. La majorité des sujets sains (57 %) leur attribue une origine spirituelle contre 28 % des sujets psychotiques (Daalman et al., 2010). De plus, 33 % des sujets qui ont une schizophrénie les attribuent à une personne vivante, extérieure à eux-mêmes alors que cette explication n'est donnée par aucun des sujets sains (Daalman et al., 2010). Pour 27 % des sujets sains, les HAVs sont irréelles alors qu'elles le sont pour seulement 19 % des sujets qui ont une schizophrénie (Moritz & Larøi, 2008). La plupart des HAVs des sujets qui ont une schizophrénie sont des phrases négatives (Andrew, Gray, & Snowden, 2001; Daalman et al., 2010). Pour seulement 14 % des sujets qui ont une schizophrénie, les HAVs sont rarement négatives (Andrew, Gray, & Snowden, 2001). Au contraire, elles le sont pour 10 % des sujets sains (Jones, Fernyhough, & Larøi, 2010). Identiquement, les sujets qui ont une schizophrénie estiment avoir moins de contrôle (Daalman et al., 2010) et seulement 3 % d'entre eux estiment pouvoir leur désobéir (Moritz & Larøi, 2008). Pour les sujets qui ont une schizophrénie, la plupart des HAVs sont des commandes (Daalman et al., 2010; Jones, Fernyhough, & Larøi, 2010). Au contraire, 68 % d'entre-elles ne sont pas des commandes chez les sujets sains (Daalman et al., 2010; Jones, Fernyhough, & Larøi, 2010). Ainsi, la plupart des sujets qui ont une schizophrénie ressentent énormément de détresse lorsqu'ils ont des HAVs par rapport aux sujets sains qui ne semblent pas en ressentir (Andrew, Gray, & Snowden, 2001; Daalman et al., 2010). Il existe donc des différences quantitatives au sein de l'expression des HAVs entre les sujets cliniques et les sujets non cliniques. De plus, toutes les personnes qui ont des HAVs ne déclenchent pas de psychose. Au sein de la population

générale, il existe des sujets qui possèdent une vulnérabilité à la schizophrénie et aux HAVs (Upthegrove et al., 2015). L'étude de la phénoménologie des HAVs a permis de souligner l'existence de certains facteurs qui permettent d'estimer si elles sont pathologiques ou bien si elles peuvent être considérées comme appartenant à la norme. Selon DeLeede-Smith et Barkus (2013), les indicateurs phénoménologiques qui peuvent être alarmants sont le fait que les HAVs s'adressent au sujet à la troisième personne, le manque de contrôle, un nombre de voix, une fréquence et une durée élevées et qu'elles engendrent des perturbations fonctionnelles et émotionnelles (DeLeede-Smith & Barkus, 2013). Bien souvent, les HAVs sont considérées comme pathologiques lorsqu'elles sont accompagnées d'un délire secondaire et qu'elles engendrent des expériences émotionnelles négatives (Bartels-Velthuis et al., 2012).

Depuis plus d'un siècle, les cliniciens et les chercheurs s'attellent à définir le concept de schizophrénie et les symptômes qui lui sont caractéristiques comme les HAVs. De récentes études indiquent également que des perturbations cognitives distinctives sont identifées chez les sujets qui ont une schizophrénie.

3. Les perturbations cognitives dans la schizophrénie

Depuis des siècles l'esprit humain fait l'objet de conceptualisations tantôt philosophiques, tantôt médicales. (Hippocrate, 1839; Garrabé, 1992). La psychologie cognitive prend ses racines dans d'anciennes conceptions philosophiques (Gardner, 1993). La psychologie cognitive est une discipline née après la deuxième guerre mondiale qui étudie les processus mentaux impliqués dans le traitement de l'information. Le traitement de l'information correspond à la saisie, à la transformation, au stockage et à l'utilisation de l'information (Musiol & Trognon, 2000; Neisser, 1967). Son objet d'étude est la cognition. La cognition consiste en l'acquisition, l'organisation et l'utilisation du savoir (Neisser, 1976). La cognition est composée de différentes fonctions qui permettent le traitement de l'information. Il s'agit de la perception, l'attention, la mémoire, le langage, le raisonnement ou encore l'intelligence. En plus des fonctions cognitives, la cognition comprend également l'ensemble des pensées, croyances et représentations d'une personne. En psychologie cognitive, les études inaugurales portent sur le fonctionnement cognitif des sujets issus de la population générale. Ainsi, des modèles du traitement de l'information dit normal ont pu être conceptualisés ce qui a mené à la différenciation et la hiérarchisation des fonctions cognitives.

Le modèle hiérarchique du système cognitif dissocie deux étapes successives dans le traitement de l'information (Kahneman & Tversky, 1972). Les premières sont automatiques (préattentionnelles) tandis que les secondes sont contrôlées par des processus attentionnels (Broadbent, 1958; Neisser, 1967; Posner & Schneider, 1975; Shiffrin, 1988). Par la suite, des fonctions cognitives dites de bas niveau et d'autres de haut niveau sont distinguées. Tantôt le traitement de l'information implique des processus automatiques pour les tâches cognitives simples (bas niveau) tantôt des processus contrôlés pour les tâches cognitives complexes (haut niveau). En 1983, Fodor introduit une conception modulaire du traitement de l'information. Il distingue des processus centraux (top-down) et des processus périphériques (bottom-up) qui interagissent lors du traitement de l'information. Les processus cognitifs sont soit ascendants (bottom-up) soit descendants (top-down). Les processus périphériques sont des systèmes qui permettent une interface avec l'environnement (Fodor, 1983). Il s'agit du système perceptif et de l'ensemble de ses modalités sensorielles (Fodor, 1983). Les processus périphériques produisent des représentations qui sont accessibles aux processus centraux. Les processus centraux concernent les croyances et les attentes des sujets (Fodor, 1983). En d'autres termes, lorsqu'un sujet intègre une ou plusieurs informations sensorielles ces deux processus interagissent dans le traitement cognitif de ces informations. Les processus périphériques permettent leur intégration par le biais des ressources du système perceptif, alors que les processus centraux traitent leurs différents éléments constitutifs en fonction des croyances et des attentes du sujet. Ainsi, l'opérationnalisation du fonctionnement cognitif par la psychologie cognitive a permis de déterminer des fonctions cognitives, d'identifier des processus cognitifs et de les hiérarchiser.

Par le biais des avancées en psychologie cognitive et en neuropsychologie chez les sujets non cliniques, des évaluations cognitives ont pu être élaborées. Elles permettent d'étudier les différences interindividuelles, de différencier le fonctionnement cognitif d'un individu à un autre et d'établir des normes (Seron & Van der Linden, 2014). Pour une tâche donnée, une diminution des performances cognitives indique que la (les) fonction(s) étudiée(s) est (sont) déficitaire(s) en fonction d'un âge, d'un niveau et d'un groupe donnés (Seron & Van der Linden, 2014). Il est alors admis que le sujet présente un déficit cognitif pour cette(s) fonction(s). En ce qui concerne l'architecture du fonctionnement cognitif, d'autres perturbations cognitives peuvent être précisées. Elles ne concernent non plus les performances des fonctions cognitives, mais la pensée elle-même. Parfois l'usage des processus cognitifs peut s'avérer problématique ou dysfonctionnel. Il s'agit des dysfonctionnements cognitifs. Selon les approches cognitives du traitement de l'information,

les dysfonctionnements cognitifs sont hiérarchisés en trois niveaux : les cognitions négatives automatiques (pensées, monologue intérieur, imagerie), les biais cognitifs et les schémas cognitifs (Beck, 1976; Blackburn & Cottraux, 2008; Ellis, 1962). Les cognitions négatives sont des produits cognitifs sous la forme de monologue intérieur, d'images mentales ou de ruminations. Elles sont automatiques, négatives, répétitives, idiosyncrasiques et douloureuses (Beck, 1976). Les biais cognitifs sont des règles simples de jugement ou de raisonnement qui permettent de trier, d'analyser et de mémoriser les informations, mais qui conduisent à des erreurs systématiques (Kahneman & Tversky, 1972). Ces distorsions de la cognition permettent une prise de décision plus rapide et concernent toutes les étapes du traitement de l'information (attention, mémoire, raisonnement) (Kahneman & Tversky, 1972). Pour finir, les schémas cognitifs sont des règles rigides qui canalisent l'attention et filtrent l'information dans le but de donner une signification et de guider les comportements (Neisser, 1976; Piaget, 1964). La découverte des dysfonctionnements cognitifs a permis l'élaboration des premiers modèles cognitifs des troubles émotionnels.

Selon Beck, les troubles émotionnels sont la conséquence de cognitions négatives récurrentes en lien avec soi, les autres et l'avenir (Beck, 1976). Ce sont les débuts de la psychopathologie cognitive. La psychopathologie cognitive est une approche expérimentale récente qui utilise les concepts et la méthodologie de la psychologie cognitive et de la neuropsychologie et qui les adapte à l'étude de la psychopathologie (Bentall, 1996). Ses objets d'étude sont les perturbations cognitives qui accompagnent les troubles psychologiques (Bentall, 1996; Hardy-Baylé, 1994). Les troubles psychologiques conduisent à des perturbations de la cognition selon deux niveaux : biologique (cerveau) et cognitif (esprit) (Musiol & Trognon, 2000). Les perturbations de la cognition participent au déclenchement et au maintien des troubles psychologiques (Halligan & David, 2001; Hardy-Baylé, 1994). Outre l'identification de dysfonctionnements cognitifs spécifiques à certains troubles psychologiques, la psychopathologie cognitive permet de faire un lien entre les anomalies cognitives et certaines structures cérébrales (Hardy-Baylé, 1994). Elle permet une analyse intermédiaire entre le niveau neurobiologique et le niveau clinique (symptômes, fonctionnement cognitif) (Frith, 1995; Green, 1996; McGurk et al., 2000). Le niveau d'analyse est tridimensionnel (clinique, neurobiologique et cognitif). Aujourd'hui, les symptômes de la schizophrénie peuvent être définis à travers le dysfonctionnement de fonctions cognitives ou encore de leurs substrats (neuro)biologiques.

3.1. Déficit cognitif global

Les déficits cognitifs correspondent à des perturbations du fonctionnement cognitif qui se traduisent par une diminution des performances cognitives. Au sein de la littérature scientifique, différentes fonctions cognitives sont étudiées par le biais d'outils standardisés, valides et fidèles. Les déficits cognitifs sont estimés comme globaux lorsqu'ils affectent l'ensemble des fonctions cognitives d'un groupe d'individus. De nombreux auteurs considèrent que les déficits cognitifs des sujets atteints d'une schizophrénie affectent toutes les fonctions cognitives (Bora, Akdede, & Alptekin, 2017; Bowie & Harvey, 2005; Cascella et al., 2008; Heinrichs & Zakzanis, 1998; Reichenberg & Harvey, 2007). En 1998, dans leur métaanalyse Heinrichs et Zakzanis rassemblent les résultats de 204 études réalisées entre 1980 et 1997. Le niveau de performance dans 22 tâches cognitives de 7420 sujets qui ont une schizophrénie est comparé à celui de sujets issus de la population générale. Ils démontrent que 61 à 78 % des sujets présentent des déficits cognitifs sur la plupart des fonctions cognitives (Heinrichs & Zakzanis, 1998). En 2008, un regroupement d'experts permet la naissance du projet global de mesure et d'amélioration des fonctions cognitives dans la psychose schizophrénique (MATRICS; Kern et al., 2008; Nuechterlein et al., 2008). Par le biais de ce projet, une batterie composée de dix tests neuropsychologiques qui évaluent sept domaines cognitifs est développée. Il s'agit de la batterie nommée MCCB « MATRICS Consensus Cognitive Battery » dont la passation complète dure une heure. D'après ces études, l'efficience de nombreuses fonctions cognitives est détériorée dans la schizophrénie comparativement à celle des sujets issus de la population générale. Les déficits cognitifs touchent à la fois le quotient intellectuel global (Kurtz, 2005; Reichenberg, 2010), l'attention soutenue ou sélective (Bowie & Harvey, 2005; Reichenberg & Harvey, 2007; Seidman et al., 2016; Yu et al., 2015), la mémoire (Reichenberg, 2010; Seidman et al., 2016), le langage (Hoffman, Stopek, & Andreasen, 1986; Leudar, Thomas, & Johnston, 1994) et les fonctions exécutives (Kalkstein, Hurford, & Gur, 2010; Seidman et al., 2016; Tyburski et al., 2017; Yu et al., 2015) et la cognition sociale (Kern et al., 2008; Nuechterlein et al., 2008).

Ce type de recherche s'est alors généralisé à l'étude d'un déficit global chez les sujets qui font face à un premier épisode psychotique (Aas et al., 2014; Ayesa-Arriola et al., 2013; Bodatsch, Klosterkötter, & Daumann, 2013) ou encore chez les sujets qui présentent des symptômes prodromiques caractéristiques d'une évolution vers la schizophrénie. L'utilisation de la batterie MCCB auprès de personnes qui font face à un premier épisode psychotique permet de mettre en évidence une perturbation globale de l'ensemble des fonctions cognitives

étudiées par la MCCB (Cao et al., 2017; Liu et al., 2015; Mesholam-Gately et al., 2009; McCleery et al., 2014; Seidman et al., 2016; Wu et al., 2016) comparativement à l'efficience cognitive des sujets non cliniques. Il s'agit des mêmes fonctions cognitives déficitaires chez les sujets qui ont une schizophrénie. Dans l'étude d'Ayesa-Arriola et ses collaborateurs (2013), 54 % des sujets qui font face à un premier épisode psychotique présentent un déficit cognitif global (Ayesa-Arriola et al., 2013). Toutefois, les perturbations des sujets atteints d'une schizophrénie semblent supérieures à celles des sujets qui font face à un premier épisode psychotique pour l'ensemble des fonctions cognitives évaluées par la MCCB (Wu et al., 2016). D'autre part, avant même l'apparition du premier épisode psychotique, il existe une perturbation cognitive globale chez les sujets qui ont des symptômes prodromiques (Corigliano et al., 2014; Keefe et al., 2006; Liu et al., 2015) et les sujets à haut risque de développer une schizophrénie (Seidman et al., 2016).

3.2. Déficits cognitifs spécifiques

Selon d'autres perspectives, la détérioration du fonctionnement cognitif n'est pas globale puisque l'ensemble des individus ne présente pas une réduction généralisée de leurs performances cognitives. Les perturbations cognitives selon ce postulat sont spécifiques à certaines fonctions cognitives. Ces études utilisent non plus des batteries d'évaluation cognitive, mais un ou plusieurs tests cognitifs qui évaluent l'efficience d'une fonction cognitive en particulier. Les déficits spécifiques concernent les capacités intellectuelles des individus, leur vitesse de traitement de l'information, les capacités attentionnelles, mnésiques, langagières ou encore leur fonctionnement exécutif.

Au fur et à mesure de l'avancée de la schizophrénie, les déficits cognitifs s'aggravent et se généralisent à de multiples composantes du fonctionnement cognitif (Seidman et al., 2016). Chez les sujets qui présentent des symptômes prodromiques, les déficits cognitifs concernent principalement la vitesse de traitement de l'information, les fonctions exécutives, les fluences verbales et les mémoires verbales et visuelles (Liu et al., 2015). D'après la revue de la littérature de Bodatsch, Klosterkötter et Daumann (2013), les sujets qui ont des symptômes prodromiques présentent des déficits cognitifs au niveau de la mémoire de travail, des fluences verbales et des fonctions exécutives. La perturbation des fluences verbales est présente dès 30 mois avant le premier épisode, celle de la mémoire de travail dès 64 mois, tandis que celle des fonctions exécutives apparaît entre 5 et 6 ans avant le premier épisode

psychotique (Bilder et al., 2000; Bodatsch, Klosterkötter, & Daumann, 2013). Toutefois, les performances des sujets qui présentent des symptômes prodromiques sont supérieures à celles des sujets qui ont une schizophrénie pour la vitesse de traitement, l'attention soutenue, la mémoire de travail et les capacités de raisonnement et de résolution de problème (Corigliano et al., 2014). L'efficience de la vigilance (Keefe et al., 2006), de l'attention (Seidman et al., 2016), de la mémoire de travail (Corigliano et al., 2014; Keefe et al., 2006; Seidman et al., 2016), de la mémoire déclarative (Keefe et al., 2006; Seidman et al., 2016) et de la vitesse de traitement de l'information (Keefe et al., 2006) des sujets qui ont des symptômes prodromiques sont également supérieures à celles des sujets qui ont récemment fait face à un premier épisode psychotique. En ce qui concerne les sujets qui font face à un premier épisode psychotique, les détériorations cognitives touchent principalement le quotient intellectuel global des individus (Aas et al., 2014; Frangou, 2010; Orellana & Slachevsky, 2013), l'efficience de la mémoire verbale (Aas et al., 2014; Bilder et al., 2000), l'attention (Frangou, 2010) et le fonctionnement exécutif (Aas et al., 2014).

3.2.1. Intelligence

L'intelligence correspond à « l'ensemble des capacités permettant de résoudre des problèmes » (Huteau & Lautrey, 1997, p. 3). L'intelligence est également « une capacité d'adaptation à des situations nouvelles qui permet de connaître, de comprendre et d'apprendre » (Huteau & Lautrey, 1999, p. 2). Actuellement, son estimation se limite essentiellement à l'évaluation du quotient intellectuel global des individus et à la vitesse de leur traitement de l'information. Le quotient intellectuel est un indicateur qui permet d'estimer le niveau de l'efficience intellectuelle globale des individus en fonction de leur groupe d'âge (Wechsler, 2008). La vitesse de traitement de l'information correspond à la rapidité avec laquelle les individus traitent une information qu'elle soit simple ou complexe (Wechsler, 2008). En ce qui concerne les sujets qui ont une schizophrénie, leur quotient intellectuel global est significativement inférieur à celui des sujets non cliniques (Kurtz, 2005; Reichenberg, 2010), tout comme leur vitesse de traitement de l'information (Reichenberg & Harvey, 2007).

3.2.2. Attention

L'attention correspond à la « prise de possession par l'esprit, sous une forme claire et vive, d'un objet ou d'une suite de pensées parmi plusieurs qui semblent possibles » (James, 1890, p. 403). Il existe quatre composants majeurs du fonctionnement attentionnel : l'alerte ou réaction d'orientation (Posner & Boies, 1971), la vigilance ou attention soutenue (Yerkes & Dodson, 1908; Macworth, 1948), l'attention sélective (Broadbent, 1958; Deutsch & Deutsch, 1963; Kahneman & Treisman, 1984; Treisman, 1964) et l'attention partagée ou divisée (Baddeley & Hitch, 1974; Baddeley, 1981, 1992, 1993). Chez les sujets qui ont une schizophrénie les capacités d'attention sont amoindries par rapport à celles des sujets non cliniques (Bleuler, 1911; Kraepelin, 1899, 1907; Seidman et al., 2016; Yu et al., 2015). Ces altérations touchent aussi bien la réaction d'alerte (Braff & Geyer, 1990), que l'attention soutenue (Buchanan et al., 1997; Seidman et al., 1998), l'attention sélective (Reichenberg & Harvey, 2007) ou encore l'attention partagée (Oram et al., 2005; Salamé et al., 1998; Sanchez-Torres et al., 2015).

3.2.3. Mémoire

La distinction entre les registres transitoires et permanents de la mémoire est une problématique ancienne (James, 1890). Selon la révision d'Atkinson et Shiffrin (1968) du modèle de Broadbent (1958), le traitement de l'information suit une organisation sérielle. Tout d'abord, les informations disponibles sont stockées sous une forme non analysées dans un registre sensoriel dont la capacité est illimitée (traitement sensoriel). Une partie de ces informations est alors sélectionnée pour être codée (traitement perceptif et décisionnel) et stockée dans un registre à capacité limité (mémoire à court terme). Ensuite, certaines de ces informations sont copiées dans un registre permanent (mémoire à long terme). Le copiage de ces représentations permet qu'elles soient disponibles à la fois en mémoire à court terme et en mémoire à long terme. Les distinctions entre mémoire à court terme et mémoire à long terme reposent donc sur la capacité du stockage (limitée versus indéfinie) et la durée du stockage (court terme versus long terme) (Atkinson & Shiffrin, 1968).

Selon le modèle d'Atkinson et Shiffrin (1968), la mémoire à court terme renvoie à une capacité de stockage limitée qui permet le maintien temporaire d'informations. Par la suite, un autre système s'est ajouté à la modélisation de la mémoire à court terme. Il permet la manipulation d'informations sur le court terme en plus de leur maintien. Il s'agit de la

mémoire de travail. Le modèle de la mémoire de travail a été initialement développé par Baddeley et Hitch (1974) et repris par la suite par Baddeley (1986). Dans ce modèle, la mémoire de travail est simplement représentée par un système décisif appelé administrateur central assisté par deux systèmes esclaves : la boucle phonologique et le calepin visuo spatial. La mémoire de travail permet de maintenir en mémoire à court terme des informations complexes et de transférer les informations importantes en mémoire à long terme (Baddeley & Hitch, 1974; Baddeley, 1996). L'administrateur central représente la composante attentionnelle du système et coordonne, sélectionne et contrôle les composantes associées au traitement de l'information (Baddeley & Hitch, 1974; Baddeley, 1981, 1992, 1993). Le calepin visuo spatial régit le maintien des informations visuelles et spatiales, la formation et la manipulation des images mentales (Baddeley & Hitch, 1974; Baddeley, 1981, 1992). La boucle phonologique est responsable du stockage et du rafraichissement de l'information verbale (Baddeley & Hitch, 1974; Baddeley, 1981, 1986, 1992). La boucle phonologique est constituée de deux sous-systèmes : un stock phonologique limité et un processus d'autorépétition subvocale ou dit de récapitulation articulatoire (Baddeley, 1992; Baddeley, Thomson, & Buchanan, 1975; Baddeley, Lewis, & Vallar, 1984). La boucle phonologique est donc spécialisée dans le stockage temporaire d'informations verbales sous la forme d'un stockage phonologique, informations qui peuvent être réintroduites dans ce stock phonologique à l'aide du processus d'autorépétition subvocale. De plus, ce processus d'autorépétition est responsable de l'association dans le stock phonologique d'informations présentées visuellement, dont le codage est visuel, une fois qu'elles ont été codées phonologiquement (Baddeley, 1992).

Selon le modèle d'Atkinson et Shiffrin (1968), la mémoire à long terme permet le maintien illimité d'informations sur le long terme. Par la suite, la mémoire à long terme a fait l'objet d'autres conceptualisations. Selon le modèle de Squire (1980), la mémoire à long terme est composée de la mémoire déclarative et d'une mémoire implicite dite procédurale (Cohen & Squire, 1980; Squire, 1980).

3.2.3.1. Mémoire déclarative

La mémoire déclarative comprend deux types de mémoires : la mémoire sémantique et la mémoire épisodique (Squire & Zola-Morgan, 1991). La mémoire sémantique permet le maintien de connaissances générales (Tulving, 1972, 1985, 1987). La mémoire épisodique renvoie aux informations associées à des évènements personnels passés (Tulving, 1972, 1985, 1987). L'efficience de la mémoire déclarative des sujets qui ont une schizophrénie est inférieure à celle des sujets non cliniques (Aleman et al., 1999; Seidman et al., 2016) que ce soit pour la mémoire épisodique (Kern, Green, & Wallace, 1997; Pelletier, Achim, Montoya, Lal, & Lepage, 2005; Saykin et al., 1991) ou la mémoire sémantique (Aloia et al., 1998). En ce qui concerne les travaux relatifs à la mémoire épisodique, de nombreuses recherches font état de la perturbation du processus de « binding », c'est-à-dire, de l'encodage des informations contextuelles. Les sujets qui ont une schizophrénie ont davantage de difficultés à encoder les informations contextuelles par rapport aux sujets non cliniques (Waters, Maybery, Badcock, & Michie, 2004).

3.2.3.2. Mémoire implicite

Selon Squire (1986, 1993) la mémoire implicite est constituée de la mémoire procédurale, des effets d'amorçage, du conditionnement classique simple, de l'habituation et la sensibilisation et des effets perceptifs consécutifs. Elle permet la récupération d'information non consciemment de la part du sujet. L'efficience de la mémoire implicite des sujets qui ont une schizophrénie est inférieure à celle des sujets non cliniques (Bazin & Perruchet, 1996; Clare et al., 1993; Kern, Green, & Wallace, 1997).

3.2.3.3. Mémoire de travail

Les sujets qui ont une schizophrénie présentent un déficit au niveau de la mémoire de travail (Aleman, Hijman, de Haan, & Kahn, 1999; Barch, 2005; Cirillo & Seidman, 2003; Halligan & Davis, 2001; Heinrichs & Zakzanis, 1999; Kebir & Tabbane, 2008; Lee & Parks, 2013; Seidman et al., 2016). De plus, d'après la revue de la littérature de Bodatsch, Klosterkötter et Daumann (2013) ce déficit est déjà présent avant l'apparition de la schizophrénie. En effet, chez les sujets qui ont des symptômes prodromiques un déficit de la mémoire de travail est observable 64 mois avant le début de l'apparition de la maladie. Les

études expérimentales portent sur le fonctionnement global de la mémoire de travail ou bien sur ses sous-systèmes tels que la composante verbale, la composante visuospatiale ou encore l'administrateur central.

De nombreuses études investiguent le fonctionnement de la mémoire de travail verbale dans la schizophrénie. Les différents auteurs utilisent des outils scientifiques valides qui investissent précisément la capacité des sujets à retenir momentanément un matériel verbal. Ainsi, le champ de la mémoire de travail verbale peut être investi par le biais de sous tests issus de la WAIS (Wechsler, 2008). Ces sous tests sont le plus souvent l'épreuve de mémoire des chiffres en ordre inverse ou en ordre direct (Brébion et al., 2011, 2013; Daalman et al., 2011; Fitzgerald et al., 2004; Gisselgard et al., 2014; Jenkins et al., 2018; Massuda et al., 2013; Sanchez-Torres et al., 2015; Siddi et al., 2017; Silver et al., 2003; Tuulio-Henriksson et al., 2004) ou encore l'épreuve Séquence Lettre-Chiffre (Brébion et al., 2015a; Lenzenweger et al., 2000; Lo et al., 2016; Pukrop et al., 2003). Un autre test fréquemment utilisé est la tâche d'empan de chiffre de la Wechsler Memory Scale (Addington & Addington, 2002; Fitzgerald et al., 2004; Gold et al., 2000; Tuulio-Henriksson et al., 2004). Ces trois épreuves permettent d'estimer l'empan de chiffres ou de lettres des sujets, c'est-à-dire, le nombre maximum de chiffres ou de lettres qu'ils peuvent retenir et énoncer immédiatement après leur présentation. D'autres épreuves permettent d'estimer la mémoire de travail verbale des individus et usent du même procédé de rappel immédiat. Il peut s'agir des quatre phases de rappel immédiat (A1, A5, A6, B1) de la Rey Auditory Verbal Learning Test (Fitzgerald et al., 2004; Manglam & Das, 2013; Moritz et al., 2001), où les sujets énoncent le plus de mots dont ils se souviennent, mais aussi le Word serial position test (Wexler et al., 1998) où les sujets estiment l'ordre dans lequel les mots ont été présentés. D'après ces études, l'efficience de la mémoire de travail verbale des sujets qui ont une schizophrénie est inférieure à celle des sujets non cliniques (Addington & Addington, 2002; Brébion et al., 2011, 2015a, 2015b; Czepielewski et al., 2015; Fitzgerald et al., 2004; Gisselgard et al., 2014; Gold et al., 2000; Lo et al., 2016; Manglam & Das, 2013; Massuda et al., 2013; Moritz et al., 2001; Pukrop et al., 2003; Sanchez-Torres et al., 2015; Silver et al., 2003).

D'autres études investiguent le fonctionnement de la composante visuospatiale de la mémoire de travail. Identiquement, les auteurs utilisent des outils valides qui permettent d'explorer le fonctionnement du calepin visuospatial. Pour ce faire, des outils similaires à ceux qui explorent la composante verbale sont utilisés, mais adaptés à l'investigation de la composante visuelle. Ainsi, la majorité des études utilisent le N back letter task (Sanchez-Torres et al., 2015; Zanello et al., 2009), un sous test de la Wechsler Memory Scale

(Fitzgerald et al., 2004; Tuulio-Henriksson et al., 2004) qui permet d'étudier l'empan visuel, ou encore les blocs de Corsi (Salamé et al., 1998; Wood et al., 2002). D'autres utilisent la tâche de mémoire spatiale à court terme de la Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (Mathes et al., 2005; Potvin et al., 2008), des images à reconnaître en noir et blanc ou en couleur (Brébion et al., 2007, 2011, 2015) ou des outils expérimentaux conçus pour l'étude (Park & Holzman, 1992). D'après ces études, l'efficience de la mémoire de travail visuospatiale des sujets qui ont une schizophrénie est inférieure à celle des sujets non cliniques (Fitzgerald et al., 2004; Mathes et al., 2005; Okada et al., 2002; Park et Holzman, 1992; Pukrop et al., 2003; Salamé et al., 1998; Sanchez-Torres et al., 2015; Wood et al., 2002; Zanello et al., 2009).

Le fonctionnement de l'administrateur central est étudié au travers de différents types d'épreuves expérimentales de double tâche. Les auteurs s'intéressent à la distribution des ressources cognitives lors du paradigme de double tâche (Abu-Akela, Reniers, & Wood, 2016; Fleming et al., 1995; Granholm, Asarnow, & Marder, 1991, 1996; Fuller & Jahanshahi, 1999; Harvey, Rachenberg, Romero, Granholm, & Siever, 2006; Kim, Glahn, Nuechterlein, & Cannon, 2004; Lin et al., 2015; Mazza et al., 2013; Oram et al., 2005; Salamé et al., 1998; Sanchez-Torres et al., 2015). Le paradigme de la double tâche consiste en la passation simultanée de deux tâches dont la réalisation implique pour chacune un traitement par une composante de la mémoire de travail. Pour ce faire, l'allocation des ressources attentionnelle est distribuée par l'administrateur central et partagée entre ces deux tâches. De nombreuses études utilisent des outils qui évaluent la composante verbale de la mémoire de travail en adjonction d'une tâche qui évalue la composante visuospatiale (Granholm, Asarnow, & Marder, 1991, 1996; Harvey, Rachenberg, Romero, Granholm, & Siever, 2006; Oram et al., 2005; Salamé et al., 1998; Sánchez-Torres et al., 2015). D'autres utilisent deux outils qui évaluent l'efficience de la mémoire de travail visuelle (Abu-Akela, Reniers, & Wood, 2016; Mazza et al., 2013). Certaines de ces études démontrent qu'en situation de double tâche l'efficience cognitive des sujets qui ont une schizophrénie est inférieure à celle des sujets non cliniques (Fleming et al., 1995; Oram et al., 2005; Kim, Glahn, Nuechterlein, & Cannon, 2004; Salamé et al., 1998; Sanchez-Torres et al., 2015) alors que dans d'autres études il n'existe pas de différences de performances (Granholm, Asarnow, & Marder, 1996).

3.2.4. Langage

Le discours des sujets qui ont une schizophrénie peut être caractérisé par des paraphasies, un trouble de la syntaxe ou encore des néologismes (Georgieff, 1992). Les troubles du langage sont liés à des difficultés dans la planification du langage (Hoffman, Stopek, & Andreasen, 1986; Leudar, Thomas, & Johnston, 1994). Ce déficit provient de l'intégration de mémoires parasites au processus de planification du discours (Hoffman & Rapaport, 1987). De plus, les sujets qui ont une schizophrénie ont des difficultés à élaborer un discours adapté à un contexte à cause d'un relâchement des associations entre les éléments constitutifs d'un discours (Hoffman, 1986) et d'une incapacité à exploiter les informations contextuelles (Trognon, 1988).

3.2.5. Fonctions exécutives

Les fonctions exécutives correspondent « aux fonctions de haut niveau, opérant dans les situations non routinières c'est-à-dire inhabituelles, conflictuelles ou complexes » (Godefroy et al., 2004, p. 11). Elles sont dites de haut niveau puisqu'elles correspondent à des processus qui nécessitent la mise en place de ressources attentionnelles. Cette conceptualisation prend racine dans les travaux expérimentaux de Schneider et Shiffrin (1977) qui démontrent l'existence de processus contrôlés et automatiques. Cette distinction repose sur le degré d'attention sollicité. Quelques traitements sont automatiques alors que d'autres requièrent davantage de ressources attentionnelles (Schneider & Shiffrin, 1977). En 1986, certains composants des processus contrôlés deviennent les fonctions exécutives par l'élaboration du système attentionnel superviseur (Norman & Shallice, 1986). Le système attentionnel superviseur dirige les plans nécessaires à la réalisation d'une tâche nouvelle (Norman & Shallice, 1986). Il renvoie à la composante exécutive du modèle de la mémoire de travail de Baddeley. Il s'agit de l'administrateur central (Baddeley, 1986). Par le biais d'une analyse factorielle confirmatoire, Miyake et ses collaborateurs (Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, & Howerter, 2000) isolent trois variables exécutives latentes : la mise à jour, l'inhibition et la flexibilité (Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, & Howerter, 2000). Au sein de la schizophrénie, l'efficience du fonctionnement exécutif des sujets qui ont une schizophrénie est inférieure à celle des sujets non cliniques (Aleman et al., 1999; Heinrichs & Zakzanis, 1998; Kalkstein, Hurford et Gur, 2010; Johnson-Selfridge et Zalewski, 2001; Scully et al., 1997; Seidman et al., 2016; Tyburski et al., 2017; Yu et al., 2015).

3.2.5.1. Mise à jour

La mise à jour correspond à la modification des informations en mémoire de travail en fonction de nouvelles entrées (Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, & Howerter, 2000). Elle permet le maintien et la manipulation d'informations pertinentes en mémoire de travail. L'efficience de la mémoire de travail verbale (Czepielewski et al., 2015; Fitzgerald et al., 2004; Gisselgard et al., 2014; Sanchez-Torres et al., 2015) et visuospatiale (Salamé et al., 1998; Sanchez-Torres et al., 2015; Wood et al., 2002; Zanello et al., 2009) des sujets qui ont une schizophrénie sont inférieures à celles des sujets non cliniques.

3.2.5.2. Flexibilité

La flexibilité correspond à la capacité à déplacer le focus attentionnel d'un groupe de stimuli à un autre ou d'une tâche cognitive à une autre (Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, & Howerter, 2000). La flexibilité cognitive consiste au désengagement d'une tâche non pertinente à l'engagement simultané vers une tâche pertinente (Norman & Shallice, 1986). Elle peut être décomposée en deux sous systèmes (Eslinger & Grattan, 1993). Il s'agit de la flexibilité réactive et de la flexibilité spontanée. La flexibilité réactive correspond à la capacité des sujets à s'adapter à un changement de contraintes dans un environnement variable (Eslinger & Grattan, 1993). La flexibilité spontanée est la capacité des individus à produire des réponses diversifiées dans un environnement stable (Eslinger & Grattan, 1993). En ce qui concerne les sujets qui ont une schizophrénie, l'efficience de la flexibilité réactive est inférieure à celle des sujets non cliniques (Goldberg et al., 1988; Heinrichs & Zakzanis, 1998; Johnson-Selfridge & Zalewski, 2001) tout comme celle de la composante spontanée (Bokat & Goldberg, 2003).

3.2.5.3. Inhibition

L'inhibition correspond à la capacité de limiter l'intégration d'informations non pertinentes pour la réalisation d'une tâche (Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, & Howerter, 2000) au sein de la mémoire de travail (Hasher & Zacks, 1988). Chez les sujets qui ont une schizophrénie, l'efficience de l'inhibition cognitive est déficitaire (Canitano & Pallagrosi, 2017; Clark, Warman, & Lysaker, 2010).

3.3. Déficits métacognitifs

A partir des années soixante-dix, des chercheurs s'intéressent à la métacognition (Flavell, 1977; Flavell & Wellman, 1977). Les recherches concernent plus particulièrement la mémoire (Flavell, Friedrichs, & Hoyt, 1970). La métacognition correspond aux pensées et aux croyances que l'on produit à partir de ses propres pensées et de leurs processus (Flavell, 1976). La métacognition correspond aux connaissances que le sujet a de ses connaissances (croyances métacognitives) et le contrôle qu'il exerce sur son système cognitif (compétences métacognitives). Les croyances métacognitives regroupent des connaissances déclaratives (Flavell, 1987). Il s'agit des connaissances sur soi et les autres, des connaissances procédurales (caractéristiques d'une tâche) et des connaissances sur ses stratégies cognitives (procédures) (Flavell, 1976; Pintrich, Wolters, & Baxter, 2000). En plus de ces connaissances, la métacognition renvoie à des compétences métacognitives (Flavell, 1976; Gombert, 1990). Il s'agit de la capacité des sujets à contrôler et à planifier leurs processus cognitifs en vue de la réalisation d'un objectif déterminé (Flavell, 1976; Gombert, 1990). Deux compétences métacognitives peuvent être distinguées : le contrôle et le guidage des cognitions (Nelson & Narens, 1994).

3.3.1. Croyances métacognitives

Dans l'approche métacognitive, l'accent est mis sur les croyances du sujet à propos de l'utilité de l'inquiétude, de la rumination, des stratégies de régulation émotionnelle et de la surveillance des stimuli menaçants. La plupart des études utilisent le Metacognitions Questionnaire (MCQ; Cartwright-Hatton & Wells, 1997; Larøi, Van der Linden, & d'Acremont, 2009). Ce questionnaire est composé de soixante-cinq items regroupés selon cinq croyances centrales sur ses propres processus cognitifs. Il s'agit des croyances positives sur l'inquiétude, des croyances négatives sur l'inquiétude, de la confiance cognitive, du besoin de contrôle et de la surveillance métacognitive. Les croyances en lien avec l'inquiétude se différencient au niveau de leurs conséquences. Les sujets associent au fait de s'inquiéter des conséquences positives ou négatives. La confiance cognitive correspond à la confiance que le sujet attribue à ses capacités cognitives. Le besoin de contrôle équivaut à la nécessité de réguler ses processus cognitifs et la surveillance métacognitive à la tendance des sujets à

contrôler le déroulement de leur processus cognitifs. Plus le score au MCQ est élevé et plus les croyances métacognitives sont dysfonctionnelles.

Au sein de la littérature scientifique, les auteurs estiment que certaines de ces croyances métacognitives favorisent le déclenchement et le maintien d'une pathologie schizophrénique. Pour la plupart des sous échelles du Metacognitions Questionnaire, les sujets qui ont une schizophrénie ont des scores supérieurs à ceux des sujets non cliniques (Austin et al., 2015; Baker & Morrison, 1998; Garcia-Montes et al., 2006a; Lobban, Haddock, Kinderman & Wells, 2002; Morrison & Wells, 2003; Sellers, Vares, Wells, & Morrison, 2016). Ces résultats diffèrent d'une étude à l'autre allant de l'ensemble des sous échelles (Austin et al., 2015; Baker & Morrison, 1998; Lobban, Haddock, Kinderman & Wells, 2002) à une (Morrison & Wells, 2003; Sellers, Gaweda, Wells, & Morrison, 2016) ou plusieurs sous types de croyances métacognitives (Garcia-Montes et al., 2006a). Chez les sujets non cliniques qui ont une forte prédisposition à des expériences d'allure psychotique, le score d'au moins quatre des cinq sous types de croyances métacognitives du MCQ est supérieur à celui des sujets qui n'ont pas cette prédisposition (Larøi & Van der Linden, 2005). Les croyances métacognitives dysfonctionnelles semblent être des facteurs de vulnérabilité à la pathologie schizophrénique. En effet, les sujets qui ont une schizophrénie ont ces croyances en quantité supérieure par rapport aux sujets non cliniques. De plus, les sujets non cliniques qui ont une forte vulnérabilité à des expériences d'allure psychotique présentent également ces croyances en quantité supérieure par rapport aux sujets qui n'ont pas cette vulnérabilité. Les croyances métacognitives semblent également être liées au maintien de la pathologie schizophrénique. En effet, l'étude longitudinale d'une cohorte sur dix ans a mis en évidence le fait que les sujets qui ont une schizophrénie en rémission ont un nombre inférieur de croyances négatives en lien avec l'inquiétude et de croyances en lien avec la surveillance métacognitive par rapport aux sujets qui ne sont pas en rémission (Austin et al., 2015). Plus les sujets ont une évolution chronique plus les perturbations métacognitives sont sévères. En outre, la présence de croyances métacognitives dysfonctionnelles est liée au déclenchement et au maintien de la schizophrénie.

3.3.2. Compétences métacognitives

L'habileté des sujets à guider leurs cognitions jusqu'à une source est une compétence métacognitive nommée guidage de la source (Nelson & Narens, 1994). Ce processus métacognitif est en lien avec la mémoire de la source. La mémoire de la source permet la remémoration de l'origine des évènements d'après leurs traces mnésiques en mémoire à long terme (Achim & Weiss, 2008). Ainsi, chaque sujet peut attribuer le vecteur d'origine d'une information. Le guidage de la source rend possible la différenciation de l'origine entre une source interne, une source externe, deux sources internes ou encore deux sources externes (Jaquet, Franck, & Demily, 2012). Les sources internes sont des évènements mentaux et peuvent être une pensée, un monologue intérieur, une représentation imaginaire, un souvenir ou encore une intention d'action. Il s'agit de cognitions. Au contraire, les sources externes sont des actions produites par des agents extérieurs à soi. La majeure partie des études évalue le guidage des cognitions par le biais de la présentation de mots générés au préalable par le sujet (source interne), de mots générés par un expérimentateur (source externe) et de mots nouveaux (source imaginaire si elle est reconnue comme une perception réelle). L'estimation de l'origine des évènements repose donc sur des indices de discrimination, mais également sur la véracité de cette estimation. Les indices sont le nombre de mots correctement reconnus (« hit rate »), le nombre de mots incorrects (fausses alarmes) et l'index de discrimination (mots corrects/mots incorrects). La source est quant à elle étudiée au travers des estimations correctes et incorrectes de l'origine des mots (soi, un tiers, ou une nouveauté).

Quatre processus composent le guidage de la source. La distinction entre un souvenir et un événement réel est réalisée par le processus de guidage de la réalité (reality monitoring) qui repose sur le test de la réalité (reality testing). Le test de la réalité permet aux sujets de discriminer la réalité de leur imaginaire (Barber & Calverley, 1964; Mintz & Alpert, 1972; Spanos & Barber, 1968; Young et al., 1987). La distinction entre des évènements mentaux et un agent extérieur est opérée par le processus de guidage verbal de soi (verbal self-monitoring). Pour finir, la distinction entre ses propres actions et intentions d'actions avec celles d'autrui est réalisée par le guidage de soi (self-monitoring). De nombreux auteurs estiment que le dysfonctionnement du guidage de la source et de ses différents composants favorise le déclenchement et le maintien de la schizophrénie (Griffin & Fletcher, 2017; Jaquet, Franck, & Demily, 2012; Johnson, Hashtroudi, & Lindsay, 1993).

Le guidage de la réalité correspond à la capacité des sujets à dissocier deux représentations internes (Johnson & Raye, 1981). Pour ce faire, le paradigme expérimental le plus utilisé consiste en la discrimination de la source de mots parmi des mots qui ont réellement été présentés et des mots nouveaux. Les sujets qui ont une schizophrénie reconnaissent davantage de mots nouveaux comme ayant été préalablement présentés comparativement aux sujets non cliniques (Brébion et al., 1996; Vinogradov et al., 1997). Ils imaginent que la source des nouveaux mots est une perception réelle à laquelle ils ont été confrontés par le passé. D'après ces études, le guidage des cognitions des sujets qui ont une schizophrénie est dysfonctionnel dans le sens où ils estiment l'origine d'évènements imaginaires comme étant réelle (Bentall, 1990; Greig et al., 2000; Jerome, Young, & Bostwick, 1969).

Le guidage de soi (« self-monitoring ») correspond d'une part à la capacité des sujets à dissocier des évènements dont ils sont les initiateurs comme des évènements mentaux (guidage verbal de soi) ou des actions (guidage des actions et des intentions d'action) de ceux produits par un agent extérieur (Cho & Wu, 2013; Jaquet, Franck, & Demily, 2012). D'autre part, il se rapporte également à la capacité des sujets à distinguer deux cognitions dont ils sont les initiateurs (guidage verbal de soi) (Franck et al., 2000). Le guidage de soi repose sur le sentiment des sujets à être l'auteur de l'action qui vient d'avoir lieu, c'est-à-dire l'agentivité pré réflexive (Carruthers et al., 2012). Les sujets qui ont une schizophrénie présentent un défaut d'agentivité puisqu'ils ne se reconnaissent pas forcément comme étant à l'origine de leur action ou de leurs cognitions (Franck et al., 2000; Frith & Done, 1989; Jaquet, Franck, & Demily, 2012).

En ce qui concerne le guidage verbal de soi (« verbal self-monitoring »), le paradigme expérimental le plus utilisé consiste en la distinction de mots que l'on a soi-même générés vis-à-vis de mots générés par un tiers (Bentall, Baker, & Havers, 1991; Brébion et al., 1996; Henquet et al., 2005; Keefe et al., 2002; Vinogradov et al., 1997). Les sujets qui ont une schizophrénie estiment davantage que la source des mots qu'ils ont eux-mêmes générés est extérieure à eux-mêmes comparativement aux sujets non cliniques (Baker & Morrison, 1998; Bentall, Baker, & Havers, 1991; Brébion et al., 1996, 2000; Heilbrun, 1980; Henquet et al., 2005; Seal, Crowe, & Cheug, 1997; Vinogradov et al., 1997). Un autre paradigme consiste en la discrimination de mots que l'on a soi-même généré vis-à-vis de mots que l'on a soi-même générés, mais qui sont distordus. Les sujets qui ont une schizophrénie estiment davantage que la source des mots distordus est un tiers alors qu'ils les ont eux-mêmes générés (Allen et al., 2004; Johns et al., 2001; McGuire et al., 1995). Pour finir, un autre paradigme expérimental

consiste en la distinction entre des mots lus silencieusement et des mots lus à voix haute (Franck et al., 2000). Les sujets atteints d'une schizophrénie estiment davantage que les mots qu'il sont lus silencieusement ont la même source que les mots lus à voix haute (Franck et al., 2000). D'après ces études, le guidage des cognitions est dysfonctionnel chez les sujets atteints d'une schizophrénie puisqu'ils ont tendance à les guider vers une origine erronée et en majorité extérieure à eux-mêmes.

Concernant le guidage des actions, le paradigme expérimental le plus utilisé consiste en la distinction de ses propres actions de celles d'autrui. Pour ce faire, il est demandé aux sujets de réaliser une action motrice. Le dispositif expérimental rend impossible la visualisation de l'action par le sujet mis à part sur un écran d'ordinateur (projection instantanée). Toutefois, la projection peut être celle de son mouvement, ou celle d'un tiers qui réalise un mouvement identique ou un autre mouvement. Il est alors demandé aux sujets d'estimer l'origine de cette action, c'est-à-dire, eux ou un tiers. Les sujets qui ont une schizophrénie attribuent davantage être à l'origine du mouvement qu'ils visionnent qu'il s'agissent d'un mouvement identique ou différent réalisé par un tiers, et ce, comparativement à des sujets non cliniques (Daprati et al., 1997). L'attribution de l'origine des actions des sujets qui ont une schizophrénie est dysfonctionnelle dans le sens où ils ne reconnaissent pas la source des actions auxquelles ils font face et qu'ils estiment en majorité qu'ils en sont les initiateurs. La théorie de l'esprit correspond à la capacité à attribuer des états mentaux (pensées, croyances, intentions) à autrui. La création de méta-représentations permet de guider, de réguler l'apprentissage et le fonctionnement cognitif lorsque les sujets sont en situations d'interactions sociales (Merceron, Cady, Vila, & Prouteau, 2011). Les sujets qui ont une schizophrénie ont des difficultés à prédire les actions des autres (Bora & Pantelis, 2013; Sprong, Schothorst, Vos, Hox, & Van Engeland, 2007).

3.4. Dysfonctionnements cognitifs

Selon les approches cognitives du traitement de l'information, les dysfonctionnements cognitifs sont hiérarchisés selon trois niveaux. Il s'agit des schémas cognitifs (règle), des processus cognitifs (biais cognitifs) et des évènements cognitifs (cognitions) (Beck, 1976; Blackburn & Cottraux, 2008; Ellis, 1962).

3.4.1. Schémas cognitifs

Les schémas cognitifs gèrent toutes les étapes du traitement de l'information, ce sont des modèles (Neisser, 1976). Ils correspondent à des représentations organisées de l'expérience préalable qui facilitent le rappel mnésique (Neisser, 1976). Il s'agit de règles construites par le biais des expériences, de leurs conséquences et des apprentissages (Beck, 1976). Elles permettent la création de nouvelles représentations mentales. Lorsque ces règles sont trop rigides, elles deviennent dysfonctionnelles et occasionnent des désordres psychologiques. Quelques études explorent la présence de schémas cognitifs dysfonctionnels chez les sujets qui ont une schizophrénie (Freeman et al., 1998; Moritz et al., 2010; Sundag, Lincoln, Hartmann, & Moritz, 2014). D'après elles, les sujets qui ont une schizophrénie ont une faible estime d'eux-mêmes ce qui les conduit à des distorsions cognitives.

3.4.2. Biais cognitifs

Les processus cognitifs concernent l'étape de transformation de l'information. En fonction de l'information contenue dans les schémas cognitifs, des erreurs de transformation peuvent apparaître et conduire à des distorsions cognitives ou biais cognitifs (Beck, 1976). Les biais cognitifs sont des erreurs de jugements ou de comportements face à une situation et qui résultent d'une faiblesse dans le traitement des informations disponibles (Beck et al., 1987). De nombreux auteurs estiment que des biais cognitifs favorisent le déclenchement et le maintien de la schizophrénie. Lors d'une prise de décision, les sujets évaluent les indices auxquels ils sont confrontés, émettent des hypothèses, les contredisent en fonction d'autres indices, d'informations en mémoire pour finalement prendre une décision qu'ils jugent comme étant la plus probable. Des biais cognitifs peuvent donc directement concerner la façon dont les sujets évaluent les indices qu'ils ont à disposition (biais contre les indices infirmants, biais de confirmation, saut aux conclusions), la plausibilité qu'ils accordent à leurs propres hypothèses (biais d'acceptation libérale pour les hypothèses, degré minimum de probabilité, inférence monocausale, internalisation, externalisation, biais d'égocentrisme) ou encore la confiance qu'ils ont en leurs erreurs (biais mnésique).

Le biais contre les indices infirmants correspond à un défaut d'intégration et de prise en compte de preuves contredisant un jugement ou une croyance préétablie. Bien que le jugement des sujets soit parfois erroné, l'existence d'un tel biais les conduit à ne pas prendre en compte les preuves qui viennent contredire ce jugement erroné. Un tel biais cognitif induit

donc chez les sujets des capacités réduites quant à la révision de leurs interprétations erronées. Ainsi, les sujets persévèrent dans leur jugement malgré l'existence de contre preuves. Ces observations proviennent d'études qui évaluent la capacité des sujets à intégrer des contres preuves lors de la prise de décision. Les paradigmes expérimentaux utilisés concernent l'estimation de la plausibilité de certaines interprétations relative à la compréhension de scénarios. Les expérimentateurs proposent des interprétations correctes, des interprétations « leurres » qui nécessitent davantage d'informations pour être estimées comme correctes, mais également des réponses absurdes. Ainsi, pour chaque scénario les sujets définissent la plausibilité qu'ils attribuent à chacune des interprétations d'après un ordre de grandeur allant du moins plausible au plus plausible (Sanford, Veckenstedt, Moritz, Balzan, & Woodward, 2014; Veckenstedt et al., 2011; Woodward, Moritz, Cuttler, & Whitman, 2006). D'après de nombreux auteurs, les sujets qui ont une schizophrénie prennent moins en compte les preuves qui viennent contredire leurs jugements, et ce, par rapport aux sujets contrôles (Eisenacher & Zink, 2016; Sanford, Veckenstedt, Moritz, Balzan, & Woodward, 2014; Veckenstedt et al., 2011; Woodward, Moritz, Cuttler, & Whitman, 2006). Ce biais est également présent en quantité supérieure chez les sujets éprouvant un premier épisode psychotique, et ce, par rapport à des sujets non cliniques (Eisenacher & Zink, 2016). Le biais contre les indices infirmants est donc impliqué dans le déclenchement de la pathologie schizophrénique. Identiquement, les sujets qui ont une vulnérabilité à la schizophrénie présentent ce biais en quantité supérieure par rapport aux sujets non cliniques (Eisenacher & Zink, 2016; Moritz et al., 2017; Sanford, Veckenstedt, Moritz, Balzan, & Woodward, 2014; Veckenstedt et al., 2011; Woodward, Moritz, Cuttler, & Whitman, 2006), mais également par rapport aux sujets éprouvant un premier épisode psychotique (Eisenacher & Zink, 2016). Le biais contre les indices infirmants est donc également impliqué dans le maintien de la schizophrénie.

Le biais de confirmation qui consiste à privilégier le traitement d'indices qui confirment une hypothèse préétablie. Ces observations proviennent d'études qui évaluent la tendance des sujets à intégrer en quantité supérieure les indices qui vont dans le sens de leurs hypothèses. Les paradigmes expérimentaux utilisés sont identiques à ceux utilisés pour l'investigation du biais contre les indices infirmant et correspond à l'estimation de la plausibilité d'interprétation relative à un scénario donné. Quelques études indiquent que les sujets qui ont une schizophrénie privilégient des indices qui vont dans le sens de leurs hypothèses, et ce, comparativement à des sujets non cliniques (Moritz et al., 2017; Woodward, Moritz, Cuttler, & Whitman, 2006).

Le saut aux conclusions est le biais cognitif le plus étudié dans la schizophrénie. Ce biais de raisonnement correspond à la tendance des sujets à prendre des décisions trop hâtives, basées sur des jugements construits d'après des indices incomplets. Ces observations proviennent d'études qui évaluent la rapidité de la prise de décision. Les paradigmes expérimentaux utilisent principalement un questionnaire qui évaluent directement la présence d'un biais de saut aux conclusions (Daalman, Sommer, Derks, & Peters, 2013; Gaweda & Prochwicz, 2015) ou un exercice de raisonnement probabiliste connu sous l'appellation de « bead task » (Moritz et al., 2016; Moritz & Woodward, 2005; Van Dael et al., 2006; Warman, Martin, & Lysaker, 2013). Dans les deux cas, le nombre d'indices nécessaire à la prise décision et le nombre de réponses incorrectes sont analysés. D'après de nombreuses études, les sujets atteints d'une schizophrénie prennent davantage de décisions hâtives basées d'après des indices incomplets, et ce, comparativement à des sujets non cliniques (Daalman, Sommer, Derks, & Peters, 2013; Fine, Gardner, Craigie, & Gold, 2007; Garety & Freeman, 1999, 2013; Gaweda & Prochwizc, 2015; Moritz et al., 2016; Moritz & Woodward, 2005; Van Dael et al., 2006; Warman et al., 2007; Veckenstedt et al., 2011). Le biais de saut aux conclusions est donc impliqué dans le déclenchement de la schizophrénie. D'autre part, le biais de saut aux conclusions est également applicable à l'activité perceptive. En effet, il semble que les sujets qui ont une schizophrénie prennent également davantage de décisions hâtives basées sur des indices incomplets vis-à-vis de stimuli visuels ou verbaux (Bristow, Tabraham, Smedley, Ward, & Peters, 2014). Il semble également que la valence émotionnelle des stimuli et particulièrement lorsque celle-ci est négative influence l'utilisation du biais de saut aux conclusions. En effet, les sujets qui ont une schizophrénie et qui présentent un biais de saut aux conclusions prennent une décision moins hâtive lorsque la valence émotionnelle du premier stimulus à traiter est négative (Warman, Lysaker, Matin, Davis, & Haudenschield, 2007).

Il existe d'autres biais cognitifs liés au raisonnement et qui ne concernent pas les indices directement, mais la plausibilité qui leur est attribuée par les individus. Le biais d'acceptation libérale consiste en l'attribution d'une plus grande plausibilité pour des alternatives jugées comme moins probables, et ce, d'après un choix de critères moins rigoureux. L'existence d'un tel biais conduit les sujets à prendre des décisions d'après des hypothèses moins rigoureuses plutôt que des hypothèses qui semblent plus adaptées à la prise de décision en cours. Ces observations proviennent d'études qui évaluent l'adhésion des sujets pour des hypothèses alternatives estimées comme moins plausibles que d'autres. Les

paradigmes expérimentaux utilisent différents scénarios pour lesquels il existe différentes interprétations et dont la plausibilité est estimée par les sujets d'après une échelle de Likert (Moritz & Woodward, 2004; Woodward, Moritz, Cuttler, & Whitman, 2006) ou une échelle visuelle analogique (Moritz et al., 2009). D'après certaines études qui comparent la présence d'un tel biais chez les sujets non cliniques et les sujets qui ont une schizophrénie, il semble que les sujets qui ont une schizophrénie ont davantage tendance à estimer certaines hypothèses absurdes comme plausibles (Moritz & Woodward, 2004; Moritz et al., 2009, 2018; Woodward, Moritz, Cuttler, & Whitman, 2006). Le biais d'acceptation libérale d'hypothèse favorise le déclenchement de la schizophrénie puisque les sujets qui ont une schizophrénie présentent ce biais en quantité supérieure par rapport aux sujets non cliniques (Moritz & Woodward, 2004; Moritz et al., 2009, 2017). Certains auteurs ont mis en évidence le lien existant entre intolérance au flou, besoin de certitude et le biais d'acceptation libérale (Colbert & Peters, 2002; Lobban, Haddock, Kinderman & Wells, 2002). Ces observations proviennent d'études qui évaluent l'intolérance des sujets pour des épisodes avec des fins ouvertes et ambiguës (Colbert & Peters, 2002) et le besoin de cohérence qu'ils ressentent vis-à-vis de leurs pensées (Lobban, Haddock, Kinderman & Wells, 2002).

L'évaluation de la plausibilité des hypothèses est également liée à un autre facteur qui correspond au degré minimum de plausibilité pour prendre une décision. Ces observations proviennent d'études qui évaluent le degré de conviction minimum nécessaire pour une prise de décision certaine. Les paradigmes expérimentaux utilisent des procédures identiques aux précédentes, des scénarios ambigus (Moritz et al., 2009, Schneider, Jelinek, Lincoln, & Moritz, 2011) ou un exercice de raisonnement probabiliste connu sous l'appellation de « bead task » (Moritz et al., 2016) et pour lesquels le nombre minimum d'items pour une prise de décision définitive est estimé. D'après certaines études, le degré minimum de plausibilité des sujets qui ont une schizophrénie est inférieur à celui des sujets non cliniques (Moritz et al., 2009, 2016, 2017; Veckenstedt et al., 2011). Le degré minimum de plausibilité agit donc comme un facteur de vulnérabilité à la pathologie schizophrénique.

D'autres biais peuvent être également associés à l'évaluation de la plausibilité des hypothèses et plus précisément concernant leur provenance. Ces assignations concernent à la fois le nombre de sources estimées (inférences monocausales), mais également l'origine de la source (internalisation, externalisation, biais d'égocentrisme). En ce qui concerne le nombre de sources estimées, les observations proviennent d'études qui évaluent le nombre de causes possibles pour un événement qu'il soit positif ou négatif. Les paradigmes expérimentaux utilisent des scénarios sociaux pour lesquels les sujets estiment si la source est interne,

extérieure ou situationnelle (Moritz, Bentall, Kolbeck, & Roesch-Ely, 2017; Randjbar, Veckenstedt, Vitzthum, Hottenrott, & Moritz, 2011). Les sujets qui ont une schizophrénie font davantage d'inférences monocausales par rapport aux sujets non cliniques (Moritz, Bentall, Kolbeck, & Roesch-Ely, 2017; Randjbar, Veckenstedt, Vitzthum, Hottenrott, & Moritz, 2011). En d'autres termes, ils ont davantage tendance à attribuer une cause unique pour l'explication d'un évènement ou d'une croyance.

Le style attributionnel correspond à la capacité à expliquer l'origine d'évènements qu'ils soient positifs ou négatifs selon trois indicateurs : interne, externe ou situationnel. Les causes des évènements dont le style d'attribution est interne sont estimées comme étant siennes. Les causes des évènements dont le style d'attribution est externe sont estimées comme étant extérieures à soi. Pour finir, les causes des évènements dont le style d'attribution est situationnel sont estimées comme étant en lien avec une situation particulière et de fait également extérieures à soi. De nombreuses études investiguent la façon dont les sujets qui ont une schizophrénie attribuent les indices auxquels ils font face. Ces observations proviennent d'études qui évaluent l'estimation de la source la plus plausible pour des évènements qu'ils soient positifs ou négatifs. Les paradigmes expérimentaux utilisent soit la reconnaissance d'une source pour des scénarios positifs ou bien négatifs (Bentall, Kaney, & Dewey, 1991; Kinderman & Bentall, 1996; Kinderman, Kaney, Morley, & Bentall, 1992; Janssen et al., 2006; Moritz, Woodward, Burlon, Braus, & Andresen, 2007; Randjbar, Veckenstedt, Vitzthum, Hottenrott, & Moritz, 2011; So, Tang, & Leung, 2015) ou bien des mots préalablement encodés (Bentall, Baker, & Havers, 1991). Les sujets qui ont une schizophrénie ont tendance à estimer être moins à l'origine d'un événement par rapport aux sujets non cliniques (Randjbar, Veckenstedt, Vitzthum, Hottenrott, & Moritz, 2011). Au contraire, ils ont tendance à estimer davantage la source d'évènements comme extérieure à eux-mêmes (Bentall, Baker, & Havers, 1991; Randjbar, Veckenstedt, Vitzthum, Hottenrott, & Moritz, 2011).

De plus, les sujets qui ont une schizophrénie présentent un biais d'égocentrisme, c'est-à-dire qu'ils ont tendance à externaliser les situations où ils sont en échec (Bentall, 1994; Bentall, Corcoran, Howard, Blackwood, & Kinderman, 2001; Bentall, Kaney, & Dewey, 1991; Kinderman & Bentall, 1996, 1997; Kinderman, Kaney, Morley, & Bentall, 1992; Janssen et al., 2006; Moritz, Woodward, Burlon, Braus, & Andresen, 2007; So, Tang, & Leug, 2013) et au contraire à internaliser leurs succès (Garety & Freeman, 1999; Moritz, Woodward, Burlon, Braus, & Andresen, 2007; So, Tang, & Leug, 2013). Ces difficultés quant à l'estimation de la source proviendraient du fait que les sujets qui ont une schizophrénie

deviennent incapables d'estimer la source des évènements auxquels ils sont confrontés suite à l'absence de contrôle perçu (Baker & Morrison, 1998; Moritz, Woodward, Burlon, Braus, & Andresen, 2007; Randjbar, Veckenstedt, Vitzthum, Hottenrott, & Moritz, 2011). Ces observations proviennent d'études qui évaluent le sentiment d'internalité, de contrôle et de désirabilité vis-à-vis de productions internes. Ces perceptions sont estimées par le biais de tâches qui évaluent la mémoire de la source (Baker & Morrison, 1998; Bentall, Baker, & Havers, 1991). Les sujets qui ont une schizophrénie estiment que l'origine des évènements dont ils sont les initiateurs est plus probable comme étant extérieure à eux-mêmes, non désirée et pour laquelle ils exercent peu de contrôle, et ce, par rapport aux sujets contrôles. Ce biais d'externalisation est donc un facteur de vulnérabilité à la schizophrénie.

En ce qui concerne les biais mnésiques, les sujets qui ont une schizophrénie ont davantage confiance dans leurs erreurs malgré l'existence d'indices contradictoires, et ce, comparativement aux sujets contrôles (Moritz & Woodward, 2002, 2005; Moritz, Woodward, & Ruff, 2003; Peters, Moritz, Hauschildt, & Jelinek, 2012; Warman et al., 2007).

3.4.3. Cognitions

Les cognitions ou évènements cognitifs correspondent à des pensées automatiques, des monologues intérieurs, des ruminations ou encore des images mentales. Les pensées automatiques sont négatives, plausibles, involontaires et rapides (Beck, 1976; Blackburn & Cottraux, 2008). Les premières études se rapportent aux ruminations obsessionnelles. Elles correspondent à des pensées intrusives non acceptables, désagréables, honteuses, qui font suite à un ou plusieurs stimuli anxiogènes (Rachman, 1971; Rachman & De Silva, 1978). Les thématiques concernent le fait de nuire à autrui physiquement ou moralement. Les obsessions sont injurieuses et ont le plus souvent une connotation sexuelle ou religieuse (Rachman, 1971). Les obsessions deviennent pathologiques lorsqu'elles durent dans le temps et que leur fréquence, leur intensité et leur caractère désagréable augmentent. En 1981, Rachman donne une définition des pensées répétitives négatives, pensées qui ressemblent aux obsessions, mais qui sont moins intenses et moins perturbatrices (Julien, O'Connor, & Aardema, 2007; Rachman, 1981). Elles sont intrusives, provoquent de la résistance, sont difficilement contrôlables et engendrent une détresse importante (Rachman, 1981). Les principales thématiques sur lesquelles reposent les pensées intrusives sont la mort et l'idée de nuire à autrui (Rachman, 1981). Elles trouvent leur origine dans des évènements de vie stressants, des

périodes de solitude qui augmentent leur intensité, leur fréquence et le sentiment d'inconfort (Rachman, 1981). Quelques particularités définissent ces pensées répétitives négatives (Ehring et al., 2011). Premièrement, elles sont intrusives, c'est-à-dire qu'elles s'immiscent soudainement dans la conscience des sujets. Deuxièmement, elles sont répétitives, ce sont toujours les mêmes pensées qui viennent à l'esprit des sujets. Troisièmement, les sujets ont des difficultés pour s'en désengager et les sujets sont conscients de l'improductivité qu'elles génèrent. Ils se rendent également compte qu'elles capturent l'ensemble de leurs ressources mentales. Les pensées répétitives négatives les plus représentatives sont les ruminations dépressives (Nolen-Hoeksema et al., 2008) et les préoccupations anxieuses (Ehring & Watkins, 2008). Selon le modèle cognitif développé par Rachman (1997), les sujets interprètent une pensée comme moralement répréhensible ou comme quelque chose qui pourrait avoir des conséquences inconcevables. De fait, l'anxiété augmente et l'inquiétude des individus s'accroît. Les pensées répétitives négatives deviennent dérangeantes lorsque la détresse semble insurmontable (Rachman, 1997). Actuellement des recherches analysent le lien entre l'intrusion de pensées répétitives négatives, l'apparition et le maintien de certaines psychopathologies. Longtemps considérées comme un épiphénomène de la dépression, elles sont maintenant considérées comme une composante transnosographique (Ehring & Watkins, 2008).

La recherche s'est intéressée à l'étude des pensées répétitives négatives chez les sujets qui ont une schizophrénie à partir des années quatre-vingt-dix. L'intrusion de pensées répétitives négatives est évaluée à l'aide d'outils spécifiques dans quelques études seulement chez les sujets qui ont une schizophrénie (Cernis et al., 2015; Elua, Laws, & Kvavilashvili, 2015; Malcolm, Picchioni, & Ellett, 2015; Morrison & Baker, 2000). Le nombre de pensées répétitives négatives des sujets qui ont une schizophrénie est supérieur à celui des sujets non cliniques (Steel, Fowler, & Holmes, 2005). Cette différence est observable pour les scores totaux de questionnaires qui évaluent l'intrusion de pensées répétitives négatives (Cernis et al., 2015; Malcolm, Picchioni, & Ellett, 2015; Morrison & Baker, 2000), mais également d'après l'estimation de leur intrusion journalière où le nombre de pensées répétitives négatives sur une semaine des sujets qui ont une schizophrénie est cinq fois supérieur à celui des sujets non cliniques (Elua, Laws, & Kvavilashvili, 2015).

L'apparition et le maintien de la schizophrénie sont en relation avec des perturbations cognitives. Au cours des dernières décennies des chercheurs ont également conceptualisé le lien entre certaines perturbations cognitives et des symptômes de la schizophrénie.

4. Explications cognitives des Hallucinations Acoustico-Verbales dans la schizophrénie

Durant l'Antiquité et le Moyen Age, les hallucinations sont estimées comme résultantes de manifestations démoniaques. Face à l'incompréhension suscitée par ce phénomène et son caractère effrayant, les individus étaient alors punis ou mis à mort (Franck, Thibault, & Peyroux, 2013). A partir de la Renaissance, l'origine des hallucinations est envisagée comme organique (cérébrale). Des descriptions détaillées de ce phénomène apparaissent ainsi que des distinctions avec d'autres états. C'est le début des classifications en psychiatrie. Tantôt les HAVs proviennent d'un dysfonctionnement des organes des sens (Baillarger, 1846; Esquirol, 1838), tantôt elles sont dues à une imagerie mentale trop intense (Brierre de Boismont, 1845). Les avancées en anatomoclinique permettent d'étayer cette hypothèse cérébrale à partir de la découverte d'aires impliquées dans la production et la compréhension du langage. Les HAVs sont consécutives à une activité excessive des aires du langage (Tamburini, 1890). Outre ces explications mécaniques, Freud est le premier à tenter de leur donner du sens dans la psychose par le biais d'interprétations dynamico-symboliques (Ey, 1973). Pour lui, le rapport entre le sujet et la réalité est perturbé dans la psychose. La domination du Ça génère un conflit entre le Moi et le monde extérieur où l'hallucination vient combler cette faille (Freud, 1974d). La perception devient hallucinatoire lorsque la projection des phantasmes est rendue possible par la rupture du contact avec la réalité.

Les explications cognitives actuelles s'efforcent également de donner un sens aux HAVs, mais sur la base d'études empiriques validées scientifiquement. Dans la lignée des études anatomocliniques, leur objectif est aussi de définir des aires cérébrales spécifiques aux HAVs. Elles permettent également d'étudier la dynamique des HAVs, le circuit cérébral qu'elles empruntent depuis leur déclenchement jusqu'à leur extinction (Aleman & Larøi, 2008). Dans la continuité des approches précédentes, l'approche cognitive se centre sur les mécanismes cognitifs (approche mécaniste) et les croyances (approche psychodynamique) impliqués dans l'émergence et le maintien des HAVs selon une perspective multifactorielle (Chadwick, Birchwood, & Trower, 2003).

4.1. Facteurs déclencheurs

Pour certains auteurs, il existe un ou plusieurs facteurs spécifiques pour expliquer l'émergence des HAVs. Ces facteurs qui prédisent l'apparition des HAVs peuvent être des déficits perceptifs, des dysfonctionnements cognitifs, des déficits cognitifs ou encore métacognitifs. Les études comparent les performances d'individus qui ont des HAVs à celles d'individus sans HAVs. La majorité des études confronte les performances des sujets qui ont une schizophrénie avec celles de sujets non cliniques. D'autres études moins nombreuses opposent celles de sujets qui font face à un premier épisode psychotique ou qui présentent des symptômes prodromiques à celles de sujets qui ont une schizophrénie ou de sujets non cliniques.

4.1.1. Déficits perceptifs

Selon certaines études des modifications du système perceptif peuvent mener à l'apparition d'HAVs (Behrendt, 1998). En d'autres termes, certaines altérations de la perception peuvent favoriser l'apparition d'HAVs. Les études qui investissent le champ de la perception usent bien souvent d'un paradigme d'écoute dichotique (Phélip, 2014). Il consiste en la présentation de signaux sonores qui peuvent être différents d'une oreille à l'autre. La majorité des individus non cliniques présente un avantage de l'oreille droite en situation de détection de stimuli verbaux (Phélip, 2014). En d'autres termes, le traitement des stimuli verbaux par l'hémisphère gauche est automatique et concerne particulièrement l'oreille droite. Au contraire, quelques études ont démontré que les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs n'ont pas cet avantage pour l'oreille droite (Bruder et al., 1995; Hugdahl, 2009; Hugdahl et al., 2013). Il existe également une corrélation négative entre la sévérité des HAVs et la détection des stimuli verbaux par l'oreille droite (Hugdahl et al., 2013). Ainsi, en condition d'écoute dichotique les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs sont davantage engagés dans le traitement auditif de leur HAV par l'hémisphère gauche (Hugdahl, 2009; Hugdahl et al., 2013).

Les HAVs ont longtemps été perçues comme une suggestibilité accrue aux illusions perceptives. Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ont davantage d'illusions perceptives au niveau de la modalité auditive (Aleman, Böcker, & Hijman, 2002; Barber & Calverley, 1964; Bentall & Slade, 1985; Mintz & Alpert, 1972; Morrison et al., 2002;

Haddock, Slade, & Bentall, 1995; Seal, Aleman, & McGuire, 2004; Spanos & Barber, 1968; Young et al., 1987). Les paradigmes expérimentaux se basent sur la théorie de détection du signal. Il s'agit des études du « test de la réalité ». Dans la majorité des études, les expérimentateurs demandent aux sujets de déterminer le nombre de fois où ils entendent un stimulus auditif précis. Il s'agit soit d'une musique (Barber & Calverley, 1964; Mintz & Alpert, 1972; Spanos & Barber, 1968; Young et al., 1987), soit d'un mot précis (Morrison et al., 2002; Haddock, Slade, & Bentall, 1995). Ainsi, les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs entendent davantage la musique par rapport aux sujets qui ont une schizophrénie sans HAVs et aux sujets non cliniques (Barber & Calverley, 1964; Mintz & Alpert, 1972; Spanos & Barber, 1968; Young et al., 1987). Cette constatation est identique pour le nombre de mots présentés (Morrison et al., 2002; Haddock, Slade, & Bentall, 1995). Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs entendent davantage de stimuli auditifs que les sujets non cliniques et les sujets qui ont une schizophrénie sans HAVs.

D'autre part, chez les sujets non cliniques certaines modifications physiologiques peuvent mener à des perturbations du système perceptif. La privation de sommeil peut avoir comme conséquence la génération d'HAVs (Lund, 1985) tout comme un isolement extrême (Ely & Henry, 1974). Un état de conscience modifié peut également mener à des perturbations du système perceptif et à la genèse d'HAVs particulièrement lors du réveil ou de l'endormissement (Larøi, Marczewski, & Van der Linden, 2004; Jones, Fernyhough, & Larøi, 2010; Stip & Letourneau, 2009; Tracy & Shergill, 2013). Pour finir, certaines drogues peuvent participer au déclenchement d'HAVs chez les sujets non cliniques. Il peut s'agir du cannabis (Rognli, Bramness, Skurkveit, & Bukten, 2017) ou encore du diéthylamide de l'acide lysergique (Goodman, 2002; Rössler et al., 2007).

D'après des études en anatomie cérébrale et en imagerie cérébrale, il existe des perturbations cérébrales chez les sujets avec des HAVs. Elles concernent le fonctionnement de certaines aires cérébrales impliquées dans la perception et le traitement des stimuli auditifs, mais également des aires spécialisées dans le traitement des émotions. Ces différences ont fait l'objet d'analyses aussi bien au niveau de l'anatomie cérébrale (morphométrie) qu'au niveau de l'activité cérébrale (tomographie par émission de photons ou de positions, imagerie par résonnance magnétique). En ce qui concerne le volume cérébral, les volumes du gyrus temporal gauche (Honea, Crow, Passingham, & Mackay, 2005), du lobe temporal médian (Honea, Crow, Passingham, & Mackay, 2005) et de l'amygdale (Shenton et al., 2002) des sujets avec des HAVs sont inférieurs à ceux des sujets sans HAVs. De plus, il existe une corrélation négative entre la sévérité des HAVs et le volume de la partie antérieure du gyrus

temporal supérieur gauche (Barta et al., 1990; Onitsuka et al., 2004). Au contraire, le volume du lobe temporal des sujets avec des HAVs est supérieur à celui des sujets sans HAVs (Shin et al., 2005). En ce qui concerne l'épaisseur du cortex, une réduction de la substance grise au niveau du gyrus temporal supérieur gauche (Modinos et al., 2013; Flaum et al., 1995), du gyrus temporal supérieur droit (Modinos et al., 2013) et du cortex associatif sensoriel des aires auditives (Jardri et al., 2011, 2013) est visible chez les sujets avec des HAVs. De plus, la sévérité des HAVs est corrélée positivement avec la réduction de la substance grise au niveau du gyrus temporal supérieur droit et gauche (Modinos et al., 2013). La réduction du volume de certaines aires impliquées dans la perception auditive et notamment du langage semble liée à la sévérité de l'activité hallucinatoire. En ce qui concerne les données issues de l'imagerie cérébrale, elles étudient l'activité du cortex et des aires sous corticales. D'après certaines études, l'activité cérébrale des aires fronto-temporales est supérieure chez les sujets avec des HAVs (Jardri et al., 2011). Ces aires sont impliquées dans la perception et la production du langage. Au niveau du lobe temporal, l'activité des lobes temporaux supérieurs et moyens bilatéraux est supérieur lorsque les sujets ont des HAVs (Jardri et al., 2011; Liddle et al., 1992; Shergill et al., 2000). Cette constatation est identique pour l'aire de Broca (McGuire et al., 1993), de Wernicke (Allen, Larøi, McGuire, & Aleman, 2008) et le cortex temporal gauche (McGuire et al., 1993). De plus au niveau sous cortical, on observe une augmentation de l'activité cérébrale pour d'autres aires. Il s'agit du thalamus droit (Shergill et al., 2000), de l'insula bilatérale (Shergill et al., 2000), de l'hippocampe gauche (Shergill et al., 2000), du cortex cingulaire antérieur (McGuire et al., 1993; Shergill et al., 2000) et de la région parahippocampique gauche (Liddle et al., 1992). Ces données expliquent l'émergence d'HAVs par une hyperactivation des aires impliquées dans le réseau perception-production du langage. Les sujets perçoivent une voix alors qu'aucun stimulus n'est présenté. D'autre part, l'apparition d'HAVs est liée à l'augmentation de l'activité du cortex sensoriel associatif (Diederen, Lutterveld, & Sommer, 2012; Jardri et al., 2011, 2013). Le cortex associatif permet l'interprétation des sensations en fonction des apprentissages antérieurs. Il donne un sens à nos perceptions. En effet, il est observé une augmentation de l'activité cérébrale au niveau du lobule pariétal inférieur lorsque les HAVs apparaissent (Diederen, Lutterveld, & Sommer, 2012; Jardri et al., 2011, 2013). Au niveau du lobe frontal, une augmentation de l'activité du gyrus frontal inférieur (Diederen, Lutterveld, & Sommer, 2012; Jardri et al., 2013) et de l'opercule frontal (Jardri et al., 2011) est également observable. Au niveau temporal, le gyrus temporal médian (Jardri et al., 2011), le gyrus temporal supérieur (Diederen, Lutterveld, & Sommer, 2012; Jardri et al., 2011, 2013) et le pole temporal supérieur (Diederen, Lutterveld,

& Sommer, 2012) présentent une activité supérieure. D'autres aires du cortex associatif ont une activité plus intense lors de l'entente de voix. Il s'agit de l'insula antérieure (Diederen, Lutterveld, & Sommer, 2012; Jardri et al., 2011, 2013), du gyrus supramarginal (Diederen, Lutterveld, & Sommer, 2012), du gyrus postcentral (Diederen, Lutterveld, & Sommer, 2012), du gyrus précentral gauche (Diederen, Lutterveld, & Sommer, 2012) du cervelet droit (Diederen, Lutterveld, & Sommer, 2012), de l'aire de Broca (Jardri et al., 2011), de l'hippocampe (Jardri et al., 2011) et des régions parrahippocampiques (Jardri et al., 2011). De plus, l'augmentation de l'activité du cortex associatif est corrélée positivement avec la sévérité des HAVs (Jardri et al., 2013). Plus l'activité hallucinatoire est sévère et plus le traitement des informations sensorielles est important. Ainsi, d'après les études en imagerie cérébrale l'émergence des HAVs est favorisée par une activation supérieure des aires impliquées dans la perception et la production du langage, mais également par l'augmentation du traitement de l'information sensorielle par le cortex associatif.

4.1.2. Dysfonctionnements cognitifs

4.1.2.1. Pensées répétitives négatives

De nombreux auteurs estiment que l'intrusion de pensées répétitives négatives favorise le déclenchement des HAVs (Beck & Rector, 2003; Garety, Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001; McCarthy-Jones & Longden, 2015; Morrison, 2001, 2005; Morrison, Haddock, & Tarrier, 1995; Waters, Badcock, Michie, & Maybery, 2006). Au sein de l'étude de Stinson et de ses collaborateurs (2010), 93 % des sujets avec des HAVs estiment que des pensées répétitives négatives précises précèdent leurs HAVs (Stinson, Valmaggia, Antley, Slater, & Freeman, 2010). Les pensées répétitives négatives sont considérées comme des représentations traumatiques stockées en mémoire à long terme qui déclenchent le phénomène hallucinatoire (McCarthy-Jones & Longden, 2015). Les HAVs seraient alors une réaction post traumatique à un ou plusieurs événements (McCarthy-Jones & Longden, 2015). Ces représentations verbales issues de la mémoire à long terme ne sont pas inhibées et viennent perturber le traitement de l'information (Badcock & Hugdahl, 2012; Michie, Badcock, Waters, & Maybery, 2005). Toutefois, l'ensemble des sujets qui a des HAVs n'a pas forcément vécu d'expériences traumatiques par le passé (Jones, 2010). Chez les sujets psychotiques, la présence de pensées répétitives négatives n'est pas seulement un marqueur de la sévérité de la maladie, mais un indicateur de sa progression (Badcock, 2015).

Chez les sujets non cliniques, le nombre de pensées répétitives négatives est lié positivement à la personnalité schizotypique des individus (Holmes & Steel, 2004). Plus les sujets présentent ce type de personnalité et plus le nombre de pensées répétitives négatives est important. Chez les sujets sains, la présence de pensées répétitives négatives joue un rôle primordial dans la prédisposition aux HAVs (Jones & Fernyhough, 2009). En effet, la sévérité des ruminations est liée positivement à la prédisposition aux HAVs par l'intermédiaire des pensées répétitives négatives. La présence de pensées répétitives négatives favorise le déclenchement des HAVs chez les sujets sains qui ont une forte prédisposition aux HAVs.

4.1.2.2. Biais cognitifs

Pour de nombreux auteurs, il existe un lien entre la présence de biais cognitifs spécifiques et l'apparition d'hallucinations acoustico-verbales (Beck & Rector, 2003; Bentall, 1990; Perona-Garcelán, 2004). Le biais cognitif le plus étudié est le biais d'externalisation. Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs emploient davantage ce biais par rapport aux sujets qui ont une schizophrénie, mais qui n'ont pas d'HAVs (Bentall, Baker, & Havers, 1991; Brébion et al., 2000; Brunelin et al., 2006). Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs présentent également davantage ce biais par rapport aux sujets non cliniques (Woodward, Menon, & Whitman, 2008). Ce biais concerne les évènements mentaux (Bentall, Baker, & Havers, 1991; Brébion et al., 2000, 2005; Brunelin et al., 2006; Seal, Crowe, & Cheung, 1997; Startup, Startup, & Sedgman, 2008; Woodward, Menon et Whitman, 2008), mais également les actions (Daprati et al., 1997). Quelques études révèlent également qu'il existe une corrélation positive entre le biais d'externalisation et la présence d'HAVs (Brébion et al., 2005; Startup, Startup, & Sedgman, 2008). Plus la sévérité du symptôme hallucinatoire est importante et plus les sujets ont tendance à attribuer une origine extérieure à leurs évènements mentaux. Chez les sujets non cliniques qui ont une forte prédisposition aux HAVs cette constatation est identique. Ils attribuent davantage les mots qu'ils ont précédemment énoncés à l'expérimentateur et ce d'autant plus lorsque les mots ont une valence émotionnelle positive ou négative (Larøi, Van der Linden, & Marczewski, 2004). De plus, la présence d'un biais d'externalisation chez les sujets non cliniques qui ont une forte prédisposition aux HAVs est un facteur prédictif important de l'apparition d'HAVs (Kanemoto et al., 2013). Chez les sujets qui font face à un premier épisode psychotique et qui ont des HAVs cette constatation est identique (Bendall, Jackson, & Hulbert, 2011).

D’autres biais cognitifs sont étudiés dans le but d’expliquer l’apparition des HAVs. Les sujets qui ont une schizophrénie avec des HAVs présentent davantage de biais de raisonnement de type catastrophisme (Daalman, Sommer, Derks, & Peters, 2013), dichotomique (Daalman, Sommer, Derks, & Peters, 2013) et de saut aux conclusions (Daalman, Sommer, Derks, & Peters, 2013; Gaweda & Prochwicz, 2015; Warman, Lysaker, Matin, Davis, & Haudenschield, 2007) par rapport aux sujets non cliniques qui n’ont pas de vulnérabilité aux HAVs. Pour la modalité auditive, les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ont un saut aux perceptions en quantité supérieure par rapport aux sujets qui ont une schizophrénie sans HAVs. De plus, pour la modalité auditive une corrélation positive lie la sévérité des hallucinations auditives et ce biais de saut aux perceptions. Plus la sévérité du phénomène hallucinatoire est importante et plus le biais de perception augmente (Bristow, Tabraham, Smedley, Ward, & Peters, 2014). Concernant le raisonnement émotionnel, les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs présentent ce type de raisonnement en quantité supérieure par rapport aux sujets non cliniques qui n’ont pas de vulnérabilité aux HAVs (Daalman, Sommer, Derks, & Peters, 2013). Les sujets non cliniques qui ont une vulnérabilité aux HAVs présentent également ce type de biais de raisonnement en quantité supérieure à celle des sujets non cliniques qui n’ont pas de vulnérabilité aux HAVs (Daalman, Sommer, Derks, & Peters, 2013). Les biais d’externalisation, de catastrophisme, de raisonnement dichotomique, de raisonnement émotionnel et de saut aux conclusions/perceptions sont des facteurs qui favorisent le déclenchement des HAVs dans la pathologie schizophrénique, mais également chez les sujets non cliniques.

4.1.3. Déficits exécutifs

Les processus de contrôle exécutifs correspondent à des processus de haut niveau impliqués dans la régulation des processus cognitifs de niveau inférieur (Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, & Howerter, 2000). La plupart des études concentrent leurs analyses sur le lien entre les HAVs et deux processus de contrôle exécutif. Il s’agit de la capacité de mise à jour de la mémoire de travail et du processus inhibiteur. Quelques-unes se concentrent sur d’autres fonctions du système exécutif, c'est-à-dire, l’attention divisée et la flexibilité.

4.1.3.1. Mise à jour

La mise à jour correspond à la surveillance et au codage de l'information entrante en mémoire de travail (Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, & Howerter, 2000). La fonction de mise à jour vérifie la pertinence de l'information entrante avec la tâche en cours. Elle permet le remplacement d'une ancienne information devenue non pertinente par une information nouvelle plus adaptée. La fonction de mise à jour rend possible le maintien simple de l'information pertinente jusqu'à la manipulation dynamique des contenus de la mémoire de travail (Miyake, Friedman, Emerson, Witzki, & Howerter, 2000). Aucune étude n'analyse le fonctionnement de la fonction de mise à jour chez les sujets qui ont des HAVs. Toutefois, l'efficience de la fonction de mise à jour est sous la dépendance du fonctionnement de la mémoire de travail et de ses trois composantes. Chez les sujets qui ont une schizophrénie avec des HAVs très peu d'études comparent les efficiences de leur mémoire de travail verbale (Bruder et al., 2011; Haddock, Slade, Prasaad, & Bentall, 1996; Hoffman et al., 1999) et visuospatiale (Brébion et al., 2007, 2015a) avec celles des sujets non cliniques. D'après ces études, les capacités de la mémoire de travail verbale et visuospatiale des sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs sont inférieures à celles des sujets non cliniques sans HAVs. Chez les sujets qui ont une schizophrénie, il semble également que les empans en mémoire de travail visuospatiale (Brébion et al., 2007, 2015a) et verbale (Bruder et al., 2011) sont inversement corrélés à la sévérité des HAVs. En d'autres termes, plus les empans sont faibles et plus la sévérité des HAVs est importante. Pour la mémoire de travail verbale, cette observation est identique chez les sujets qui font face à un premier épisode psychotique (Gisselgard et al., 2014). De plus, l'efficience de la mémoire de travail verbale des sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs est inférieure à celle des sujets qui ont une schizophrénie sans HAVs (Jenkins, Bodapati, Sharma, & Rosen, 2017; Hoffman et al., 1999). D'autre part, l'activation des aires cérébrales impliquées dans la mémoire de travail verbale est inversement corrélée à la sévérité des HAVs (Wible et al., 2009). Plus la sévérité des HAVs des sujets qui ont une schizophrénie est importante et plus ces aires sont inactives (Wible et al., 2009). Une récente étude indique également que l'efficience de la mémoire de travail est la fonction cognitive qui prédit le mieux l'apparition d'HAVs chez les sujets qui ont une schizophrénie (Jenkins, Bodapati, Sharma, & Rosen, 2017).

Chez les sujets non cliniques, une étude compare les performances de la mémoire de travail verbale de sujets avec des HAVs par rapport à d'autres qui n'en ont pas. D'après l'étude de Daalman et ses collaborateurs (2011), l'efficience de la mémoire de travail verbale

des sujets non cliniques qui ont des HAVs est inférieure à celle des sujets non cliniques sans HAVs (Daalman et al., 2011). Dans une autre étude, les sujets sains qui ont une prédisposition aux HAVs ont davantage d'illusions perceptives auditives que les sujets sains sans HAVs (Gupta et al., in press). De plus, cette tendance à entendre des mots est corrélée négativement à l'efficience de leur mémoire de travail verbale et visuospatiale (Gupta et al., in press). L'efficience de la mémoire de travail verbale et visuospatiale semble favoriser le déclenchement des HAVs aussi bien chez les sujets qui ont une schizophrénie que chez les sujets non cliniques.

4.1.3.2. Inhibition

Quelques études explorent le lien entre un défaut d'inhibition et la présence d'HAVs au sein de la schizophrénie (Badcock & Hugdahl, 2012; Hoffman, & McGlashan, 1997; Kelly, 1998; Waters, Badcock, Michie, & Maybery, 2006; Williams, 1996). Dans la majorité des paradigmes expérimentaux il est demandé aux sujet d'inhiber une réponse qui a été précédemment activée par l'intermédiaire d'un amorçage négatif (Michie, Badcock, Waters, & Maybery, 2005; Paulik, Badcock, & Maybery, 2007; Waters, Badcock, Maybery, & Michie, 2003; Williams, 1996). Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ont davantage de difficultés à inhiber les informations verbales préalablement activées en mémoire à long terme comparativement aux sujets non cliniques sans HAVs (Michie, Badcock, Waters, & Maybery, 2005; Waters, Badcock, Maybery, & Michie, 2003). De plus, il existe une corrélation positive entre le nombre de réponses qui ne sont pas inhibées et la sévérité des HAVs (Waters, Badcock, Maybery, & Michie, 2003). Plus les HAVs sont sévères chez les sujets qui ont une schizophrénie et plus le nombre de réponses correctement inhibées est faible. Ce defaut d'inhibition est également observable entre les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs et ceux qui n'en ont pas (Michie, Badcock, Waters, & Maybery, 2005Soriano, Jimenez, Roman, & Bajo, 2009).

Chez les sujets non cliniques qui ont une prédisposition aux HAVs, l'inhibition d'informations verbales préalablement activées est également inférieure par rapport à celle des sujets non cliniques qui n'ont pas cette prédisposition (Paulik, Badcock, & Maybery, 2007). Un défaut d'inhibition d'informations saillantes stockées en mémoire à long terme semble favoriser l'apparition d'HAVs aussi bien chez les sujets qui ont une schizophrénie que chez les sujets non cliniques (Paulik, Badcock, & Maybery, 2007).

4.1.3.3. Flexibilité et attention divisée

Selon deux études, la présence d'HAVs est le facteur qui prédit le mieux la diminution des performances de la flexibilité (Bhatia et al., 2009; Siddi et al., 2017). D'après une autre étude, les sujets qui ont une schizophrénie et un nombre important d'HAVs ont une flexibilité moins efficiente par rapport aux sujets sans HAVs et ceux qui en ont moins (Duke, Allen, Ross, Strauss, & Schwartz, 2010). Une diminution de l'efficience de la flexibilité réactive semble favoriser le déclenchement des HAVs dans la schizophrénie.

Il n'existe aucune étude qui analyse les performances de sujets avec des HAVs avec celles des sujets sans HAVs en condition de double tâche. Toutefois, quelques études analysent le lien entre HAV et attention divisée. En neurophysiologie de l'attention, la visualisation d'une onde cérébrale P3 permet d'estimer le déclenchement de l'attention divisée. L'onde P3 apparaît lorsqu'un stimulus rare ou inattendu est détecté et que l'activité attentionnelle est orientée vers celui-ci. En laboratoire, l'allongement du temps de traitement de l'information peut se mesurer en chronométrant le retard de l'apparition de l'onde P300 (Laurent & Baribeau, 1991). Selon Fisher, Labelle et Knott (2010), il existe une corrélation négative entre le déploiement de cette onde chez les sujets qui ont une schizophrénie avec la sévérité de leurs HAVs. Plus les HAVs sont sévères et plus le déclenchement de cette onde est limité.

D'autres études analysent les facteurs attentionnels lors d'une tâche d'écoute dichotique (Hugdahl, 2009; Hugdahl et al., 2013). La majorité des sujets non cliniques présentent un avantage de l'oreille droite pour la détection de stimuli verbaux. Dans l'étude de Hugdahl et ses collaborateurs (2013), il est demandé aux sujets qui ont une schizophrénie de forcer leur attention vers l'oreille gauche ou vers l'oreille droite. Forcer son attention vers l'oreille gauche demande aux sujets de mettre en place des processus attentionnels top-down (contrôle cognitif) pour contrebalancer le traitement automatique opéré par les processus bottom-up (Hugdahl & Andersson, 1986; Hugdahl, 2009; Hugdahl et al., 2013). En condition forcée (oreille gauche), les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs n'ont pas d'avantage de l'oreille gauche. De plus, il existe une corrélation négative entre la sévérité des HAVs et la détection de stimuli verbaux par l'oreille gauche. L'absence de cet avantage de l'oreille gauche témoigne d'un dysfonctionnement de la mobilisation des facteurs attentionnels top-down (contrôle cognitif) des sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs (Hugdahl et al., 2013). Ce dysfonctionnement est lié à la présence d'HAVs, plus les HAVs sont sévères et plus la mobilisation des ressources attentionnelles est faible (Hugdahl et al., 2013).

4.1.4. Déficits métacognitifs

4.1.4.1. Croyances métacognitives

Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ont davantage de croyances négatives et positives sur l'inquiétude par rapport aux sujets non cliniques (Baker & Morrison, 1998; Morrison & Wells, 2003). Au sein de la population générale, les sujets qui ont une vulnérabilité aux HAVs présentent ce type de croyances en quantité supérieure par rapport aux sujets non clinique qui n'ont pas cette vulnérabilité (Larøi & Van der Linden, 2005). Une autre croyance métacognitive impliquée dans le déclenchement des HAVs est la confiance cognitive. Les sujets qui ont une schizophrénie avec des HAVs ont une confiance cognitive inférieure à celle des sujets non cliniques (Baker & Morrison, 1998; Lobban, Haddock, Kinderman & Wells, 2002; Morrison & Wells, 2003) et à celle des sujets qui ont une schizophrénie sans HAVs (Baker & Morrison, 1998; Lobban, Haddock, Kinderman & Wells, 2002; Morrison & Wells, 2003). Identiquement, les croyances métacognitives liées au besoin de contrôle sont présentes en quantité supérieure chez les sujets qui ont une schizophrénie avec des HAVs, et ce, comparativement aux sujets non cliniques (Baker & Morrison, 1998; Morrison, Nothard, Bowe, & Wells, 2004; Morrison & Wells, 2003; Garcia-Montes et al., 2006a). De plus, au sein de la schizophrénie les sujets avec des HAVs ont davantage de croyances métacognitives associées au besoin de contrôle par rapport aux sujets qui ont une schizophrénie sans HAVs (Morrison & Wells, 2003). Selon l'étude de Garcia-Montes et ses collaborateurs (2006b), la croyance métacognitive de besoin de contrôle est un facteur de prédiction important pour expliquer l'apparition d'HAVs (Garcia-Montes et al., 2006b).

Dans de nombreuses études, l'ensemble des croyances métacognitives étudiées au MCQ ont un lien avec le déclenchement des HAVs que ce soit chez les sujets atteints d'une schizophrénie (Sellers, Gaweda, Wells, & Morrison, 2016) ou chez les sujets non cliniques (Garcia-Montes et al., 2006b; Jones & Fernyhough, 2006). Chez les sujets qui ont une schizophrénie, un score élevé pour l'ensemble de ces croyances métacognitives dysfonctionnelles prédit la fréquence des symptômes positifs (Sellers, Gaweda, Wells, & Morrison, 2016). Chez les sujets sains, un score élevé pour l'ensemble de ces croyances métacognitives dysfonctionnelles prédit la vulnérabilité aux HAVs (Garcia-Montes et al., 2006b; Jones & Fernyhough, 2006).

4.1.4.2. Compétences métacognitives

De nombreuses études investiguent la capacité des sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs à attribuer la source d'évènements (Larøi & Woodward, 2007; Waters et al., 2012; Woodward & Menon, 2011). Cette compétence métacognitive permet la distinction entre ses processus mentaux et une source externe, plusieurs processus mentaux ou encore deux sources externes. Ainsi, des études s'intéressent à la façon dont les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs attribuent l'origine de leurs évènements mentaux, mais aussi la source de leurs actions. Tout d'abord, l'étude de ces différents phénomènes prend racine dans le constat que les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ont des difficultés à distinguer des perceptions réelles de celles en provenance de leur imagination (Aleman, Böcker, & Hijman, 2002; Barber & Calverley, 1964; Bentall & Slade, 1985; Mintz & Alpert, 1972; Morrison et al., 2002; Haddock, Slade, & Bentall, 1995; Seal, Aleman, & McGuire, 2004; Spanos & Barber, 1968; Young et al., 1987). Pour ce faire, les paradigmes expérimentaux utilisés se basent sur la théorie de détection du signal. Il s'agit des études du « test de la réalité ». Dans la majorité des études, les expérimentateurs demandent aux sujets de déterminer le nombre de fois où ils ont entendu soit une musique (Barber & Calverley, 1964; Mintz & Alpert, 1972; Spanos & Barber, 1968; Young et al., 1987), soit un mot précis (Morrison et al., 2002; Haddock, Slade, & Bentall, 1995). Ainsi, les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs entendent davantage la musique par rapport aux sujets qui ont une schizophrénie sans HAVs et aux sujets non cliniques (Barber & Calverley, 1964; Mintz & Alpert, 1972; Spanos & Barber, 1968; Young et al., 1987). Cette constatation est identique pour le nombre de mots présentés (Morrison et al., 2002; Haddock, Slade, & Bentall, 1995). Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs présentent davantage de fausses alarmes que les sujets non cliniques et les sujets qui ont une schizophrénie sans HAVs. Ce constat témoigne de la difficulté des sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs à distinguer la source de stimuli auditifs réels de ceux qu'ils imaginent comme réels, mais aussi de la richesse de leur imagerie mentale. D'après ce type d'approche, l'entente de voix provient donc d'une part de la richesse de l'imagerie mentale des individus, mais également des difficultés à distinguer les caractéristiques physiques d'un stimulus réel et celles d'un stimulus imaginaire.

Par la suite, d'autres paradigmes expérimentaux ont été développés et qui d'une certaine manière investissent toujours le champ du « test de la réalité ». En effet, toutes les recherches en lien avec le guidage de la source étudient la façon dont les sujets discriminent

des stimuli réels de ceux qu'ils imaginent comme avoir réellement eu lieu. Pour ce qui est de la discrimination de leur action, les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs attribuent davantage leurs propres mouvements à ceux de l'expérimentateur que le mouvement soit identique ou différent de celui qu'ils réalisent simultanément (Daprati et al., 1997). Pour l'attribution de la source des évènements mentaux, ces observations sont identiques (Larøi & Woodward, 2007; Seal, Aleman, & McGuire, 2004; Waters et al., 2012; Woodward & Menon, 2011). Lors d'une tâche de reconnaissance de la source d'un mot, les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs attribuent l'origine des mots préalablement présentés à une source extérieure à eux-mêmes que le mot soit identique (Bendall, Jackson, & Hulbert, 2011; Bentall, Baker, & Havers, 1991; Brébion et al., 2000, 2005; Brunelin et al., 2006; Seal, Crowe, & Cheung, 1997; Woodward, Menon, & Whitman, 2008) ou qu'il ait été distordu (Allen et al., 2006; Johns et al., 2001). Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs attribuent les évènements mentaux dont ils sont les initiateurs à des agents extérieurs. Toutefois, certains auteurs estiment que le déficit du guidage de la source serait davantage lié à un déficit de la mémoire de la source et plus particulièrement à un défaut d'intégration des éléments contextuels lors de la phase d'encodage (Hemsley, 1993, 2005; Michie, Badcock, Waters, & Maybery, 2005; Waters, Maybery, Badcock, & Michie, 2004; Waters et al., 2012).

La valence émotionnelle des mots utilisés est liée à la façon dont les sujets attribuent leur origine. Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs font davantage d'erreurs pour les mots à valence émotionnelle que celle-ci soit positive ou négative (Morrison & Haddock, 1997). De plus, ils attribuent l'origine des mots à valence négative à eux-mêmes, tandis qu'ils attribuent l'origine de mots à valence positive à l'expérimentateur (Morrison & Haddock, 1997). D'autre part, le sentiment d'internalité des mots à valence émotionnelle qu'ils ont eux-mêmes produits est inférieur à celui des sujets non cliniques et des sujets qui ont une schizophrénie, mais sans HAVs (Baker & Morrison, 1998). En d'autres termes, les sujets qui ont une schizophrénie sans HAVs ont moins le sentiment que les mots à valence émotionnelle ont été produits par eux-mêmes comparativement aux sujets non cliniques. Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ont d'autant plus de difficulté à attribuer la source d'évènements mentaux lorsque ceux-ci ont une tonalité émotionnelle et à estimer qu'ils ont été produits par eux-mêmes.

L'ensemble de ces observations va dans le sens des explications cognitives des HAVs qui estiment qu'elles correspondent à un monologue intérieur qui n'est pas reconnu comme sien chez les sujets qui ont une schizophrénie (Bentall, 2003; Franck et al., 2000; Fernyhough, 2004; Frith, 1992; Frith & Done, 1988, 1989; Moseley et al., 2013). D'autres observations

vont dans le sens de ce constat, mais concernent les sujets non cliniques qui ont une prédisposition aux HAVs. Lors d'une tâche de guidage de la source de mots, les sujets non cliniques qui ont une forte prédisposition aux HAVs attribuent davantage l'origine des mots à une source erronée par rapport aux sujets non cliniques qui ont une faible prédisposition aux HAVs (Larøi, Van der Linden, & Marczewski, 2004). De plus, cette attribution erronée concerne davantage les mots à valence émotionnelle qu'elle soit positive ou négative (Larøi, Van der Linden, & Marczewski, 2004). Les sujets non cliniques qui ont une prédisposition aux HAVs ont des difficultés pour attribuer la source d'évènements mentaux et d'autant plus lorsque ceux-ci ont une tonalité émotionnelle. Une capacité amoindrie à attribuer une source à un événement semble être un facteur qui favorise le déclenchement des HAVs aussi bien chez les sujets non cliniques que chez les sujets qui ont une schizophrénie, et ce, d'autant plus lorsque la source a une tonalité émotionnelle.

4.1.5. Perturbations émotionnelles

La plupart des études inaugurales sur les facteurs déclencheurs des HAVs investiguent un historique de maltraitances infantiles ou encore d'abus sexuels chez les sujets qui ont des HAVs. Le choix de ces critères repose sur le contenu négatif et dévalorisant des HAVs. De nombreuses études indiquent que le déclenchement des HAVs est consécutif à des évènements de vie stressants (Bentall, 1990; Perona-Garcelán, 2004). Ces évènements sont plus particulièrement des évènements traumatiques comme des abus sexuels ou de la maltraitance infantile (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Leudar, 2001; Offen, Waller, & Thomas, 2003; Read, Perry, Moskowitz, & Connolly, 2001; Read, Van Os, Morrison, & Ross, 2005; Read, Agar, Argyle, & Aderhold, 2003; Schenkel, Spaulding, DiLillo, & Silverstein, 2005). Les sujets qui ont une schizophrénie ont davantage subit de maltraitances infantiles (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Leudar, 2001; Read, Perry, Moskowitz, & Connolly, 2001; Read, Van Os, Morrison, & Ross, 2005; Schenkel, Spaulding, DiLillo, & Silverstein, 2005) ou d'abus sexuels (McCarthy-Jones, 2011; Read, Agar, Argyle, & Aderhold, 2003; Offen, Waller, & Thomas, 2003) par rapport aux sujets non cliniques. Ces constatations sont identiques chez les sujets qui font face à un premier épisode psychotique (Ucok & Bıkmaz, 2007). La plupart des modélisations des HAVs les conceptualisent comme des réactions post traumatiques à des évènements de vie extrêmement stressants (McCarthy-Jones & Longden, 2015).

Selon certains auteurs les réactions émotionnelles des individus jouent un rôle primordial dans le déclenchement des HAVs (De Leede-Smith & Barkus, 2013; Freeman & Garety, 2003). Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs sont davantage anxieux que les sujets non cliniques sans HAVs (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Badcock, Paulik, & Maybery, 2011; Morrison & Haddock, 1997). De plus, l'anxiété des sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs est supérieure à celle des sujets qui ont une schizophrénie, mais sans HAVs (Baethge, Jänner, Gaebel, & Malevani, 2017). Les symptômes dépressifs semblent également fortement liés au déclenchement des HAVs. Les sujets qui ont une schizophrénie ont davantage de symptômes dépressifs que les sujets non cliniques (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Badcock, Paulik, & Maybery, 2011; Morrison & Haddock, 1997). Chez les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs, la sévérité des symptômes dépressifs est positivement liée à la sévérité des HAVs (Gawęda, Holas, & Kokoszka, 2013; Smith et al., 2006). Deux études longitudinales indiquent également que lorsque les sujets non cliniques ont des symptômes dépressifs les deux années qui suivent le déclenchement des HAVs, ils ont un risque supérieur de déclarer un premier épisode psychotique (Krabbendam, Myin-Germeys, Bak, & Van Os, 2005; Krabbendam et al., 2005). La survenue d'évènements de vie stressants, traumatisants et de réactions émotionnelles anxieuses ou dépressives semblent favoriser le déclenchement d'HAVs dans la schizophrénie.

4.2. Facteurs de maintien

Les facteurs de maintien des HAVs sont étudiés au travers de comparaisons de groupes entre des sujets qui ont des HAVs. Ces individus peuvent être des sujets qui ont une schizophrénie, qui font face à un premier épisode psychotique, qui présentent un risque élevé d'une évolution vers la psychose ou encore des sujets sains qui ont une forte prédisposition aux HAVs. La présence de caractéristiques similaires entre ces individus qui ont des HAVs permet d'établir l'implication de ces caractéristiques dans le maintien des HAVs.

4.2.1. Dysfonctionnements cognitifs

4.2.1.1. Pensées répétitives négatives

Il n'existe aucune étude qui compare l'intrusion de pensées répétitives négatives de sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs et des sujets non cliniques qui ont des HAVs ou encore des sujets qui font face à un premier épisode psychotique.

4.2.1.2. Biais cognitifs

Les biais cognitifs participent à la consolidation des croyances métacognitives et plus particulièrement les biais de confirmation et les biais contre les indices infirmants (Moritz et al., 2017). Un autre biais semble être lié au maintien des HAVs dans le temps. Il s'agit du biais de raisonnement émotionnel. En effet, les sujets qui ont une schizophrénie avec des HAVs présentent ce type de raisonnement en proportion identique à celle des sujets non cliniques qui ont des HAVs (Daalman, Sommer, Derks, & Peters, 2013).

4.2.1.3. Déficits exécutifs

Il n'existe aucune étude qui compare l'efficience de la mémoire de travail verbale, de la mémoire de travail visuospatiale ou encore de l'administrateur central de sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs avec celles de sujets qui ont présenté récemment un épisode psychotique et qui ont des HAVs, ou encore de sujets sains qui ont des HAVs.

4.2.2. Déficits métacognitifs

4.2.2.1. Croyances métacognitives

Il n'existe aucune étude qui évalue le maintien des croyances métacognitives et des biais cognitifs des sujets avec des HAVs. A partir du moment où les voix apparaissent, d'autres types de croyances métacognitives prennent naissance. Il s'agit des évaluations des sujets vis-à-vis de leurs HAVs. Selon Morrison (2001), dès que les voix apparaissent elles sont interprétées comme dangereuses pour l'intégrité physique et psychologique de la personne (Morrison, 2001). Une dissonance se crée et le sujet tente alors de donner du sens à

ses voix, il commence à les interpréter. Les interprétations des sujets vis-à-vis de leurs voix peuvent être estimées au travers de leurs caractéristiques phénoménologiques. Pour la majorité des sujets, elles sont interprétées comme malveillantes (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Birchwood & Chadwick, 1997), comme omnipotentes (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Birchwood & Chadwick, 1997), extrêmement puissantes (Andrew, Gray, & Snowden, 2008), difficiles à supprimer (Andrew, Gray, & Snowden, 2008) et incontrôlables (Morrison, Nothard, Bowe, & Wells, 2004). Les croyances métacognitives sur les voix renforcent dans le temps le maintien des HAVs (Perona-Garcelán, 2004) puisqu'elles ne font que confirmer leur caractère invalidant et les conséquences négatives qu'elles pourraient engendrer.

4.2.2.2. Compétences métacognitives

La présence du biais d'externalisation chez les sujets non cliniques qui ont des HAVs (Kanemoto et al., 2013), chez les sujets qui font face à un premier épisode psychotique (Bendall, Jackson, & Hulbert, 2011) ou qui ont une schizophrénie et des HAVs (Bentall, Baker, & Havers, 1991; Brébion et al., 2000, 2005; Woodward, Menon, & Whitman, 2008) illustre l'implication du biais d'externalisation dans le maintien des HAVs.

4.2.3. Perturbations émotionnelles

Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs présentent davantage de symptômes anxieux (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Badcock, Paulik, & Maybery, 2011; De Leede-Smith & Barkus, 2013; Freeman & Garety, 2003; Morrison & Haddock, 1997), mais également davantage de symptômes dépressifs (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Badcock, Paulik, & Maybery, 2011; De Leede-Smith & Barkus, 2013; Freeman & Garety, 2003; Morrison & Haddock, 1997) que les sujets non cliniques. Une récente étude souligne le caractère aliénant de l'anxiété et son rôle dans le maintien des HAVs (Ratcliffe & Wilkinson, 2016). L'anxiété associée aux HAVs ne permet pas de les reconnaître comme siennes et par l'intermédiaire d'un biais d'externalisation elles sont attribuées à autrui dans le but de réduire cette anxiété (Ratcliffe & Wilkinson, 2016).

Une fois que les HAVs sont installées, les réactions émotionnelles négatives des individus sont liées aux interprétations qu'ils ont de leurs HAVs (Birchwood & Chadwick, 1994; Daalman, Sommer, Derks, & Peters, 2013; Mawson, Cohen, & Berry, 2010; Morrison,

Nothard, Bowe, & Wells, 2004; Perona-Garcelán, 2004), mais également de leurs processus cognitifs (Sellers, Gaweda, Wells, & Morrison, 2016). Certaines caractéristiques des voix sont des facteurs prédictifs de la détresse émotionnelle chez les sujets qui ont une schizophrénie (Mawson, Cohen, & Berry, 2010; Morrison, Nothard, Bowe, & Wells, 2004) et chez les sujets qui font face à un premier épisode psychotique (Chang et al., 2009). Chez les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs, la malveillance est corrélée positivement à la détresse émotionnelle (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Birchwood, Meaden, Trower, Gilbert, & Plaistow, 2000; Mawson, Cohen, & Berry, 2010; Monestès et al., 2014; Smith et al., 2006). La malveillance est également corrélée positivement à la sévérité des symptômes dépressifs (Monestès et al., 2014). La résistance émotionnelle est également corrélée positivement avec la sévérité des symptômes dépressifs (Monestès et al., 2014). Plus les sujets qui ont une schizophrénie ont l'impression de résister à leurs voix et plus les symptômes dépressifs sont importants (Monestès et al., 2014). L'omnipotence des HAVs est également en lien avec la détresse émotionnelle (Birchwood, Meaden, Trower, Gilbert, & Plaistow, 2000; Gilbert et al., 2001; Vaughan, & Fowler, 2003). Plus les sujets estiment que leurs voix exercent un pouvoir important sur eux plus la sévérité des symptômes dépressifs est importante (Birchwood, Meaden, Trower, Gilbert, & Plaistow, 2000; Gilbert et al., 2001). Les interprétations que les sujets atteints d'une schizophrénie font de leur voix génèrent de la détresse, de l'anxiété et des symptômes dépressifs. La présence de ces réactions émotionnelles semble participer au maintien des HAVs.

4.2.4. Stratégies de coping

Les stratégies de coping adoptées par les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs sont liées aux évaluations que les sujets font de leur HAV, de leurs ressources à y faire face et de leurs réactions émotionnelles négatives. Les stratégies ont pour objectif de réduire la dissonance cognitive dans laquelle ils se trouvent (Morrison, 2001). La plupart des individus adoptent des comportements de recherche de sécurité qui leur permettent de se rassurer (Beck & Rector, 2003). Généralement, les sujets évitent toutes les situations où le symptôme hallucinatoire peut apparaître (Beck & Rector, 2003; Gilbert et al., 2001; Jackson, Knott, Skeate, & Bichwood, 2004; Perona-Garcelán, 2004) ou bien rejettent toutes les explications qui sont contraires à leurs interprétations (Morrison, 2001). Plus les sujets estiment que leur HAV exerce un pouvoir sur eux, plus ils ont le sentiment de vouloir les fuir (Gilbert et al.,

2001). Toutefois, ces comportements de recherche de sécurité ne sont pas adaptés dans le sens où ils ne permettent pas au sujet de se confronter et d'accepter l'existence du symptôme hallucinatoire et de fait augmentent insidieusement la fréquence d'apparition des HAVs (Morrison, 2001).

La résistance est une stratégie comportementale fréquemment utilisée (Birchwood & Chadwick, 1997; Delespaul, De Vries, & Van Os, 2002; Hartley et al., 2015; Mawson, Cohen, & Berry, 2010). Les sujets luttent contre l'apparition d'HAVs, ils résistent à leurs demandes. Ainsi, des stratégies de contrôles peuvent être mises en place. Bien souvent, les sujets tentent de supprimer ou de neutraliser leurs HAVs (Badcock, Paulik, & Maybery, 2011; Morrison, Haddock, & Tarrier, 1995).

Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs adoptent préférentiellement des stratégies basées sur la punition et l'inquiétude (Morrison & Wells, 2000) tout comme les sujets non cliniques qui ont une prédisposition aux HAVs (Morrison, Wells, & Nothard, 2000) comparativement aux sujets non cliniques qui n'ont pas de prédisposition aux HAVs. Les stratégies de distraction sont sous utilisées (Morrison & Wells, 2000) au détriment de stratégies basées sur la rumination (Badcock, Paulik, & Maybery, 2011) qui sur le long terme peuvent conduire à une dévalorisation de soi (Close & Garety, 1998) et des actes auto et hétéro agressifs (Simms, McCormack, Anderson, & Mulholland, 2007). Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs utilisent des stratégies non adaptées qui renforcent la détresse émotionnelle associée aux HAVs. Elles participent ainsi à leur maintien.

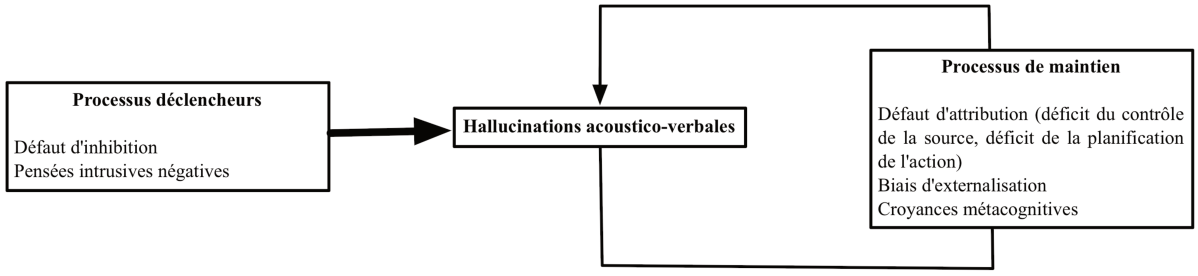
4.3. Modélisations cognitives des Hallucinations Acoustico-Verbales

Selon les modélisations cognitives contemporaines, deux types de mécanismes peuvent être distingués (Beck & Rector, 2003; Bentall, 1990; Garety et al., 2001). Il s'agit des processus déclencheurs et des processus de maintien. Cette distinction repose sur un décours temporel où les facteurs déclencheurs représentent toutes les explications qui permettent la genèse des HAVs. Au contraire, les facteurs de maintien concernent tous les éléments qui permettent leur consolidation dans le temps et ainsi leur persistance. D'après de nombreuses modélisations, l'apparition et le maintien d'HAVs peuvent être expliqués au travers de multiples facteurs. Au niveau cognitif, l'intrusion de pensées répétitives négatives apparaît comme un facteur impliqué dans le déclenchement des HAVs (Hemsley, 1993; Morrison, 2001; Morrison, Haddock, & Tarrier, 1995). La présence de déficits cognitifs et métacognitifs

participent également à la genèse des HAVs. Dès la première expérience d'entente de voix, les sujets interprètent leur survenue. La façon dont ils les interprètent influe sur leur persistance (Beck & Rector, 2003; Birchwood & Chadwick, 1997; Garcelan, 2004; Mawson, Cohen, & Berry, 2010). Au niveau émotionnel, la confrontation à des évènements de vie extrêmement stressants et traumatisants (maltraitance, abus sexuels) durant l'enfance favorise l'apparition d'HAVs à l'âge adulte (Beck & Rector, 2003; Bentall, 1990; Garcelan, 2004; Garety et al., 2001). De plus, la présence de symptômes anxieux et dépressifs stimulent l'apparition d'HAVs (Beck & Rector, 2003; Bentall, 1990; Garety et al., 2001). Une fois que les HAVs sont installées, leur maintien est lié à la consolidation des réactions cognitives, émotionnelles et comportementales des sujets (Birchwood & Chadwick, 1997). Ainsi, les sujets adoptent préférentiellement des stratégies dysfonctionnelles qui renforcent la détresse émotionnelle, le caractère aliénant des HAVs et de fait le biais d'externalisation (Birchwood & Chadwick, 1997).

Les explications cognitives s'appuient sur le modèle du fonctionnement exécutif autorégulateur (Wells & Matthews, 1994, 1996) centré sur la vulnérabilité émotionnelle. Selon cette modélisation, l'intrusion de pensées répétitives négatives est évaluée négativement. Ces pensées conduisent à trois types de croyances métacognitives dysfonctionnelles : des croyances négatives sur soi, sur ses états mentaux et sur ses stratégies à maintenir le contrôle (Wells & Matthews, 1996). Elles vont générer un sentiment de détresse. Parallèlement, un syndrome cognitif attentionnel se développe. Il est caractérisé par l'augmentation de l'attention centrée sur soi, la limitation des ressources attentionnelles, un déficit cognitif global et métacognitif (Wells & Matthews, 1996).

Figure 4.1. Modélisation des explications cognitives sous-jacentes aux hallucinations acoustico-verbales dans la schizophrénie



5. Analyse critique de la littérature

Les explications cognitives inaugurales reposent sur un défaut de perception des sujets avec des HAVs. Elles se basent sur les concepts théoriques du traitement de l'information. Selon cette perspective, les HAVs sont la conséquence d'un déficit dans les toutes premières étapes du traitement de l'information sensorielle. Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ont tendance à avoir davantage d'illusions perceptives, c'est-à-dire à entendre des stimuli verbaux alors qu'aucun n'est présenté auditivement (Aleman, Böcker, & Hijman, 2002; Barber & Calverley, 1964; Bentall & Slade, 1985; Mintz & Alpert, 1972; Morrison et al., 2002; Haddock, Slade, & Bentall, 1995; Seal, Aleman, & McGuire, 2004; Spanos & Barber, 1968; Young et al., 1987). Ces travaux permettent de démontrer l'intensité de l'imagerie mentale des sujets avec des HAVs et une schizophrénie, mais également la difficulté de ces sujets à reconnaître leurs propres évènements mentaux. Toutefois, les illusions perceptives et les HAVs sont des phénomènes distincts dans le sens où les HAVs sont bien plus qu'un simple défaut de perception. En effet, elles possèdent des propriétés acoustiques qui sont identiques à celles de réalités physiques telles que des voix humaines. De plus, des auteurs utilisent le paradigme d'écoute dichotique dans le but d'étudier l'automatisation du traitement perceptif. Il apparaît que les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs n'ont pas d'avantage de l'oreille droite (hémisphère gauche) lorsqu'ils sont soumis à deux stimuli auditifs simultanément (Bruder et al., 1995; Hugdahl, 2009; Hugdahl et al., 2013). Une explication à ce phénomène est qu'ils sont davantage engagés dans le traitement auditif de leur HAV par l'oreille droite (Hugdahl, 2009; Hugdahl et al., 2013). Néanmoins, on ne peut avec certitude déterminer si ces sujets sont davantage engagés dans le traitement auditif d'HAVs, de pensées normales ou intrusives audibles ou dans la remémoration de certaines traces mnésiques auditives. D'autres études portent sur d'autres explications en lien avec un déficit perceptif. Elles analysent la modification de l'état de conscience des sujets. Les sujets issus de la population générale peuvent présenter des HAVs lorsque leur conscience est modifiée par la privation de sommeil (Lund, 1985), un isolement extrême (Ely & Henry, 1974) ou lors de la phase d'éveil ou d'endormissement (Larøi & Van der Linden, 2005; Jones, Fernyhough, & Larøi, 2010; Stip & Letourneau, 2009; Tracy & Shergill, 2013). Toutefois, certaines personnes entendent des voix alors qu'elles ne sont soumises à aucun état de modification de leur conscience. Au cours de ces dernières décennies, les explications en lien avec un défaut de perception ont pu être étayées par les études en anatomie et en imagerie cérébrales. Le volume de certaines aires cérébrales (Barta et al., 1990; Honea, Crow,

Passingham, & Mackay, 2005; Onitsuka et al., 2004; Shenton et al., 2002) ainsi que l'épaisseur du cortex (Modinos et al., 2013; Flaum et al., 1995; Jardri et al., 2011, 2013) sont différents chez les sujets avec des HAVs. L'activité cérébrale de certaines aires est également plus intense chez les sujets avec des HAVs (Jardri et al., 2011, 2013). Les aires cérébrales investiguées sont pour la plupart des zones impliquées dans la production et la perception du langage. Ainsi, l'activation de celles ci peut signifier qu'il y a effectivement une production de parole intérieure lors des manifestations hallucinatoires. Cependant, les résultats parfois contradictoires d'une étude à l'autre témoignent de la difficulté à caractériser le réseau cérébral impliqué dans la genèse des HAVs (Jardri et al., 2011, 2013). D'autre part, le réseau neuronal concerné est étendu et on ne peut savoir ce qui est spécifique à telle ou telle caractéristique phénoménologique des HAVs. Quelques études en imagerie confrontent certaines propriétés phénoménologiques au fonctionnement cérébral (Ahveninen et al., 2006; Vercammen, Knegtering, Bruggeman, & Aleman, 2011). Toutefois, elles se limitent à l'analyse de trois de ces propriétés (localisation, volume, sentiment de réalité). Bien que l'ensemble des sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ne présente pas forcément de déficits perceptifs (Aleman & Vercammen, 2013), les explications perceptives de l'émergence des HAVs soulignent l'existence d'évènements mentaux qui sont perçus comme des stimuli auditifs lors des premières étapes du traitement de l'information. Pour finir, lorsque les HAVs apparaissent leurs caractéristiques phénoménologiques qui peuvent être liées à un déficit perceptif ne sont pas étudiées.

D'autres explications cognitives ont ainsi pu être conceptualisées d'après les études sur les dysfonctionnements cognitifs. Les éléments constitutifs reposent sur la proximité clinique et les similitudes partagées par les HAVs et les pensées répétitives négatives. Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs rapportent des pensées répétitives négatives précises qui précèdent leurs HAVs (Stinson, Valmaggia, Antley, Slater, & Freeman, 2010). Selon cette approche, elles concernent des pensées traumatiques stockées en mémoire à long terme (McCarthy-Jones & Longden, 2015) qui viennent parfois s'intégrer au traitement de l'information. Les HAVs sont modélisées comme des pensées répétitives négatives qui ne sont pas perçues comme telles. Au contraire elles sont attribuées à une origine extérieure au sujet par l'intermédiaire d'un biais d'externalisation (Bentall, Baker, & Havers, 1991; Brébion et al., 2000, 2005; Brunelin et al., 2006; Seal, Crowe, & Cheung, 1997; Startup, Startup, & Sedgman, 2008; Woodward, Menon et Whitman, 2008). Ce biais d'externalisation est prépondérant lorsque les évènements mentaux ont une valence émotionnelle importante (Larøi, Van der Linden, & Marczewski, 2004). Selon cette perspective, les pensées répétitives

négatives peuvent correspondre à un indicateur de l'avancée de la maladie (Badcock, 2015). Cependant, les sujets qui ont des HAVs n'ont pas forcément vécu d'expériences traumatiques (McCarthy-Jones, 2011). De plus, les pensées répétitives négatives sont transnosographiques (Ehring et al., 2011), elles ne sont pathognomoniques ni à la schizophrénie ni à l'entente de voix. D'autres personnes n'ont pas d'HAVs et ont des pensées répétitives négatives (Ehring et al., 2011). La seule présence de pensées répétitives négatives ne peut à elle seule expliquer l'apparition d'HAVs. D'autre part, les caractéristiques phénoménologiques des pensées répétitives négatives ne sont pas étudiées tout comme le lien qu'elles peuvent entretenir avec celles spécifiques aux HAVs lorsqu'elles apparaissent.

La présence de déficits exécutifs semble également favoriser le déclenchement des HAVs (Badcock & Hugdahl, 2013; Bathia et al., 2009; Siddi et al., 2017). Ces explications exposent le lien entre l'activité cognitive et l'expérience hallucinatoire. Elles permettent d'étayer les hypothèses explicatives liées au traitement de l'information. Néanmoins, certains sujets qui ont une schizophrénie présentent ces déficits du fonctionnement exécutif, mais ils n'ont pas forcément d'HAVs (Heinrichs & Zakzanis, 1998; Seidman et al., 2016; Tyburski et al., 2017; Yu et al., 2015). De plus, les sujets avec des HAVs peuvent avoir des perturbations cognitives différentes. D'autre part, les sujets ne présentent pas continuellement des HAVs alors que la sévérité des déficits cognitifs est relativement stable sur une période de dix années (Bozikas & Andreou, 2011). On ne peut donc connaître les fonctions qui sont spécifiquement impliquées dans l'émergence d'HAVs et l'envergure des déficits. Ces aspects sont également en lien avec les limites de l'utilisation même d'évaluations cognitives. En effet, elles ne peuvent mesurer une fonction exécutive en particulier et sont ainsi multi déterminées (Godefroy, Roussel-Pierronne, Routier, & Dupuy-Sonntag, 2004). Pour finir, lorsque les HAVs apparaissent leurs caractéristiques phénoménologiques qui peuvent être liées à un déficit du fonctionnement exécutif ne sont pas étudiées.

Le lien entre déficits métacognitifs et la genèse d'HAVs renforce également les modélisations en lien avec le traitement de l'information (Larøi & Woodward, 2006; Waters et al., 2012; Woodward & Menon, 2011). Ces études intègrent les attentes des sujets à leurs activités cognitives, émotionnelles et comportementales. Le contrôle et le guidage des cognitions sont des compétences métacognitives qui permettent à l'individu de déterminer la source de leurs évènements mentaux (Nelson & Narens, 1994). L'investigation des compétences métacognitives chez les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs permet d'étudier le contrôle de la source. Ces recherches étayent les hypothèses explicatives qui concernent le biais d'externalisation (Brebion et al., 2005; Startup, Startup, & Segman, 2008).

Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs présentent des difficultés dans la distinction entre des perceptions réelles et des éléments en provenance de leur imagination (Aleman, Böcker & Hijman, 2002; Bentall & Slade, 1985; Mintz & Alpert, 1972; Morrison et al., 2002; Haddock, Slade & Bentall, 1995; Seal, Aleman & McGuire, 2004). Ces constatations sont identiques pour les évènements mentaux dont ils sont à l'initiative. En effet, lors d'une tâche de reconnaissance de mots les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ont plus de difficulté à déterminer les mots qu'ils ont eux mêmes générés (Bendall, Jackson, & Hulbert, 2011; Brunelin et al., 2006; Woodward, Menon, & Whitman, 2008). Au contraire, ils ont tendance à l'attribuer à une source extérieure à eux-mêmes (Brebion et al., 2000, 2005; Seal, Crowe, & Cheung, 1997). Néanmoins, ces déficits du contrôle de la source peuvent également être partagés par des sujets sans HAVs (Cho & Wu, 2013; Franck et al., 2000; Jacquet, Franck, & Demily, 2012). La capacité à guider et à contrôler ses cognitions ne peut à elle seule expliquer l'émergence des HAVs. L'étude des croyances métacognitives permet également de déterminer le lien entre l'interprétation subjective du fonctionnement cognitif, des représentations mentales avec les émotions et les comportements des sujets (Birchwood & Chadwick, 1997). Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ont davantage de croyances métacognitives dysfonctionnelles par rapport aux sujets non cliniques (Garcia-Montes et al., 2006b; Jones & Fernyhough, 2006). Un score élevé pour ces croyances prédit la fréquence des symptômes positifs (Sellers, Gaweda, Wells, & Morrison, 2016). Toutefois, ces constatations sont identiques chez des sujets qui ont une schizophrénie sans HAVs (Austin et al., 2015; Lobban, Haddock, Kinderman, & Wells, 2002). La présence de croyances métacognitives dysfonctionnelles ne peut à elle seule expliquer l'émergence d'HAVs. De plus, lorsque les HAVs apparaissent leurs caractéristiques phénoménologiques qui peuvent être liées à des croyances métacognitives dysfonctionnelles ou à un déficit du contrôle de la source ne sont pas étudiées.

Des expériences négatives comme des évènements de vie stressants, des évènements traumatiques, de la maltraitance infantile, des abus sexuels sont considérées comme des facteurs qui favorisent le déclenchement des HAVs (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Bentall, 1990; Perona-Garcelán, 2004). Toutefois, l'ensemble des sujets avec des HAVs n'a pas forcément vécu de telles expériences traumatiques. D'autre part, les personnes qui font face à de tels évènements de vie ne présentent pas forcément d'HAVs à la suite de ceux-ci, ni même à l'âge adulte. Il est indéniable que des traumatismes peuvent favoriser l'apparition d'HAVs chez certains individus, mais l'existence de caractéristiques subjectives précises

partagées par ces individus n'est pas clairement établie. La survenue d'expériences négatives ne peut à elle seule expliquer le déclenchement des HAVs.

Par le biais des modélisations cognitives contemporaines, des facteurs de maintien des HAVs ont également pu être conceptualisés. Pour ce faire, les études reposent sur des comparaisons de groupes d'individus qui ont une schizophrénie et des HAVs par rapport à d'autres qui n'ont pas de schizophrénie, mais des HAVs. Il s'agit de sujets non cliniques qui ont une prédisposition aux HAVs, de sujets qui présentent des symptômes prodromiques ou encore de sujets qui font face à un premier épisode psychotique. En ce qui concerne les dysfonctionnements cognitifs, les déficits cognitifs et métacognitifs, il n'existe aucune étude qui utilise ce type de comparaison. Toutefois, la présence des déficits cognitifs (Badcock & Hugdahl, 2012; Michie, Badcock, Waters, & Maybery, 2005; Paulik, Badcock, & Maybery, 2007) ou métacognitifs (Larøi & Woodward, 2006; Waters et al., 2012; Woodward & Menon, 2011) chez des sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs laisse envisager qu'ils permettent le maintien des HAVs sur le long cours. De plus, l'apparition des HAVs ajoute une charge au fonctionnement normal, ce qui peut induire sur la durée une détérioration du traitement de l'information et de fait de l'efficience cognitive de certains fonctions cognitives (Hugdahl et al., 2013). D'autre part, une fois que les HAVs sont installées les croyances métacognitives se rigidifient et le défaut d'attribution permet leur maintien dans le temps par l'intermédiaire du biais d'externalisation (Moritz et al., 2017). Toutefois, les croyances métacognitives précises en lien avec le maintien du défaut d'attribution ne sont pas clairement définies. De plus, le lien entre certaines stratégies de coping et des pensées répétitives négatives, des déficits cognitifs et métacognitifs précis n'est également pas investigué. Les réactions émotionnelles négatives participent également au maintien des HAVs (Birchwood & Chadwick, 1994). Lorsque les interprétations des voix sont négatives les réactions émotionnelles le sont et les stratégies comportementales pour y faire face visent à leur extinction (Morrison, 2001; Perona-Garcelán, 2004). Cependant, les caractéristiques précises des voix qui sont associées à une interprétation négative ne sont pas étudiées, tout comme le lien qu'elles entretiennent avec des émotions spécifiques. Identiquement, ce constat est observable pour les différentes stratégies de coping. Le lien entre des caractéristiques phénoménologiques précises des voix et certaines réactions comportementales n'est pas analysé.

Les explications cognitives des HAVs présentent certaines limites méthodologiques, mais également théoriques. Tout d'abord, la majeure partie des études utilise une approche corrélationnelle entre la sévérité des HAVs et d'autres variables quantitatives (Brebion et al.,

2005; Fisher, Labelle, & Knott, 2010; Hugdahl et al., 2013; Startup, Startup, & Sedgman, 2008; Waters, Badcock, Maybery & Michie, 2003). Ces études précisent le lien entre ces variables, mais ce lien n'a aucune valeur de cause à effet et d'autres variables modératrices ou médiatrices peuvent expliquer la sévérité des HAVs. D'autre part, la sévérité des HAVs ne semble pas être un indice fiable dans l'estimation de facteurs déclencheurs ou de maintien pour les HAVs. En effet, ce n'est pas tant la sévérité des HAVs qui les rend invalidantes, mais plutôt des composantes précises comme les croyances métacognitives (Austin et al., 2015; Baker & Morrison, 1998; Moritz et al., 2017) ou des caractéristiques phénoménologiques (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Birchwood & Chadwick, 1997). Ces caractéristiques engendrent des réactions émotionnelles négatives (anxiété, dépression), des biais cognitifs (externalisation) et des réactions comportementales qui entretiennent l'apparition des HAVs (neutralisation, suppression, évitement). Des études corrélationnelles ou factorielles basées sur des caractéristiques phénoménologiques précises des HAVs seraient davantage valides puisqu'elles souligneraient l'importance de l'interprétation subjective des sujets dans l'apparition et le maintien d'HAVs. D'autres études utilisent des régressions linéaires simples ou multiples pour expliquer la prédisposition aux HAVs (Garcia-Montes et al., 2006b; Kanemoto et al., 2013; Jenkins, Bodapati, Sharma & Rosen, 2017) ou l'influence de la sévérité des HAVs (Bathia et al., 2009; Siddi et al., 2017). Ces approches permettent d'expliquer l'implication de certains facteurs dans la variabilité de la prédisposition ou de la sévérité des HAVs. Toutefois, la plupart des facteurs prédictifs n'expliquent pas mieux la prédisposition aux HAVs que le simple effet du hasard ou encore l'existence d'autres variables qui ne sont pas intégrées au sein de ces études. Aucun des facteurs prédictifs n'explique à cent pour cent la variabilité des données (Bathia et al., 2009; Garcia-Montes et al., 2006b; Kanemoto et al., 2013; Jenkins, Bodapati, Sharma & Rosen, 2017; Siddi et al., 2017). Ce constat peut être lié aux limites inhérentes à l'utilisation de ce type de tests statistiques qui ne peuvent intégrer de nombreux facteurs dans leurs analyses (Falissard & Lellouch, 2005). En effet, plus le nombre de facteurs augmente et plus la significativité des résultats est modérée. De plus, la prédisposition aux HAVs ne peut simplement être expliquée par une quantité supérieure de dysfonctionnements cognitifs, de déficits cognitifs, métacognitifs ou encore de perturbations émotionnelles. En effet, l'ensemble des sujets qui font face à ce type de perturbations ne déclare pas forcément d'HAVs (Aas et al., 2014; Ayesa-Arriola et al., 2013; Bodatsch, Klosterkötter & Daumann, 2013; Eisenacher & Zink, 2016). Les explications sont multifactorielles. Ce constat est renforcé par le fait qu'aucune étude ne rend compte de l'implication de ces phénomènes chez des sujets qui n'ont pas encore

d'HAVs, mais qui vont en développer. La mise en place d'études longitudinales pourrait permettre de déterminer si les perturbations connues se produisent en même temps ou si elles se succèdent. De fait, elles permettraient de déterminer les mécanismes (perceptifs, cognitifs, métacognitifs, émotionnels) précurseurs. Ainsi, d'autres études empiriques pourraient voir le jour et analyser le lien que ces mécanismes entretiennent avec les caractéristiques phénoménologiques des HAV, mais également les uns avec les autres.

D'un point de vue théorique, le déclenchement et le maintien des HAVs sont liés à de multiples facteurs et ne peuvent être attribués à une causalité unique. De nombreux auteurs proposent des modèles explicatifs de la genèse et de la persistance des HAVs (Beck & Rector, 2003; Bentall, 1990; Birchwood & Chadwick, 1997; Morrison, 2001, 2005; Morrison, Haddock, & Tarrier, 1995). Cependant, les études empiriques sont parfois peu nombreuses en fonction des thématiques abordées. Ce constat est observable pour les études sur l'intrusion de pensées répétitives négatives (Stinson, Valmaggia, Antley, Slater & Freeman, 2010), les croyances métacognitives (Sellers, Gaweda, Wells & Morrison, 2016) ou encore les déficits exécutifs (adcock, Waters, Maybery et Michie, 2005; Paulik, Badcock & Maybery, 2007; Siddi et al., 2017; Waters, Badcock, Maybery & Michie, 2003; Williams, 1996) et le lien que ces variables entretiennent avec les HAVs dans la schizophrénie. De plus, la majorité des explications cognitives actuelles se concentrent sur des éléments qu'elles estiment comme impliqués dans le déclenchement d'HAVs, alors que très peu analysent leur implication dans le maintien des HAVs (Moritz et al., 2017). Toutefois, ces modélisations sont critiquables puisque finalement elles estiment que certains facteurs sont primaires à l'apparition d'HAVs alors qu'ils semblent plutôt être secondaires. Ces facteurs concernent certains déficits cognitifs, déficits métacognitifs ou encore certains dysfonctionnements cognitifs. Les éléments justificatifs de cette critique reposent sur les modélisations du fonctionnement cognitif chez les sujets non cliniques.

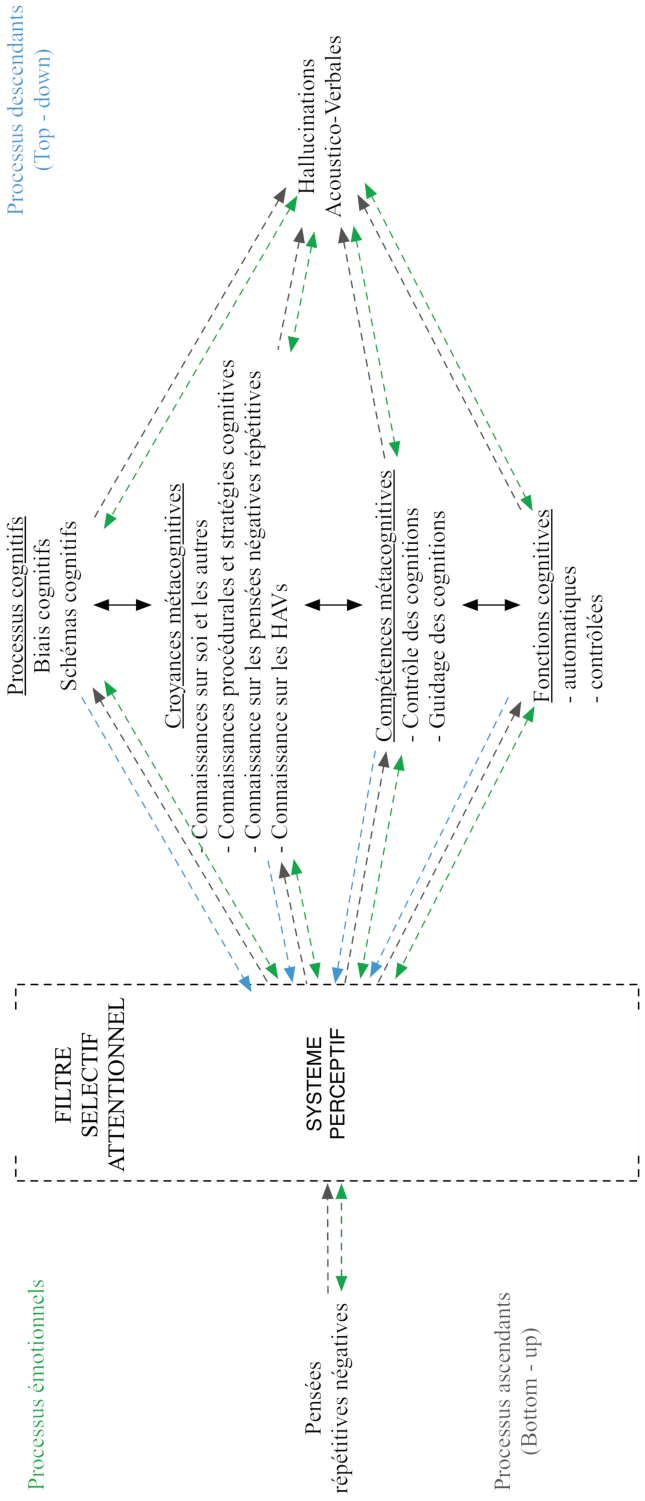
Selon les conceptualisations contemporaines du traitement de l'information, il existe des processus centraux (top-down) et des processus périphériques (bottom-up) qui interagissent lors du traitement de l'information (Fodor, 1983). En ce qui concerne les explications cognitives des HAVs, les modélisations qui font référence aux processus périphériques (bottom-up) sont celles qui considèrent les HAVs comme la conséquence de dysfonctionnements dans les toutes premières étapes du traitement de l'information sensorielle (Larøi & Van der Linden, 2005; Jones, Fernyhough, & Larøi, 2010; Stip & Letourneau, 2009; Tracy & Shergill, 2013). Ces conceptualisations font référence aux pensées

répétitives négatives qui ne sont pas inhibées par le filtre sélectif du système perceptif (Beck & Rector, 2003; Garety, Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001; McCarthy-Jones & Longden, 2015; Morrison, 2001, 2005). Ces observations peuvent également être étayées par les données issues de l'imagerie cérébrale. Elles stipulent que les aires impliquées dans la perception et la production du langage sont suractivées chez les sujets avec des HAVs (Jardri et al., 2011, 2013). D'après ces données issues de l'imagerie cérébrale (Jardri, 2011), avant même l'apparition d'HAVs l'intrusion de pensées répétitives négatives aurait tout aussi bien pu favoriser la stimulation des aires de production et de perception du langage. Il peut être envisagé que la stimulation de ces aires auditives aurait pu être effectuée par les pensées répétitives négatives ce qui aurait pu donner lieu à la perception de voix. Néanmoins, dans la schizophrénie il n'existe aucune étude en imagerie cérébrale qui analyse l'intrusion de pensées répétitives négatives. Nous pouvons donc supposer que des processus ascendants (bottom-up) favorisent l'émergence d'HAVs. En effet, l'intrusion de pensées répétitives négatives conduit à la diminution des ressources du système perceptif et donc à un déficit de celui-ci (Figure 5.1). Une fois que les pensées répétitives négatives sont activées et qu'elles ne sont pas inhibées par le filtre sélectif du système perceptif, il semble légitime d'envisager qu'elles vont interagir avec d'autres processus cognitifs, des fonctions cognitives, métacognitives et des processus émotionnels. Selon les modélisations du traitement de l'information, il existe également des processus descendants (top-down). Ils concernent les croyances et les attentes des sujets (Fodor, 1983). D'autres facteurs impliqués dans le déclenchement des HAVs peuvent ainsi être conceptualisés. Il s'agit de processus descendants (top-down) en lien avec les perturbations cognitives, métacognitives et émotionnelles associées à l'intrusion de pensées répétitives négatives. Ces perturbations liées à l'intrusion de pensées négatives vont agir sur le système perceptif et ainsi faciliter l'émergence d'HAVs (Figure 5.1). Dans le champ de la schizophrénie aucune étude n'analyse ces perturbations, le lien qu'elles entretiennent avec l'intrusion de pensées répétitives négatives et la survenue d'HAVs. En sus, les HAVs sont déclenchées par le biais de processus ascendants et descendants associés à l'intrusion de pensées répétitives négatives (Figure 5.1).

Les pensées répétitives négatives sont modélisées comme des éléments qui permettent le déclenchement des HAVs, mais aucune étude n'analyse leur implication dans le maintien des HAVs. Selon un raisonnement analogique au précédent, il semble légitime d'établir que le maintien des HAVs peut être lié à des processus top-down et des processus bottom-up en lien avec l'intrusion de pensées répétitives négatives (Figure 5.1). Cependant, nous ne pouvons pas étayer cette hypothèse avec des données issues de la littérature scientifique. Une fois que

les HAVs sont installées, elles sont liées à des déficits perceptifs (Aleman, & McGuire, 2004; Jardri et al., 2011, 2013; Larøi, Marczewski, & Van der Linden, 2004). On ne peut savoir si ces perturbations sont liées à l'intrusion de pensées répétitives négatives puisqu'il n'existe aucune étude qui analyse ces corrélations. Si l'on part du principe que les HAVs correspondent à des pensées qui ne sont pas reconnues comme siennes (Bentall, 2003; Franck et al., 2000; Fernyhough, 2004; Frith, 1992; Frith & Done, 1988, 1989; Moseley et al., 2013), les facteurs bottom-up qui peuvent être associés au maintien des HAVs sont ceux en lien avec l'intrusion de pensées répétitives négatives, mais également ceux qui sont spécifiques aux HAVs. Cependant, il n'existe aucune étude qui permet d'étayer cet argument. En ce qui concerne les déficits cognitifs (Badcock & Hugdahl, 2012; Jenkins, Bodapati, Sharma & Rosen, 2017), métacognitifs (Moritz et al., 2017; Sellers, Gaweda, Wells, & Morrison, 2016) ou encore les biais cognitifs (Moritz et al., 2017) associés au maintien des HAVs, on ne peut savoir si ces perturbations sont liées à l'intrusion de pensées répétitives négatives ou aux HAVs. En effet, il n'existe aucune étude qui analyse ces corrélations. Néanmoins, quelques études analysent le lien entre certaines croyances métacognitives associées aux HAV avec leur maintien. Dans la schizophrénie, les HAVs sont interprétées comme dangereuses pour l'intégrité physique et psychologique de la personne (Morrison, 2001). Elles sont considérées comme malveillantes, omnipotentes, extrêmement puissantes, difficile à supprimer et incontrôlables (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Birchwood & Chadwick, 1997). Ces croyances métacognitives renforcent dans le temps les HAVs puisqu'elles ne font que confirmer leur caractère invalidant et les conséquences négatives qu'elles pourraient engendrer (Perona-Garcelan, 2004). Il est donc légitime de supposer que des facteurs top-down en lien avec l'expérience hallucinatoire permettent le maintien des HAVs. En outre, les HAVs sont maintenues par le biais de processus descendants et ascendants en lien avec l'intrusion de pensées négatives, mais également par le biais de processus ascendants et descendants associés à l'activité hallucinatoire (Figure 5.1).

Figure 5.1. Modèle général du déclenchement des HAVs



Legende. Les pensées répétitives négatives ne sont pas inhibées par le filtre sélectif attentionnel. Elles conduisent à une diminution des ressources du système perceptif (bottom – up) et mènent à l'émergence d'HAVs. Les perturbations cognitives, métacognitives et émotionnelles (top-down) vont agir sur le système perceptif et favoriser la survenue d'HAVs.

Les descriptions contemporaines de la schizophrénie qu'elles soient théoriques ou athéoriques reposent sur des observations cliniques. D'abord le déclin intellectuel précoce pour Kraepelin (1899, 1907), la dissociation psychique et les troubles associatifs chez Bleuler (1911), les auteurs se sont ensuite concentrés sur d'autres symptômes dits caractéristiques. Selon les classifications catégorielles contemporaines, le diagnostic de schizophrénie est établi selon des critères qui reposent sur des symptômes précis. Ils sont perçus comme homogènes d'un individu à l'autre. Les approches dimensionnelles et factorielles développent des modèles où les symptômes de la schizophrénie sont regroupés en complexes qui sont susceptibles de coexister chez chaque sujet. Ces approches permettent de souligner l'hétérogénéité des symptômes de la schizophrénie.

Les HAVs font partie des symptômes caractéristiques de la schizophrénie sans y être pathognomoniques. Les HAVs peuvent être présentes chez des sujets qui n'ont aucun trouble psychopathologique. Toutefois, les sujets qui ont une schizophrénie ont majoritairement plus d'HAVs. La présence de ces HAV à la fois chez les sujets dits normaux et les sujets qui ont une schizophrénie illustre l'existence d'un continuum entre l'entente de voix dite normale et celle qui est pathologique. L'étude des caractéristiques phénoménologiques qui peuvent être partagées par ces deux populations pourrait permettre de différencier les HAVs dites normales de celles qui sont pathologiques. Ce type d'analyse offre donc une perspective diagnostique qui repose sur des caractéristiques subjectives des HAVs. Elles soulignent l'importance de la prise en compte de l'hétérogénéité des symptômes hallucinatoires et leur redonnent un sens. Les principales différences entre les HAVs dites normales et celles qui sont considérées comme pathologiques résident en leur nombre, leur fréquence, leur durée et les perturbations émotionnelles et fonctionnelles qu'elles engendrent. Cependant, très peu d'étude analyse les caractéristiques phénoménologiques des HAVs et les résultats peuvent être discordants d'une étude à l'autre. De plus, les différences au niveau de la phénoménologie des HAVs pourraient être étayées par l'utilisation d'études en imagerie cérébrale.

Depuis l'essor des recherches en psychopathologie cognitive, les perturbations cognitives au sein de la schizophrénie ne sont plus des épiphénomènes. Elles sont des troubles à part entière. Ainsi, les modélisations actuelles des symptômes de la schizophrénie usent des avancées issues de la psychopathologie cognitive. Les perturbations cognitives de la schizophrénie font référence à des dysfonctionnements cognitifs, des déficits cognitifs et métacognitifs. Les sujets qui ont une schizophrénie ont davantage de pensées répétitives négatives, de biais cognitifs et de schémas négatifs comparativement aux sujets non cliniques.

Parfois les déficits cognitifs sont globaux. Lorsque tel n'est pas le cas, l'efficience de certaines fonctions peut être plus spécifiquement détériorée. La majorité des études font état de fonctions cognitives déficitaires pour l'attention, la mémoire, les fonctions exécutives, le langage ou encore l'intelligence. Néanmoins, la diminution des performances cognitives est hétérogène d'un individu à l'autre et certains sujets n'ont aucun trouble cognitif. Pour finir, les sujets qui ont une schizophrénie présentent également des déficits métacognitifs (croyances métacognitives, compétences métacognitives). La présence de croyances erronées sur leurs propres processus cognitifs et sur l'origine de ces derniers les conduit à faire davantage d'interprétations erronées sur le monde qui les entoure ou encore sur eux-mêmes.

Dans la schizophrénie, il existe des modélisations cognitives des HAVs. Elles tentent de différencier des facteurs déclencheurs et des facteurs de maintien. L'établissement de facteurs déclencheurs repose sur la présence d'éléments partagés par des sujets qui ont des HAVs par rapport à des sujets qui n'en ont pas. Au contraire, la constitution de facteurs de maintien est fondée sur le partage d'éléments entre des sujets qui ont une prédisposition aux HAVs, qui viennent de déclarer des HAVs ou qui en ont depuis de nombreuses années. Ces sujets peuvent être des sujets qui ont une psychopathologie ou des sujets issus de la population générale. Cependant, les éléments explicatifs qui justifient l'apparition ou le maintien des HAVs sont identiques. Il s'agit de déficits perceptifs, de déficits cognitifs, de déficits métacognitifs, de dysfonctionnements cognitifs et de perturbations émotionnelles. La distinction entre des processus déclencheurs et des processus de maintien n'est pas aisée. Les explications cognitives contemporaines expliquent la survenue des HAVs en lien avec l'intrusion de pensées répétitives négatives. Ces pensées ne sont pas inhibées par le système perceptif. Une fois que ces pensées s'immiscent dans l'esprit des sujets, des déficits cognitifs, métacognitifs et des dysfonctionnements cognitifs apparaissent. Ces intrusions de pensées répétitives négatives peuvent être engendrées ou accompagnées par des réactions émotionnelles négatives. Des HAVs vont alors apparaître et les sujets vont mettre en place des stratégies de gestion de ces dernières. Ces stratégies de gestion vont être en lien avec leurs attentes et leurs croyances sur celles-ci. En somme, l'émergence d'HAVs est favorisée par des processus top-down et des processus bottom-up en lien avec l'intrusion de pensées répétitives négatives. Leur maintien est rendu possible par l'intermédiaire de ces processus, mais aussi par des processus bottom-up et top-down associés à l'activité hallucinatoire.

PARTIE II. PARTIE EMPIRIQUE

6. Problématique

Nos deux études proposent une explication cognitive des HAVs dans la schizophrénie basée sur l'intrusion de pensées répétitives négatives. Nous supposons que les HAVs apparaissent lorsque le nombre de pensées répétitives négatives augmente et qu'elles sont accompagnées de déficits cognitifs et de perturbations émotionnelles. Trois axes de recherche orientent notre étude. Le premier axe analyse les similitudes partagées par les pensées répétitives négatives et les HAVs. Le second axe évalue l'efficience du fonctionnement cognitif des sujets avec des HAVs et des pensées répétitives négatives. Notre troisième axe examine le lien entre intrusion de pensées répétitives négatives, HAV, anxiété et symptômes dépressifs. Nos axes de recherche sont donc engagés vers les modifications cognitives et émotionnelles liées à l'entente de voix et à l'intrusion de pensées répétitives négatives dans la schizophrénie.

Les pensées répétitives négatives sont observées dans de nombreuses psychopathologies (Ehring & Watkins, 2008; Cernis, 2015; Mansell, Harvey, Watkins, & Shafran, 2004). Au sein de la schizophrénie, l'intrusion de pensées répétitives négatives est peu étudiée (Cernis et al., 2015; Elua, Laws, & Kvavilashvili, 2015; Malcolm, Picchioni, & Ellett, 2015; Morrison & Baker, 2000). Le nombre de pensées répétitives négatives des sujets qui ont une schizophrénie est supérieur à celui des sujets non cliniques (Steel, Fowler, & Holmes, 2005). Cette différence est observable pour les scores totaux de questionnaires qui évaluent l'intrusion de pensées répétitives négatives (Cernis et al., 2015; Malcolm, Picchioni, & Ellett, 2015; Morrison & Baker, 2000), mais également d'après l'estimation de leur intrusion journalière (Elua, Laws, & Kvavilashvili, 2015). En effet, le nombre de pensées répétitives négatives sur une semaine des sujets qui ont une schizophrénie est cinq fois supérieur à celui des sujets non cliniques (Elua, Laws, & Kvavilashvili, 2015). De nombreux auteurs estiment que les pensées répétitives négatives ont un lien avec le déclenchement et le maintien des HAVs (Beck & Rector, 2003; Garety, Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001; McCarthy-Jones & Longden, 2015; Morrison, 2001, 2005; Morrison, Haddock, & Tarrier, 1995; Waters, Badcock, Michie, & Maybery, 2006). Néanmoins, les études empiriques qui font le parallèle entre intrusion de pensées répétitives négatives et HAVs sont

rares (Moritz & Larøi, 2008; Morrison & Baker, 2000). En 2000, Morrison et Baker analysent l'utilisation de l'inquiétude chez les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs. Il apparaît que ces sujets présentent davantage de pensées qui génèrent de la détresse par rapport aux sujets qui ont une schizophrénie et aux sujets non cliniques sans HAVs. En 2008, Moritz et Larøi étudient les différences phénoménologiques entre les HAVs et des pensées répétitives négatives. Ils déterminent des caractéristiques précises qui permettent aux sujets qui ont des HAVs de distinguer ces pensées de leurs HAVs. Chez les sujets sains, les sujets qui ont des troubles obsessionnels compulsifs ou encore une schizophrénie, ces différences concernent le volume, le réalisme, le sentiment de contrôle et les perturbations que les HAVs induisent (Moritz & Larøi, 2008). Il est admis que des pensées répétitives négatives précèdent l'émergence d'HAVs et qu'elles participent également à leur maintien (Beck & Rector, 2003; Garety, Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001; McCarthy-Jones & Longden, 2015; Morrison, 2001, 2005; Morrison, Haddock, & Tarrier, 1995; Waters, Badcock, Michie, & Maybery, 2006). Cependant, aucune étude n'investigue le lien entre la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives avec le déclenchement et le maintien des HAVs dans la schizophrénie.

6.1. Objectif

L'objectif général de l'étude est de proposer une explication cognitive des HAVs dans la schizophrénie basée sur l'intrusion de pensées répétitives négatives, les perturbations cognitives et émotionnelles. L'objectif principal est d'analyser le lien entre la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives et la présence d'HAVs chez les sujets qui ont une schizophrénie. L'objectif secondaire est de déterminer le lien entre la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives, des HAVs, l'efficience cognitive et l'intensité des symptômes dépressifs et anxieux. Pour finir, nous postulons que des processus de contrôle exécutifs peuvent être développés suite à la gestion simultanée d'HAVs et de pensées répétitives négatives. Nous supposons que cet entraînement devient opérant lorsque les sujets expriment moins de symptômes dépressifs et anxieux.

6.2. Hypothèses générales

Neuf hypothèses générales guident nos analyses. Les cinq premières sont testées au sein de la première expérience. Les quatre dernières sont testées au cours de la deuxième expérience. Nous hypothèses générales prennent racines dans un modèle cognitif spécifique à nos deux épreuves expérimentales (Figure 6.1).

H1 : Nous faisons l'hypothèse que le phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives est plus important chez les sujets qui ont des HAVs. Les pensées répétitives négatives ont un lien avec le déclenchement et le maintien des HAVs (Beck & Rector, 2003; Garety, Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001; McCarthy-Jones & Longden, 2015; Morrison, 2001, 2005; Morrison, Haddock, & Tarrier, 1995; Waters, Badcock, Michie, & Maybery, 2006).

H2 : Nous supposons que l'efficience de certaines fonctions cognitives est inférieure pour les sujets qui ont des HAVs. Les HAVs (Waters, Badcock, Maybery, & Michie, 2003) et les pensées répétitives négatives (McCarthy-Jones & Longden, 2015) sont considérées comme des représentations mentales en provenance de la mémoire à long terme qui ne sont pas inhibées par certaines fonctions exécutives (Michie, Badcock, Waters, & Maybery, 2005). Les HAVs et les pensées répétitives négatives des sujets sont des stimuli verbaux qui s'intriquent au sein du fonctionnement cognitif puisqu'ils ne sont pas inhibés. A court terme, en s'immisçant dans le traitement de l'information ils surchargent la composante verbale de la mémoire de travail. Sur le long terme, la charge cognitive induite par les pensées répétitives négatives rend la récupération d'information verbale en mémoire à long terme plus ardue. De plus, selon le modèle S-REF (Wells & Matthews, 1994, 1996), la capacité à contrôler de manière volontaire notre attention dépend du réseau exécutif (Fernandez-Duque & Posner, 2001). Ce réseau est notamment engagé dans le désengagement du foyer attentionnel depuis des évènements mentaux vers d'autres évènements mentaux ou extérieurs à soi (Van der Linden, 2004). Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ont une flexibilité moins efficiente par rapport à ceux qui n'ont pas d'HAVs (Duke, Allen, Ross, Strauss, & Schwartz, 2010). La présence d'HAVs est également un facteur hautement prédictif d'un déficit de la flexibilité (Bhatia et al., 2009; Siddi et al., 2017).

H3 : Nous faisons l'hypothèse que l'efficience de certaines fonctions cognitives est inférieure quand les sujets ont davantage de pensées répétitives négatives. Notre hypothèse repose sur des observations significatives chez les sujets qui ont un épisode de stress postérieur traumatique (Swick, Cayton, Ashley, & Turken, 2017) ou chez les sujets qui ont un trouble obsessionnel compulsif (Benzima, Mallet, Burguière, N'Diaye, & Pelissolo, 2016).

H4 : Nous supposons que les performances en double tâche des sujets qui n'ont plus d'HAVs sont supérieures. L'expérience simultanée du phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives et d'entente de voix correspond à une situation de double tâche interne qui implique la gestion de stimuli verbaux. Ainsi, nous faisons l'hypothèse que les sujets développent avec le temps des processus de contrôle exécutifs associés à la gestion de ces stimuli.

H5 : Nous faisons l'hypothèse que les sujets qui n'ont plus d'HAVs ont moins de pensées répétitives négatives. L'expérience simultanée du phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives et d'entente de voix correspond à une situation de double tâche interne qui implique la gestion de stimuli verbaux. Par le biais de cette situation de double tâche interne, les sujets gèrent deux stimuli verbaux simultanément. Cet apprentissage conduit à la diminution du nombre de pensées répétitives négatives et des HAVs.

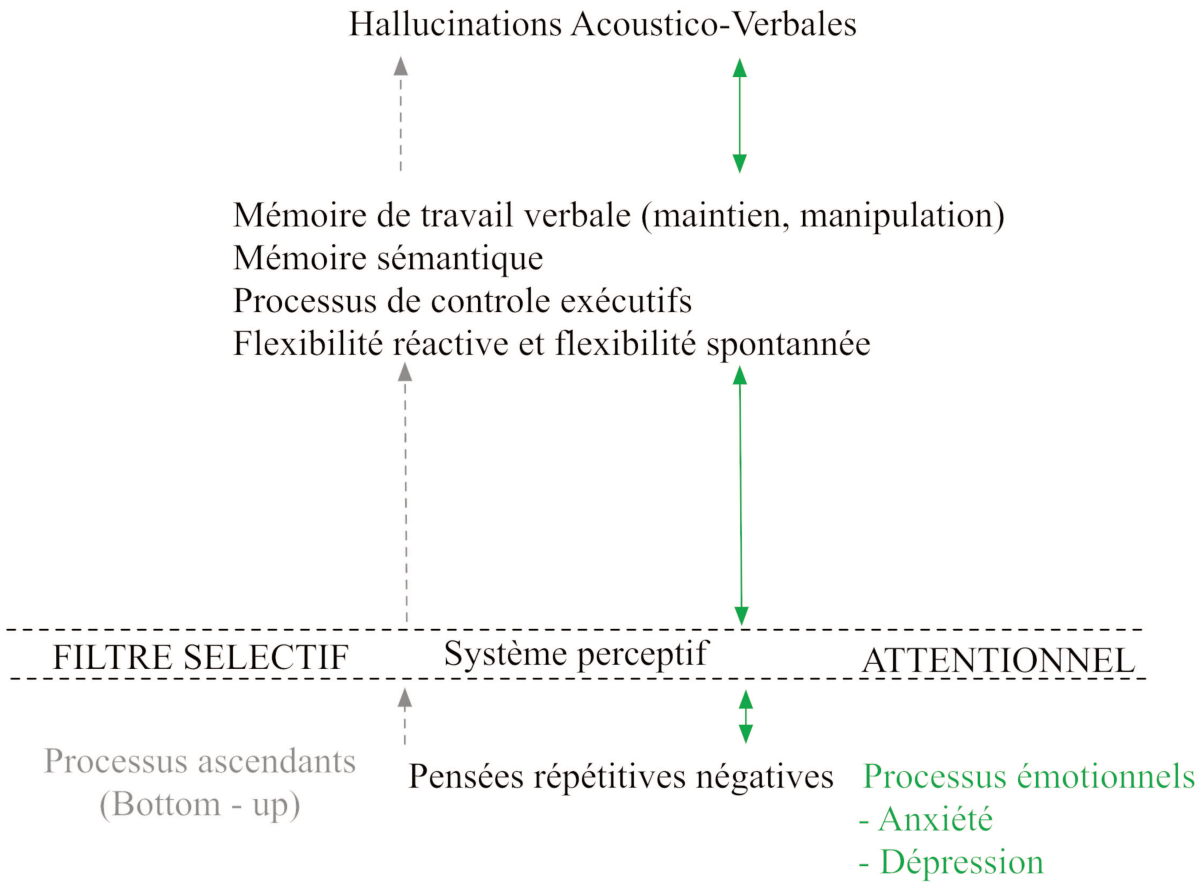
H6 : Nous faisons l'hypothèse que les sujets qui ont des HAVs ont davantage de symptômes dépressifs et anxieux. De nombreuses recherches démontrent l'implication des symptômes anxieux et dépressifs dans le déclenchement et le maintien des HAVs (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Badcock, Paulik, & Maybery, 2011; De Leede-Smith & Barkus, 2013; Freeman & Garety, 2003; Morrison & Haddock, 1997), et des pensées répétitives négatives (Hirsch, Perman, Hayes, Eagleson, & Mathews, 2015).

H7 : Nous faisons l'hypothèse les sujets dépressifs et anxieux ont davantage de pensées répétitives négatives. Chez les sujets non cliniques, les sévérités des symptômes dépressifs et anxieux sont corrélées positivement avec le nombre de pensées répétitives négatives (Devynck et al., 2017; Ehring et al., 2011).

H8 : Nous supposons que l'efficience de certaines fonctions cognitives est inférieure pour les sujets qui sont davantage anxieux et dépressifs. Chez les sujets qui ont une schizophrénie, l'efficience de certaines fonctions cognitives est positivement corrélée à la sévérité des symptômes anxieux (Kanchanatawan, Thika, Anderson, Galeckic, & Maes, 2018) et dépressifs (Liang et al., 2018).

H9 : Pour finir, nous faisons l'hypothèse que les performances en double tâche deviennent supérieures quand les sujets expriment moins de symptômes dépressifs et anxieux. L'expérience simultanée du phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives et d'entente de voix correspond à une situation de double tâche interne qui implique la gestion de stimuli verbaux. Ainsi, nous faisons l'hypothèse que les sujets développent avec le temps des processus de contrôle exécutifs lorsque l'intensité des symptômes dépressifs et anxieux diminue.

Figure 6.1 Modèle cognitif spécifique aux deux expériences



7. Première expérience

7.1. Méthode

7.1.1. Population

7.1.1.1. Critères d'inclusion et d'exclusion

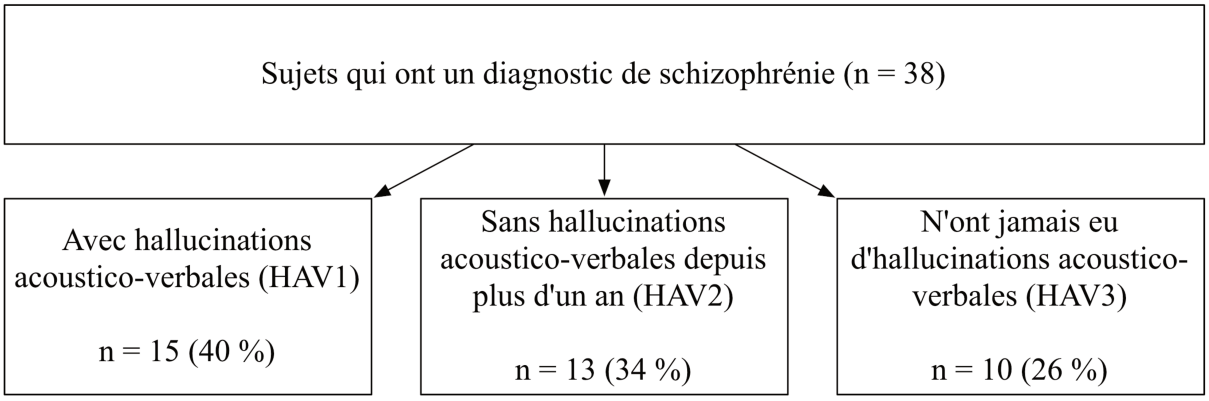
Les critères d'inclusion correspondent à un âge compris entre 18 et 60 ans, au français comme langue maternelle, un diagnostic de schizophrénie selon les critères du DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2005) et un état de santé estimé comme stable par leur équipe soignante. Par « stable », il est entendu que la personne vive avec sa maladie selon un équilibre qui lui est propre et qu'elle ne présente plus de symptômes envahissants. Le sous type de schizophrénie est précisé à l'aide du M.I.N.I. par le psychiatre référent (Sheehan et al., 1998). Les sujets qui ont une schizophrénie ont soit des HAVs, soit n'en ont plus depuis une durée supérieure ou égale à un an ou bien n'en ont jamais eu. Ils estiment également ne pas avoir eu d'HAVs pendant la passation. Au total, trente-huit personnes ont participé à l'étude (N = 38).

Les critères d'exclusion correspondent à la présence de syndromes gériatriques, de troubles neurologiques ou auditifs avérés et de consommation de substances psychoactives depuis plus de six mois. L'ensemble des sujets a accepté de participer à l'étude et a officialisé cette participation par la signature d'un formulaire d'information et de consentement (Annexe n°3).

7.1.1.2. Lieu de recrutement

Les passations ont lieu dans quatre hôpitaux : L'hôpital Saint Jean de Dieu à Lyon (n = 9), l'établissement de santé mentale de la Sarthe du Mans (n = 17), le centre de santé mentale angevin d'Angers (n = 4) et le centre thérapeutique Janet Frame de Rennes (n = 9). L'étude comptabilise trente-huit sujets répartis en trois groupes : un groupe de sujets atteints de schizophrénie qui ont actuellement des HAVs (HAV1, n = 15), un groupe de sujets atteints de schizophrénie qui n'ont plus d'HAVs depuis plus d'un an (HAV2, n = 13) et un groupe de sujets atteints de schizophrénie qui n'ont jamais eu d'HAVs (HAV3, n = 10).

Figure 7.1. Groupes de participants



7.1.2. Outils

7.1.2.1. Evaluations cliniques

7.1.2.1.1. Diagnostic psychiatrique (M.I.N.I.)

Le Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.; Sheehan et al., 1998) est un entretien diagnostique structuré d'une durée de quinze minutes qui permet l'exploration des seize principaux troubles psychiatriques de l'axe I (Troubles majeurs cliniques) du DSM-IV TR (Sheehan et al., 1998). L'exploration se fait au travers de questions précises sur des problèmes psychologiques auxquelles les sujets répondent par « oui » ou « non ». En d'autres termes, seize catégories diagnostiques sont dégagées par un ensemble de questionnements spécifiques. Le M.I.N.I vérifie de manière standardisée la présence de troubles psychotiques chez les sujets de l'étude, mais aussi il permet de caractériser les différents troubles psychotiques auxquels les sujets appartiennent (Annexe n°4). Cinq sous-type de schizophrénie (paranoïde, catatonique, désorganisé, indifférencié et résiduel) et sept autres troubles psychotiques (schizophréniforme, schizoaffectif, psychotique bref, délirant, psychotique avec une affection médicale générale, psychotique à la prise de substances et psychotique non spécifié) peuvent être dégagés à l'aide de cet outil. Il permet également de déterminer la présence de comorbidités psychiatriques.

7.1.2.1.2. Questionnaire des Pensées Persévératives (QPP)

Le Questionnaire des Pensées Persévératives (QPP; Ehring et al., 2011) est un auto questionnaire de quinze items qui évalue la présence de pensées répétitives négatives (Annexe n°5). La version française traduite et validée de ce questionnaire (Devynck et al., 2017) a permis d'extraire trois dimensions de ces pensées répétitives négatives: leur caractère répétitif et non productif (items 1, 3, 4, 6, 9, 11, 13, 14), leur caractère intrusif (items 2, 7, 12), mais aussi la perception des sujets vis-à-vis de la surcharge qu'elles induisent auprès de leur fonctionnement cognitif (items 5, 10, 15). Les réponses pour chaque question sont données au moyen d'une échelle de Likert en cinq dimensions (1 à 5) : « Jamais 1 », « Rarement 2 », « Parfois 3 », « Souvent 4 », « Presque toujours 5». Le score total de l'échelle est calculé en additionnant le score de chaque item et s'étend de 15 à 75. Plus le score est proche de 15 plus le nombre de pensées répétitives négatives est faible et plus le score est proche de 75 plus le nombre de pensées répétitives négatives est élevé.

7.1.2.1.3. Launay Slade Hallucinations Scale (LSHS)

Le questionnaire Launay Slade Hallucination Scale (LSHS; Launay & Slade, 1981) est un auto questionnaire de seize items traduit et validé en français (Larøi & Van der Linden, 2005). Ce questionnaire permet d'étudier la prédisposition des sujets à des phénomènes similaires à ceux expérimentés dans la psychose (Annexe n°6). Ce questionnaire étudie la présence d'HAVs (items 4, 8, 9), d'HAVs en lien avec le réveil et l'endormissement (items 11, 12, 13, 15), d'expériences de déréalisation (items 5, 6, 7), de pensées répétitives négatives (items 1, 2, 3) et en minorité la présence d'hallucinations visuelles (items 10, 16). Les réponses pour chaque question sont sous la forme d'une échelle de Likert en cinq dimensions (1 à 5) : « Ceci ne s'applique certainement pas à moi 1 », « Ceci ne s'applique probablement pas à moi 2 », « Pas certain 3 », « Ceci s'applique probablement à moi 4 », « Ceci s'applique certainement à moi 5 ». Le score total de l'échelle est calculé en additionnant le score de chaque item et s'étend de 16 à 80. Plus le score est proche de 16 plus le nombre de phénomènes similaires à ceux expérimentés dans la psychose est faible. Au contraire, plus le score est proche de 80 plus la prédisposition est élevée.

7.1.2.2. Evaluations cognitives expérimentales

Trois listes de 35 mots sont créées pour l'expérience. Les mots appartiennent à la base de données « Lexique 380 » qui comprend 65 535 mots de la langue française (New, Pallier, Ferran, & Matos, 2001). Dans un premier temps, les noms communs ont été extraits (47 050 noms). Dans un second temps, seuls les noms avec un nombre de lettre égal à huit ont été conservés (6 812 noms). Ensuite, les mots dont le nombre de syllabes est égal à trois ont été regroupés (2 512 noms). Pour finir, les noms dont la fréquence par millions d'occurrences est égale à zéro ont été extraits (592 noms). L'application d'un nombre aléatoire à chacun des noms a permis de construire trois listes de 35 noms en sélectionnant les 105 premiers noms. La lecture des mots par une voix de synthèse d'un ordinateur (©GhostReader) a permis l'enregistrement de trois listes de 35 mots dont la durée de chacune est d'une minute. Des exercices d'arithmétique ont également été créés pour l'étude. Il s'agit de nombres compris entre 10 et 99 dont la soustraction ou l'addition a pour produit un nombre supérieur ou égal à 10. L'utilisation de nombres permet de supprimer l'effet d'apprentissage et permet l'intervention de fonctions cognitives de haut niveau.

La double tâche expérimentale simule le phénomène simultané d'entente de voix et d'intrusion de pensées répétitives négatives par le biais de deux épreuves qui utilisent un traitement verbal de l'information. La résolution de cette épreuve implique des processus de haut niveau : l'inhibition d'une des deux tâches, la mise à jour de l'information en mémoire de travail et la capacité de passer d'une tâche à une autre.

7.1.2.2.1. Mémoire de travail verbale

Dans la condition de rappel immédiat, les sujets reçoivent comme consigne de mémoriser le plus de mots possibles pendant la présentation de la première liste de mots (Annexe n°7). Une fois la lecture des 35 mots terminée, les sujets se remémorent immédiatement le plus de mots possible, et ce, sans tenir compte de l'ordre de présentation. Le nombre de mots rappelés en condition de rappel immédiat permet d'analyser la capacité de maintien de la mémoire de travail verbale.

Dans la condition de rappel différé, après la lecture de la deuxième liste de 35 mots les sujets résolvent le plus d'exercices d'arithmétique possibles (Annexe n°8). Le nombre d'exercices résolus en condition de rappel différé permet d'estimer la capacité de manipulation de la mémoire de travail verbale.

7.1.2.2.2. Mémoire sémantique

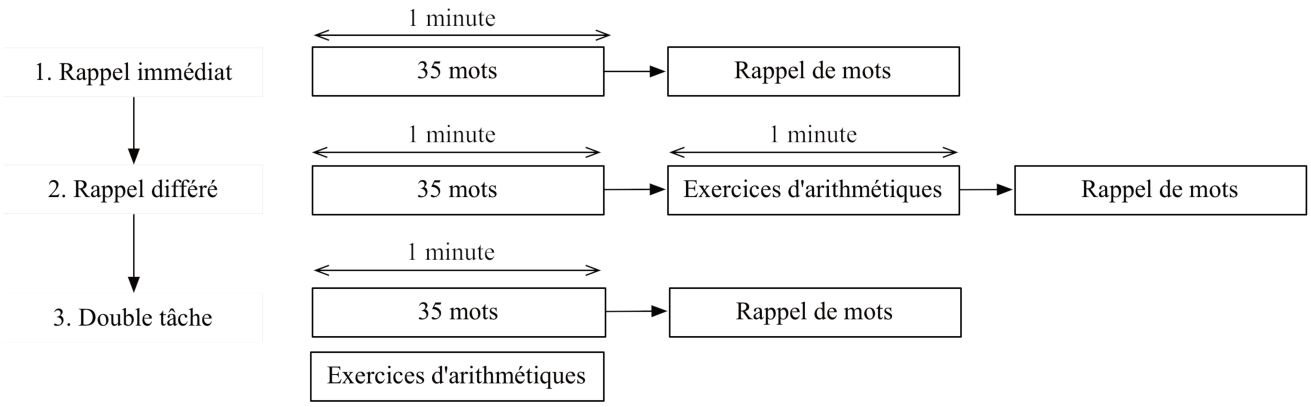
Dans la condition de rappel différé, les sujets reçoivent comme consigne de mémoriser le plus de mots possibles pendant la présentation de la deuxième liste de 35 mots (Annexe n°8). Après une tâche de distraction d'une minute (résolution d'exercices d'arithmétique), les sujets rappellent le plus de mots possibles. Le nombre de mots rappelés permet d'étudier la capacité de la mémoire sémantique des individus.

7.1.2.2.3. Administrateur central

Dans la condition de double tâche, on demande au participant de résoudre simultanément le plus d'exercices d'arithmétique possibles et de mémoriser le plus de mots possibles (Annexe n°9). La résolution d'exercices d'arithmétique est considérée comme la tâche principale, tandis que la tâche secondaire correspond à l'épreuve de mémorisation de mots.

Une fois la troisième liste de 35 mots présentée, les sujets rappellent immédiatement le plus de mots possibles (Annexe n°9). Le nombre de mots rappelés et le nombre d'exercices d'arithmétique permettent d'analyser la capacité des processus de contrôle exécutifs de l'administrateur central.

Figure 7.2. Déroulement de la tâche expérimentale



7.1.3. Procédure

La passation est individuelle, se déroule avec l'aide d'un ordinateur (©Macintosh OSX) et la présence de l'expérimentateur. L'expérimentateur veille au bon déroulement des épreuves et vérifie avant chaque tâche si les consignes sont comprises. La passation expérimentale a lieu sur un site internet construit pour l'étude (Annexe n°10). Après la signature du formulaire de consentement, chaque participant renseigne des informations qui concernent des données sociodémographiques et cliniques. Ensuite, chaque sujet répond successivement à deux questionnaires en ligne : la version française traduite et validée du Questionnaire des Pensées Persévératives (Devynck et al., 2017) et celle de la Launay Slade Hallucination Scale (Larøi & Van der Linden, 2005). Ensuite, chaque sujet réalise une tâche d'une minute de rappel de mots en condition immédiate. Puis, la deuxième liste est écoutée à la suite de laquelle chaque sujet résout le plus d'exercices d'arithmétique possible en une minute. A la fin de cet exercice, chaque sujet restitue le plus de mots possibles de la liste qu'il a préalablement entendu (rappel différé). Pour finir, chacun des participants expérimente une double tâche d'une minute qui consiste en la résolution d'exercices d'arithmétique (tâche principale) et la mémorisation simultanée du plus de mots possibles (tâche secondaire).

7.1.4. Variables dépendantes et hypothèses opérationnelles

Les variables dépendantes évaluées au sein de l'étude concernent des données cliniques et cognitives. Il existe une variable clinique. Il s'agit du nombre de pensées répétitives négatives. Elle correspond aux scores au QPP et aux trois premiers items de la LSHS. En ce qui concerne les données cognitives, cinq variables sont analysées. Il s'agit de l'efficience de la mémoire de travail verbale (maintien et manipulation), de la mémoire sémantique (rappel différé) et des processus de contrôle exécutifs (double tâche). L'efficience de la mémoire de travail est déterminée à partir du nombre de mots correctement rappelés (rappel immédiat) et du nombre d'exercices correctement résolus (rappel différé). L'efficience de la mémoire sémantique est étudiée à partir du nombre de mots correctement rappelés (rappel différé). Pour finir, l'efficience des processus de contrôle exécutifs correspond au nombre d'exercices correctement résolus (tâche principale) et au nombre de mots correctement rappelés (tâche secondaire). Pour l'ensemble de ces variables des observations sont prédites (Annexe n°11 et 12).

H1 : Nous faisons l'hypothèse que le phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives est plus important chez les sujets qui ont des HAVs. Il est attendu que :

1. Le nombre de pensées répétitives négatives des sujets qui ont des HAVs est supérieur à celui des sujets des deux autres groupes.

H2 : Nous supposons que l'efficience de certaines fonctions cognitives est inférieure pour les sujets qui ont des HAVs. Il attendu que :

1. En condition de rappel immédiat, le nombre de mots correctement rappelés des sujets qui ont des HAVs est inférieur à celui des sujets des deux autres groupes.
2. En condition de rappel différé, le nombre de mots correctement rappelés – et le nombre d'exercices correctement résolus des sujets qui ont des HAVs est inférieur à celui des sujets des deux autres groupes.
3. A la double tâche, le nombre d'exercices correctement résolus – et le nombre de mots correctement rappelés des sujets qui ont des HAVs est inférieur à celui des sujets des deux autres groupes.
4. A la double tâche, la réduction des performances des sujets qui ont des HAVs est supérieure à celle des sujets des deux autres groupes.
5. A la double tâche, il est attendu que les sujets avec des HAVs allouent leurs ressources préférentiellement vers une tâche.

H3 : Nous faisons l'hypothèse que l'efficience de certaines fonctions cognitives est inférieure pour les sujets qui ont davantage de pensées répétitives négatives. Il est attendu que :

1. La sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives est corrélée négativement avec les performances des sujets aux épreuves cognitives.
2. Il existe davantage de corrélations significatives chez les sujets qui ont des HAVs par rapport aux sujets des deux autres groupes.

H4 : Nous supposons qu'à la double tâche les performances des sujets qui n'ont plus d'HAVs sont supérieures. Il est attendu que :

1. Le nombre d'exercices correctement résolus – et le nombre de mots correctement rappelés des sujets qui n'ont plus d'HAVs est supérieur à celui des sujets des deux autres groupes.
2. La réduction des performances des sujets qui n'ont plus d'HAVs est inférieure à celle des sujets des deux autres groupes.
3. Les sujets qui n'ont plus d'HAVs allouent leurs ressources aux deux tâches de façon équilibrée.

H5 : Nous faisons l'hypothèse que les sujets qui n'ont plus d'HAVs ont moins de pensées répétitives négatives. Il est attendu que :

1. Le nombre de pensées répétitives négatives des sujets qui n'ont plus d'HAVs est inférieur à celui des sujets des deux autres groupes.

7.1.5. Analyses statistiques

L'ensemble des analyses statistique est réalisé à l'aide du logiciel R (R Core Team, 2013). L'échantillon d'étude est composé de trente-huit sujets répartis en trois groupes. Chaque participant est affilié à un groupe, les données sont donc indépendantes. Quinze personnes ont actuellement des HAVs et composent le premier groupe (HAV1). Treize personnes n'ont plus d'HAVs depuis plus d'un an et constituent le second groupe (HAV2), tandis que dix personnes n'ont jamais eu d'HAVs appartiennent au troisième groupe (HAV3). La normalité des données est étudiée à l'aide d'un test de Shapiro-Wilk (Royston, 1995) afin de vérifier l'uniformisation de leur répartition selon une courbe de Gauss. Une vérification visuelle de la répartition normale des données est également réalisée. Etant donné la faible représentativité de l'échantillon et l'absence d'une répartition normale de certaines variables, l'application de tests non paramétriques est requise.

L'analyse des différences significatives entre les médianes de chaque groupe est réalisée à l'aide d'un test non paramétrique de Kruskal Wallis (Hollander & Wolfe, 1973). L'application d'un test non paramétrique de Kruskal Wallis permet de définir s'il existe au moins une différence significative entre les médianes des trois groupes pour chaque variable étudiée. Ces analyses concernent le nombre de pensées répétitives négatives, le nombre de mots rappelés (rappel immédiat, rappel différé, double tâche), le nombre d'exercices correctement résolus (rappel différé, double tâche) et la réduction de la performance. Toute différence significative fait l'objet d'une comparaison post hoc par le biais d'un Test U de comparaison de Mann Whitney (Bauer, 1972).

A la double tâche, les différences pour l'allocation des ressources entre la tâche principale et la tâche secondaire sont étudiées à l'aide d'un test t de Student (Gosset, 1908).

Les différences entre les performances médianes en condition de simple tâche et en condition de double tâche font l'objet d'un test de comparaison de Wilcoxon (Bauer, 1972).

Pour finir, l'analyse des corrélations entre les items du QPP, le score total du QPP et les variables cognitives aux trois tâches expérimentales est opérée à l'aide d'un test de corrélations de Pearson (Pearson, 1896).

7.2. Résultats

7.2.1. Variables sociodémographiques et cliniques

L'échantillon d'étude est composé de 58 % (n = 22) de sujets qui présentent une schizophrénie de type paranoïde, de 13 % (n = 5) de sujets qui ont une schizophrénie résiduelle, de 10 % (n = 4) de sujets qui ont une schizophrénie de type désorganisé et de 3 % (n = 1) de sujets qui ont une schizophrénie non spécifié. Pour finir, 16 % (n = 6) des sujets ont un trouble schizoaffectif (Annexe n°13). En ce qui concerne, la proportion d'hommes dans chaque groupe l'application d'un test de Chi-deux de Pearson (Hope, 1968) ne permet pas de mettre en évidence une différence significative ($\chi^2(2) = 2.59$, p = .27). Toutefois, puisque les effectifs sont faibles nous réalisons un test exact de Fisher (Fisher, 1935). Identiquement, nos données ne permettent pas de mettre en évidence une différence significative entre les proportions des hommes pour chaque échantillon (Annexe n°14).

Il n'existe pas de différence significative pour l'âge entre les groupes (H(2) = .28, p = .87) et pour le nombre d'années d'étude (H(2) = .81, p = .67). Identiquement, il n'existe aucune différence significative pour la durée de la maladie (H(2) = .72, p = .70), le nombre d'années depuis la première (H(2) = .12, p = .94) et la dernière hospitalisation (H(2) = .60, p = .74) entre les groupes. En ce qui concerne l'âge d'apparition des HAVs, un test de Student (Gosset, 1908) est appliqué dans le but de comparer les médianes des sujets qui ont actuellement des HAVs avec celles des sujets qui n'en ont plus depuis un an. Il n'existe aucune différence significative entre les âges d'apparition des voix des deux groupes (t(26) = 1.66, p = .11) (Annexe n°13).

La posologie des traitements psychotropes concerne des neuroleptiques atypiques, des neuroleptiques classiques, des benzodiazépines, des antidépresseurs, des correcteurs, des thymorégulateurs, des antiépileptiques et des anxiolytiques (Annexe n°13). Les dosages sont calculés à l'aide de l'indice unitaire de prise médicamenteuse (Ardiet, Joly, & Lachaux, 2001). En ce qui concerne le nombre de personnes qui ont des neuroleptiques, 34 % (n = 13) des sujets ont des neuroleptiques classiques, 89 % (n = 34) des neuroleptiques atypiques et 3 % (n = 9) ont les deux. Pour les autres molécules, 26 % (n = 10) des sujets ont un correcteur, 50 % (n = 19) des benzodiazépines, 42 % (n = 15) des antidépresseurs, 29 % (n = 11) des thymorégulateurs et des antiépileptiques et 5 % (n = 1) des anxiolytiques. Le dosage médian des neuroleptiques classiques (H(2) = .97, p = .61), des neuroleptiques atypiques (H(2) = .03, p = .98), des correcteurs (H(2) = .09, p = .95), des benzodiazépines (H(2) = 1,71, p = .42), des

thymorégulateurs et des antiépileptiques (H(2) = 2,32, p = .31), des antidépresseurs (H(2) = 1,03, p = .60) et des anxiolytiques (H(2) = 2,8, p = .25) sont identiques entre les groupes. Les sujets des trois groupes sont donc appariés en fonction de leur âge, leur nombre d'années d'études, la durée de leur maladie, le nombre d'années depuis leur première et leur dernière hospitalisation, mais également pour le dosage de leurs traitements médicamenteux (Annexe n°13).

7.2.2. Variables cliniques

Pour le score total du QPP et les items 1, 2 et 3 de la LSHS, il est attendu que le score des sujets qui ont des HAVs soit supérieur à celui des sujets des deux autres groupes. Il est également attendu que le score des sujets qui n'ont plus d'HAVs soit inférieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs.

Tableau 7.1 Scores médians pour l'intrusion de pensées répétitives négatives

		HAV1 (n = 15)	**HAV2 (n = 13)**	**HAV3 (n = 10)**	**H**	**p**
QPP	**Item 1 (répétition)**	3 (4)	2 (3)	2 (3)	0.61	0.74
	Item 2 (intrusion)	2 (3)	2 (3)	2.5 (3)	2.55	0.28
	Item 3 (répétition)	3 (4)	2 (3)	2.5 (3)	3.94	0.14
	Item 4 (répétition)	2 (4)	2 (3)	1.5 (4)	0.01	0.99
	Item 5 (charge mentale)	2 (3)	1 (3)	1 (3)	3.92	0.14
	Item 6 (répétition)	3 (4)	2 (3)	2.5 (3)	5.41	0.07
	Item 7 (intrusion)	2.5 (3)	2 (4)	2.5 (4)	6.49	**0.04***
	Item 8	2 (4)	2 (4)	2.5 (4)	0.47	0.79
	Item 9 (répétition)	2 (4)	2 (4)	1 (4)	0.06	0.97
	Item 10 (charge mentale)	2 (3)	2 (2)	2.5 (4)	0.25	0.88
	Item 11 (répétition)	3 (4)	2 (4)	2 (4)	3.38	0.18
	Item 12 (intrusion)	2 (3)	2 (2)	2 (3)	1.36	0.51
	Item 13 (répétition)	3 (3)	2 (3)	2 (2)	6.79	**0.03***
	Item 14 (répétition)	2 (4)	2 (4)	3 (2)	3.37	0.18
	Item 15 (charge mentale)	3 (4)	2 (4)	2 (3)	1.75	0.42
	Score total	34 (31)	30 (35)	37.5 (34)	2.64	0.27
LSHS	**Item 1**	4 (4)	3 (4)	3 (4)	4.99	0.08
	Item 2	4 (4)	3 (4)	3.5 (4)	3.46	0.18
	Item 3	4 (4)	3 (4)	3 (4)	7.60	**0.02***

Note. Test des rangs de Kruskal-Wallis ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

7.2.2.1. Questionnaire des Pensées Persévératives (QPP)

D'après les analyses, il existe une différence significative entre les groupes pour seulement deux items du QPP (Tableau 7.1). Il s'agit de l'item 7 « des pensées leur viennent à l'esprit sans qu'ils le veuillent » ($H(2) = 6.49$, $p = .04$) et de l'item 13 « Je me sens poussé à revenir sans cesse sur la même chose » ($H(2) = 6.79$, $p = .03$).

Tableau 7.2 Comparaisons des résultats significatifs au QPP

Item 7	**U**	**r**	**p**
HAV1 – HAV2	144.5	0.42	0.06

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Item 13	**U**	**r**	**p**
HAV1 – HAV2	147	0.45	0.05

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

L'application d'un test post hoc de Mann Whitney permet de mettre en évidence la répartition de ces différences au sein des trois groupes (Tableau 7.2). Les scores médians des sujets avec des HAVs à l'item 7 « Des pensées me viennent à l'esprit sans que je le veuille » ($U = 144.5$, $p = .06$, $r = .42$) et à l'item 13 « Je me sens poussé à revenir sans cesse sur la même chose » ($U = 147$, $p = .05$, $r = .45$) tendent à être supérieurs à ceux des sujets qui n'ont plus d'HAVs. Il n'existe aucune différence significative entre les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs et les scores des deux autres groupes.

7.2.2.2. Launay Slade Hallucinations Scale (LSHS)

D'après les analyses (Tableau 7.1), il existe une différence significative à l'item 3 de la LSHS « Quel que soit ma concentration sur mon travail, des pensées sans rapport se glissent dans mon esprit» ($H(2) = 7.60$, $p = .02$). De plus, il existe également une tendance à la significativité pour l'item 1 « Parfois une pensée passagère semble si vraie qu'elle m'effraie » ($H(2) = 4.99$, $p = .08$).

L'application d'un test post hoc de Mann Whitney permet de mettre en évidence la répartition de ces différences au sein des trois groupes. Il n'existe aucune différence significative entre les trois groupes pour les items 1 et 3 de la LSHS.

7.2.3. Variables cognitives expérimentales

Tableau 7.3 Scores médians aux évaluations cognitives expérimentales

		HAV1 (n=15)	HAV2 (n=13)	HAV3 (n=10)	H	p
Mémoire de travail verbale (Maintien)	**Nombre de mots corrects (Rappel immédiat)**	3 (6)	4 (8)	4.5 (9)	4.67	0.10
Mémoire de travail verbale (Manipulation)	**Nombre d'exercices d'arithmétique corrects (Rappel différé)**	4 (8)	5 (6)	6 (8)	3.90	0.14
Mémoire sémantique	**Nombre de mots corrects (Rappel différé)**	1 (4)	2 (5)	2.5 (5)	4.41	0.11
Processus de contrôle exécutif	**Nombre d'exercices d'arithmétique corrects (Tâche principale)**	3 (5)	5 (12)	4 (8)	4.37	0.11
	Nombre de mots corrects (Tâche secondaire)	1 (5)	1 (4)	1 (4)	0.56	0.76
Réduction de la performance (Δ)	**Nombre d'exercices d'arithmétique corrects (Tâche principale)**	1 (3)	0 (6)	2 (0)	0.34	0.84
	Nombre de mots corrects (Tâche secondaire)	2 (1)	3 (1)	3.5 (1)	5.94	0.05

Note. Test des rangs de Kruskal-Wallis ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

7.2.3.1. Mémoire de travail verbale

En ce qui concerne l'efficience de la mémoire de travail verbale, il est attendu que le score des sujets qui ont des HAVs soit inférieur à celui des sujets des deux autres groupes. Il est également attendu que le score des sujets qui n'ont plus d'HAVs soit supérieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs. Il n'existe aucune différence significative entre les scores des trois groupes (Tableau 7.3).

7.2.3.2. Mémoire sémantique

Pour l'efficience de la mémoire sémantique, il est attendu que le nombre de mots correctement rappelés des sujets avec des HAVs soit inférieur à celui des sujets des deux autres groupes. Il est également attendu que le nombre de mots correctement rappelés des sujets qui n'ont plus d'HAVs soit supérieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs. Il n'existe aucune différence significative entre les scores des trois groupes (Tableau 7.3).

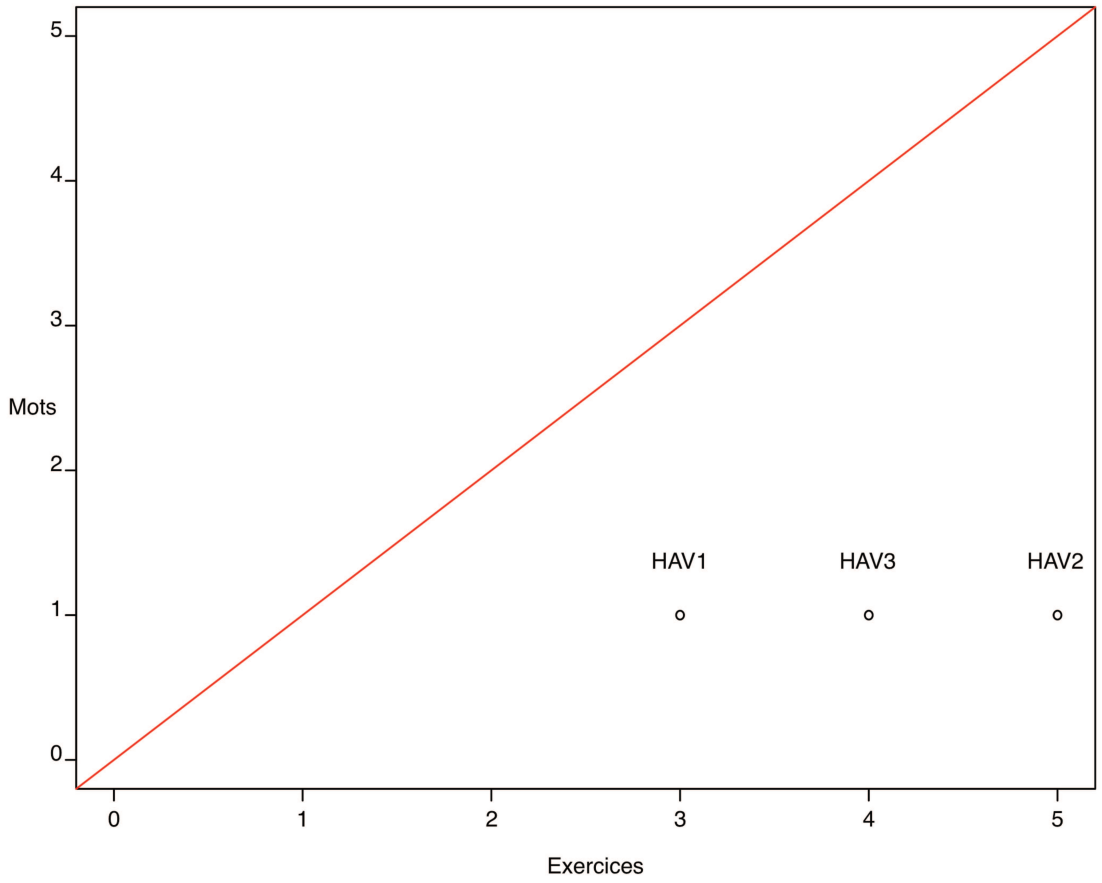
7.2.3.3. Processus de contrôle exécutifs

L'efficience des processus de contrôle exécutifs est étudiée à la double tâche. Il est attendu que le score des sujets avec des HAVs soit inférieur à celui des sujets des deux autres groupes. Il est également attendu que le score des sujets qui n'ont plus d'HAVs soit supérieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs. D'après l'analyse des résultats, il n'existe aucune différence significative à la tâche principale et à la tâche secondaire (Tableau 7.3).

7.2.3.4. Allocation des ressources

A la double tâche, il est attendu que les sujets avec des HAVs et ceux qui n'en ont jamais eu allouent leurs ressources préférentiellement vers une tâche. Au contraire, il est attendu que les sujets qui n'ont plus d'HAVs allouent leurs ressources aux deux tâches de façon équilibrée.

Figure 7.3. Diagramme de dispersion (Exercices, Mots)



D'après la répartition des données (Figure 7.3), l'allocation des ressources des sujets des trois groupes privilégie la tâche principale au détriment de la tâche secondaire.

Tableau 7.4 Différence de performance entre la tâche principale et la tâche secondaire

Tâche principale – Tâche secondaire	t	d.l	p
HAV1 (n= 15)	2.48	14	**0.02***
HAV2 (n = 13)	3.61	12	**0.004****
HAV3 (n = 10)	2.85	9	**0.02***

Note. Test t de Student ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

A la double tâche (Tableau 7.4), le nombre d'exercices correctement résolus est significativement supérieur à celui du nombre de mots correctement rappelés pour les sujets avec des HAVs ($t(14) = 2.48$, $p = .02$), ceux qui n'en ont plus ($t(12) = 3.61$, $p = .004$) et ceux qui n'ont jamais eu d'HAVs ($t(9) = 2.85$, $p = .02$).

7.2.3.5. Réduction de la performance

D'une part, à la double tâche il est attendu que la diminution des performances des sujets qui ont des HAVs soit supérieure à celle des sujets des deux autres groupes, et ce, à la fois pour la tâche principale et la tâche secondaire. D'après les résultats à la tâche principale (Tableau 7.3), il n'existe aucune différence significative entre la réduction médiane des performances des trois groupes ($H(2) = .34$, $p = .84$), A la tâche secondaire (Tableau 7.3), il existe une tendance à la significativité pour le degré de réduction des performances entre les trois différents groupes ($H(2) = 5.94$, $p = .05$). Il apparaît (Tableau 7.5) que seulement la réduction de la performance des sujets qui n'ont plus d'HAVs est significativement supérieure à celle des sujets avec des HAVs ($U = 41$, $p = .025$, $r = .52$).

Tableau 7.5 Comparaison significative pour la réduction des performances

Δ Tâche secondaire	U	r	p
HAV1 – HAV2	41	0.52	**0.02***

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

D'autre part, à la double tâche il est attendu que les sujets obtiennent des résultats inférieurs à ceux en condition simple, et ce, à la fois pour la tâche principale et la tâche secondaire.

Tableau 7.6 Différence de performance pour la condition simple et la condition double

Condition – HAV	**W**	**p**
Condition simple (n = 38)	41.88	**0.008****
Condition double (n = 38)	30.1176	**<0.001*****

Note. Test de Wilcoxon pour des échantillons appariés ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Pour l'ensemble des sujets (Tableau 7.6), le nombre d'exercices correctement résolus à la condition simple est significativement supérieur à celui en condition double (W = 41.88, p = .008). A la tâche secondaire, pour l'ensemble des sujets le nombre de mots correctement rappelés est inférieur à la double tâche par rapport à la condition simple (W = 30.12, p < .001).

Tableau 7.7 Différence de performance entre la condition simple et la condition double

Tâche principale **Condition simple – Condition double**	**W**	**p**
HAV1 (n = 15)	85.5	**0.04***
HAV2 (n = 13)	61	0.29
HAV3 (n = 10)	27	0.63

Note. Test post hoc de Wilcoxon pour des échantillons appariés ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Tâche secondaire **Condition simple – Condition double**	**W**	**p**
HAV1 (n = 15)	91	**0.001****
HAV2 (n = 13)	91	**0.002****
HAV3 (n = 10)	35	**0.02***

Note. Test post hoc de Wilcoxon pour des échantillons appariés ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Pour le nombre d'exercices correctement résolus (Tableau 7.7), il apparaît que seules les performances des sujets avec des HAVs en condition de double tâche sont significativement inférieures à celles en condition simple (W = 85.5, p = .04, r = .71). Il n'existe aucune différence significative entre les performances des deux autres groupes entre la condition simple et la condition double (Tableau 7.7). Pour le nombre de mots correctement rappelés, les performances en double tâche sont significativement inférieures par rapport à celles en simple tâche pour les sujets qui n'ont plus d'HAVs (W = 91, p = .002, r = 1), les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs (W = 35, p = .02, r = .64) et ceux qui ont des HAVs (W = 91, p = .002, r = .76) (Tableau 7.7).

7.2.4. Corrélations entre les variables cliniques et les variables cognitives

Pour l'ensemble des mesures cognitives, il est attendu que les scores aux variables cognitives (mémoire de travail, mémoire sémantique, processus de contrôle exécutif) soient corrélés négativement avec le score total au QPP. Il est également attendu que les variables cognitives des sujets avec des HAVs soit corrélées avec un nombre important d'items du QPP. Au contraire, il est attendu que les variables cognitives des sujets qui n'ont plus d'HAVs soit corrélées avec peu d'items du QPP.

7.2.4.1. Mémoire de travail verbale

Le nombre de mots correctement rappelés est corrélé positivement avec l'item 14 du QPP « Mes pensées ne sont pas d'une grande aide pour moi » ($r(36) = 0.53$, $p = .001$) (Annexe n°15). Cette corrélation est observable pour les sujets qui ont des HAVs ($r(13) = 0.54$, $p = .04$) (Annexe n°16).

Le nombre d'exercices d'arithmétique correctement résolus est corrélé négativement avec l'item 10 « Mes pensées m'empêchent de me concentrer sur d'autres choses » ($r(36) = -0.35$, $p = .03$), l'item 12 « Des pensées surgissent dans mon esprit » ($r(36) = -0.39$, $p = .02$), l'item 13 « Je me sens poussé(e) à revenir sans cesse sur la même chose » ($r(36) = -0.38$, $p = .02$) et l'item 15 « Mes pensées mobilisent toute mon attention » ($r(36) = -0.41$. $p = .01$) du QPP (Annexe n°15). Pour les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs, il existe une corrélation négative entre le nombre d'exercices correctement résolus et l'item 8 « Je reste bloqué(e) sur certaines interrogations et n'arrive pas à aller de l'avant » ($r(8) = -0.74$, $p = .01$), l'item 12 « Des pensées surgissent dans mon esprit » ($r(8) = -0.66$, $p = .04$) et l'item 15 « Mes pensées mobilisent toute mon attention » ($r(8) = -0.80$. $p = .005$) et une tendance à la significativité avec le score total ($r(8) = -0.57$, $p = .08$) du QPP (Annexe n°18).

7.2.4.2. Mémoire sémantique

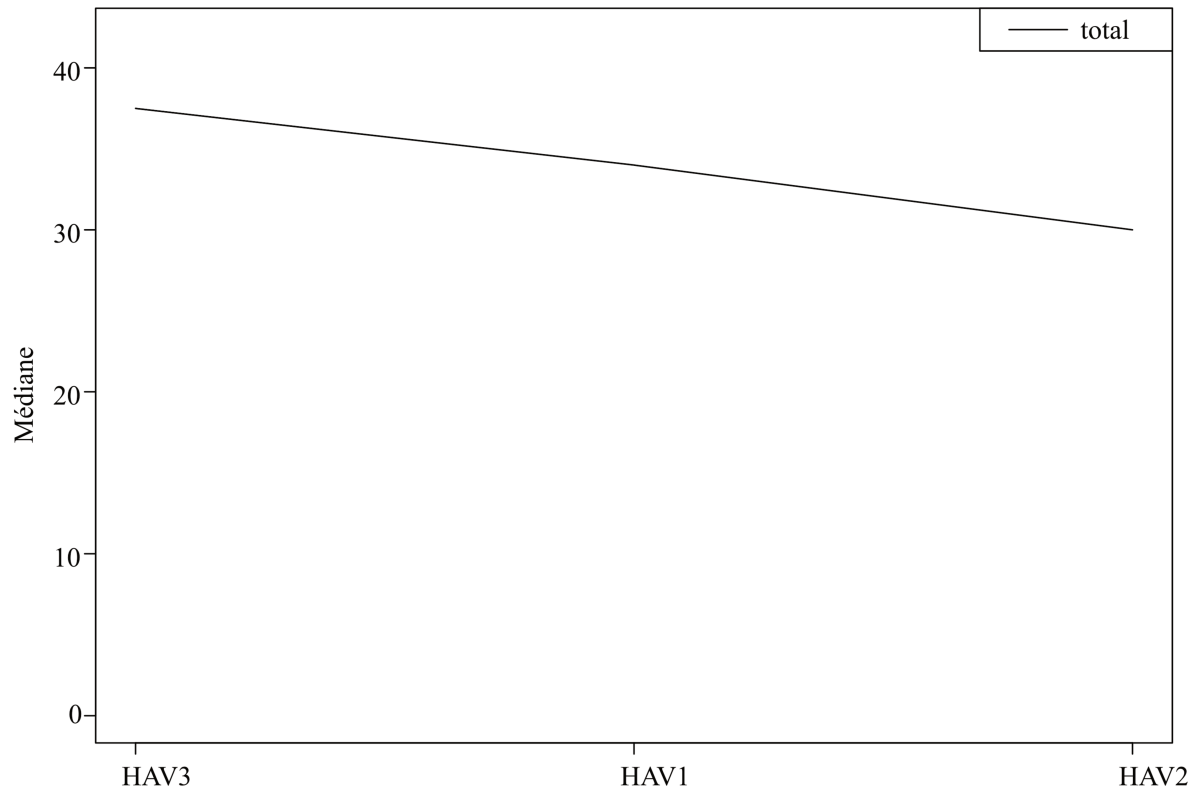
Pour le nombre de mots correctement rappelés, il existe seulement une corrélation positive ($r(36) = 0.49$, $p = .001$) avec l'item 14 du QPP (Annexe n°15). Chez les sujets qui n'ont plus d'HAVs et ceux qui n'en ont jamais eu, il n'existe aucune corrélation significative. Chez les sujets qui ont des hallucinations, il existe une corrélation positive avec l'item 14 du QPP « Mes pensées ne sont pas d'une grande aide pour moi » ($r(13) = .55$, $p = .04$).

7.2.4.3. Processus de contrôle exécutifs

A la tâche principale, il n'existe aucune corrélation significative à la fois pour l'ensemble des groupes, mais également au sein de chacun des trois groupes (Annexe n°15). A la tâche secondaire, il existe seulement une corrélation négative avec l'item 8 « Je reste bloqué sur certaines interrogations et n'arrive pas à aller de l'avant » ($r(36) = -.35$, $p = .03$) (Annexe n°15). Il n'existe aucune corrélation significative chez les sujets qui ont de HAVs (Annexe n°16), les sujets qui n'ont plus d'HAVs (Annexe n°17) ou encore les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs (Annexe n°18).

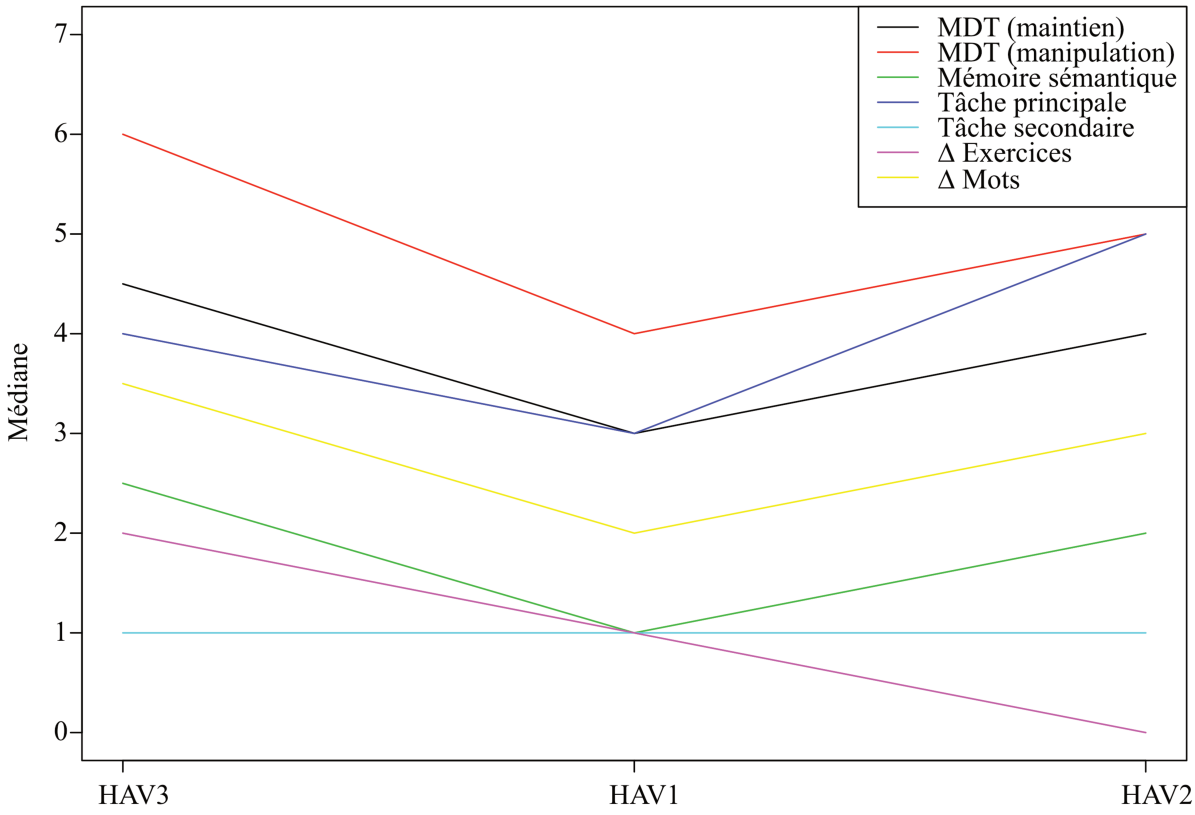
7.2.5. Evolution des variables cliniques et cognitives

Figure 7.4 Evolution des scores totaux au QPP



Lorsque les sujets ont une schizophrénie n'ont jamais eu d'HAVs leur nombre médian total de pensées répétitives négatives est supérieur à celui des sujets des deux autres groupes (Annexe n°19). Ensuite lorsque les sujets ont des HAVs, le nombre médian total de pensées répétitives négatives diminue et continue à réduire lorsqu'ils n'ont plus d'HAVs (Figure 7.4).

Figure 7.5 Evolution des scores aux variables cognitives



Lorsque les sujets n'ont jamais eu d'HAVs, l'efficience médiane de leur mémoire de travail (maintien, manipulation) et de leur mémoire sémantique est supérieure à celle des deux autres groupes (Annexe n°19). Lorsqu'ils ont des HAVs, les efficiences cognitives médianes de leur mémoire de travail verbale et de leur mémoire sémantique diminuent (Figure 7.5). Elles augmentent à nouveau lorsque les sujets n'ont plus d'HAVs, et ce, à un niveau inférieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs (Figure 7.5).

En situation de double tâche, lorsque les sujets n'ont jamais eu d'HAVs l'efficience médiane de leurs processus de contrôle exécutifs à la tâche principale est supérieure à celle des sujets qui ont des HAVs. Lorsqu'ils ont des HAVs elle diminue, mais elle augmente lorsqu'ils ont n'ont plus d'HAVs, et ce, à un seuil médian supérieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs (Figure 7.5). A la tâche secondaire, l'efficience médiane des processus de contrôle exécutifs est identique que les sujets aient des HAVs, qu'ils n'en aient jamais eu ou encore qu'ils n'en aient plus (Figure 7.5).

7.3. Synthèse

Nous faisions l'hypothèse que les sujets qui ont un diagnostic de schizophrénie et des HAVs ont davantage de pensées répétitives négatives (H1). D'après nos résultats au QPP, il existe deux différences qui tendent à être significatives entre les sujets avec des HAVs et ceux qui n'en ont plus. Il s'agit des items 7 « Des pensées me viennent à l'esprit sans que je le veuille » et 13 « Je me sens poussé à revenir sans cesse sur la même chose ». Il n'existe aucune différence significative pour le score total au QPP. Aux items 1, 2, 3 de la LSHS, il n'existe aucune différence significative. Nos hypothèses ne sont donc pas validées. Les pensées répétitives négatives ne semblent pas liées au déclenchement et au maintien des HAVs dans la schizophrénie.

Nous postulions également que l'efficience cognitive (mémoire de travail verbale, mémoire sémantique, processus de contrôle exécutif) des sujets avec des HAVs est inférieure à celle des autres sujets (H2). Il n'existe aucune différence significative. Nos hypothèses ne peuvent être validées. L'efficience cognitive ne semble pas liée à la présence d'HAVs.

Nous faisions l'hypothèse que l'efficience de certaines fonctions cognitives est inférieure pour les sujets qui ont davantage de pensées répétitives négatives (H3). Il n'existe aucune corrélation significative entre le score total au QPP et les variables cognitives. Notre hypothèse est rejetée. L'intrusion de pensées répétitives négatives ne semble pas liée au fonctionnement cognitif.

Nous supposions que les performances en double tâche des sujets qui n'ont plus d'HAVs sont supérieures à celles des sujets des deux autres groupes (H4). Il n'existe aucune différence significative. Nos hypothèses ne peuvent être acceptées. La gestion simultanée des pensées répétitives négatives et des HAVs ne semble pas développer l'efficience de processus de contrôle exécutifs.

Nous émettions également l'hypothèse que les sujets qui n'ont plus d'HAVs ont moins de pensées répétitives négatives (H5). D'une part au QPP, les scores des sujets qui ont des HAVs pour deux items tendent à être supérieurs à ceux des sujets qui n'ont plus d'HAVs depuis plus d'un an. Aux items 1, 2, 3 de la LSHS, il n'existe aucune différence significative. D'autre part, il n'existe aucune différence significative aves les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs. Nos hypothèses ne sont donc pas validées. La gestion simultanée des pensées répétitives négatives et des HAVs ne semble pas permettre de diminuer le nombre de pensées répétitives négatives.

Pour rappel, l'échantillon de la première étude est composé de trente-huit personnes réparties en trois groupes. Une limite de notre étude réside en l'utilisation de tests statistiques non paramétriques qui reposent sur la comparaison des scores médians de chaque groupe. Au sein de notre étude, les résultats sont interprétés avec parcimonie puisque le nombre limité de sujets ne nous permet pas d'être certain de pouvoir les généraliser à la population d'étude. Bien qu'il existe très peu de résultats significatifs, l'observation des données nous permet de répondre à nos hypothèses expérimentales. Premièrement, il semble que le phénomène hallucinatoire et celui d'intrusion de pensées répétitives négatives soient liés. Nous n'avons pas pu confirmer cette hypothèse puisqu'il existe seulement deux tendances à la significativité pour deux items du QPP. Néanmoins, la médiane du score total au QPP des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs est supérieure à celles des sujets des deux autres groupes. Identiquement, la médiane du score total du QPP des sujets qui ont des HAVs est supérieure à celle des sujets qui n'ont plus d'HAVs. Il semble que le fait de ne plus avoir d'HAVs soit en lien avec le fait d'avoir moins de pensées répétitives négatives. L'absence de résultats significatifs ne nous permet pas de généraliser ces observations à la population d'étude. L'utilisation de ce questionnaire au sein d'une plus grande population rendrait possible l'application de tests paramétriques et ainsi l'augmentation de la puissance statistique de ces derniers. Nous pouvons alors émettre l'hypothèse que ces deux tendances à la significativité seraient confirmées et d'autres différences pourraient être distinguées. D'autre part, la prise en compte de la simple présence d'HAVs ou de son absence ne semble pas permettre de différencier la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives. En plus de l'analyse de la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives, la détermination de la sévérité des HAVs permettrait de définir si elles sont liées l'une avec l'autre. Pour finir, l'utilisation d'une tâche d'induction de pensées répétitives négatives faciliterait l'étude « in vivo » de l'intrusion de pensées répétitives négatives dans la schizophrénie. Elle permettrait de déterminer si le phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives dans la schizophrénie est spécifique à certaines pensées répétitives négatives ou bien s'il peut concerner tout type de pensées répétitives négatives.

Deuxièmement, le phénomène hallucinatoire semble être lié avec l'efficience du fonctionnement cognitif. Bien qu'il n'existe aucune différence significative, les médianes des sujets qui ont des HAVs pour le nombre de mots correctement rappelés (mémoire de travail verbale, mémoire sémantique), le nombre d'exercices d'arithmétiques correctement résolus (mémoire de travail verbale, composante exécutive) sont inférieures à ceux des sujets des deux autres groupes. Nous ne pouvons généraliser ces résultats puisqu'il n'existe aucune

différence significative. L'analyse du fonctionnement de la mémoire de travail verbale et de la composante exécutive au sein d'une plus grande population rendrait possible l'application de tests paramétriques. L'utilisation d'évaluations cognitives standardisées de la mémoire de travail et de la composante exécutive pourrait favoriser l'étude de l'efficience cognitive en s'appuyant sur des outils valides et dont l'usage est reconnu par la communauté scientifique. La simple présence d'HAVs ne semble pas à elle seule expliquer une différence dans le fonctionnement cognitif des individus. Il serait également légitime d'analyser le lien entre l'efficience cognitive de la mémoire de travail verbale et de la composante exécutive avec la sévérité des HAVs.

Troisièmement, le phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives paraît également lié à l'efficience du fonctionnement cognitif. Bien qu'il n'existe aucune différence significative, les médianes au score total au QPP des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs et de ceux qui ont des HAVs sont supérieures à celles des sujets qui n'ont plus d'HAVs. De plus, la médiane de ces deux groupes est inférieure à celle des sujets qui n'ont plus d'HAVs pour le nombre d'exercices correctement résolus à la tâche principale de la double tâche. Il existe également quelques corrélations significatives entre certaines variables cognitives et certains items du QPP. L'utilisation d'évaluations cognitives standardisées de la composante exécutive pourrait favoriser l'étude de l'association avec l'efficience cognitive. Il serait également légitime d'étudier le lien entre l'efficience cognitive de la composante exécutive avec l'induction « in vivo » de pensées répétitives négatives. Cette analyse déterminerait si le déficit exécutif dans la schizophrénie est spécifique à certaines pensées répétitives négatives ou bien s'il peut concerner tout type de pensées répétitives négatives.

Dans la continuité des hypothèses précédentes, nous envisagions d'une part que la présence simultanée des phénomènes d'entente de voix et d'intrusion de pensées répétitives négatives a comme conséquence une diminution de l'efficience cognitive. La médiane pour le score total au QPP des sujets qui n'ont plus d'HAVs est inférieure à celle des sujets des deux autres groupes. Pour le nombre d'exercices correctement résolus (processus de contrôle exécutif), les médianes des sujets qui ont des HAVs et de ceux qui n'ont jamais eu d'HAVs sont inférieures à celles des sujets qui n'ont plus d'HAVs. Nous pouvons alors émettre l'hypothèse que lorsque le phénomène d'entente de voix s'ajoute au phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives, le déficit des processus de contrôle exécutifs en situation de double tâche se renforce. De plus, les médianes des sujets qui ont des HAVs sont inférieures à celles des sujets des deux autres groupes pour la mémoire sémantique et la mémoire de travail

verbale. Nous pouvons émettre l'hypothèse qu'en plus de la diminution du fonctionnement exécutif, des perturbations de la mémoire sémantique et de la mémoire de travail verbale semblent s'y ajouter. L'utilisation d'évaluations cognitives standardisées de la mémoire de travail, de la mémoire sémantique et de la composante exécutive pourrait favoriser la distinction de l'efficience cognitive en s'appuyant sur des outils valides. D'autre part, la confrontation de ces résultats avec la sévérité des HAVs et des pensées répétitives négatives permettrait d'étudier le lien qui unie ces deux dernières avec le fonctionnement cognitif.

D'autre part, il semble que le fait d'avoir simultanément des HAVs et des pensées répétitives négatives peut permettre sur le long terme l'entraînement de la capacité à allouer ses ressources attentionnelles de façon équilibrée à deux stimuli verbaux simultanément. Pour rappel, la médiane des sujets qui n'ont plus d'HAVs pour le nombre d'exercices d'arithmétique correctement résolus en double tâche (processus de contrôle exécutif) est supérieure à celles des sujets des deux autres groupes. De plus, la médiane de leur score total au QPP est inférieure à celles des sujets des deux autres groupes. Ainsi, nous pouvons envisager que l'efficience médiane supérieure de leur contrôle exécutif pourrait être liée à la diminution du nombre de pensées répétitives négatives. En outre, les sujets qui ont des HAVs font quotidiennement face à des situations de double tâche interne. L'expérience simultanée du phénomène hallucinatoire associée à celle d'intrusion de pensées répétitives négatives pourrait permettre l'entraînement de processus de contrôle exécutifs et une allocation partagée des ressources lorsqu'il s'agit de traiter deux stimuli verbaux simultanément. Nous pouvons envisager que plus particulièrement la flexibilité cognitive pourrait être entraînée par la présence simultanée des pensées répétitives négatives et d'HAVs. Les sujets seraient ainsi conduits à être attentif soit à l'un de ces deux phénomènes soit à l'autre.

L'absence de significativité est une limite importante de notre première étude. D'une part, l'utilisation d'évaluations cognitives standardisées permettrait une analyse plus fine du fonctionnement exécutif des sujets qui ont une schizophrénie et plus particulièrement la flexibilité cognitive. Les évaluations cognitives standardisées renfonceraient la validité de l'association possible entre le fonctionnement executif et la sévérité de l'intrusion de pensées. D'autre part, l'inclusion de la sévérité et des caractéristiques phénoménologiques des HAVs favoriserait l'étude de l'association entre l'intrusion de pensées répétitives négatives et le fonctionnement exécutif. De plus, la génération de pensées répétitives négatives « in vivo » autoriserait l'étude de leur incidence sur le fonctionnement exécutif. Ainsi, il pourrait être déterminé si cette perturbation est possiblement sous la dépendance de pensées répétitives

négatives spécifiques ou si elle peut être lié avec tout type de pensées répétitives négatives. Pour finir, nous n'avons aucune connaissance de l'expérience émotionnelle des sujets au moment de la passation et en règle générale. Ainsi, il semble inévitable d'inclure des outils qui autoriseraient l'analyse de l'anxiété au moment de la passation, du trait de caractère anxieux ou encore de la symptomatologie dépressive. Ces estimations légitimeraient le lien entre la sévérité de ces symptômes, le fonctionnement exécutif, la sévérité des HAVs et des pensées répétitives négatives.

La deuxième expérience sera également impliquée dans l'étude de la relation entre l'intrusion de pensées répétitives négatives avec le declencjement et le maintien des HAVs dans la schizophrénie. En plus du QPP et de la LSHS, une tâche d'induction de pensées répétitives négatives sera utilisée. L'efficience du fonctionnement exécutif sera également evalué par le biais d'outils standardisés spécifiques à la flexibilité. Pour finir, les intensités des symptômes dépressifs, anxieux et des HAVs seront mesurées tout comme certaines caractéristiques phénoménologiques des HAVs.

8. Deuxième expérience

8.1. Méthode

8.1.1. Population

8.1.1.1. Critères d'inclusion et d'exclusion

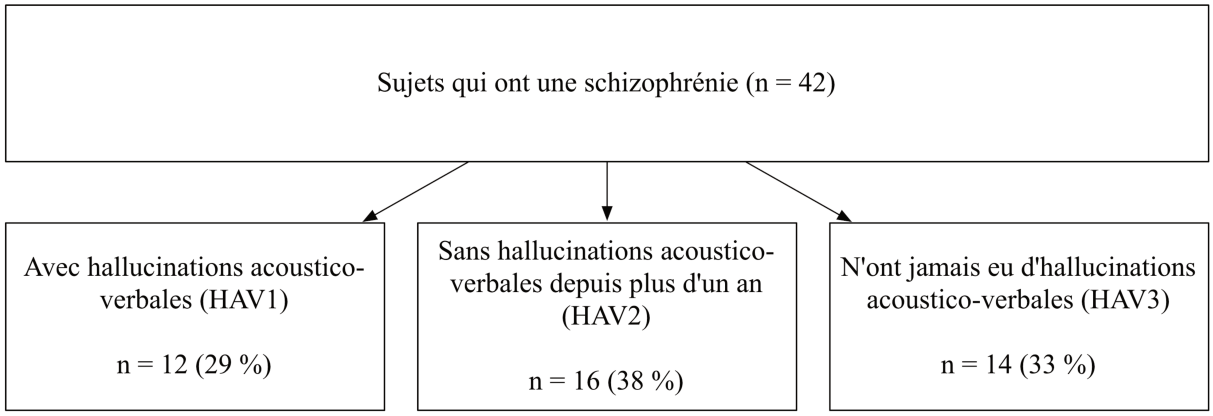
Les critères d'inclusion correspondent à un âge compris entre 18 et 60 ans, au français comme langue maternelle, un diagnostic de schizophrénie selon les critères de cotation du DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2005) et un état de santé estimé comme stable par l'équipe soignante. Le critère de stabilité est établi lorsqu'il existe un équilibre avec la maladie, c'est-à-dire, que les sujets exercent un certain contrôle sur leurs symptômes de façon à ce qu'ils n'envahissent plus autant leur quotidien par rapport au début de la maladie. Le critère de stabilité implique une durée d'au moins six mois. Les sous types de schizophrénie sont précisés par la passation de la version française du M.I.N.I. (Sheehan et al., 1998). La sévérité des symptômes psychotiques est évaluée à l'aide de l'échelle des syndromes positifs et négatifs (PANSS; Kay, Fiszbein, & Opler, 1987). Les évaluations cliniques (M.I.N.I, PANSS) sont réalisées par les médecins psychiatres référents de chaque participant. Les sujets avec des HAVs ont obligatoirement un score supérieur à trois à l'item 3 de la dimension positive de la PANSS. De plus, pour le groupe de sujets qui n'ont plus d'HAVs, leur absence est supérieure à au moins une année. Au total, quarante-deux personnes ont participé à l'étude (N = 42).

Les critères d'exclusion correspondent à la présence de syndromes gériatriques, de troubles neurologiques ou auditifs avérés et de la consommation de substances psychoactives depuis plus de six mois. L'ensemble des sujets a accepté de participer à l'étude et a formalisé cet engagement par la signature d'un formulaire d'information et de consentement (Annexe n°3).

8.1.1.2. Lieu de recrutement

Les passations ont eu lieu dans quatre hôpitaux. L'hôpital Saint Jean de Dieu de Lyon (n = 8), l'établissement de santé mentale de la Sarthe du Mans (n = 15), le Centre de santé mentale angevin d'Angers (n = 7) et le centre thérapeutique Janet Frame de Rennes (n = 12). L'étude comptabilise quarante-deux participants répartis en trois groupes. Le premier groupe inclut des sujets qui ont un diagnostic de schizophrénie et des HAVs depuis plus d'un an (HAV1, n = 12). Les sujets du deuxième groupe ont un diagnostic de schizophrénie mais n'ont plus d'HAVs depuis plus d'un an (HAV2, n = 16). Pour finir, les sujets du troisième groupe ont un diagnostic de schizophrénie, mais n'ont jamais eu d'HAVs (HAV3, n = 14). Sur les quarante-deux participants, dix-huit ont participé à la première expérience l'année précédente dont cinq qui ont des HAVs, sept qui n'en ont plus depuis plus d'un an et six qui n'ont jamais eu d'HAVs.

Figure 8.1 Groupes de participants



8.1.2. Outils

8.1.2.1. Evaluations cliniques

8.1.2.1.1. Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I)

La version française du Mini International Neuropsychiatric Interview (Sheehan et al., 1998) est un entretien diagnostique structuré qui permet l'exploration des principaux troubles psychiatriques de l'axe du DSM-IV TR (Sheehan et al., 1998). Cinq sous type de schizophrénie (paranoïde, catatonique, désorganisé, indifférencié et résiduel) et sept autres troubles psychotiques peuvent être dégagés. Il permet également de déterminer la présence de comorbidités psychiatriques.

8.1.2.1.2. Echelle des symptômes positifs et négatifs (PANSS)

L'échelle des symptômes positifs et négatifs (PANSS, Kay, Fiszbein, & Opler, 1987) est un hétéro questionnaire de 30 items (Annexe n°20). La version française évalue la présence de certains symptômes psychotiques selon des niveaux de sévérité allant de 1 « Absent » à 7 « Extrême » (Lançon et al, 1997). Les quatorze premiers items évaluent pour moitié la symptomatologie positive, tandis que l'autre moitié explore la symptomatologie négative. Les 16 derniers items évaluent la psychopathologie générale. La cotation repose sur des éléments verbaux et comportementaux observés durant le déroulement d'un entretien clinique semi-directif, mais aussi par le biais d'observations de l'entourage de l'usager et du personnel soignant. Les scores totaux pour les sous échelles de symptomatologie positive et négative sont compris entre 7 et 49 alors que le score total de la sous échelle de psychopathologie générale est compris entre 16 et 112. Au total, les scores totaux des sujets aux trois sous échelles se répartissent entre 30 et 210. Plus les scores sont élevés et plus les symptômes sont sévères.

8.1.2.1.3. Questionnaire des Pensées Persévératives (QPP)

La version française du questionnaire de pensées persévératives (Annexe n°5) est un auto questionnaire de quinze items qui évalue l'intrusion de pensées répétitives négatives (QPP, Devynck et al., 2017). Le score total de l'échelle est calculé en additionnant le score de chaque item et il s'étend de 15 à 75. Plus le score est élevé et plus le nombre de pensées répétitives négatives est important.

8.1.2.1.4. Launay Slade Hallucinations Scale (LSHS)

Le questionnaire Launay Slade Hallucination Scale (LSHS, Launay & Slade, 1981) est un auto questionnaire de seize items traduit et validé en français (Larøi & Van der Linden, 2005) (Annexe n°6). Ici, seuls les trois premiers items sont utilisés puisqu'ils évaluent l'intrusion de pensées répétitives négatives. Pour ces items, plus le score est élevé et plus le nombre de pensées répétitives négatives est important.

8.1.2.1.5. EVA (pensées répétitives négatives)

Par le biais d'une échelle visuelle analogique (Annexe n°21), les sujets estiment la fréquence à laquelle ils pensent à des évènements négatifs au quotidien. La graduation est comprise entre 0 et 10. Cette estimation a lieu au début de la passation (t1 = ligne de base) et une semaine après la passation (t2 = journal de bord à 7 jours). Plus le score est élevé et plus l'estimation quotidienne de l'intrusion de pensées répétitives négatives est importante.

8.1.2.1.6. Echelle de cotation des symptômes psychotiques (PSYRATS)

L'échelle de cotation des symptômes psychotiques est un auto questionnaire de 17 items qui permet d'évaluer plusieurs dimensions des délires et des hallucinations (PSYRATS, Haddock, McCarron, Tarrier, & Faragher, 1999). La version française (Favrod et al., 2012) est constituée de deux sous échelles, la première « HAV » allant du 1er au 11ème item (Annexe n°22). La seconde « Idées délirantes » allant de l'item 12 à l'item 17. Pour chaque item, la cotation varie de 0 à 4 en fonction de la sévérité. Le premier critère « 0 » correspond à l'absence de trouble allant jusqu'au critère « 4 » qui correspond à la sévérité la plus extrême. Ici, seule la sous échelle « Hallucinations » est utilisée. Cette sous échelle permet d'estimer plusieurs aspects phénoménologiques des HAVs comme leur fréquence, leur durée, leur provenance, leur volume, les croyances associées à leur origine, la quantité du contenu négatif, le type de contenu négatif (injures, menaces, commentaires), le degré de détresse (majeure, mineure) et son intensité, leur impact sur la vie et le contrôle exercé par le sujet. Les scores des individus à cette sous échelle varie entre 0 et 44, où 0 représente l'absence de trouble et 44 le score maximal. Plus les scores sont élevés et plus les caractéristiques phénoménologiques sont importantes.

8.1.2.1.7. Caractéristiques phénoménologiques des HAV

Certaines caractéristiques phénoménologiques étudiées au sein de la littérature scientifique (Hoffman, Varanko, Gilmore, & Mishara, 2008; Larøi et al., 2012; Moritz & Larøi, 2008) ne sont pas investiguées par la PSYRATS. Un questionnaire de 9 items a alors été conçu afin de les étudier (Annexe n°23). A chaque question, le sujet choisit entre trois propositions qui relatent trois niveaux d'expérience. La première question investit les propriétés linguistiques des HAV, c'est-à-dire, si elles sont toujours constituées de mots, de

phrases ou des deux. La personnification que le sujet attribue à ses voix est étudiée dans la seconde question, c'est-à-dire si les voix font références à des personnes qu'il connaît, à des personnes dont il ignore l'identité ou bien aux deux. La troisième question relate l'âge qui est attribué aux HAV, c'est-à-dire, si elles font références à des personnes jeunes, âgées ou aux deux. La quatrième question s'intéresse au genre biologique des voix, s'il s'agit de voix masculines, de voix féminines ou bien des deux. La valence émotionnelle des voix en fonction de leur genre est étudiée à la cinquième question. Il est demandé si les voix négatives sont essentiellement masculines, féminines ou les deux. La sixième question investigue si le contenu des voix est toujours en accord avec les croyances des sujets ou s'il ne l'est jamais ou les deux. La septième question relate le caractère répétitif des voix, si le contenu est toujours identique, ne l'est jamais ou les deux. Les deux dernières questions explorent les différences entre les pensées des sujets et leurs HAV. La huitième question examine la possibilité de toujours distinguer les HAV par rapport à ses propres pensées ou si cela est impossible ou occasionnel. Pour finir, la dernière question analyse le contrôle des individus sur leurs HAV par rapport à leurs propres pensées, c'est-à-dire, s'ils estiment que leurs pensées sont plus difficiles à contrôler que leurs HAV, plus faciles ou si le contrôle est identique.

8.1.2.1.8. Inventaire d'anxiété Trait – Etat de Spielberger

L'inventaire d'anxiété Trait – Etat de Spielberger est un autoquestionnaire de 40 items qui analyse deux dimensions anxieuses (Spielberger & Vagg, 1984). La version française (Bruchon-Schweitzer & Paulhan, 1993) est composée de deux parties qui évaluent de façon indépendante l'anxiété trait (STAIT) et l'anxiété état (STAIE). La STAIT est utilisée pour l'évaluation des caractéristiques anxieuses de la personnalité. La STAIE permet la mesure des modifications induites par la situation expérimentale. Pour l'échelle état, le sujet se réfère à ce qu'il ressent à l'instant, juste en ce moment selon 4 degrés : non - plutôt non - plutôt oui - oui. Pour l'échelle trait, à ce qu'il ressent "généralement" également selon 4 degrés : presque jamais - parfois - souvent - presque toujours. Les notes varient entre 20 et 80 pour chaque partie. Plus la note est proche de 80 pour l'échelle état plus le sujet est anxieux à l'instant. Identiquement, plus la note est proche de 80 à l'échelle trait plus le sujet est anxieux en général.

8.1.2.1.9. EVA (anxiété)

Par le biais d'une échelle visuelle analogique (Annexe n°24), les sujets estiment l'intensité de leur anxiété au moment présent. La graduation est comprise entre 0 et 10. Cette estimation a lieu a 4 moments différents : avant (t_1 = ligne de base) et après la tâche d'induction (t_2 = post induction), après la double tâche (t_3 = phase de suppression) et une semaine après la passation (t_4 = Follow-up à 7 jours). Plus le score est proche de 10 et plus les sujets estiment être anxieux.

8.1.2.1.10. Inventaire de dépression de Beck II

La deuxième version de l'inventaire de dépression de Beck est un autoquestionnaire composé de 21 items (BDI-II, Beck, Steer, & Brown, 1996; ECPA, 1998). Chaque item est constitué de quatre phrases correspondant à 4 degré d'intensité croissante sur une échelle de 0 à 3. Ce questionnaire explore d'éventuels changements au cours des deux dernières semaines pour 21 dimensions. Si aucun changement n'a été ressenti, l'item est côté 0. Si un changement a été ressenti, le sujet choisit parmi trois propositions d'intensités différentes celle qui caractérise au mieux l'intensité du changement. Le score global est calculé en additionnant les côtes de chaque item et varie entre 0 et 63. Plus le score est élevé plus les symptômes dépressifs sont sévères. Une dépression sévère s'apparente à un score supérieur à 28.

8.1.2.2. Evaluations cognitives standardisées

8.1.2.2.1. Flexibilité réactive (TMT)

La flexibilité est évaluée à l'aide du Trail Making Test (TMT, Reitan, 1958). La version française du TMT (Godefroy & GREFEX, 2008) est une tâche papier/crayon composée de deux parties (A et B) au format A4 (Annexe n°25). A la partie A, les sujets relient le plus vite possible selon un ordre croissant des nombres en partant du chiffre un jusqu'à vingt-cinq. A la partie B, les sujets relient le plus vite possible des nombres en partant de 1 jusqu'à 13 et en alternant avec des lettres selon un ordre alphabétique (Annexe n°25).

La partie B nécessite un grand nombre de processus exécutifs pour sa réalisation : organisation de la recherche visuelle, maintien et poursuite d'un plan, commutation d'ensembles mentaux et capacité d'inhibition. La partie B du TMT vise à explorer la composante de flexibilité dite « réactive ». La flexibilité réactive est la gestion des

transactions entre des informations internes et externes. Elle rend compte de la capacité d'adaptation cognitive en réponse à des changements de contraintes dans un environnement variable. Elle correspond également à la capacité de maintien simultané de deux séquences de réponse. La flexibilité réactive est la capacité à pouvoir déplacer le focus attentionnel d'une classe de stimuli à une autre. Elle nécessite de sortir de l'action en cours afin d'en débuter une nouvelle. Au sein de la flexibilité réactive, il est possible de distinguer le « switching » qui permet de passer d'une tâche à une autre et le « shifting » qui est le fait d'alterner entre différentes stratégies. Ici, seul le temps de réalisation est évalué. Un temps de réalisation plus long à la partie B témoigne d'une moins bonne efficience de la flexibilité réactive.

8.1.2.2.2. Flexibilité spontanée (Fluences verbales)

La flexibilité spontanée est étudiée à l'aide des fluences verbales phonémiques (Annexe n°26) et catégorielles (Annexe n°27). Pour l'épreuve des fluences verbales (phonémiques ou alphabétiques) on demande au sujet de nommer le plus de mots possibles commençant par la lettre « p » pendant deux minutes (Cardebat, Doyon, Puel, Goulet, & Joanette, 1990). Les mots ne doivent pas être des noms propres et doivent être différents les uns des autres. Pour l'épreuve des fluences catégorielles (sémantiques) on demande au sujet de donner le plus de noms d'animaux possible (Cardebat, Doyon, Puel, Goulet, & Joanette, 1990). Ces deux épreuves évaluent la flexibilité « spontanée » qui est la capacité à produire des réponses diversifiées dans un environnement stable.

8.1.2.2.3. Quotient intellectuel verbal

Le subtest « Vocabulaire » de la WAIS-IV (ECPA, 2011; Wechsler, 2008) est composé de 30 mots (Annexe n°28). Ce subtest permet d'estimer le QI verbal des individus puisque ce qu'il correspond au subtest qui est le plus corrélé avec le QI verbal (Wechsler, 2008). Le sujet donne une définition de chaque mot. En fonction des réponses, les cotations pour l'explication donnée pour chaque mot vont de 0 (définition incorrecte), 1 (définition partielle) à 2 (définition correcte). Le score total varie entre 0 et 60 et plus le score est proche de 60 plus le QI verbal est élevé.

8.1.2.3. Evaluations cognitives expérimentales

8.1.2.3.1. Double tâche expérimentale

La tâche expérimentale est identique à celle utilisée lors de la première expérience (Annexe n°9). Il s'agit d'une double tâche d'une minute constituée de deux épreuves qui utilisent du matériel verbal. Il s'agit d'une liste de 35 mots lus successivement par une voix de synthèse vocale et d'exercices d'arithmétiques présentés sur l'écran d'un ordinateur. Le sujet doit à la fois soustraire ou additionner des nombres (tâche principale) et retenir le plus de mots possibles (tâche secondaire) pendant une minute. Au bout d'une minute, le sujet rappelle le plus de mots possible. Pour finir, le sujet estime son investissement cognitif dans les deux tâches à l'aide d'une échelle visuelle analogique allant de 0 à 10 (0 = « pas du tout attentif aux deux tâches », 10 = « complètement concentré sur les deux tâches »).

8.1.2.3.2. Tâche d'induction de pensées répétitives négatives

La plupart des procédures d'induction sont réalisées chez des sujets issus de la population générale (Berman, Calkins, & Abramowitz, 2013; Ehring et al., 2011; Verwoerd, Wessel, & De Jong, 2009; Zetsche, Ehring, & Ehlers, 2009) et très peu d'entre elles ont lieu chez des sujets suivis en psychiatrie (Stinson, Valmaggia, Antley, Slater, & Freeman, 2010). L'objectif de ce type de procédure est d'induire chez le sujet une pensée qu'il interprétera comme négative et qu'il maintiendra en mémoire pendant un temps donné. Les procédures d'induction utilisées dans ce type d'expérience sont multiples. La quasi-totalité d'entre elles utilise l'imagination comme moyen d'induction de pensées répétitives négatives (Berman, Calkins, & Abramowitz, 2013; Martinelli, Cavanagh, & Dudley, 2013; McLaughlin, Barkovec, & Sibrava, 2007; Stinson, Valmaggia, Antley, Slater, & Freeman, 2010), des supports vidéo (Myers & Wells, 2013; Zetsche, Ehring, & Ehlers, 2009) ou encore des photographies (Krans, Langner, Reinecke, & Pearson, 2013).

La vidéo utilisée pour l'étude provient d'un reportage d'une compagnie américaine qui réalise des prédictions météorologiques (AccuWeather, 2016). Elle représente la formation et l'évolution d'une tornade. La durée de la vidéo est de cinq minutes. D'une part, certains extraits de la vidéo originale ont été supprimés afin de ne pas raviver de mémoires traumatiques. Il s'agit de passages où l'on pouvait clairement percevoir une activité humaine (véhicules, maisons, formes humaines). D'autre part, le son original de la vidéo a été modifié. Dans la version projetée les sujets entendent le bruit du vent qui devient de plus en plus fort.

A la suite de la projection, il est demandé aux sujets de ne pas penser à des éléments de la vidéo lors de la double tâche expérimentale afin de générer un effet rebond (Ehlers & Clark, 2000; Garcia-Montes, Perez-Alvarez, & Fidalgo, 2003; Nixon & Rackebrandt, 2016). L'objectif est d'induire la génération de pensées répétitives négatives. L'effet rebond consiste à supprimer intentionnellement une pensée. Cet effet conduit paradoxalement à la réactivation de celle-ci en quantité supérieure (Wegner, Schneider, Carter, & White, 1987). Ensuite, à la fin de la double tâche on demande au sujet d'estimer le nombre de pensées répétitives négatives en lien avec la vidéo (Nixon & Rackebrandt, 2016; Zetsche, Ehring, & Ehlers, 2009) (Annexe n°29).

Le maintien dans le temps des procédures d'induction est souvent étudié sur une durée d'une semaine à l'aide d'un journal de bord (Berman, Calkins, & Abramowitz, 2013; Elua, Laws, & Kvavilashvili, 2015; Krans, Langner, Reinecke, & Pearson, 2013; Zetsche, Ehring, & Ehlers, 2009). Au sein du journal de bord (Annexe n°30), chaque jour il est demandé aux sujets de recueillir - le nombre de fois où ils pensent à des éléments de la vidéo, - les éléments précis auxquels ils pensent, - ainsi que l'activité qu'ils réalisent à ce moment-là. Au septième jour, il est également demandé aux sujets d'estimer leur anxiété selon une échelle visuelle analogique (t4 = Follow up à 7 jours), ainsi que l'estimation qu'ils font de leur intrusion de pensées répétitives négatives (t2 = Follow up à 7 jours). Pour finir, les sujets évaluent l'observance qu'ils ont eu à recueillir ces éléments au sein du journal de bord d'après une échelle visuelle analogique (Annexe n°30) allant de 0 à 10 (0 = « Je n'ai jamais écrit mes pensées », 10 = « Je n'ai jamais oublié d'écrire mes pensées »).

8.1.3. Procédure

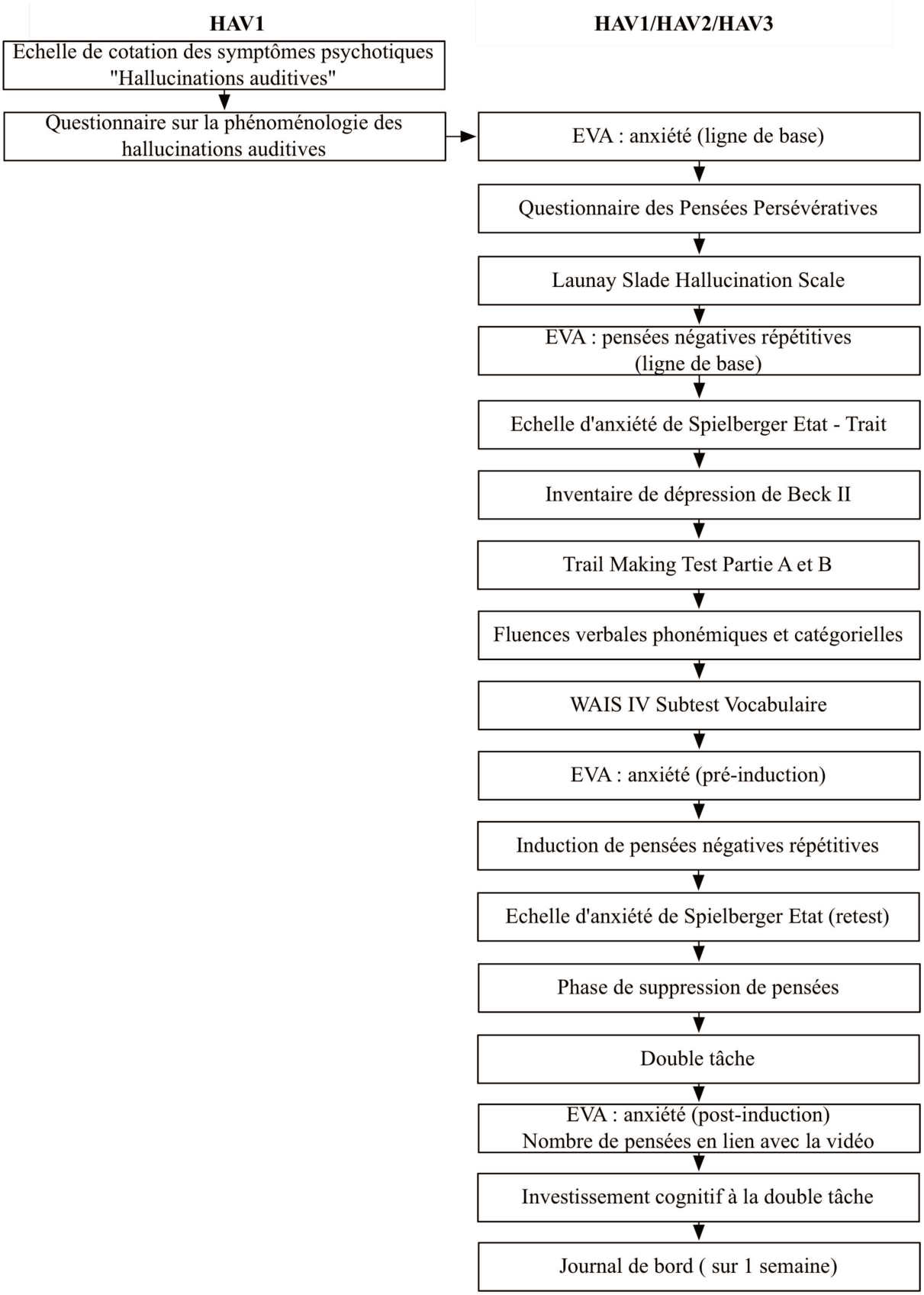
La passation est individuelle, se déroule avec l'aide d'un ordinateur (©Macintosh OSX, Version 10.6.8) et la présence de l'expérimentateur. L'expérimentateur veille au bon déroulement des épreuves et vérifie avant chaque tâche si les consignes sont comprises. La passation de la deuxième expérience se déroule également sur le site internet créé pour l'étude (Annexe n°10). Tout d'abord, les sujets remplissent le formulaire de consentement, puis les tâches se succèdent automatiquement selon une procédure identique d'un individu à l'autre (Figure 8.2). La durée totale de la passation est d'environ une heure. Le sujet peut à tout moment décider d'arrêter l'expérience. La passation est divisée en deux parties qui se succèdent sans temps de pause. Pendant la semaine qui suit la passation, le sujet remplit un journal de bord.

La première partie est constituée de questionnaires et de cinq épreuves cognitives. En plus de ces évaluations, les sujets avec des HAVs répondent à deux questionnaires supplémentaires (PSYRATS, questionnaire sur la phénoménologie des HAVs conçu pour l'étude). Tout d'abord, chaque sujet répond à la version française du Questionnaire des Pensées Persévératives (QPP), à celle de la Launay Slade Hallucination Scale (LSHS) et estime leur intrusion de pensées répétitives négatives quotidienne (t_1). Ensuite, ils évaluent leur anxiété à l'aide d'une échelle visuelle analogique. Les items de l'inventaire d'anxiété état de Spielberger (STAIE) sont alors présentés (t_1), puis ceux de l'inventaire d'anxiété trait (STAIT). La passation continue par la deuxième version de l'inventaire de dépression de Beck (BDI-II). Cinq épreuves cognitives succèdent à ces questionnaires. Il s'agit de la partie A et B du Trail Making Test (TMT), du test des fluences verbales et catégorielles et le subtest Vocabulaire de la WAIS IV.

La seconde partie est constituée d'une tâche d'induction de pensées répétitives négatives et de la double tâche. Tout d'abord, les sujets estiment leur anxiété à l'aide d'une échelle visuelle analogique. Ensuite, la vidéo de 5 minutes qui permet l'induction de pensées répétitives négatives est projetée. Elle présente la formation et l'évolution d'une tornade. Après cette visualisation, chaque sujet évalue son niveau d'anxiété sur une échelle visuelle analogique (t_2) et répond à nouveau à l'inventaire d'anxiété état (t_2). Ensuite, les consignes de la double tâche sont présentées et il est demandé au sujet de ne pas penser à la vidéo précédemment visionnée durant cette tâche (phase de suppression de pensée). Après la lecture de la consigne, la liste de mots est automatiquement générée tout comme les exercices d'arithmétiques que les sujets doivent résoudre de façon simultanée. Le formulaire de rappel de mots apparaît une fois que le dernier mot de la liste a été lu par la voix de synthèse vocale. La durée de la double tâche est d'une minute. A la fin de celle-ci, chaque sujet rappel immédiatement le plus de mots précédemment entendus. Le niveau d'anxiété est à nouveau évalué (t_3) tout comme l'estimation du nombre de pensées en lien avec la vidéo perçue pendant la double tâche (t_1). La passation se termine par l'estimation de l'investissement cognitif dans la double tâche sur une échelle visuelle analogique.

A la suite de cette passation pendant une semaine, les sujets répertorient différents éléments au sein d'un journal de bord. Il s'agit de leur niveau journalier d'intrusion de pensées répétitives négatives (t_2), leur d'anxiété (t_4), le nombre de pensées en lien avec la vidéo qu'ils ont par jour (t_2), ce à quoi ils pensent exactement et l'activité à laquelle ils sont confrontés au moment où ils pensent à la vidéo.

Figure 8.2. Déroulement de la tâche expérimentale



8.1.4. Variables dépendantes et hypothèses opérationnelles

Les variables dépendantes évaluées au sein de l'étude concernent des données cliniques et cognitives. Les variables cliniques correspondent au nombre de pensées répétitives négatives (QPP, LSHS, EVA, nombre de pensées en lien avec la vidéo), à la sévérité de l'activité hallucinatoire (item P3 de la PANSS), à la sévérité des symptômes anxieux (STAIE, STAIT, EVA) et dépressifs (BDI-II). Les variables cognitives concernent le temps de réalisation à la partie B du TMT (flexibilité réactive), le nombre de mots corrects au test des fluences verbales (phonémiques et catégorielles) et du nombre d'exercices d'arithmétique correctement résolus (tâche principale) et du nombre de mots correctement rappelés (tâche secondaire) en situation de double tâche (processus de contrôle exécutif). Pour l'ensemble de ces variables des observations sont prédites (Annexe n°31 et 32).

H1 : Nous faisons l'hypothèse que le phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives est plus important chez les sujets qui ont des HAVs. Il est prédit que :

1. Le nombre de pensées répétitives négatives des sujets qui ont des HAVs est supérieur à celui des sujets des deux autres groupes.
2. L'estimation hebdomadaire de l'intrusion de pensées répétitives négatives des sujets qui ont des HAVs est supérieure à celle des sujets des deux autres groupes.
3. La sévérité des HAVs est corrélée positivement avec la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives.
4. La différence de performance à la double tâche (première expérience – seconde expérience) des sujets qui ont des HAVs est supérieure à celle des sujets des deux autres groupes.
5. Après la procédure d'induction, le nombre de pensées en lien avec la vidéo des sujets qui ont des HAVs est supérieur à celui des sujets des deux autres groupes.
6. Après la procédure d'induction, l'anxiété des sujets qui ont des HAVs est supérieure à celle des sujets des deux autres groupes.
7. Une semaine après, - l'estimation quotidienne de l'intrusion de pensées répétitives négatives, - l'anxiété - et le nombre de pensées en lien avec la vidéo des sujets qui ont des HAVs sont supérieurs à ceux des sujets des deux autres groupes.

H2 : Nous supposons que l'efficience de certaines fonctions cognitives est inférieure pour les sujets qui ont des HAVs. Il est prédit que :

1. Le temps de réalisation à la partie B du TMT des sujets qui ont des HAVs est supérieur à celui des sujets des deux autres groupes.
2. Le nombre de mots corrects aux fluences verbales phonémiques et catégorielles des sujets qui ont des HAVs est inférieur à celui des sujets des deux autres groupes.
3. A la double tâche, le nombre d'exercices correctement résolus – et le nombre de mots correctement rappelés des sujets qui ont des HAVs est inférieur à celui des sujets des deux autres groupes.
4. A la double tâche, il est attendu que les sujets avec des HAVs allouent leurs ressources préférentiellement vers une tâche.
5. A la double tâche, l'investissement cognitif des sujets qui ont des HAVs est inférieur à celui des sujets des deux autres groupes.

H3 : Nous faisons l'hypothèse que l'efficience de certaines fonctions cognitives est inférieure pour les sujets qui ont davantage de pensées répétitives négatives. Il est prédit que :

1. La sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives est corrélée positivement avec le temps de réalisation de la partie B du TMT.
2. La sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives est corrélée négativement avec le nombre de mots corrects aux fluences verbales et avec le nombre d'exercices correctement résolus (tâche principale) et le nombre de mots correctement rappelés (tâche secondaire).

H4 : Nous supposons que les performances en double tâche des sujets qui n'ont plus d'HAVs sont supérieures à celles des sujets des deux autres groupes. Il est prédit que :

1. A la double tâche, le nombre d'exercices correctement résolus – et le nombre de mots correctement rappelés des sujets qui n'ont plus d'HAVs est supérieur à celui des sujets des deux autres groupes.
2. Les sujets qui n'ont plus d'HAVs allouent leurs ressources aux deux tâches de façon équilibrée.

H5 : Nous faisons l'hypothèse que les sujets qui n'ont plus d'HAVs ont moins de pensées répétitives négatives. Il est prédit que :

1. Le nombre de pensées répétitives négatives des sujets qui n'ont plus d'HAVs est inférieur à celui des sujets des deux autres groupes.
2. L'estimation hebdomadaire de l'intrusion de pensées répétitives négatives des sujets qui n'ont plus d'HAVs est inférieure à celle des sujets des deux autres groupes.
3. La différence de performance à la double tâche (première expérience – seconde expérience) des sujets qui n'ont plus d'HAVs est inférieure à celle des sujets des deux autres groupes.
4. Après la procédure d'induction, le nombre de pensées en lien avec la vidéo des sujets qui n'ont plus d'HAVs est inférieur à celui des sujets des deux autres groupes.
5. Après la procédure d'induction, l'anxiété des sujets qui n'ont plus d'HAVs est inférieure à celle des sujets des deux autres groupes.
6. Une semaine après, - l'estimation quotidienne de l'intrusion de pensées répétitives négatives, - l'anxiété - et le nombre de pensées en lien avec la vidéo des sujets qui n'ont plus d'HAVs sont inférieurs à ceux des sujets des deux autres groupes.

H6 : Nous faisons l'hypothèse que les sujets qui ont des HAVs ont davantage de symptômes dépressifs et anxieux. Il est prédit que :

1. La sévérité des symptômes anxieux et dépressifs des sujets qui ont des HAVs est supérieure à celle des sujets des deux autres groupes.
2. La sévérité des HAVs est corrélée positivement avec la sévérité des symptômes anxieux et dépressifs.

H7 : Nous faisons l'hypothèse les sujets dépressifs et anxieux ont davantage de pensées répétitives négatives. Il est prédit que :

1. La sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives est corrélée positivement avec la sévérité des symptômes anxieux et dépressifs.

H8 : Nous supposons que l'efficience de certaines fonctions cognitives est inférieure pour les sujets qui sont davantage anxieux et dépressifs. Il est prédit que :

1. La sévérité des symptômes anxieux et dépressifs est corrélée positivement avec le temps de réalisation de la partie B du TMT.
2. La sévérité des symptômes anxieux et dépressifs est corrélée négativement avec le nombre de mots aux fluences verbales phonémiques et catégorielles, avec le nombre d'exercices correctement rappelés (tâche principale) et le nombre de mots correctement rappelés (tâche secondaire).

H9 : Pour finir, nous faisons l'hypothèse que les performances en double tâche deviennent supérieures quand les sujets expriment moins de symptômes dépressifs et anxieux. Il est prédit que :

1. Les sujets qui n'ont plus d'HAVs ont moins de symptômes dépressifs et anxieux que les sujets des deux autres groupes.
2. A la double tâche, le nombre d'exercices correctement résolus – et le nombre de mots correctement rappelés des sujets qui n'ont plus d'HAVs est supérieur à celui des sujets des deux autres groupes.

8.1.5. Analyse statistiques

L'ensemble des analyses statistique est réalisé à l'aide du logiciel R (R Core Team, 2013). L'échantillon d'étude est composé de quarante-deux individus répartis en trois groupes. Chaque participant est affilié à un groupe, les données sont donc indépendantes. Douze personnes ont actuellement des HAVs et composent le premier groupe (HAV1). Seize personnes n'ont plus d'HAVs depuis plus d'un an et composent le deuxième groupe (HAV2). Pour finir, quatorze personnes n'ont jamais eu d'HAVs et appartiennent au troisième groupe (HAV3). La normalité des données est étudiée à l'aide d'un test de Shapiro-Wilk (Royston, 1995) afin de vérifier l'uniformisation de leur répartition selon une courbe de Gauss. Une analyse visuelle est aussi réalisée. Etant donné la faible représentativité de l'échantillon et l'absence d'une répartition normale pour certaines variables, l'application de tests non paramétriques est requise.

L'analyse des différences significatives entre les médianes de chaque groupe est réalisée à l'aide d'un test non paramétrique de Kruskal Wallis (Hollander & Wolfe, 1973).

L'application d'un test non paramétrique de Kruskal Wallis permet de définir s'il existe au moins une différence significative entre les médianes des trois groupes pour chaque variable étudiée. Ces analyses concernent le nombre de pensées répétitives négatives, la sévérité de l'activité hallucinatoire, des symptômes anxieux et dépressifs, le nombre de pensées en lien avec la vidéo et les scores aux évaluations cognitives (flexibilité réactive, flexibilité spontanée, double tâche). Toute différence significative fait l'objet d'une comparaison post hoc par le biais d'un Test U de comparaison de Mann Whitney (Bauer, 1972).

A la double tâche, les différences pour l'allocation des ressources entre la tâche principale et la tâche secondaire sont étudiées à l'aide d'un test t de Student (Gosset, 1908).

Les différences entre les scores aux échelles visuelles analogiques aux quatre moments où elles sont évaluées font l'objet d'un test de Friedman (Hollander & Wolfe, 1973). Toute différence significative conduit à un test de comparaison post hoc de Wilcoxon (Bauer, 1972). Identiquement, à la double tâche pour les sujets qui ont participé aux deux expériences les différences entre la première expérience et la seconde expérience sont étudiées à l'aide d'un test de comparaison de Wilcoxon.

Pour finir, l'analyse des corrélations entre la sévérité de l'activité hallucinatoire, des symptômes dépressifs et anxieux avec la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives et les scores aux épreuves cognitives sont opérées à l'aide d'un test de corrélations de Pearson (Pearson, 1896).

8.2. Résultats

8.2.1. Variables sociodémographiques et cliniques

L'échantillon d'étude est composé de 62 % (n = 26) de personnes qui ont une schizophrénie de type paranoïde, de 14 % (n = 6) de sujets qui ont une schizophrénie de type indifférencié, de 7 % (n = 3) de sujets qui ont une schizophrénie de type désorganisé, de 5 % (n = 2) de sujets qui ont une schizophrénie résiduelle. Pour finir, 12 % (n = 5) des sujets ont un trouble schizoaffectif (Annexe n°33). En ce qui concerne, la proportion d'hommes dans chaque groupe l'application d'un test de Chi-deux de Pearson (Hope, 1968) ne permet pas de mettre en évidence une différence significative ($\chi^2(2) = 2.83$, $p = .24$). Toutefois, puisque les effectifs sont faibles nous réalisons un test exact de Fisher (Fisher, 1935). Identiquement, nos données ne permettent pas de mettre en évidence une différence significative entre les proportions des hommes pour chaque échantillon (Annexe n°34).

L'âge des sujets des trois différents groupes est comparable (H(2) = .05, p = .97), tout comme leur nombre d'années d'étude (H(2) = 4,35, p = .11). Au niveau des variables cliniques, le QI verbal (H(2) = 2.92, p = .23), la durée de la maladie (H(2) = 1,17, p = .56), le nombre d'années depuis leur première hospitalisation (H(2) = 3,70, p = .16) et le nombre d'années depuis leur dernière hospitalisation (H(2) = 1,65, p = .44) sont comparables. Concernant l'âge d'apparition des voix, l'application d'un test de Student (Gosset, 1908) permet de comparer l'âge médian des sujets qui ont actuellement des HAVs avec celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs depuis plus d'un an. Il n'existe aucune différence significative entre l'âge d'apparition des voix des deux groupes (t(26) = .07, p = .95) (Annexe n°33).

Pour finir, les dosages des traitements médicamenteux concernent ceux des neuroleptiques atypiques, des neuroleptiques classiques, des benzodiazépines, des antidépresseurs, des correcteurs, des thymorégulateurs et des antiépileptiques et des anxiolytiques (Annexe n°33). Les dosages sont calculés à l'aide de l'indice unitaire de prise médicamenteuse (Ardiet, Joly, & Lachaux, 2001). Sur le nombre de sujets qui ont des neuroleptiques, 88 % (n = 37) ont des neuroleptiques atypiques et 36 % (n = 15) des neuroleptiques classiques. Pour les autres molécules, 21 % (n = 9) des sujets ont un correcteur, 40 % (n = 17) des benzodiazépines, 26 % (n = 11) des antidépresseurs, 14 % (n = 6) des thymorégulateurs et des antiépileptiques et 2 % (n = 1) des anxiolytiques. Le dosage médian des neuroleptiques classiques (H(2) = 4,1, p = .13), des neuroleptiques atypiques (H(2) = 2,86, p = .24), des correcteurs (H(2) = 1,55, p = .46), des thymorégulateurs et des antiépileptiques (H(2) = 2,82, p = .24), des antidépresseurs (H(2) = .34, p = .84) et des anxiolytiques (H(2) = 2, p = .37) sont similaires d'un groupe à l'autre. Seul le dosage médian des benzodiazépines est différent entre les trois groupes (H(2) = 5,9, p = .05). L'application d'un test post hoc de Mann Whitney permet d'estimer la répartition de cette différence. Le dosage moyen des benzodiazépines des sujets avec des HAVs tend à être significativement supérieur à celui des sujets qui n'en ont plus (U = 143, p = .05). En outre, les sujets des trois groupes sont appariés en fonction de leur âge, de leur nombre d'années d'étude, de la durée de leur maladie, du nombre d'années depuis leur première et leur dernière hospitalisation, mais également pour le dosage de leurs traitements médicamenteux (Annexe n°33).

8.2.2. Variables phénoménologiques

Chez les sujets qui ont des HAV, certaines caractéristiques phénoménologiques sont explorées à l'aide de la sous échelle « Hallucination » (Annexe n°22) de l'échelle de cotation des symptômes psychotiques (PSYRATS, Favrod et al., 2012) et d'un questionnaire créé pour l'étude (Annexe n°23).

8.2.2.1. PSYRATS - Hallucinations

Concernant la fréquence des HAV, 27 % des sujets en ont au moins une fois par semaine et pour 45 % des sujets elles durent plusieurs heures de suite. En ce qui concerne la localisation des HAV, pour 45 % des sujets elles proviennent de l'extérieur de la tête alors que pour 36 % d'entre eux elles viennent de l'intérieur. Pour 45 % des sujets les HAV sont des murmures et 27 % pensent que les HAV sont uniquement produites par une source extérieure à eux-mêmes. Le contenu des HAVs est toujours négatif pour 64 % des sujets et 45 % d'entre eux estiment qu'elles sont menaçantes et toujours pénibles. La détresse qu'elles produisent est de modérément à très pénibles pour 36 % des sujets. L'impact sur leur vie quotidienne est modéré pour 82 % et 55 % d'entre eux estiment que le contrôle qu'ils exercent sur leurs HAV est occasionnel (Annexe n°35).

8.2.2.2. Caractéristiques phénoménologiques

Pour 73 % des sujets les HAV sont uniquement composées de phrases. Pour 45 % des sujets les HAV font références à des personnes qu'ils connaissent et pour 64 % des sujets elles concernent aussi bien des personnes jeunes qu'âgées. Pour 82 % des personnes elles sont aussi bien des voix d'hommes que de femmes et pour 55 % des sujets les voix négatives sont aussi bien des voix d'hommes que de femmes. Pour 73 % des sujets, les HAV ne sont jamais en accord avec leur opinion et elles se répètent toujours. Les distinguer occasionnellement de leur propre pensée est possible pour 64 % d'entre eux et 75 % estiment les contrôler davantage par rapport à leurs propres pensées (Annexe n°36).

8.2.3. Variables cliniques

8.2.3.1. Pensées répétitives négatives

Le nombre de pensées répétitives négatives est étudié par le biais de trois outils. Il s'agit de la version française du questionnaire des pensées persévératives (Devynck et al., 2017), des items 1, 2, 3 de la version française de l'échelle de Launay et Slade Hallucination Scale (Larøi & Van der Linden, 2005) et de deux échelles visuelles analogiques construites pour l'étude (t_1 = au début de la passation, t_2 = une semaine après). Pour l'ensemble de ces variables, il est attendu que le score des sujets avec des HAVs soit supérieur à celui des sujets des deux autres groupes. Il est également attendu que le score des sujets qui n'ont plus d'HAVs soit inférieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs.

Tableau 8.1. Scores médians pour l'intrusion de pensées répétitives négatives

		HAV1 (n = 12)	**HAV2 (n = 16)**	**HAV3 (n = 14)**	**H**	**p**
QPP	**Item 1 (répétition)**	3 (4)	2 (3)	2 (4)	4.91	0.09
	Item 2 (intrusion)	2.5 (3)	2 (4)	2 (3)	0.70	0.70
	Item 3 (répétition)	3 (4)	1.5 (3)	2 (3)	4.59	0.10
	Item 4 (répétition)	2 (4)	1 (3)	1.5 (3)	3.76	0.15
	Item 5 (charge mentale)	3 (4)	2 (3)	1.5 (4)	4.15	0.13
	Item 6 (répétition)	3 (4)	2 (3)	3 (3)	6.50	**0.04***
	Item 7 (intrusion)	3 (3)	2 (4)	2 (2)	9.61	**0.008****
	Item 8	2.5 (4)	2 (3)	2 (4)	2.48	0.29
	Item 9 (répétition)	3 (4)	2 (4)	2 (4)	2.90	0.23
	Item 10 (charge mentale)	3 (4)	2 (3)	2 (4)	7.54	0.02*
	Item 11 (répétition)	3 (4)	2 (3)	2 (4)	1.77	0.41
	Item 12 (intrusion)	3 (4)	2 (3)	2 (3)	3.81	0.15
	Item 13 (répétition)	3 (4)	1.5 (3)	3 (3)	5.95	0.05
	Item 14 (répétition)	3.5 (4)	2 (4)	2.5 (4)	3.00	0.22
	Item 15 (charge mentale)	3 (4)	3 (4)	1.5 (4)	1.58	0.45
	Score total	41.5 (40)	28.5 (44)	25.5 (39)	4.96	0.08
LSHS	**Item 1**	3 (4)	1.5 (4)	0 (4)	2.18	0.34
	Item 2	4 (4)	0 (4)	2.5 (4)	8.46	**0.01***
	Item 3	4 (1)	3 (4)	3 (4)	9.00	**0.01***
EVA	**Ligne de base**	7.5 (6)	5 (9)	5 (9)	8.95	**0.01***

EVA	**HAV1 (n = 5)**	**HAV2 (n = 8)**	**HAV3 (n = 7)**	**H**	**p**
Une semaine après	7 (10)	3 (6)	4 (7)	1.9344	0.38

Note. Test des rangs de Kruskal-Wallis ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

8.2.3.1.1. Questionnaire des Pensées Persévératives (QPP)

Pour quatre items du QPP, il existe une différence significative entre les trois groupes (Tableau 8.1). Il s'agit de l'item 6 « Mes pensées se répètent » ($H(2) = 6.50$, $p = .04$), de l'item 7 « Des pensées me viennent à l'esprit sans que je le veuille » ($H(2) = 9.60$, $p = .008$), de l'item 10 « Mes pensées m'empêchent de me concentrer sur d'autres choses » ($H(2) = 7.54$, $p = .02$) et de l'item 13 « Je me sens poussé à revenir sans cesse sur la même chose » ($H(2) = 5.95$, $p = .05$).

Il existe également une tendance à la significativité pour deux autres items (Tableau 8.1). Il s'agit de l'item 1 « Les mêmes pensées tournent en boucle dans ma tête, encore et encore » ($H(2) = 4.91$, $p = .08$) et du score total ($H(2) = 4,96$, $p = .08$) du QPP où le score médian des sujets avec des HAVs tend à être supérieur à celui des sujets des deux autres groupes.

Tableau 8.2 Comparaison des résultats significatifs au QPP

HAV1 – HAV2	**U**	**r**	**p**
Item 6	145	0.44	0.05
Item 7	152	0.51	**0.02***
Item 10	149.5	0.46	**0.03***

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

HAV1 – HAV3	**U**	**r**	**p**
Item 7	134	0.53	**0.02***
Item 10	126.5	0.43	0.05

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

HAV2 – HAV3	**U**	**r**	**p**
Item 13	55.5	0.46	0.05

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

D'une part, le score médian des sujets avec des HAVs est significativement supérieur à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs aux items 7 « Des pensées me viennent à l'esprit sans que je le veuille » ($U = 152$, $p = .023$, $r = .51$) et 10 « Mes pensées m'empêchent de me concentrer sur d'autres choses » ($U = 149.5$, $p = .035$, $r = .46$). (Tableau 8.2). A l'item 6 « Mes pensées se répètent », le score médian des sujets avec des HAVs tend à être significativement supérieur à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs ($U = 145$, $p = .05$, $r = .44$) (Tableau 8.2). De plus, le score médian des sujets avec des HAVs est significativement supérieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs pour l'item 7 « Des pensées me viennent à l'esprit sans que je le veuille » ($U = 134$, $p = .023$, $r = .53$). A l'item 10 « Mes

pensées m'empêchent de me concentrer sur d'autres choses » le score des sujets avec des HAVs tend à être supérieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs (U = 126.5, p = .054, r = .43) (Tableau 8.2).

D'autre part, le score médian des sujets qui n'ont plus d'HAVs tend à être significativement inférieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs pour l'item 13 « Je me sens poussé à revenir sans cesse sur la même chose » (U = 55.5, p = .05, r = .46) (Tableau 8.2).

8.2.3.1.2. Launay Slade Hallucinations Scale (LSHS)

Il existe deux différences significatives (Tableau 8.1). Elles concernent les items 2 « Parfois mes pensées semblent aussi réelles que les vrais événements de ma vie » (H(2) = 8,46, p = .01) et 3 « Quel que soit ma concentration sur mon travail, des pensées sans rapport se glissent dans mon esprit » (H(2) = 8,46, p = .01).

Tableau 8.3 Comparaison des résultats significatifs à la LSHS

HAV1 – HAV2	**U**	**r**	**p**
Item 2	150	0.50	**0.02***
Item 3	151.5	0.49	**0.02***

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

HAV1 – HAV3	**U**	**r**	**p**
Item 3	129	0.48	**0.02***

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Le score médian des sujets avec des HAVs est significativement supérieur à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs aux items 2 « Parfois mes pensées semblent aussi réelles que les vrais événements de ma vie » (U = 150, p = .02, r = .50) et 3 « Quel que soit ma concentration sur mon travail, des pensées sans rapport se glissent dans mon esprit » (U = 151.5, p = .02, r = .49) (Tableau 8.3). A l'item 3 « Quel que soit ma concentration sur mon travail, des pensées sans rapport se glissent dans mon esprit », le score médian des sujets qui ont des HAVs est significativement supérieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs (U = 129, p = .02, r = .48) (Tableau 8.3).

Il n'existe aucune différence significative entre les sujets qui n'ont plus d'HAVs et ceux qui n'en ont jamais eu.

8.2.3.1.3. Echelle visuelle analogique

Au moment de la passation (Tableau 8.1), il existe une différence significative entre les sujets au niveau de l'estimation qu'ils ont de leur intrusion journalière de pensées répétitives négatives en fonction de leur statut clinique (H(2) = 8,95, p = .01). Toutefois, une semaine après la passation il n'existe aucune différence significative entre les groupes (Tableau 8.1).

Tableau 8.4 Comparaison des résultats significatifs aux échelles visuelles analogiques

HAV1 – HAV2	**U**	**r**	**p**
Moment	129.5	0.52	**0.02***

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

HAV1 – HAV3	**U**	**r**	**p**
Moment	154	0.47	**0.04***

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Au moment de la passation, les sujets avec des HAVs estiment avoir davantage de pensées répétitives négatives que les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs (U = 129.5, p = .04, r = .47) et ceux qui n'ont plus d'HAVs (U = 154, p = .02, r = .52) (Tableau 8.4). Une semaine après la passation, il n'existe aucune différence significative.

8.2.3.2. Anxiété

La sévérité des symptômes anxieux est étudiée par le biais de différents outils. Tout d'abord, la STAIE (Spielberger & Vagg, 1984), la STAIT (Spielberger & Vagg, 1984), l'item 2 de la dimension de psychopathologie générale de la PANSS (Kay, Fiszbein, & Opler, 1987) et quatre échelles visuelles analogiques. Pour l'ensemble de ces variables, il est attendu que le score des sujets avec des HAVs soit supérieur à celui des sujets des deux autres groupes. Il est également attendu que le score des sujets qui n'ont plus d'HAVs soit inférieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs.

Tableau 8.5. Scores médians aux échelles qui évaluent l'anxiété

		HAV1 (n = 12)	HAV2 (n = 16)	HAV3 (n = 14)	H	p
STAIE	**Item 1**	0 (3)	0 (3)	0 (3)	1.72	0.42
	Item 2	0 (0)	0 (1)	0 (1)	1.75	0.42
	Item 3	0 (3)	0 (3)	0 (3)	0.55	0.76
	Item 4	0 (3)	0 (3)	0 (3)	1.29	0.52
	Item 5	0 (3)	0 (3)	0 (2)	0.23	0.89
	Item 6	0 (3)	0 (3)	0 (3)	0.09	0.96
	Item 7	0 (3)	0 (3)	2 (3)	2.49	0.29
	Item 8	0.5 (3)	0.5 (3)	1 (3)	1.11	0.57
	Item 9	0 (3)	0 (3)	0 (2)	2.03	0.36
	Item 10	0 (3)	0 (3)	0 (3)	3.25	0.20
	Item 11	3 (3)	3 (3)	1.5 (3)	9.35	**0.009****
	Item 12	0.5 (3)	0 (3)	0 (2)	5.60	0.06
	Item 13	2 (3)	0 (3)	0 (3)	6.86	**0.03***
	Item 14	0 (3)	0 (3)	0 (3)	0.66	0.72
	Item 15	0 (3)	0 (3)	0 (3)	2.03	0.36
	Item 16	1.5 (3)	0 (3)	1 (3)	4.72	0.09
	Item 17	1.5 (3)	0 (3)	1.5 (3)	1.45	0.48
	Item 18	0 (3)	0 (3)	0 (3)	1.63	0.44
	Item 19	0 (3)	0 (3)	1 (3)	3.03	0.22
	Item 20	0 (3)	0 (3)	0 (3)	0.27	0.87
	Score total	18.5 (30)	9.5 (46)	13 (30)	2.15	0.34
STAIT	**Item 1**	0 (3)	0 (1)	0 (3)	0.47	0.79
	Item 2	2.5 (3)	0 (3)	1 (3)	6.51	**0.04***
	Item 3	0 (3)	1 (3)	2 (3)	1.80	0.41
	Item 4	3 (3)	2.5 (3)	3 (3)	2.81	0.24
	Item 5	3 (3)	2 (3)	2 (3)	2.54	0.28
	Item 6	2.5 (3)	0 (3)	0 (3)	5.37	0.07
	Item 7	1 (3)	1 (3)	0 (3)	6.37	**0.04***
	Item 8	2.5 (3)	0 (3)	0 (3)	3.16	0.21
	Item 9	3 (3)	2.5 (3)	2 (3)	0.31	0.85
	Item 10	1 (3)	0 (3)	0.5 (3)	4.60	0.10
	Item 11	3 (3)	2 (3)	2.5 (3)	12.57	**0.002****
	Item 12	3 (3)	2 (3)	1.5 (3)	2.96	0.23
	Item 13	1.5 (3)	0 (3)	1 (3)	1.16	0.56
	Item 14	1.5 (3)	0 (3)	1 (3)	3.83	0.15
	Item 15	1.5 (3)	0 (3)	1.5 (3)	1.81	0.40
	Item 16	1.5 (3)	0 (3)	2 (3)	5.18	0.08
	Item 17	3 (3)	2 (3)	2 (3)	1.11	0.57
	Item 18	3 (3)	3 (3)	2.5 (3)	0.20	0.90
	Item 19	0 (3)	0.5 (3)	1 (3)	0.96	0.62
	Item 20	3 (3)	2 (3)	2 (3)	6.84	**0.03***
	Score total	38 (39)	20.5 (54)	28 (42)	5.96	0.05
PANSS	**G2**	3 (3)	3 (5)	3 (3)	0.34	0.84

EVA	**Ligne de base**	4 (5)	2 (6)	3.5 (9)	3.72	0.15
	Post induction	4 (8)	2 (8)	4.5 (6)	4.03	0.13
	Fin de passation	5 (10)	3 (8)	4 (8)	4.24	0.12
STAIE re test	**Item 1**	0 (2)	0 (3)	0 (3)	0.61	0.74
	Item 2	0 (0)	0 (3)	0 (3)	1.76	0.41
	Item 3	0 (3)	0 (3)	0 (3)	0.24	0.88
	Item 4	0 (3)	0 (3)	0 (2)	3.80	0.15
	Item 5	0 (3)	0 (3)	0 (3)	0.84	0.66
	Item 6	0 (3)	0 (2)	0 (3)	3.57	0.17
	Item 7	0 (3)	0 (3)	0 (3)	1.26	0.53
	Item 8	0 (3)	0 (3)	0 (3)	0.06	0.97
	Item 9	1 (3)	0 (0)	0 (3)	10.44	**0.005****
	Item 10	0 (3)	0 (2)	0 (2)	3.87	0.14
	Item 11	3 (3)	0 (3)	3 (3)	0.51	0.77
	Item 12	0 (3)	0 (2)	0 (3)	3.60	0.16
	Item 13	0 (3)	0 (2)	0 (3)	1.34	0.51
	Item 14	0 (3)	0 (3)	0.5 (3)	3.94	0.14
	Item 15	0 (3)	0 (3)	0.5 (3)	2.26	0.32
	Item 16	0 (3)	0 (3)	0.5 (3)	3.60	0.16
	Item 17	1 (3)	0 (2)	1 (3)	1.74	0.42
	Item 18	0.5 (3)	0 (3)	0 (2)	4.17	0.12
	Item 19	0 (3)	0 (3)	1 (3)	5.34	0.07
	Item 20	0 (1)	0 (3)	0 (3)	3.11	0.21
	Score total	16 (26)	6 (31)	11 (39)	2.40	0.30

Note. Test des rangs de Kruskal-Wallis ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

8.2.3.2.1. Inventaire d'anxiété état (STAI-E)

Il existe des différences significatives au niveau de l'anxiété ressentie au moment de la passation entre les groupes (Tableau 8.5). Ces différences sont significatives pour l'item 11 « Je sens que j'ai confiance en moi » ($H(2) = 9,35$, $p = .009$) et l'item 13 « J'ai peur » ($H(2) = 6,86$, $p = .03$).

Il existe également une tendance à la significativité pour l'item 12 « Je me sens nerveux » ($H(2) = 5,6$, $p = .06$) où les sujets avec des HAVs ont un score supérieur à celui des sujets des deux autres groupes (Tableau 8.5). Il existe également une tendance à la significativité à l'item 16 « Je suis satisfait » ($H(2) = 4,72$, $p = .09$) où les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs ont un score supérieur à celui des sujets des deux autres groupes (Tableau 8.5).

Tableau 8.6 Comparaison des résultats significatifs à la STAIE

HAV1 – HAV3	U	r	p
Item 13	122.5	0.47	0.06

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

HAV2 – HAV3	U	r	p
Item 11	9.35	0.51	**0.009****

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

A l'item 13 « J'ai peur », le score médian des sujets avec des HAVs tend à être significativement supérieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs (U = 122.5, p = .06, r = .47) (Tableau 8.6). A l'item 11 « Je sens que j'ai confiance en moi », le score médian des sujets qui n'ont plus d'HAVs est significativement supérieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs (U = 178, p = .003, r = .51) (Tableau 8.6).

8.2.3.2.2. Inventaire d'anxiété trait (STAI-T)

Il existe cinq différences significatives entre les différents groupes (Tableau 8.5). Ces différences concernent les items 2 « Je me sens nerveux et agité » (H(2) = 6,51, p = .04), 7 « J'ai tout mon sang-froid » (H(2) = 6,37, p = .04), 11 « J'ai des pensées qui me perturbent » (H(2) = 12,57, p = .002), 20 « Je deviens tendu et agité quand je réfléchis à mes soucis » (H(2) = 6,84, p = .03) et le score total (H(2) = 5,96, p = .05).

Il existe également une tendance à la significativité pour l'item 6 « Je me sens reposé » (H(2) = 5,37, p = .07) et l'item 16 « Je suis satisfait » (H(2) = 5,18, p = .07) où le score médian des sujets avec des HAVs est supérieur à celui des sujets des deux autres groupes.

Tableau 8.7 Comparaison des résultats significatifs à la STAIT

HAV1 – HAV2	U	r	p
Item 2	145	0.24	0.05
Item 11	162	0.17	**0.001****
Item 20	140.5	0.02	0.05
Score total	146.5	0.22	0.06

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

HAV1 – HAV3	U	r	p
Item 11	126	0.49	**0.01***
Item 20	123	0.40	0.05

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

HAV2 – HAV3	U	r	p
Item 7	168.5	0.44	**0.04***

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Le score médian des sujets qui ont des HAVs est significativement supérieur à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs pour l'item 20 « Je deviens tendu et agité quand je réfléchis à mes soucis » (U = 140.5, p = .05, r = .02) (Tableau 8.7). De plus, le score des sujets qui ont des HAVs tend à être significativement supérieur à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs pour les items 2 « Je me sens nerveux et agité » (U = 145, p = .05, r = .24), 11 « J'ai des pensées qui me perturbent » (U = 162, p = .001, r = .17) et le score total du QPP (U = 146.5, p = .05, r = .22) (Tableau 8.7). D'autre part, le score médian des sujets qui ont des HAVs est significativement supérieur à celui des sujets qui n'en ont jamais aux items 11 « J'ai des pensées qui me perturbent » (U = 126, p = .01, r = .49) et 20 « Je deviens tendu et agité quand je réfléchis à mes soucis » (U = 123, p = .05, r = .40) (Tableau 8.7).

Le score médian des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs tend à être significativement inférieur à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs à l'item 7 « J'ai tout mon sang-froid » (U = 168.5, p = .038, r = .44) (Tableau 8.7).

8.2.3.2.3. Item G2 de la PANSS

Il n'existe aucune différence significative entre l'item G2 « Anxiété » de la dimension de psychopathologie générale et le statut clinique des individus (Tableau 8.5).

8.2.3.2.4. Re-test de l'inventaire d'anxiété état (STAI-E)

Il existe une différence significative entre les trois groupes d'individus à l'item 9 « Je me sens effrayé » de l'inventaire d'anxiété état (H(2) = 10,44, p = .005) (Tableau 8.5).

Tableau 8.8 Comparaison des résultats significatifs au re-test de la STAIE

HAV1 – HAV2	U	r	p
Item 9	144	0.59	**0.006****

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Le score médian des sujets qui n'ont plus d'HAVs à l'item 9 « Je me sens effrayé » est significativement inférieur par rapport à celui des sujets avec des HAVs (U = 144, p = .006, r = .59) (Tableau 8.8).

8.2.3.2.5. Echelles visuelles analogiques

Tableau 8.9 Comparaison des résultats significatifs aux échelles visuelles analogiques

EVA (anxiété)	HAV1 (n = 12)	HAV2 (n = 16)	HAV3 (n = 14)	H	p
Une semaine après	7 (10)	1 (7)	5 (6)	4.3567	0.11

Note. Test des rangs de Kruskal-Wallis ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Il n'existe aucune différence significative entre les estimations de l'anxiété des sujets aux quatre moments où elles sont évaluées (Tableau 8.5, Tableau 8.9). De plus, les estimations des sujets ne sont pas différentes aux quatre moments de la passation où elles sont estimées puisqu'il n'existe aucune différence significative (Tableau 8.10).

Tableau 8.10 Analyse des différences aux échelles visuelles analogiques

Quatre temps d'évaluation	d.l	X	p
EVA (n = 42)	41	1.37	0.71
EVA - HAV1 (n = 12)	11	0.13	0.99
EVA - HAV2 (n = 16)	15	7.45	0.06
EVA - HAV3 (n = 14)	13	1.64	0.65

Note. Analyse de variance à deux facteurs de Friedman ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Ligne de base – Avant l'induction	d.l	X	p
HAV1 (n= 12)	11	12	1
HAV2 (n = 16)	15	22	0.61
HAV3 (n = 14)	13	10	1

Ligne de base – Après l'induction	d.l	X	p
HAV1 (n= 12)	11	16	0.84
HAV2 (n = 16)	15	16.5	0.44
HAV3 (n = 14)	13	27	1

Ligne de base – Une semaine après	d.l	X	p
HAV1 (n = 5)	4	3.5	1
HAV2 (n = 7)	6	16.5	0.47
HAV3 (n = 6)	5	7	1

Avant l'induction – Après l'induction	d.l	X	p
HAV1 (n= 12)	11	12.5	1
HAV2 (n = 16)	15	7	0.33
HAV3 (n = 14)	13	20.5	1

Avant l'induction – Une semaine après	d.l	X	p
HAV1 (n = 5)	4	6	1
HAV2 (n = 7)	6	10	0.39
HAV3 (n = 6)	5	8.5	1

Après l'induction – Une semaine après	d.l	X	p
HAV1 (n = 5)	4	6	1
HAV2 (n = 7)	6	0	0.20
HAV3 (n = 6)	5	26	1

Note. Test post hoc de Wilcoxon pour des échantillons appariés ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

8.2.3.3. Dépression

La sévérité des symptômes dépressifs est étudiée par le biais de deux outils. Il s'agit de la deuxième version de l'inventaire de dépression de Beck (Beck, Steer, & Brown, 1996) et l'item 6 de la dimension de psychopathologie générale de la PANSS (Kay, Fiszbein, & Opler, 1987). Il est attendu que le score des sujets avec des HAVs soit supérieur à celui des sujets des deux autres groupes. Il est également attendu que le score des sujets qui n'ont plus d'HAVs soit inférieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs.

Tableau 8.11 Scores médians aux échelles qui évaluent les symptômes dépressifs

		HAV1 (n = 12)	HAV2 (n = 16)	HAV3 (n = 14)	H	p
BDI II	**Item 1**	0 (3)	0 (3)	0 (3)	1.08	0.58
	Item 2	0 (3)	0 (0)	0 (3)	1.28	0.53
	Item 3	0 (3)	0 (3)	0 (3)	2.59	0.27
	Item 4	0 (3)	0 (3)	0 (3)	1.85	0.40
	Item 5	0 (3)	0 (0)	0 (3)	3.91	0.14
	Item 6	0 (3)	0 (2)	0 (3)	1.83	0.40
	Item 7	0 (3)	0 (2)	0 (3)	0.95	0.62
	Item 8	0 (3)	0 (3)	0 (3)	1.66	0.44
	Item 9	0 (3)	0 (1)	0 (3)	1.10	0.58
	Item 10	0 (3)	0 (3)	0 (3)	0.57	0.78
	Item 11	0 (3)	0 (3)	0 (3)	0.99	0.61
	Item 12	0 (3)	0 (3)	0 (3)	2.41	0.30
	Item 13	0 (3)	0 (3)	0 (3)	1.63	0.44
	Item 14	0 (3)	0 (0)	0 (3)	4.89	0.09
	Item 15	0 (3)	0 (3)	0 (3)	1.38	0.50
	Item 16	0 (3)	0 (2)	0 (3)	1.09	0.60
	Item 17	0 (3)	0 (3)	0 (3)	4.45	0.11
	Item 18	0 (3)	0 (3)	0 (3)	0.55	0.76
	Item 19	0 (3)	0 (3)	0 (3)	2.15	0.34
	Item 20	0 (3)	0 (3)	0 (3)	0.75	0.69
	Item 21	0 (3)	0 (3)	0 (3)	0.83	0.66
	Score total	6 (53)	0 (31)	0 (63)	2.20	0.33
PANSS	**Item G6**	2 (3)	2 (4)	2 (4)	0.54	0.76

Note. Test des rangs de Kruskal-Wallis ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

8.2.3.3.1. Inventaire de dépression de Beck II (BDI-II)

D'après l'analyse des résultats il n'existe aucune différence significative entre les groupes d'individus à l'inventaire de dépression de Beck (Tableau 8.11). Il existe seulement une tendance à la significativité à l'item 14 « Dévalorisation » ($H(2) = 4{,}88$, $p = .09$) où le score médian des sujets avec des HAVs est supérieur à celui des deux autres groupes (Tableau 8.11).

8.2.3.3.2. Item G6 de la PANSS

Il n'existe aucune différence significative entre l'item G6 « Dépression » de la dimension de psychopathologie générale et le statut clinique des sujets (Tableau 8.11).

8.2.4. Variables cognitives standardisées et expérimentales

Tableau 8.12 Scores médians aux évaluations cognitives standardisées

		HAV1 (n = 12)	**HAV2 (n = 16)**	**HAV3 (n = 14)**	**H**	**p**
Trail Making Test	**Partie A**	58.5 (90)	42.5 (74)	37 (62)	2.39	0.30
	Partie B	170 (206)	107 (200)	118 (215)	5.60	0.06
	Δ (B-A)	107.5 (198)	67.5 (154)	89.5 (200)	4.29	0.12
Fluences phonémiques	**Mots corrects**	14.5 (23)	22.5 (33)	17.5 (29)	3.96	0.14
	Erreurs	0 (5)	0 (4)	0 (7)	0.93	0.63
Fluences catégorielles	**Mots corrects**	20 (19)	26.5 (32)	24 (24)	1.24	0.54
	Erreurs	0 (2)	0 (2)	0 (2)	1.65	0.44
Double tâche	**Tâche principale (Exercices corrects)**	1 (7)	5 (9)	4 (10)	6.10	0.05
	Tâche secondaire (Mots corrects)	1 (3)	2 (6)	1 (6)	1.68	0.43
	Investissement cognitif	8.5 (9)	8 (6)	8 (8)	0.98	0.61

Note. Test des rangs de Kruskal-Wallis ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

8.2.4.1. Flexibilité

L'efficience de la flexibilité est étudiée par le biais de deux outils. Il s'agit du TMT (Reitan, 1952) et les fluences verbales et catégorielles (Cardebat, 1980). La partie B du TMT permet d'estimer l'efficience de la flexibilité réactive. Les fluences verbales et catégorielles permettent d'estimer l'efficience de la flexibilité spontanée. Pour ces deux variables, il est attendu que le score des sujets avec des HAVs soit supérieur à celui des sujets des deux autres groupes. Il est également attendu que le score des sujets qui n'ont plus d'HAVs soit inférieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs.

8.2.4.1.1. Réactive (TMT – B)

D'après l'analyse des données (Tableau 8.11), il n'existe aucune différence significative entre les différents groupes. Toutefois, il existe une tendance à la significativité pour la partie B du Trail Making Test ($H(2) = 5,6$, $p = .06$) (Tableau 8.12).

Tableau 8.13 Comparaison des résultats qui tendent à être significatifs au TMT

HAV1 – HAV2	**U**	**r**	**p**
Partie B - TMT	143.5	0.43	0.09

Le temps de réalisation médian des sujets qui n'ont plus d'HAVs tend à être significativement inférieur par rapport à celui des sujets qui en ont toujours ($U = 143.5$, $p = .09$, $r = .43$) (Tableau 8.13).

8.2.4.1.2. Spontanée (Fluences verbales)

Il n'existe aucune différence significative entre les trois différents groupes au niveau de leurs scores pour les tâches de fluences verbales et de fluences catégorielles (Tableau 8.12).

8.2.4.2. Processus de contrôle exécutifs (double tâche)

L'efficience des processus de contrôle exécutifs est étudiée par le biais d'une double tâche. Il est attendu que le score des sujets avec des HAVs soit inférieur à celui des sujets des deux autres groupes. Il est également attendu que le score des sujets qui n'ont plus d'HAVs soit supérieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs.

8.2.4.2.1. Tâche principale et secondaire

A la tâche principale, il existe une différence qui tend à être significative entre les performances des trois groupes pour le nombre d'exercices d'arithmétiques correctement résolus ($H(2) = 6{,}10$, $p = .05$) (Tableau 8.12). A la tâche secondaire, il n'existe aucune différence significative pour le nombre de mots correctement rappelés (Tableau 8.12).

Tableau 8.14. Comparaison des résultats qui tendent à être significatifs à la double tâche

HAV1 – HAV2	**U**	**r**	**p**
Tâche principale	48.5	0.42	0.08

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

HAV1 – HAV3	**U**	**r**	**p**
Tâche principale	44.5	0.39	0.08

Note. Test U de Mann-Whitney ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

A la tâche principale, le nombre médian d'exercices d'arithmétique correctement résolus des sujets avec des HAVs tend à être significativement inférieur par rapport à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs ($U = 48.5$, $p = .08$, $r = .42$) et à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs ($U = 44.5$, $p = .08$, $r = .39$) (Tableau 8.14). Il n'existe aucune différence significative entre les sujets qui n'ont plus d'HAVs et ceux qui n'en ont jamais eu.

8.2.4.2.2. Allocation des ressources

A la double tâche, il est attendu que les sujets avec des HAVs et ceux qui n'en ont jamais eu allouent leurs ressources préférentiellement vers une tâche. Au contraire, il est attendu que les sujets qui n'ont plus d'HAVs allouent leurs ressources aux deux tâches de façon équilibrée.

Figure 8.3. Diagramme de dispersion (Exercices, Mots)

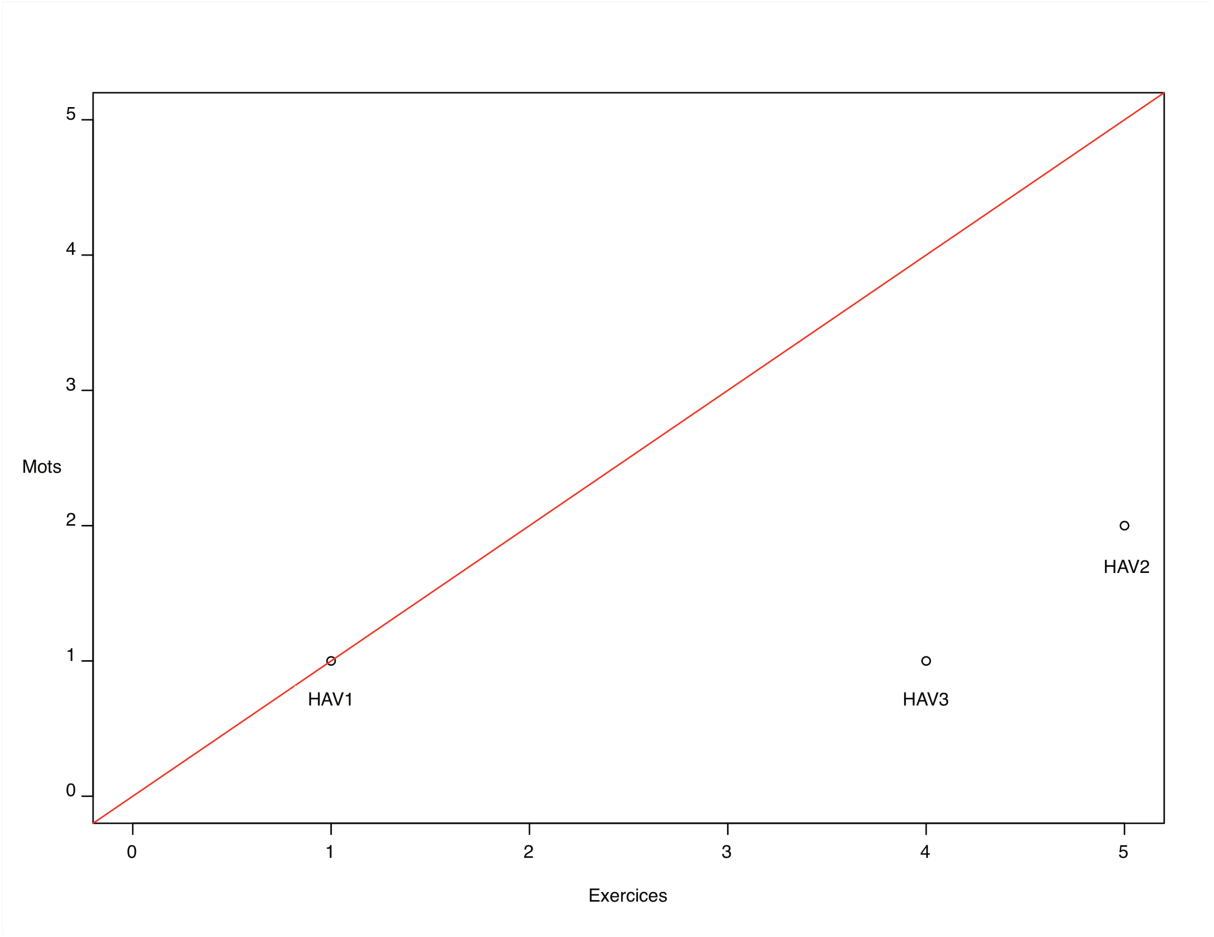


Tableau 8.15. Différence de performance entre la tâche principale et la tâche secondaire

Tâche principale – Tâche secondaire	t	d.l	p
HAV1 (n= 12)	1.07	11	0.31
HAV2 (n = 16)	3.03	15	**0.008****
HAV3 (n = 14)	2.78	13	**0.02***

Note. Test t de Student pour échantillons appariés ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

D'après la répartition des données, l'allocation des ressources des sujets sans HAVs privilégie la tâche principale au détriment de la tâche secondaire (Figure 8.3). En effet, le nombre d'exercices est significativement supérieur à celui du nombre de mots correctement rappelés à la double tâche pour les sujets qui n'ont plus d'HAVs ($t(15) = 3.03$, $p = .008$) et ceux qui n'en ont jamais eu ($t(13) = 2.78$, $p = .02$) (Tableau 8.15). Au contraire, les sujets avec des HAVs résolvent autant d'exercices qu'ils retiennent de mots ($t(11) = 1.07$ $p = .31$) (Tableau 8.15).

8.2.4.3. Procédure d'induction

D'une part, il est attendu que le nombre de pensées en lien avec la vidéo (t1 = après la double tâche, t2 = une semaine après) des sujets avec des HAVs soit supérieur à celui des sujets des deux autres groupes. Il est également attendu que le score des sujets qui n'ont plus d'HAVs soit inférieur à celui des sujets des deux autres groupes

D'autre part, pour l'ensemble de sujets il est supposé que le nombre d'exercices correctement résolus (tâche principale) et le nombre de mots correctement rappelés (tâche secondaire) à la deuxième expérience soient inférieurs à ceux de la première expérience. On s'attend également à ce que cette différence soit supérieure chez les sujets qui ont des HAVs et qu'au contraire elle soit inférieure pour les sujets qui n'ont plus d'HAVs.

8.2.4.3.1. Nombre de pensées en lien avec la vidéo

Tableau 8.16 Nombre médian de pensées en lien avec la vidéo

Nombre de pensées en lien avec la vidéo	HAV1 (n = 12)	HAV2 (n = 16)	HAV3 (n = 14)	H	p
Ligne de base	0 (3)	0 (5)	0 (5)	1.64	0.44
Une semaine après	4 (30)	4.5 (12)	3.5 (75)	1.93	0.38

Note. Test des rangs de Kruskal-Wallis ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Après la double tâche et une semaine après, il n'existe aucune différence significative entre le nombre de pensées en lien avec la vidéo des sujets des trois groupes (Tableau 8.16). L'intrusion de pensées négatives en lien avec la vidéo est semblable entre les sujets des trois groupes.

8.2.4.3.2. Interférence à la double tâche

Tableau 8.17 Différence de performance entre la première et la seconde expérience

Tâche principale Expérience 1 – Expérience 2	W	p
HAV1 (n = 5)	1.5	0.13
HAV2 (n = 7)	11	0.41
HAV3 (n = 6)	8	1

Note. Test de Wilcoxon pour échantillons appariés ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Tâche secondaire Expérience 1 – Expérience 2	W	p
HAV1 (n = 5)	3	1
HAV2 (n = 7)	2	0.09
HAV3 (n = 6)	2	0.77

Note. Test de Wilcoxon pour échantillons appariés ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Entre les performances des sujets à la première et à la deuxième expérience, il n'existe aucune différence significative que ce soit à la tâche principale ou à la tâche secondaire (Tableau 8.17). La procédure d'induction de pensées répétitives négatives n'a pas interféré avec la résolution de la double tâche.

8.2.5. Corrélations entre les variables cliniques

8.2.5.1. Pensées répétitives négatives

En ce qui concerne la sévérité des symptômes cliniques, il est attendu que le score total du QPP soit corrélé positivement avec l'item P3 « Activité hallucinatoire » de la dimension positive de la PANSS, l'item G2 « Anxiété » et G6 « Dépression » de la dimension de psychopathologie générale de la PANSS.

En ce qui concerne les réactions émotionnelles des individus, il est attendu que les scores totaux de la STAIE, de la STAIT et du BDI-II soient corrélés positivement avec le score total du QPP.

8.2.5.1.1. Sévérité de la symptomatologie

L'item P3 « Activité hallucinatoire » est corrélé positivement au score total du QPP ($r(40) = .45$, $p = .003$), tout comme l'item G2 « Anxiété » ($r(40) = .37$, $p = .01$), mais pas l'item G6 « Dépression » (Annexe n°37).

8.2.5.1.2. Anxiété et dépression

Le score total de la STAIE est corrélé positivement avec le score total du QPP ($r(40) = .43$, $p = .004$), tout comme celui de la STAIT ($r(40) = .68$, $p<0.001$) et du BDI-II ($r(40) = .49$, $p = .001$) (Annexe n°37).

8.2.5.2. Anxiété et dépression

Il est attendu que les scores totaux des mesures qui évaluent la sévérité des symptômes anxieux et dépressifs soient corrélés positivement avec l'item P3 « Activité hallucinatoire » de la dimension positive de la PANSS, l'item G2 « Anxiété » et G6 « Dépression » de la dimension de psychopathologie générale de la PANSS.

8.2.5.2.1. Sévérité de la symptomatologie

Le score total de la STAIE est corrélé positivement à l'item P3 « Activité hallucinatoire » ($r(40) = .35$, $p = .02$) et à l'item G6 « Dépression » ($r(40) = .51$, $p<0.001$). L'item G2 « Anxiété » n'est pas corrélé avec le score total de la STAIE (Annexe n°37).

Le score total de la STAIT est corrélé positivement avec l'item P3 « Activité hallucinatoire » ($r(40) = .36$, $p = .02$), l'item G2 « Anxiété » ($r(40) = .51$, $p<0.001$) et l'item G6 « Dépression » ($r(40) = .46$, $p = .002$) (Annexe n°37).

Le score total à la BDI-II tend à être corrélé positivement avec l'item P3 « Activité hallucinatoire » ($r(40) = .29$, $p = .06$) et l'item G6 « Dépression » ($r(40) = .28$, $p = .07$). L'item G2 « Anxiété » n'est pas corrélé avec le score total du BDI-II (Annexe n°37).

8.2.6. Corrélations entre les variables cliniques et les variables cognitives

Il est attendu que l'efficience cognitive soit corrélée négativement avec l'item P3 « Activité hallucinatoire » de la dimension positive de la PANSS et les items G2 « Anxiété » et G6 « Dépression » de la dimension de psychopathologie générale de la PANSS.

Il est attendu que l'efficience cognitive soit corrélée négativement avec le score total du QPP, de la STAIE, de la STAIT et du BDI-II.

8.2.6.1. Flexibilité réactive (TMT - B)

Il est attendu que le temps de réalisation de la partie B du TMT et ΔTMT soient corrélés positivement avec le score total du QPP, de la STAIE, de la STAIT, du BDI-II, l'item P3 « Activité hallucinatoire » de la dimension positive de la PANSS et les items G2 « Anxiété » et G6 « Dépression » de la dimension de psychopathologie générale de la PANSS.

8.2.6.1.1. Sévérité de la symptomatologie

L'item P3 « Activité hallucinatoire » est corrélé positivement avec le temps de réalisation de la partie B du TMT ($r(40) = .40$, $p = .008$) et ΔTMT ($r(40) = .48$, $p = .008$). Il n'existe aucune corrélation significative entre ces variables et les items G2 « Anxiété » et G6 « Dépression » (Annexe n°38).

8.2.6.1.2. Pensées répétitives négatives

Il n'existe aucune corrélation significative entre le score total du QPP, le temps de réalisation de la partie B et ΔTMT (Annexe n°38).

8.2.6.1.3. Anxiété et dépression

Le temps de réalisation de la partie B du TMT est corrélé positivement avec le score total de la STAIE ($r(40) = .33$, $p = .03$), le score total du BDI-II ($r(40) = .42$, $p = .006$), mais il n'existe pas de corrélations avec le score total de la STAIT.

Pour ΔTMT, il existe une corrélation positive avec le score total de la STAIE ($r(40) = .32$, $p = .004$), du BDI-II ($r(40) = .33$, $p = .04$), mais pas avec le score total de la STAIT (Annexe n°38).

8.2.6.2. Flexibilité spontanée (Fluences verbales)

Il est attendu que le nombre de mots corrects aux fluences verbales et catégorielles soit corrélé négativement avec l'item P3 « Activité hallucinatoire » de la dimension positive de la PANSS, l'item G2 « Anxiété » et G6 « Dépression » de la dimension de psychopathologie générale de la PANSS (Annexe n°38).

Il est également attendu que le nombre de mots corrects aux fluences verbales et catégorielles soit corrélé négativement avec le score total du QPP, de la STAIE, de la STAIT et du BDI-II (Annexe n°38).

8.2.6.2.1. Sévérité de la symptomatologie

Il n'existe aucune corrélation significative entre le nombre de mots corrects aux fluences verbales et catégorielles et les l'item P3 « Activité hallucinatoire » de la dimension positive de la PANSS, l'item G2 « Anxiété » et G6 « Dépression » de la dimension de psychopathologie générale de la PANSS (Annexe n°38).

8.2.6.2.2. Pensées répétitives négatives

Il n'existe pas de corrélations significatives entre le nombre de mots corrects aux fluences verbales et catégorielles et le score total du QPP (Annexe n°38).

8.2.6.2.3. Anxiété et dépression

Il n'existe pas de corrélations significatives entre le nombre de mots corrects aux fluences verbales et le score total de la STAIE, de la STAIT et du BDI-II. Pour les fluences catégorielles, il n'existe pas de corrélations significatives entre le nombre de mots corrects et le score total de la STAIE et de la STAIT, mais il existe une corrélation négative avec le score total du BDI-II ($r(40) = -0.36$, $p = .02$) (Annexe n°38).

8.2.6.3. Processus de contrôle exécutifs

Il est également attendu que le nombre d'exercices d'arithmétique correctement résolus et le nombre de mots correctement rappelés à la double tâche soient corrélés négativement avec l'item P3 « Activité hallucinatoire » de la dimension positive de la PANSS et les items G2 « Anxiété » et G6 « Dépression » de la dimension de psychopathologie générale de la PANSS.

Il est attendu que le nombre d'exercices d'arithmétique correctement résolus et le nombre de mots correctement rappelés à la double tâche soient corrélés négativement avec le score total du QPP, de la STAIE, de la STAIT et du BDI-II.

8.2.6.3.1. Sévérité de la symptomatologie

Pour le nombre d'exercices d'arithmétique correctement résolus (tâche principale), il n'existe aucune corrélation significative avec les items P3 « Activité hallucinatoire », G2 « Anxiété » et G6 « Dépression » de la PANSS (Annexe n°38).

Pour le nombre de mots correctement rappelés (tâche secondaire), il existe une corrélation négative qui tend à être significative avec l'item P3 « Activité hallucinatoire » ($r(40) = -0.28$ $p = .08$). Il n'existe aucune corrélation significative avec les items G2 « Anxiété » et G6 « Dépression » de la PANSS (Annexe n°38).

8.2.6.3.2. Pensées répétitives négatives

Pour le nombre d'exercices d'arithmétique correctement résolus et le nombre de mots correctement rappelés, il n'existe pas de corrélations significatives avec le score total du QPP (Annexe n°38).

8.2.6.3.3. Anxiété et dépression

Pour le nombre d'exercices d'arithmétique correctement résolus (tâche principale), il n'existe pas de corrélations significatives avec le score total de la STAIE, de la STAIE et du BDI-II (Annexe n°38).

Pour le nombre de mots correctement rappelés (tâche secondaire), il n'existe pas de corrélations significatives avec le score total du BDI-II, mais il existe deux corrélations négatives qui tendent à être significatives avec le score total de la STAIE ($r(40) = -0.26$, $p = .09$) et de la STAIT ($r(40) = -0.27$, $p = .09$) (Annexe n°38).

8.2.7. Corrélations entre la tâche d'induction, les variables cliniques et cognitives

Premièrement, il est attendu que le nombre de pensées en lien avec la vidéo (t1 = au moment de la passation, t2 = une semaine après) soit corrélé positivement avec l'item P3 « Activité hallucinatoire » de la dimension positive de la PANSS et les l'item G2 « Anxiété », G6 « Dépression » de la dimension de psychopathologie générale de la PANSS.

Deuxièmement, il est attendu que le nombre de pensées en lien avec la vidéo (t1 = au moment de la passation, t2 = une semaine après) soit corrélé positivement avec le score total au QPP, de la STAIE, de la STAIT et du BDI-II.

Troisièmement, il est attendu que le nombre de pensées en lien avec la vidéo (t1 = au moment de la passation, t2 = une semaine après) soit corrélé positivement avec le temps de réalisation de la partie B et ΔTMT, mais négativement avec le nombre de mots aux fluences verbales et catégorielles, le nombre d'exercices d'arithmétique correctement résolus (tâche principale) et le nombre de mots correctement rappelés (tâche secondaire).

8.2.7.1. Sévérité de la symptomatologie

Au moment de la passation et une semaine après, il n'existe aucune corrélation significative entre le nombre de pensées en lien avec la vidéo, l'item P3 et les items G2 et G6 (Annexe n°39).

8.2.7.2. Pensées répétitives négatives

Au moment de la passation et une semaine après, il n'existe aucune corrélation significative entre le nombre de pensées en lien avec la vidéo et le score total du QPP (Annexe n°39).

8.2.7.3. Anxiété et dépression

Le nombre de pensées en lien avec la vidéo n'est pas corrélé aux scores totaux de la STAIE et de la STAIT au moment de la passation et une semaine après (Annexe n°39). Toutefois, le nombre de pensées en lien avec la vidéo est corrélé positivement avec le score total au retest de la STAIE au moment de la passation ($r(40) = .39$, $p = .009$), mais pas une semaine après (Annexe n°39). De plus, au moment de la passation le nombre de pensées en lien avec la vidéo tend à être corrélé positivement avec le score total du BDI-II ($r(40) = .29$, $p = .06$), mais pas une semaine après (Annexe n°39).

8.2.7.4. Flexibilité réactive

Le nombre de pensées en lien avec la vidéo est corrélé positivement avec le temps de réalisation de la partie B du TMT ($r(40) = .38$, $p = .01$) et ΔTMT ($r(40) = .31$, $p = .04$) au moment de la passation, mais pas une semaine après (Annexe n°39).

8.2.7.5. Flexibilité spontanée

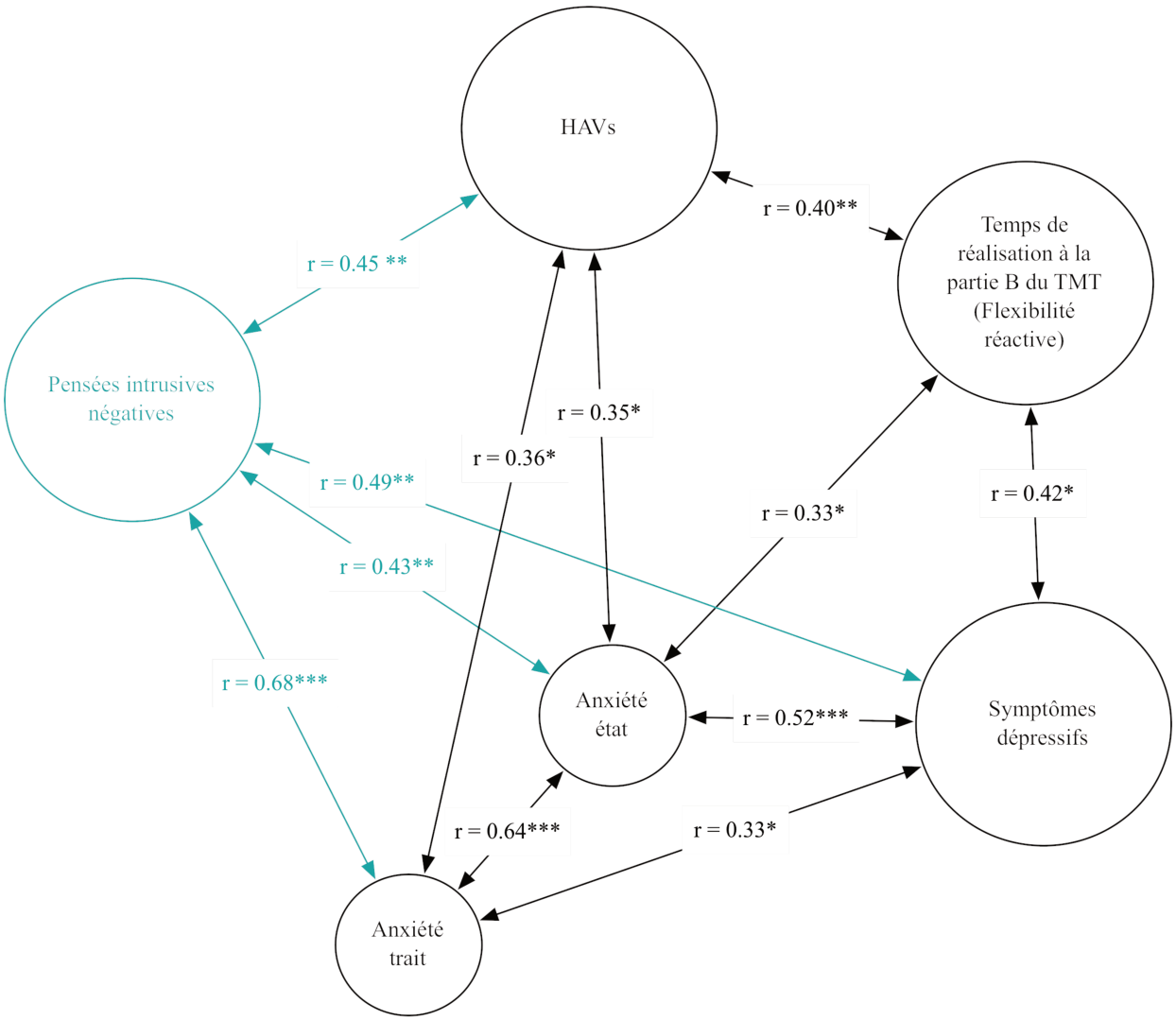
Le nombre de pensées en lien avec la vidéo n'est pas corrélé avec le nombre de mots corrects aux fluences verbales au moment de la passation et une semaine après (Annexe n°39). De plus, il tend à être corrélé négativement avec le nombre de mots corrects aux fluences catégorielles ($r(40) = -0.29$, $p = .05$) au moment de la passation, mais pas une semaine après (Annexe n°39).

8.2.7.6. Double tâche

Le nombre de pensées en lien avec la vidéo n'est pas corrélé avec le nombre d'exercices correctement résolus et le nombre de mots correctement rappelés au moment de la passation et une semaine après (Annexe n°39).

8.2.8. Relation entre le fonctionnement cognitif et les symptômes cliniques

Figure 8.4. Modélisations des corrélations significatives



D'après l'observation des corrélations significatives (Figure 8.4), la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives est liée positivement à la sévérité des HAVs, de l'anxiété au moment de la passation, du trait de caractère anxieux et de la symptomatologie dépressive. Plus l'intrusion de pensées répétitives négatives est importante, plus les sévérités des symptômes anxieux et dépressifs le sont. La survenue des HAVs apparaît comme favorisée par l'augmentation du nombre de pensées répétitives négatives et des symptômes anxieux et dépressifs.

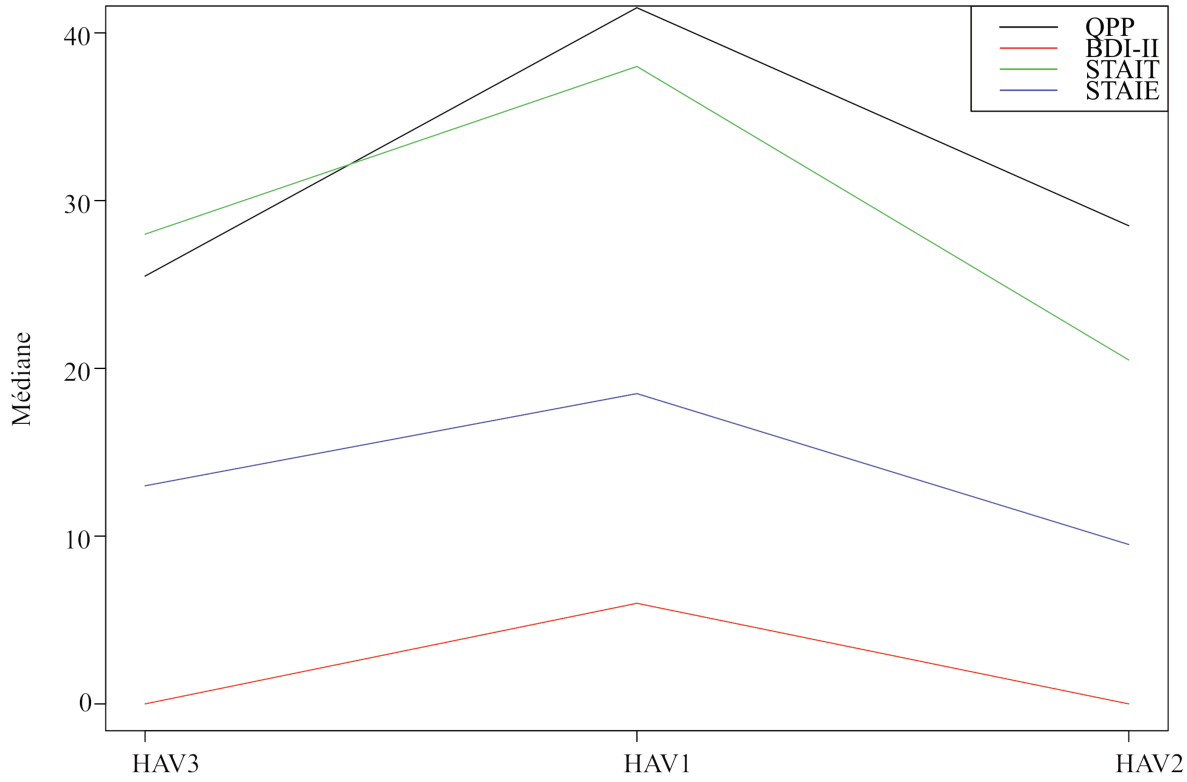
Lorsque les sujets n'ont pas d'HAVs, la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives n'est pas en relation directe avec l'efficience de la flexibilité réactive. En effet, elle est liée indirectement à l'efficience de la flexibilité réactive par l'intermédiaire de l'intensité de la symptomatologie anxieuse et dépressive. Avant l'émergence d'HAVs et une fois que les sujets n'ont plus d'HAVs, l'intrusion de pensées répétitives négatives est liée à l'efficience de la flexibilité réactive par l'intermédiaire des processus émotionnels (anxiété, dépression). La diminution de l'efficience de la flexibilité réactive semble rendre possible le déclenchement des HAVs par l'intermédiaire des processus émotionnelles anxieux et dépressifs.

D'une part, lorsque les sujets ont des HAVs, l'intrusion de pensées répétitives négatives est liée à l'efficience de la flexibilité réactive par l'intermédiaire de la sévérité des HAVs. Plus l'intrusion de pensées répétitives négatives est importante, plus la sévérité des HAVs et des symptômes anxieux et dépressifs le sont et plus le temps de réalisation à la partie B du TMT est long. D'autre part, la sévérité des HAVs est directement liée positivement au temps de réalisation de la partie B du TMT, à la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives et des symptômes anxieux. Les HAVs sont maitenues par la diminution de l'efficience de la flexibilité réactive, par l'augmentation de l'intensité des processus émotionnels anxieux et dépressifs et par l'augmentation de l'intrusion de pensées répétitives négatives.

La survenue et le maintien des HAVs peuvent être expliqués par l'augmentation de la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives, l'intesnification de la symptomatologie anxieuse et dépressive, mais également par la diminution de l'efficience de la flexibilité réactive.

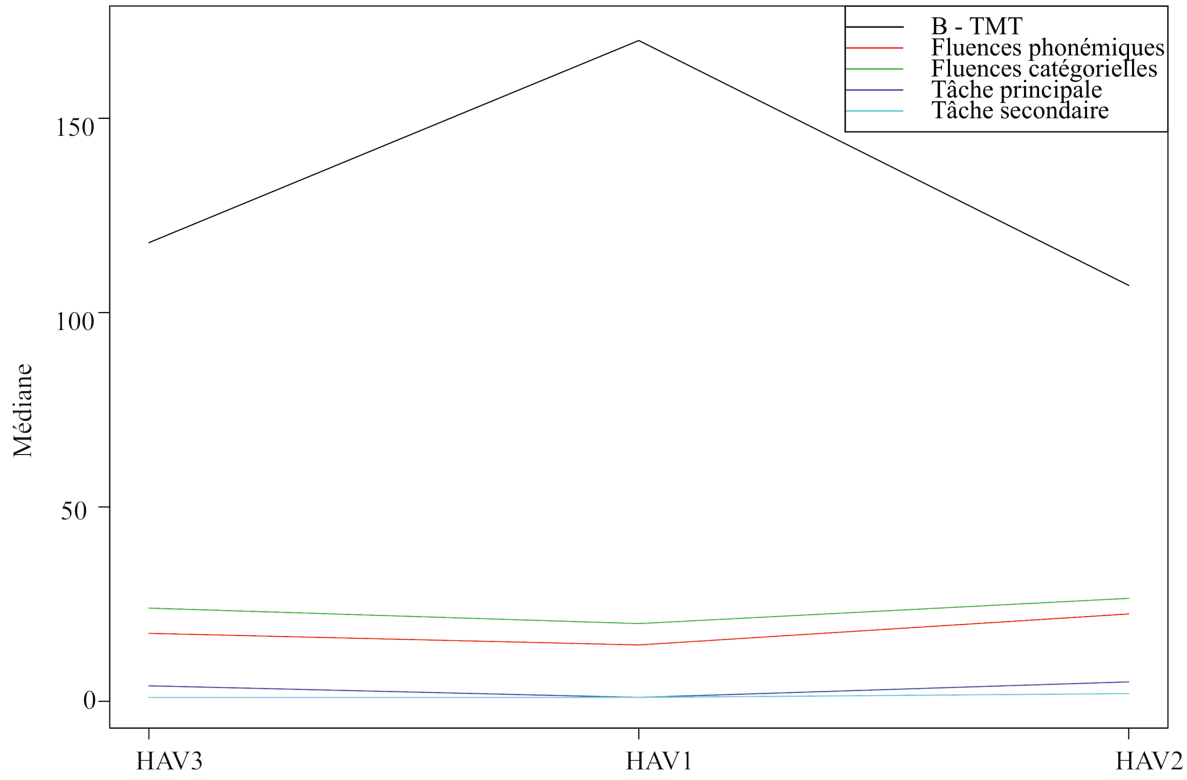
8.2.9. Evolution des variables cliniques et cognitives

Figure 8.5 Evolution des variables cliniques



D'après la répartition des données (Annexe n°40), lorsque les sujets ont des HAVs les sévérités médianes de l'intrusion de pensées répétitives négatives (QPP), des symptômes anxieux (STAIE, STAIT) et dépressifs (BDI-II) augmentent (Figure 8.5). Quand les sujets n'ont plus d'HAVs, les intensités de l'intrusion de pensées répétitives négatives et des symptômes dépressifs et anxieux diminuent (Figure 8.5).

Figure 8.6 Evolution de l'efficience cognitive



En ce qui concerne l'efficience cognitive (Annexe n°40), lorsque les sujets ont des HAVs le temps médian pour la réalisation à la partie B du TMT augmente (B-TMT) et les nombres médians de mots corrects aux fluences verbales et catégorielles diminuent (Figure 8.6). A la double tâche, le nombre médian d'exercices correctement résolus et le nombre de mots correctement rappelés diminuent également. Quand les sujets n'ont plus d'HAVs, le temps médian de réalisation de la partie B du TMT diminuent. Identiquement, les nombres médians de mots corrects aux fluences verbales et catégorielles, d'exercices correctement résolus et de mots correctement rappelés à la double tâche augmentent (Figure 8.6).

8.3. Synthèse

Nous faisions l'hypothèse que les sujets qui ont un diagnostic de schizophrénie et des HAVs ont davantage de pensées répétitives négatives (H1). Le score total et le score à l'item 1 « Les mêmes pensées tournent en boucle dans ma tête encore et encore » des sujets avec des HAVs tendent à être significativement supérieurs à ceux des sujets des deux autres groupes. Aux items 7 « Des pensées me viennent à l'esprit sans que je le veuille » et 10 « Mes pensées m'empêchent de me concentrer sur autre chose », le score des sujets avec HAVs sont significativement supérieurs à ceux des sujets des deux autres groupes. A l'item 6 « Mes pensées se répètent », les sujets avec des HAVs ont un score qui tend à être significativement supérieur à celui de sujets qui n'ont plus d'HAVs. D'autre part, il existe une corrélation positive significative entre le score total au QPP et la sévérité de l'activité hallucinatoire. Plus les HAVs sont sévères et plus le nombre de pensées répétitives négatives au QPP est important. A la LSHS, le score des sujets avec des HAVs est significativement supérieur à celui des deux autres groupes à l'item 3 « Quel que soit ma concentration sur mon travail, des pensées sans rapport se glissent dans mon esprit ». A l'item 2 « Parfois mes pensées semblent aussi réelles que les vrais événements de ma vie » leur score est significativement supérieur à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs. Aux échelles visuelles analogiques, il n'existe aucune différence significative. Notre hypothèse est partiellement confirmée. Les pensées répétitives négatives semblent liées au déclenchement et au maintien des HAVs dans la schizophrénie.

Nous postulions également que l'efficience cognitive des sujets avec des HAVs est inférieure (H2). Au TMT, le temps de réalisation de la partie B des sujets avec des HAVs tend à être significativement plus long que celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs. De plus, il existe une corrélation positive avec l'item 3 « Activité hallucinatoire » de la PANSS et le temps de réalisation de la partie B. Plus l'activité hallucinatoire est sévère et plus le temps de réalisation de la partie B est long. Notre hypothèse est donc partiellement confirmée puisqu'il n'existe aucune différence significative avec les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs. Un déficit de la flexibilité réactive apparaît comme lié au maintien des HAVs dans la schizophrénie. Pour les fluences verbales et catégorielles, il n'existe aucune différence significative entre les groupes. Notre hypothèse n'est donc pas confirmée. Un déficit de la flexibilité spontanée ne semble pas lié à la survenue et au maintien des HAVs dans la schizophrénie. A la tâche principale (double tâche), les sujets avec des HAVs ont un nombre médian d'exercices d'arithmétique correctement résolus (tâche principale) qui tend à être inférieur à celui des deux autres groupes. Il n'existe pas de corrélation significative avec

l'item 3 de la PANSS « Activité hallucinatoire ». A la tâche principale, notre hypothèse est partiellement confirmée. A la tâche secondaire (double tâche), il n'existe aucune différence significative. Toutefois, il existe une tendance négative à la corrélation entre le nombre de mots correctement rappelés (tâche secondaire) et l'item 3 de la PANSS. Plus l'activité hallucinatoire est sévère plus le nombre de mots correctement rappelés est faible. A la tâche secondaire, notre hypothèse est donc partiellement confirmée. Un déficit de l'administrateur central apparaît comme lié au déclenchement et au maintien des HAVs dans la schizophrénie.

Nous faisions l'hypothèse que les efficiences de certaines fonctions cognitives sont inférieures pour les sujets qui ont davantage de pensées répétitives négatives (H3). Il n'existe aucune corrélation significative entre le score total du QPP et les variables cognitives. Notre hypothèse n'est pas confirmée. Le fonctionnement cognitif et l'intrusion de pensées répétitives négatives semblent ne pas être liés. L'augmentation de l'intrusion n'apparaît pas comme associée à la diminution de l'efficience cognitive.

Nous supposions que les performances en double tâche des sujets qui n'ont plus d'HAVs sont supérieures à celles des sujets des deux autres groupes (H4). Le nombre d'exercices correctement résolus à la double tâche (tâche secondaire) des sujets avec HAVs tend à être significativement inférieur à celui des sujets des deux autres groupes. Néanmoins, il n'existe aucune différence significative entre les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs et ceux qui n'en ont plus. Notre hypothèse tend à être acceptée. Les sujets qui gèrent simultanément des HAVs et des pensées répétitives négatives tendent à développer avec le temps des processus de contrôle exécutifs.

Nous faisions l'hypothèse que les sujets qui n'ont plus d'HAVs ont moins de pensées répétitives négatives (H5). Le score total des sujets qui n'ont plus d'HAVs tend à être significativement inférieur à celui des sujets avec des HAVs. Les sujets qui n'ont plus d'HAVs ont également un score significativement inférieur à celui des sujets avec des HAVs aux items 7 et 10 du QPP. A l'item 6 où le score des sujets qui n'ont plus d'HAVs tend à être inférieur à celui des sujets qui ont des HAVs. D'autre part, à l'item 13 « Je me sens poussé à revenir sans cesse sur la même chose » le score des sujets qui n'ont plus d'HAVs est significativement inférieur à celui des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs. A la LSHS et aux échelles visuelles analogiques, il n'existe pas de différences significatives. Notre hypothèse est partiellement confirmée. L'apprentissage de la gestion simultanée de pensées répétitives négatives et d'HAVs semble lié à la diminution du nombre de pensées répétitives négatives et des HAVs.

Nous faisions l'hypothèse que les sujets qui ont des HAVs ont davantage de symptômes dépressifs et anxieux (H6). Aux items 12 et 16 de la STAIE, les scores des sujets avec des HAVs tendent à être supérieurs à ceux des sujets des deux autres groupes. A l'item 13, le score des sujets avec des HAVs est significativement supérieur à celui des sujets qui n'en ont plus. Il existe également une corrélation significative entre la sévérité hallucinatoire et le score total de la STAIE. Notre hypothèse est donc partiellement confirmée. A la STAIT, le score total et le score aux items 6 et 16 des sujets avec des HAVs tendent à être significativement supérieurs à ceux des deux autres groupes. Aux items 11 et 20, les scores des sujets qui ont des HAVs sont significativement supérieurs à ceux des sujets des deux autres groupes. A l'item 2, le score des sujets avec HAVs est seulement supérieur à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs. De plus, il existe une corrélation significative entre la sévérité hallucinatoire et le score total de la STAIT. Notre hypothèse tend à être confirmée. Au niveau de l'évolution de l'anxiété au fur et à mesure de la passation, il n'existe aucune différence significative. Lors de la phase retest de la STAIE, seul le score des sujets avec des HAVs à l'item 9 est significativement supérieur à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs. Notre hypothèse n'est pas confirmée. Aux items G2 et G6 de la PANSS, il n'existe ni différence significative entre les sujets ni corrélation significative avec la sévérité des HAVs. Nos hypothèses sont rejetées. Au BDI-II, il n'existe aucune différence significative. Néanmoins, il existe une corrélation significative entre la sévérité hallucinatoire et le score total du BDI-II. Notre hypothèse est donc partiellement confirmée. La sévérité des symptômes anxieux et dépressifs apparaît comme liée à l'apparition et au maintien des HAVs dans la schizophrénie.

Nous faisions l'hypothèse les sujets dépressifs et anxieux ont davantage de pensées répétitives négatives (H7). A la STAIE, il existe une corrélation positive significative entre le score total au QPP et celui de la STAIE. Notre hypothèse est confirmée. A la STAIT, il existe une corrélation positive significative entre le score total au QPP et celui de la STAIT. Notre hypothèse est confirmée. Au BDI-II, il existe également une corrélation positive significative entre le score total au QPP et celui du BDI II. Notre hypothèse est confirmée. La sévérité des symptômes anxieux et dépressifs apparaît comme liée à l'apparition et au maintien de l'intrusion de pensées répétitives négatives dans la schizophrénie.

Nous supposions que l'efficience de certaines fonctions cognitives est inférieure pour les sujets qui sont davantage anxieux et dépressifs (H8). En ce qui concerne la flexibilité réactive, il existe une corrélation positive entre le temps de réalisation de la partie B du TMT et le score total de la STAIE et du BDI-II. Plus les sujets sont anxieux au moment de la passation et présentent de symptômes dépressifs et plus le temps de réalisation de la partie B

est long. Notre hypothèse est confirmée pour l'anxiété au moment de la passation et pour la sévérité des symptômes dépressifs, mais elle ne l'est pas pour le trait de caractère anxieux. La sévérité des symptômes dépressifs et anxieux (état) est liée à l'efficience de la flexibilité réactive. Pour la flexibilité spontanée, il existe une corrélation négative entre le nombre de mots corrects aux fluences catégorielles et le score total du BDI-II. Plus les sujets ont de symptômes dépressifs et plus le nombre de mots corrects est faible pour les fluences catégorielles. Notre hypothèse est donc seulement confirmée pour la sévérité des symptômes dépressifs, mais elle ne l'est pas pour l'anxiété. L'intensité des symptômes dépressifs est liée à l'efficience de la flexibilité spontanée. A la double tâche, il n'existe aucune corrélation significative entre les mesures de l'anxiété et des symptômes dépressifs avec la tâche principale. Notre hypothèse est donc rejetée. A la tâche secondaire, il existe une corrélation négative avec le score total à la STAIE et à la STAIT. Plus la sévérité de l'anxiété est importante au moment de la passation et plus les sujets ont un trait de caractère anxieux et plus le nombre de mots correctement rappelés à la tâche secondaire est faible. Notre hypothèse est seulement confirmée pour l'anxiété, mais elle ne l'est pas pour les symptômes dépressifs. L'efficience cognitive en situation de double tâche est associée à l'intensité de la symptomatologie anxieuse.

Pour finir, nous faisons l'hypothèse que les performances en double tâche deviennent supérieures quand les sujets qui ont des HAVs expriment moins de symptômes dépressifs et anxieux (H9). Les sujets qui n'ont plus d'HAVs ont un trait de personnalité anxieux qui tend à être inférieur à celui des sujets qui ont des HAVs. De plus, le nombre de mots correctement rappelé par les sujets qui ont des HAVs tend à être supérieur à celui des sujets qui ont des HAVs. Notre hypothèse tend à être confirmée, mais seulement pour le trait de personnalité anxieux. Ils semblent que les sujets qui ont des HAVs peuvent développer avec le temps des processus de contrôle exécutifs lorsque l'intensité des symptômes dépressifs et anxieux diminue.

PARTIE III. DISCUSSION GENERALE

Nos deux études proposent une explication cognitive des HAVs dans la schizophrénie basée sur l'intrusion de pensées répétitives négatives, des perturbations cognitives et émotionnelles. Nous supposons que les HAVs apparaissent lorsque le nombre de pensées répétitives négatives augmente et qu'elles sont accompagnées de déficits cognitifs et de perturbations émotionnelles.

Pour rappel, l'objectif général de l'étude est de proposer une explication cognitive des HAVs dans la schizophrénie basée sur l'intrusion de pensées répétitives négatives, les perturbations cognitives et émotionnelles. L'objectif principal est d'analyser le lien entre la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives et la présence d'HAVs chez les sujets qui ont une schizophrénie. L'objectif secondaire est de déterminer le lien entre la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives, des HAVs, de l'efficience cognitive et des symptômes dépressifs et anxieux. Pour finir, nous postulons que des processus de contrôle exécutifs peuvent être développés suite à la gestion simultanée d'HAVs et de pensées répétitives négatives. Nous supposons que cet entraînement devient opérant lorsque les sujets expriment moins de symptômes dépressifs et anxieux.

9. Relations entre HAVs, pensées répétitives négatives, symptômes anxieux, dépressifs et efficience cognitive

Concernant l'intrusion de pensées répétitives négatives, nous faisions l'hypothèse que les sujets qui ont un diagnostic de schizophrénie et des HAVs ont davantage de pensées répétitives négatives (H1). Pour les deux études, nous nous attendions à ce que les sujets avec des HAVs obtiennent des scores supérieurs à ceux des deux autres groupes pour l'ensemble des mesures qui évaluent l'intrusion de pensées négatives. A la première expérience nos résultats ne sont pas significatifs. Notre hypothèse ne peut être confirmée. A la seconde expérience, le score total au QPP des sujets avec des HAVs tend à être significativement supérieur à celui des sujets des deux autres groupes. Notre hypothèse tend à être confirmée. En somme, puisque les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs tendent à avoir moins de pensées répétitives négatives que les sujets qui ont des HAVs, il peut être supposé que l'augmentation de l'intrusion de pensées répétitives négatives est liée au déclenchement des HAVs dans la

schizophrénie. Cette interprétation est en lien avec les modélisations qui impliquent l'intrusion de pensées répétitives négatives dans le déclenchement des HAVs dans la schizophrénie (Stinson, Valmaggia, Antley, Slater, & Freeman, 2010; McCarthy-Jones & Longden, 2015; Badcock, 2015). Au contraire, puisque les sujets qui ont des HAVs ont davantage de pensées répétitives négatives que les sujets qui n'ont pas d'HAVs, il peut être prédit que l'augmentation de l'intrusion de pensées répétitives négatives est liée au maintien des HAVs dans la schizophrénie. Cette hypothèse rejoint les modélisations qui conceptualisent l'intrusion de pensées répétitives négatives dans le maintien des HAVs dans la schizophrénie (Garety, Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001; Morrison, 2001, 2005; Morrison, Haddock, & Tarrier, 1995). De plus, les sujets qui ont des HAVs tendent à avoir davantage de pensées répétitives négatives que les sujets qui n'ont pas d'HAVs. Il peut donc être présumé que la diminution de l'intrusion de pensées répétitives négatives est liée à la disparition des HAVs dans la schizophrénie. Néanmoins, aucune étude n'analyse ce phénomène.

D'autre part, dans la seconde étude nous faisions l'hypothèse que la sévérité de l'activité hallucinatoire évolue dans le sens de celle de l'intrusion de pensées répétitives négatives. Nous nous attendions à ce que le score total des sujets au QPP soit corrélé positivement à la sévérité de l'activité hallucinatoire. Notre hypothèse est vérifiée. Plus l'activité hallucinatoire est sévère et plus la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives est importante. En d'autres termes, une fois que les HAVs surviennent leur sévérité fluctue en fonction de la sévérité de l'intrusion. Elle augmente lorsque la sévérité de l'intrusion augmente et diminue quand la sévérité de l'intrusion diminue. La sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives permet le maintien des HAVs dans la schizophrénie. Cette observation ne peut être étayée par des données issues de la littérature scientifique puisqu'aucune étude n'analyse les interactions entre ces deux phénomènes.

En ce qui concerne la symptomatologie anxieuse et dépressive, nous faisions l'hypothèse que les sujets qui ont des HAVs ont davantage de symptômes dépressifs et anxieux (H6). Nous nous attendions à ce que les scores totaux des sujets qui ont des HAVs pour les échelles qui évaluent la symptomatologie anxieuse et dépressive soient supérieurs à ceux des sujets des deux autres groupes. En ce qui concerne l'anxiété, au score total de la STAIE il n'existe pas de différence significative entre les groupes. L'anxiété au moment de la passation ne semble pas liée à la présence d'HAVs. Notre hypothèse n'est pas confirmée pour l'anxiété au moment de la passation. Ce résultat va à l'encontre de données issues de la

littérature scientifique (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Badcock, Paulik, & Maybery, 2011). L'absence de significativité de nos résultats peut être expliquée par le nombre restreint de sujets au sein de notre échantillon. A la STAIT, le score total des sujets avec des HAVs tend à être significativement supérieur à celui des deux autres groupes. Notre hypothèse est vérifiée. En somme, puisque les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs tendent à avoir un trait de caractère anxieux inférieur à celui des sujets qui ont des HAVs, il peut être supposé que l'augmentation du trait de caractère anxieux est liée au déclenchement des HAVs dans la schizophrénie. Cette interprétation est en lien avec les modélisations qui intègre les symptômes anxieux dans le déclenchement des HAVs dans la schizophrénie (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Badcock, Paulik, & Maybery, 2011; Baethge, Jänner, Gaebel, & Malevani, 2017; Morrison & Haddock, 1997). Au contraire, puisque les sujets qui ont des HAVs ont un trait de caractère anxieux supérieur à celui des sujets qui n'ont pas d'HAVs, il peut être prédit que l'augmentation de la sévérité du trait de caractère anxieux est liée au maintien des HAVs dans la schizophrénie. Cette hypothèse rejoint les modélisations qui intègrent la symptomatologie anxieuse dans le maintien des HAVs dans la schizophrénie (Ratcliffe & Wilkinson, 2016). De plus, les sujets qui ont des HAVs tendent à avoir un trait de caractère anxieux supérieur à celui des sujets qui n'ont pas d'HAVs. Il peut donc être présumé que la diminution du trait de caractère anxieux est liée à la disparition des HAVs dans la schizophrénie. Néanmoins, aucune étude n'analyse ce phénomène. En ce qui concerne les symptômes dépressifs, au BDI-II il n'existe aucune différence significative. Notre hypothèse n'est pas confirmée. Ce résultat va à l'encontre de données issues de la littérature scientifique qui indiquent que plus les sujets ont de symptômes dépressifs et plus les HAVs sont importantes (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Badcock, Paulik, & Maybery, 2011; Morrison & Haddock, 1997). L'absence de significativité de nos résultats au score total du BDI peut être due au nombre restreint de sujets inclus au sein l'étude.

D'autre part, au sein de la deuxième étude nous faisions l'hypothèse que la sévérité des symptômes anxieux et dépressifs évolue dans le sens de la sévérité des HAVs. Nous nous attendions à ce que les scores totaux des sujets aux échelles qui évaluent la symptomatologie dépressive et anxieuse soient corrélés positivement à la sévérité de l'activité hallucinatoire. Il existe des corrélations positives entre la sévérité de l'activité hallucinatoire et le score total de la STAIE, de la STAIT et du BDI-II. Nos hypothèses sont confirmées. Plus l'activité hallucinatoire est sévère et plus la sévérité des symptômes anxieux au moment de la passation, du trait de caractère anxieux et des symptômes dépressifs sont importantes. Ces résultats vont dans le sens des modélisations qui incluent la symptomatologie dépressive et

anxieuse au maintien dans HAVs dans la schizophrénie (Andrew, Gray, & Snowden, 2008; Badcock, Paulik, & Maybery, 2011; Morrison & Haddock, 1997). En d'autres termes, une fois que les HAVs surviennent leur sévérité fluctue en fonction de la sévérité des symptômes anxieux et dépressifs. Elle peut augmenter si la sévérité des symptômes anxieux et dépressifs augmente et diminuer lorsque la sévérité de ces symptômes diminue.

En ce qui concerne l'efficience cognitive, d'une part nous faisions l'hypothèse que l'efficience cognitive des sujets avec HAVs est inférieure (H2). A la première expérience, nous nous attendions à ce que les scores des sujets pour les épreuves qui évaluent la mémoire de travail verbale, la mémoire sémantique et les processus de contrôle exécutifs soient inférieurs à ceux des sujets des deux autres groupes. Néanmoins, il n'existe aucune différence significative. Nos hypothèses ne sont pas validées. L'absence de significativité peut être expliquée par l'inclusion d'un nombre limité de sujets au sein de chaque groupe, mais également par la non utilisation d'outils standardisés. En effet, bien que nos outils emploient des paradigmes expérimentaux utilisés en psychologie expérimentale, nous ne pouvons être certains de la validité de ceux-ci. Pour l'efficience de la mémoire de travail, nos résultats sont en contradiction avec ceux d'une étude où les sujets qui ont une schizophrénie avec HAVs ont un déficit de la mémoire de travail verbale supérieur à celui des sujets sans HAVs (Jenkins, Bodapati, Sharma, & Rosen, 2017). En ce qui concerne la mémoire sémantique, nos résultats sont contradictoires à ceux d'études pour lesquelles les sujets qui ont une schizophrénie sans HAVs reconnaissent davantage de mots qui n'ont pas été préalablement présentés par rapport aux sujets avec HAVs (Michie, Badcock, Waters, & Maybery, 2005; Soriano, Jimenez, & Bajo, 2009). Pour l'efficience des processus de contrôle exécutif, nos résultats ne vont pas dans le sens des études qui indiquent que l'efficience des processus de contrôle exécutifs des sujets qui ont une schizophrénie avec HAVs est inférieure à celles des sujets sans HAVs (Badcock, Waters, Maybery et Michie, 2005; Fisher, Labelle, & Knott, 2010; Gisselgard et al., 2014 ; Soriano, Jimenez, & Bajo, 2009; Siddi et al., 2017; Waters, Badcock, Maybery, & Michie, 2003). A la seconde étude, nous faisions l'hypothèse que les scores des sujets qui ont des HAVs seraient inférieurs à ceux des sujets des deux autres groupes pour la flexibilité réactive, la flexibilité spontanée et les processus de contrôle exécutifs Pour la flexibilité réactive, le temps de réalisation de la partie B des sujets avec des HAVs tend à être significativement plus long que celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs. Notre hypothèse est donc partiellement confirmée puisqu'il n'existe aucune différence significative avec les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs. Nos résultats vont dans le sens de ceux de deux études qui

indiquent que les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ont un temps de réalisation inférieur au TMT par rapport aux sujets sans HAVs (Bhatia et al., 2009; Siddi et al., 2017). En somme, puisque le temps de réalisation des sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs n'est pas différent de celui des sujets qui ont des HAVs, il peut être supposé que la diminution de l'efficience de la flexibilité réactive n'est pas liée au déclenchement des HAVs dans la schizophrénie. Cette interprétation n'est pas en accord avec les modélisations qui intègrent la diminution de l'efficience de la flexibilité réactive dans le déclenchement des HAVs dans la schizophrénie (Bhatia et al., 2009; Siddi et al., 2017). Au contraire, puisque les sujets qui ont des HAVs ont un temps de réalisation au TMT inférieur à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs, il peut être prédit que la diminution de l'efficience de la flexibilité réactive est liée au maintien des HAVs dans la schizophrénie. Cette hypothèse rejoint les modélisations qui intègrent l'efficience de la flexibilité réactive dans le maintien des HAVs dans la schizophrénie (Bhatia et al., 2009; Siddi et al., 2017). De plus, il peut également être présumé que l'augmentation de l'efficience de la flexibilité réactive est liée à la disparition des HAVs dans la schizophrénie. Il n'existe aucune étude qui analyse ce phénomène. En ce qui concerne les fluences verbales et catégorielles, il n'existe aucune différence significative. Notre hypothèse n'est donc pas confirmée. Nos résultats sont contradictoires à ceux d'une étude qui indique que les performances des sujets qui ont une schizophrénie avec HAVs aux épreuves de fluences sémantiques sont inférieures à celle des sujets sans HAVs (Siddi et al., 2017). A la double tâche, il existe une tendance à la significativité à la tâche principale. Le nombre d'exercices correctement résolus des sujets qui ont des HAVs est inférieur à celui des sujets des deux autres groupes. Notre hypothèse tend à être confirmée. Notre résultat va dans le sens des données issues de la littérature scientifique qui indiquent que l'efficience des processus de contrôle exécutifs des sujets qui ont une schizophrénie avec HAVs est inférieure à celle des sujets sans HAVs (Bhatia et al., 2009; Fisher, Labelle, & Knott, 2010; Soriano, Jimenez, & Bajo, 2009).

D'autre part, à la seconde étude nous faisions l'hypothèse que la sévérité de l'activité hallucinatoire évolue dans le sens inverse de l'efficience cognitive. Nous nous attendions à ce que la sévérité de l'activité hallucinatoire soit corrélée négativement avec l'efficience cognitive. A la seconde expérience, il existe une corrélation positive entre la sévérité de l'activité hallucinatoire et le temps de réalisation de la partie B. Plus l'activité hallucinatoire est sévère et plus le temps de réalisation de la partie B est long. En d'autres termes, plus la sévérité des HAVs est importante et plus l'efficience de la flexibilité réactive est faible. Notre hypothèse est confirmée. Cette observation va dans le sens de deux études qui indiquent que

plus la sévérité des HAVs est importante et plus l'efficience de la flexibilité réactive est faible (Bhatia et al., 2009; Siddi et al., 2017). A la tâche secondaire de la double tâche, il existe également une tendance négative à la corrélation entre le nombre de mots correctement rappelés et la sévérité de l'activité hallucinatoire. Plus l'activité hallucinatoire est sévère et plus le nombre de mots correctement rappelés est faible. A la tâche secondaire, notre hypothèse est donc partiellement confirmée. Aucune étude n'analyse le lien entre la sévérité des HAVs et l'efficience des processus de contrôle exécutifs en situation de double tâche. Nous ne pouvons confronter nos résultats à ceux de la littérature scientifique. Pour l'efficience de la flexibilité spontanée et la tâche principale de la double tâche, il n'existe aucune corrélation significative. Nous ne pouvons pas confronter nos résultats à ceux de la littérature puisqu'il n'existe aucune étude dans ces domaines. En outre, une fois que les HAVs surviennent leur sévérité fluctue en fonction de l'efficience de la flexibilité réactive. Un déficit de la flexibilité réactive est lié au maintien des HAVs dans la schizophrénie.

10. Relations entre pensées répétitives négatives, symptômes anxieux, dépressifs et efficience cognitive

Nous faisons l'hypothèse que l'efficience de certaines fonctions cognitives est inférieure pour les sujets qui ont davantage de pensées répétitives négatives (H3). Nous nous attendions à ce que le score total au QPP soit corrélé négativement à l'efficience cognitive. A la première étude, nous supposions que la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives serait corrélée négativement les épreuves qui évaluent la mémoire de travail verbale, la mémoire sémantique et les processus de contrôle exécutifs en situation de double tâche. L'absence de significativité peut être expliquée par l'inclusion de peu de sujets au sein de chaque groupe. A la première étude, il n'existe aucune corrélation significative entre le score total au QPP et les scores aux épreuves qui évaluent les fonctions cognitives. Nos hypothèses ne sont pas confirmées. L'absence de significativité peut également être expliquée par l'inclusion de peu de sujets au sein de chaque groupe. Nos résultats ne vont pas dans le sens des études qui indiquent que l'intrusion de pensées répétitives négatives est liée à une diminution de l'efficience de la mémoire de travail verbale (Swick, Cayton, Ashley, & Turken, 2017) ou encore de la mémoire sémantique (Benzina, Mallet, Burguière, N'Diaye, & Pelissolo, 2016). Néanmoins, aucune de ces études n'inclus de sujets qui ont une

schizophrénie. Elles analysent les perturbations cognitives en lien avec l'intrusion de pensées répétitives négatives chez les sujets qui ont un épisode de stress post traumatique (Swick, Cayton, Ashley, & Turken, 2017) ou chez les sujets qui ont un trouble obsessionnel compulsif (Benzina, Mallet, Burguière, N'Diaye, & Pelissolo, 2016). A la seconde expérience, nous nous attendions à ce que l'intrusion de pensées répétitives négatives soit corrélée positivement avec le score des sujets aux épreuves qui évaluent la flexibilité réactive. Au contraire, nous nous attendions à ce que l'intrusion de pensées répétitives négatives soit corrélée négativement avec le score des sujets aux épreuves qui évaluent la flexibilité spontanée et les processus de contrôle exécutifs en situation de double tâche. A la seconde expérience, il n'existe aucune corrélation entre le nombre de pensées répétitives négatives au QPP et les variables cognitives évaluées. Nos résultats sont en contradiction avec certaines données issues de la littérature scientifique. En effet, plus l'intrusion de pensées est importante et plus l'efficience de la flexibilité réactive, de la flexibilité spontanée et des processus de contrôle exécutifs (Benzina, Mallet, Burguière, N'Diaye, & Pelissolo, 2016; Tükel et al., 2012) est faible. Néanmoins, aucune de ces deux études n'inclus de sujets qui ont une schizophrénie. Elles concernent des sujets qui ont un trouble obsessionnel compulsif. En outre, les efficiences de la mémoire de travail, de la mémoire sémantique, de la flexibilité, des processus de contrôle exécutifs ne sont pas liées au maintien de l'intrusion de pensées répétitives négatives dans la schizophrénie.

En ce qui concerne l'intrusion de pensées répétitives négatives, nous supposions que les sujets qui ont davantage de pensées répétitives négatives ont davantage de symptômes dépressifs et anxieux (H7). Nous nous attendions à ce que la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives soit corrélée positivement à celle des symptômes dépressifs et anxieux. Le score total du QPP est corrélé positivement avec la sévérité des symptômes anxieux et dépressifs. Plus la sévérité des symptômes dépressifs et anxieux est sévère et plus la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives est importante. Nos résultats sont en accord avec ceux des études chez les sujets non cliniques (Devynck et al., 2017; Ehring et al., 2011). Il n'existe aucune étude qui analyse ce phénomène dans la schizophrénie. En sus, puisque les sujets qui n'ont pas d'HAVs tendent à avoir moins de pensées répétitives négatives que les sujets qui ont des HAVs et que les sujets qui ont moins de pensées répétitives négatives ont moins de symptômes anxieux et dépressifs, il peut être supposé que l'augmentation de la sévérité de l'intrusion de pensées négatives, des symptômes dépressifs et anxieux sont liées au déclenchement et au maintien des HAVs dans la schizophrénie.

11. Relations entre symptômes dépressifs, anxieux et efficience cognitive

Nous supposons que l'efficience de certaines fonctions cognitives est inférieure pour les sujets qui sont davantage anxieux et dépressifs (H8). Nous nous attendions à ce que le score des sujets à la partie B du TMT soit corrélé positivement avec les scores totaux des échelles qui évaluent la sévérité de l'anxiété et des symptômes dépressifs. Pour la flexibilité réactive, il existe une corrélation positive entre le temps de réalisation de la partie B du TMT et le score total de la STAIE et du BDI-II. Notre hypothèse est confirmée pour l'anxiété au moment de la passation et pour la sévérité des symptômes dépressifs, mais elle ne l'est pas pour le trait de caractère anxieux. L'absence de significativité est peut-être due au nombre restreint de sujets dans chaque groupe. En ce qui concerne le lien entre l'anxiété et l'efficience de la flexibilité réactive, nos résultats vont dans le sens de ceux de Kanchanatawan, Thika, Anderson, Galecki et Maes (2018). Selon cette étude, chez les sujets qui ont une schizophrénie l'anxiété prédit à 28,8 % la variabilité des performances de la flexibilité (Kanchanatawan, Thika, Anderson, Galecki, & Maes, 2018). Cette constatation est identique pour la sévérité des symptômes dépressifs où l'efficience de la flexibilité réactive est similaire entre les sujets qui ont une schizophrénie et les sujets qui font face à un épisode dépressif majeur (Liang et al., 2018). Au contraire, nous nous attendions à ce que les scores des sujets aux fluences verbales, catégorielles et aux deux épreuves de la tâche double soient corrélés négativement avec les scores totaux des échelles qui évaluent la sévérité de l'anxiété et des symptômes dépressifs. Pour la flexibilité spontanée, il n'existe aucune corrélation avec l'anxiété. Notre hypothèse n'est pas validée. L'absence de significativité est peut-être due au nombre restreint de sujets dans chaque groupe. De plus, nous ne pouvons confronter notre résultat des études issues de la littérature scientifique puisqu'aucune étude n'analyse ce phénomène. Il existe seulement une corrélation négative entre le nombre de mots corrects aux fluences catégorielles et le score total du BDI-II. Notre hypothèse est confirmée. Nos résultats vont dans le sens de ceux de Galecki, Talarowska, Anderson, Berk et Maes (2016) où dans la schizophrénie la sévérité de la symptomatologie dépressive est corrélée négativement avec le nombre de mots aux fluences verbales. A la double tâche, il n'existe aucune corrélation significative entre les mesures de l'anxiété et des symptômes dépressifs avec la tâche principale. Notre hypothèse est donc rejetée. A la tâche secondaire, il existe une corrélation négative avec le score total à la STAIE et à la STAIT. Nos résultats vont dans le sens de ceux

des études qui indiquent que plus la sévérité des symptômes anxieux est importante et plus l'efficience des processus de contrôle exécutifs est faible (Kanchanatawan, Thika, Anderson, Galecki, & Maes, 2018). Il n'existe aucune corrélation avec la symptomatologie dépressive. Notre hypothèse n'est donc pas validée. Nos résultats sont en contradiction avec les études qui indiquent que plus la sévérité des symptômes dépressifs est importante et plus l'efficience du fonctionnement exécutif est faible (DeBattista, 2005; Moritz et al., 2001; Liang et al., 2018). En outre, l'efficience cognitive de la flexibilité réactive est liée négativement à la sévérité de l'anxiété état. Un déficit de la flexibilité réactive est lié au maintien de la symptomatologie anxieuse dans la schizophrénie. Identiquement, l'efficience de la flexibilité spontanée est liée négativement à la sévérité de l'anxiété état et des symptômes dépressifs. Un déficit de la flexibilité spontanée est lié au maintien de la symptomatologie anxieuse et dépressive dans la schizophrénie

12. Relations entre la disparition d'HAVs, l'efficience cognitive, les pensées répétitives négatives et les symptômes anxieux et dépressifs

L'expérience simultanée du phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives et d'entente de voix correspond à une situation de double tâche interne qui implique la gestion de stimuli verbaux. Nous supposions que les performances en double tâche des sujets qui n'ont plus d'HAVs sont supérieures à celles des sujets des deux autres groupes (H4). Nous nous attendions à ce que les sujets qui n'ont plus d'HAVs obtiennent des scores supérieurs à la double tâche par rapport aux sujets des deux autres groupes. A la première expérience, il n'existe aucune différence significative. Notre hypothèse n'est pas acceptée. A la seconde expérience, le nombre d'exercices correctement résolus à la double tâche (tâche principale) des sujets avec HAVs tend à être significativement inférieur à celui des sujets des deux autres groupes. Notre hypothèse tend à être acceptée. Les sujets qui ont une schizophrénie avec HAVs semblent développer avec le temps des processus de contrôle exécutifs impliqués dans la gestion simultanée de plusieurs stimuli verbaux. De plus, le temps de réalisation de la partie B du TMT des sujets qui n'ont plus d'HAVs tend à être significativement plus court que celui des sujets avec HAVs. Ainsi, la flexibilité réactive pourrait être un processus de contrôle exécutifs développé par la gestion simultanée des HAVs et des pensées répétitives négatives.

Au sein de la littérature scientifique, il n'existe aucune étude qui compare l'efficience des processus de contrôle exécutifs entre le moment où les sujets n'ont pas d'HAVs, lorsqu'ils en ont et une fois qu'elles disparaissent. Nous ne pouvons donc confronter nos résultats à des données empiriques issues de la littérature scientifique.

Nous faisons l'hypothèse que les sujets qui n'ont plus d'HAVs ont moins de pensées répétitives négatives (H5). A la première expérience, il n'existe aucune différence significative pour le score total du QPP. Notre hypothèse n'est pas validée. A la seconde expérience, le score total des sujets qui n'ont plus d'HAVs tend à être significativement inférieur à celui des sujets avec des HAVs. Notre hypothèse est donc partiellement confirmée. L'expérience simultanée du phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives et d'entente de voix correspond à une situation de double tâche interne qui implique la gestion de stimuli verbaux. Par le biais de cette situation de double tâche interne, les sujets gèrent deux stimuli verbaux simultanément. Il apparaît que cet apprentissage pourrait être en relation avec la diminution du nombre de pensées répétitives négatives et des HAVs.

Pour finir, nous faisons l'hypothèse que les performances en double tâche deviennent supérieures quand les sujets expriment moins de symptômes dépressifs et anxieux (H9). Les sujets qui n'ont plus d'HAVs ont un trait de personnalité anxieux qui tend à être inférieur à celui des sujets qui ont des HAVs. A la double tâche, le nombre d'exercices d'arithmétique correctement résolus par les sujets qui n'ont plus d'HAVs tend à être supérieur à celui des sujets qui ont des HAVs. Notre hypothèse tend à être confirmée. De plus, il existe une corrélation positive significative entre l'intensité de l'anxiété et des symptômes dépressifs avec les processus de contrôle exécutifs. Il est légitime d'envisager que les sujets qui ont des HAVs peuvent développer avec le temps des processus de contrôle exécutifs lorsque l'intensité des symptômes dépressifs et anxieux diminue.

13. Analyse cognitivo - émotionnelle des HAVs

Les sujets qui n'ont jamais eu d'HAVs tendent à avoir moins de pensées répétitives négatives et un trait de caractère anxieux inférieur par rapport aux sujets qui ont des HAVs. Nous supposons que l'augmentation de l'intrusion de pensées négatives et du trait de caractère anxieux sont liées au déclenchement des HAVs dans la schizophrénie. Au sein de notre étude, l'intrusion de pensées répétitives négatives n'est pas liée à l'efficience cognitive des fonctions cognitives évaluées. Toutefois, la sévérité de l'intrusion de pensées négatives est liée indirectement à l'efficience de la flexibilité réactive par l'intermédiaire de l'intensité de la symptomatologie anxieuse et dépressive (Figure 8.4). En outre, l'émergence d'HAVs est facilitée indirectement par le déficit de la flexibilité réactive par l'intermédiaire de l'intrusion de pensées répétitives négatives et des processus émotionnels anxieux et dépressifs (Figure 8.4).

Les sujets qui ont des HAVs ont davantage de pensées répétitives négatives et un trait de caractère anxieux supérieur par rapport aux sujets qui n'ont pas d'HAVs. De plus, ils ont un temps de réalisation à la partie B du TMT qui tend à être supérieur à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs. Nous faisons l'hypothèse que l'augmentation de l'intrusion de pensées répétitives négatives, du trait de caractère anxieux et que la diminution de l'efficience de la flexibilité réactive participent au maintien des HAVs dans la schizophrénie. De plus, la sévérité de l'activité hallucinatoire est également corrélée positivement à l'intrusion de pensées répétitives négatives, aux symptômes dépressifs, anxieux et au temps de réalisation de la partie B du TMT. Au sein de notre étude, l'intrusion de pensées répétitives négatives n'est pas liée à l'efficience cognitive des fonctions cognitives évaluées. Toutefois, la sévérité de l'intrusion de pensées négatives est liée indirectement à l'efficience de la flexibilité réactive par l'intermédiaire de l'intensité de l'activité hallucinatoire, de la symptomatologie anxieuse et dépressive (Figure 8.4). En outre, les HAVs sont liées directement à l'efficience de la flexibilité réactive, mais également par l'intermédiaire des processus émotionnels et de la sévérité de l'intrusion de pensées négatives. Le maintien des HAVs est favorisé par l'intrusion de pensées répétitives négatives, les processus émotionnels anxieux et dépressifs et le déficit de la flexibilité réactive (Figure 8.4).

Les sujets qui n'ont plus d'HAVs tendent à avoir moins de pensées répétitives négatives et un trait de caractère anxieux inférieur par rapport aux sujets qui ont des HAVs. De plus, les sujets qui n'ont plus d'HAVs tendent à avoir un temps de réalisation à la partie B du TMT et un nombre d'exercices correctement résolus en double tâche inférieurs à ceux des sujets qui ont des HAVs. Nous supposons que la diminution de l'intrusion de pensées négatives, du trait de caractère anxieux et que l'augmentation de l'efficience cognitive de la flexibilité réactive et des processus de contrôle exécutifs sont liées à la disparition des HAVs dans la schizophrénie. La sévérité de l'activité hallucinatoire est également corrélée positivement à l'intrusion de pensées répétitives négatives, aux symptômes dépressifs, anxieux et au temps de réalisation de la partie B du TMT. Au sein de notre étude, l'intrusion de pensées répétitives négatives n'est pas liée à l'efficience cognitive des fonctions cognitives évaluées. Toutefois, la sévérité de l'intrusion de pensées négatives est liée indirectement à l'efficience de la flexibilité réactive par l'intermédiaire de l'intensité de l'activité hallucinatoire, de la symptomatologie anxieuse et dépressive (Figure 8.4). En outre, la disparition des HAVs est liée directement à l'augmentation de l'efficience de la flexibilité réactive, mais également par l'intermédiaire de la diminution de la sévérité des processus émotionnels et de la sévérité de l'intrusion de pensées négatives (Figure 8.4).

14. Limites

La première limitation des deux études correspond au nombre restreint de participants. L'inclusion d'un nombre supérieur d'individu permettrait d'augmenter le nombre de sujets dans chaque groupe et l'utilisation de tests paramétriques. Ainsi, la puissance statistique des tests utilisés serait améliorée et les risques d'erreurs de type I et II réduits. Bien que les sujets soient appariés selon des variables sociodémographiques et cliniques, l'usage de tests paramétriques aurait pu permettre de contrôler plus précisément le lien de ces variables avec les données.

En ce qui concerne la constitution des groupes, une première limitation concerne l'absence de groupe contrôle qui rend impossible la comparaison de nos résultats à ceux appartenant à une norme. Nous ne pouvons donc pas savoir si les résultats des sujets qui ont une schizophrénie seraient significativement différents de ceux de sujets non cliniques. L'utilisation de résultats issus d'un groupe de sujets non cliniques permettrait de savoir si pour les variables où il existe des différences significatives, les résultats sont également

significativement différents de ceux de sujets appartenant à une norme de référence. Ce type de comparaison permettrait d'étudier les différences du fonctionnement clinique, cognitif et émotionnel des individus qui ont une schizophrénie par rapport à celui de sujets sains. Une seconde limitation concerne l'inclusion de quelques sujets avec un trouble schizoaffectif. Cette hétérogénéité diagnostique induit une limitation quant à la comparaison des perturbations émotionnelles entre ces sujets et ceux qui ont une schizophrénie. En effet, les sujets qui ont un trouble schizoaffactif présentent en plus des critères diagnostiques spécifiques à la schizophrénie, un épisode thymique caractérisé (depressif ou maniaque). Néanmoins, seulement sept des trente-huit sujets ont un diagnostic de trouble schizoaffectif à la première étude. Un d'entre eux a des HAVs, trois d'entre eux n'en ont plus et deux n'en ont jamais eu. A la seconde étude, seulement cinq des quarante-deux sujets ont un trouble schizoaffectif et aucun d'entre eux n'a d'HAVs. Deux n'ont plus d'HAVs et trois d'entre eux n'ont jamais eu d'HAVs. Bien que les sujets qui ont un trouble schizoaffectif représentent un nombre réduit de sujets et qu'ils semblent répartis de façon homogène dans chacun des groupes, leur inclusion peut expliquer le manque de significativité de nos résultats.

Les analyses réalisées concernent les observations de trois échantillons de sujets en fonction de trois moments différents : l'absence d'HAVs (HAV3), la présence d'HAVs (HAV2) et leur disparition (HAV2). Nos deux expériences se rapprochent d'une comparaison transversale. En plus du nombre limité de sujets, les individus sont différents d'un groupe à l'autre et nous ne pouvons pas généraliser les résultats à la population d'étude. De plus, certains des sujets qui n'ont pas d'HAVs (HAV3) sont des sujets qui n'en auront peut être jamais. Ils ne peuvent être considérés comme des sujets qui vont déclarer des HAVs. Il est important que de futures recherches observent l'évolution sur plusieurs années de l'intrusion de pensées répétitives négatives chez les sujets qui ont une schizophrénie et qui sont à haut risque de développer des HAVs. La réalisation d'une étude longitudinale permettrait de comparer la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives, des symptômes dépressifs et anxieux, des déficits cognitifs et métacognitifs en fonction de l'évolution de l'activité hallucinatoire.

D'autres limitations concernent les outils utilisés au sein de nos deux études. Tout d'abord, la majeure partie des outils sont des questionnaires ce qui implique que les réponses des sujets sont soumises à un biais de désirabilité sociale. La version française du questionnaire des pensées persévératives (Devynck et al., 2017) n'a jamais été utilisée chez des sujets qui ont une schizophrénie, les résultats ne peuvent être interprétés en fonction d'une norme. Des recherches sur les qualités psychométriques de cet outil chez des sujets qui ont

une schizophrénie sont attendues. Ils permettront d'estimer leur implication dans le déclenchement et le maintien de la maladie, mais également avec d'autres facteurs. A la première étude, il n'existait pas de mesures directes du phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives. Néanmoins, à la seconde étude l'induction de pensées répétitives négatives ne semble pas avoir fonctionné puisqu'il n'existe aucune différence significative avant et après la procédure d'induction au niveau de l'anxiété et du nombre de pensées en lien avec la vidéo. Identiquement, il n'existe pas de différences entre les performances des sujets à la double tâche lors de la première et la deuxième expérience. Nous ne pouvons toutefois pas généraliser ces résultats puisque seulement quelques sujets ont participé aux deux expériences. Les procédures d'induction à l'aide d'une vidéo utilisent un matériel en lien avec les thématiques associées à l'intrusion de pensées répétitives négatives (Myers & Wells, 2013; Zetsche, Ehring, & Ehlers, 2009). Ici, la génération de pensées répétitives négatives est en lien avec une catastrophe météorologique. L'utilisation d'une tornade ne semble pas être une procédure d'induction valide dans le sens où aucune réaction n'est induite. Ce phénomène peut être expliqué par la survenue quasi inexistante de tornades en France et le fait qu'elles ne sont pas considérées comme menaçantes.

En ce qui concerne les évaluations cognitives, à la première expérience les mesures de la mémoire de travail verbale, de la mémoire sémantique et des processus de contrôle exécutifs concernent des épreuves qui ont été construites pour l'étude. Ces épreuves peuvent ne pas être valides et ainsi ne pas mesurer les variables qu'elles sont censées étudier. D'autre part, à la première expérience l'ordre de présentation des trois tâches de rappel de mots est identique d'un sujet à l'autre. On ne peut savoir si les résultats sont liés à un effet d'apprentissage. Il aurait été préférable de différencier l'ordre des trois passations d'un individu à l'autre afin de contrôler la survenue d'un effet d'apprentissage. A la seconde expérience, la durée totale de la passation est d'une heure. Pour les dernières épreuves cognitives, on ne peut savoir si les différences de performances sont liées aux épreuves ou à la fatigue cognitive. A la double tâche, on ne sait pas exactement quels processus exécutifs sont sollicités. L'utilisation de tests qui évaluent l'efficience de différentes fonctions exécutives autoriserait l'analyse du lien entre celles-ci et les performances à la double tâche par le biais d'analyses corrélationnelles. Ainsi, nous pourrions identifier les fonctions exécutives qui sont précisément impliquées dans la réalisation de notre double tâche expérimentale.

En ce qui concerne les caractéristiques phénoménologiques des HAVs, les résultats à la PSYRATS indiquent qu'un cinquième des sujets ont des HAVs tout le temps, que la moitié des sujets ont des HAVs qui durent plusieurs heures, que pour soixante-quatre pourcent des

sujets elles ont toujours un contenu négatif et que pour la moitié des sujets elles génèrent toujours un sentiment de détresse. De plus, la moitié des sujets estiment avoir un contrôle occasionnel sur les HAVs. Toutefois, l'inclusion d'un nombre restreint de sujets qui ont des HAVs à la seconde expérience (n = 12) n'a pas permis d'analyser l'influence de ces caractéristiques phénoménologiques sur le fonctionnement cognitif et émotionnel et le lien qu'elles peuvent entretenir avec le déclenchement et le maintien des HAVs dans la schizophrénie. L'inclusion de ces variables au sein d'études multicentriques soulignerait le lien entre ces variables, le fonctionnement cognitif et émotionnel. Pour finir, au sein de nos deux études nous n'avons pas étudié les caractéristiques phénoménologiques des pensées répétitives négatives. L'inclusion de ce type d'analyse aurait pu permettre de déterminer les similitudes et les différences avec celles spécifiques aux HAVs. Nous aurions pu également préciser les perturbations cognitives et émotionnelles assosciées à ces caractéristiques phénoménologiques en lien avec l'intrusion de pensées répétitives négatives.

15. Perspectives

Les résultats issus de nos deux expériences offrent des perspectives aussi bien dans le champ de la recherche en psychiatrie, en psychopathologie cognitive qu'en pratique clinique. En ce qui concerne la recherche, la confrontation des différentes modélisations des HAVs a permis de rendre compte de la complexité de modèles explicatifs du phénomène hallucinatoire. Nous soulignons ici la nécessité d'inclure au sein des études empiriques des sujets qui sont à risque de développer des HAVs afin d'étudier les facteurs impliqués dans le déclenchement des HAVs. Nous comprenons ici l'importance d'utiliser des outils comme la LSHS (Launay & Slade, 1985) qui évaluent la prédisposition aux HAVs. Trop peu d'études s'intéressent aux facteurs de maintien impliqués dans la gestion des HAVs une fois qu'elles sont installées. Nous saisissions ici l'intérêt de la comparaison de facteurs qui favorisent le maintien des HAVs chez des sujets sont à risque de développer des HAVs avec ceux de sujets qui ont des HAVs.

Bien que l'intrusion de pensées répétitives négatives soit conceptualisée comme un facteur déclencheur des HAVs, très peu d'études empiriques examinent ce phénomène. Il serait opportun d'observer le lien de celle-ci avec la perturbation de processus émotionnels, la détérioration de fonctions cognitives, exécutives et métacognitives, et ce, avant l'émergence

d'HAVs et une fois qu'elles sont installées (Annexe n°41). Nous saisissons l'intérêt d'utiliser une perspective évolutive de type longitudinal. Ce type d'analyse favoriserait la détermination de facteurs précis en lien avec l'intrusion de pensées répétitives négatives et impliqués dans l'émergence et le maintien d'HAVs. En effet, il existe de nombreuses zones d'ombres quant aux perturbations cognitives en lien avec l'intrusion de pensées répétitives négatives. Les pensées répétitives négatives dans la schizophrénie sont modélisées comme des intrusions sémantiques en provenance de la mémoire à long terme (McCarthy-Jones & Longden, 2015). Cependant, aucune étude ne compare leur présence à l'efficience de la mémoire sémantique. La réalisation d'études empiriques dans ce domaine semble légitime. Selon le modèle S-REF (Wells & Matthews, 1994, 1996), le réseau exécutif contribue au développement et au maintien des pensées répétitives négatives. Cependant, nous ne savons pas exactement quelles sont les fonctions exécutives qui sont impliquées dans le maintien des pensées répétitives négatives dans la schizophrénie puisqu'il n'existe aucune étude. De fait, nous ne savons pas également quelles sont les fonctions exécutives qui sont impliquées dans le déclenchement et le maintien des HAVs. De telles études sont primordiales pour la compréhension des processus exécutifs impliqués dans la genèse et le maintien de l'intrusion de pensées répétitives négatives et des HAVs. Selon le modèle S-REF (Wells & Matthews, 1994, 1996), les perturbations émotionnelles et métacognitives contribuent au développement et au maintien des pensées répétitives négatives. Néanmoins, les observations sont identiques au sein des études empiriques. Au sein de la schizophrénie, il n'existe aucune étude qui analyse les processus émotionnels et métacognitifs impliqués dans le déclenchement et le maintien des pensées répétitives négatives.

Au sein de nos deux expériences nous avons démontré l'importance de l'intrusion de pensées répétitives négatives dans le déclenchement et le maintien des HAVs dans la schizophrénie. D'un point de vue expérimental, aucune étude n'utilise un paradigme expérimental d'induction de pensées répétitives négatives alors qu'il est souvent utilisé chez des sujets non cliniques (Berman, Calkins, & Abramowitz, 2013; Krans, Langner, Reinecke, & Pearson, 2013; McLaughlin, Borkovec, & Sibrava, 2007; Zetsche, Ehring, & Ehlers, 2009) ou des sujets qui ont un syndrome de stress post traumatique (Halligan, Clark, & Ehlers, 2002; Nixon & Rackebrandt, 2016). L'utilisation de ce type de paradigme permettrait de définir « in vivo » les mécanismes cognitifs et métacognitifs impliqués dans la genèse et le maintien des pensées répétitives négatives au sein de la schizophrénie. En ce qui concerne la double tâche expérimentale, ce type de paradigme est également rarement utilisé chez les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs. L'application de ce type de paradigme avec du

matériel verbal rendrait possible l'analyse « in vivo » des processus de contrôle exécutifs et le lien qu'ils entretiennent avec les HAVs et l'intrusion de pensées répétitives négatives. D'autres caractéristiques qui témoignent du caractère subjectif de l'expérience d'entente de voix et d'intrusion de pensées répétitives négatives sont rarement prises en compte. Il s'agit des caractéristiques phénoménologiques. Il serait intéressant d'analyser les caractéristiques phénoménologiques des pensées répétitives négatives avant l'émergence des HAVs et le lien qu'elles entretiennent avec les processus émotionnels et les processus cognitifs et métacognitifs. Identiquement, il semble légitime d'étudier les caractéristiques phénoménologiques des pensées répétitives négatives lorsque les HAVs apparaissent et quand elles se maintiennent dans le temps. L'utilisation de techniques issues de l'imagerie cérébrale identifierait les structures cérébrales liées à ces caractéristiques phénoménologiques. Elle rendrait également possible la distinction de fonctions cognitives et de processus émotionnels liés à ces caractéristiques phénoménologiques.

En ce qui concerne les apports de nos deux expériences dans le champ de la clinique, les éclairages apportés par nos deux études concernent la prise en charge des dysfonctionnements cognitifs, des troubles cognitifs, métacognitifs, des processus émotionnels et des réactions comportementales. Au sein de notre étude, la sévérité des HAVs est liée à la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives, de l'anxiété et de l'efficience de la flexibilité réactive. Il semble donc légitime d'évaluer la sévérité des HAVs au sein d'études empiriques afin d'identifier l'effet de celle-ci sur d'autres variables qu'elles soient cognitives ou émotionnelles. Toutefois, de nombreuses études indiquent que les croyances des sujets à propos de leurs HAVs jouent un rôle primordial dans l'émergence et le maintien de réactions émotionnelles négatives et de comportements dysfonctionnels (Birchwood & Chadwick, 1994; Daalman, Sommer, Derks, & Peters, 2013; Mawson, Cohen, & Berry, 2010; Morrison, Nothard, Bowe, & Wells, 2004; Perona-Garcelán, 2004). L'évaluation des caractéristiques phénoménologiques des HAVs (Carter, Mackninnon, Howard, Zeegers, & Copolov, 1995; Haddock, McCarron, Tarrier, & Faragher, 1999; Stephane, Pellizer, Roberts, & McClannahan, 2006) et des croyances métacognitives les concernant (Bak et al., 2001; Shawyer et al., 2007) à l'aide d'outils scientifiquement validés semble donc indispensables. L'évaluation du phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives dans la schizophrénie apparaît également comme indispensable puisqu'il participe au développement et au maintien des HAVs. Cependant, aucune étude n'analyse les

caractéristiques phénoménologiques de ces pensées répétitives négatives dans la schizophrénie et encore moins leur rôle dans le déclenchement et le maintien d'HAVs.

Selon une approche cognitive, différents processus psychologiques participent au déclenchement et au maintien des HAVs. Il s'agit des processus cognitifs et des processus émotionnels. Au cours d'une thérapie cognitive, il existe différentes cibles cognitives (déficits et dysfonctionnements) : croyances métacognitives, biais cognitifs, fonctions cognitives et exécutives et pensées répétitives négatives. Au niveau métacognitif, il existe trois cibles thérapeutiques : les croyances et les compétences métacognitives et les biais cognitifs. En ce qui concerne les compétences et les croyances métacognitives, les thérapies cognitives permettent de générer des explications alternatives aux croyances liées aux HAVs. Cet exercice rend possible la remise en question des preuves en lien avec ces croyances (Freeman et al., 2015; Khazaal et al., 2015; Turner, Van der Gaag, Karyotaki, & Cuijpers, 2014). Pour les biais cognitifs, il existe un programme thérapeutique dénommé entraînement métacognitif spécifique à la schizophrénie (Moritz & Woodward, 2007). Ce programme favorise la prise de conscience des biais cognitifs afin qu'ils n'interfèrent plus avec le fonctionnement au quotidien. Ces biais cognitifs ne sont pas forcément en lien avec les HAVs et peuvent concerner toutes autres croyances dysfonctionnelles. Au niveau des déficits exécutifs, l'utilisation de technique d'entraînement attentionnel (Wells, 2000, 2005) permet la rééducation des processus exécutifs par un processus d'autodécentration des HAVs (Valmaggia, Bouman, & Schuurman, 2007) et des pensées répétitives négatives (Levaux, Larøi, Offerlin-Meyer, Danion, & Van der Linden, 2011). L'objectif de ce type d'entraînement cognitif est d'apprendre au sujet à se détacher de ses évènements mentaux (HAVs et pensées répétitives négatives) et à allouer son attention d'une manière flexible à une autre source (interne ou externe). Au niveau du fonctionnement cognitif, la remédiation cognitive est un autre programme qui permet la rééducation des fonctions cognitives déficitaires. Comme les HAVs sont liées avec le traitement des informations verbales, l'objectif de la remédiation cognitive lorsqu'elle cible les HAVs est de réduire l'interférence de ces dernières avec la mémoire de travail verbale (Favrod, Vianin, Pomini, & Mast, 2006). Une autre cible cognitive est la mémoire de la source puisque les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs ont bien souvent des difficultés à distinguer la source de leurs HAVs (Vianin, Giuliani, & Favrod, 2016). En ce qui concerne les dysfonctionnements cognitifs, les techniques thérapeutiques sont orientées vers la thérapie d'acceptation et d'engagement (ACT) qui vise à favoriser l'acceptation des évènements mentaux (Hayes, St-Rosahl, & Wilson, 1999). L'ACT permet la défusion cognitive, c'est-à-dire de prendre de la

distance avec ses pensées répétitives négatives (Bach & Hayes, 2013) et ses HAVs (Gaudiano & Herbert, 2006). En outre, les approches cognitives travaillent essentiellement sur les processus top-down en modifiant les croyances et les attentes des individus par rapport à leurs HAVs. Par ce biais, le phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives s'en trouvera réduit.

Au niveau des processus émotionnels et comportementaux, les stratégies thérapeutiques sont similaires et visent en l'acceptation du phénomène d'intrusion de pensées répétitives négatives et des HAVs. Ces stratégies emploient la logique de l'effet rebond qui indique que toute pensée que l'on souhaite supprimer est paradoxalement réactivée en quantité supérieure (Wegner, Schneider, Carter, & White, 1987). L'objectif est ici de ne pas lutter contre la présence des pensées répétitives négatives et des HAVs. Ainsi les croyances des sujets sont déconstruites et les réactions émotionnelles modifiées. Des stratégies de gestion émotionnelle peuvent être utilisées (Moritz et al., 2015) tout comme des techniques de relaxation (Monestès & Villatte, 2011) ou encore de défusion (Bach & Hayes, 2013). Au niveau comportemental, des stratégies de contrôle des HAVs par le biais de techniques de focalisation ou de distraction attentionnelles peuvent être développées (Favrod & Scheder, 2004; Haddock, Slade, Bentall, Reid, & Faragher, 1998; Kingdon & Turkington, 2008) tout comme l'expérimentation de techniques ON/OFF qui visent en l'apparition et la suppression des HAVs par la lecture à haute voix (Favrod & Scheder, 2004). L'ensemble des stratégies comportementales visent en l'acceptation des voix et non en l'évitement de celles-ci afin que la probabilité qu'elles réapparaissent soit inférieure.

16. Conclusion

Les sujets qui ont une schizophrénie et des HAVs tendent à avoir davantage de pensées répétitives négatives que les sujets des deux autres groupes. L'intrusion de pensées répétitives négatives semble permettre le déclenchement d'HAVs. De plus, la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives est corrélée positivement à la sévérité des HAVs, de l'anxiété (état – trait) et des symptômes dépressifs. L'intrusion de pensées répétitives négatives s'avère être liée directement au maintien de la sévérité des HAVs, mais également par l'intermédiaire de l'intensité de l'anxiété (état - trait) et des symptômes dépressifs.

Les sujets qui ont des HAVs tendent également à avoir un trait de caractère anxieux plus important que celui des sujets des deux autres groupes. Le trait de caractère anxieux semble favoriser l'apparition d'HAVs. De plus, la sévérité des HAVs est corrélée positivement à l'anxiété (état – trait) et à la sévérité de l'intrusion de pensées répétitives négatives. La symptomatologie anxieuse apparaît directement liée au maintien de la sévérité des HAVs, mais également par l'intermédiaire de l'intensité de l'intrusion de pensées répétitives négatives.

Les sujets qui ont des HAVs tendent à avoir un temps de réalisation significativement inférieur à celui des sujets qui n'ont plus d'HAVs pour la partie B du TMT. Leur nombre d'exercices d'arithmétique correctement résolus à la double tâche tend à être inférieur à celui des sujets des deux autres groupes. Un déficit de la flexibilité réactive et des processus de contrôle exécutifs semble privilégier le maintien des HAVs. De plus, le temps de réalisation à la partie B du TMT est corrélé positivement avec la sévérité des HAVs, l'anxiété état et les symptômes dépressifs. Un déficit de la flexibilité réactive apparaît comme lié directement au maintien de la sévérité des HAVs, mais également par l'intermédiaire de l'intensité de l'anxiété état et des symptômes dépressifs.

La survenue des HAVs est favorisée par l'augmentation de la sévérité de l'intrusion de pensées négatives et du trait de caractère anxieux. Leur maintien apparaît comme directement lié à l'intensité de l'intrusion de pensées répétitives négatives, de la symptomatologie anxieuse et du déficit de la flexibilité réactive. Leur persistance est indirectement associée à la sévérité des symptômes dépressifs par l'intermédiaire de l'intrusion de pensées répétitives négatives, de l'anxiété et de la flexibilité réactive. Au contraire, la disparition des HAVs semble favorisée par la diminution de l'intrusion de pensées répétitives négatives, du trait de caractère anxieux et par l'augmentation de l'efficience de la flexibilité réactive et des processus de contrôle exécutifs.

INDEX DES ABREVIATIONS

APA :	Association de Psychiatrie Américaine
BDI :	Beck Depression Inventory
CIM :	Classification Internationale des Maladies
DDL :	Degré De Liberté
DSM :	Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux
HAV :	Hallucinations Acoustico-Verbales
LSHS :	Launay Slade Hallucinations Scale
MATRICS :	Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia
MCCB :	MATRICS Consensus Cognitive Battery
MCQ :	Metacognitions Questionnaire
MINI :	Mini International Neuropsychiatric Interview
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PANSS :	Positive and Negative Syndrome Scale
PSYRATS :	Psychotic Symptoms Rating Scale
QPP :	Questionnaire des Pensées Persévératives
STAI :	State-Trait Anxiety Inventory
TMT :	Trail Making Test
WAIS :	Wechsler Adult Intelligence Scale

BIBLIOGRAPHIE

A

Aas, M., Dazzan, P., Mondelli, V., Melle, I., Murray, R. M., & Pariante, C. M. (2014). A systematic review of cognitive function in first-episode psychosis, including a discussion on childhood trauma, stress, and inflammation. *Frontiers in Psychiatry, 182*(4), 1-13.

Abu-Akela, A., Reniers, R. L. E. P., & Wood, S. J. (2016). Visual-spatial processing and working-memory load as a function of negative and positive psychotic-like experiences. *Cognitive Neuropsychiatry, 21*(5), 402-411.

AccuWeather. (2016, 7 mai). *Extreme up-close video of tornado near Wray, CO!* [Video file]. Retrieved from https://m.youtube.com/watch?v=bjb7QtMEBUg.

Addington, J., & Addington, D. (2002). Cognitive functioning in first-episode schizophrenia. *Journal of Psychiatry and Neuroscience, 27*(3), 188-192.

Ahveninen, J., Jaaskelainen, I. P., Raij, T., Bonmassar, G., Devore, S., Hamalainen, M., . . . Belliveau, J. W. (2006). Task-modulated "what" and "where" pathways in human auditory cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 103*(39), 14608-1461.

Aleman, A., Böcker, K. B. E., & Hijman, R. (2002). Hallucinations in schizophrenia: imbalance between imagery and perception? *Schizophrenia Research, 57*(2-3), 315–316

Aleman, A., Hijman, R., De Haan, E. H., & Kahn, R.S. (1999). Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *American Journal of Psychiatry, 156*(9), 1358-1366.

Aleman, A., & Larøi, F. (2008). *Hallucinations: The science of idiosyncratic perception*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Aleman, A., & Vercammen, S. (2013). The "om-up" and "top-down" components of the hallucinatory phenomenon. In R. Jardri, A. Cachia, P. Thomas & D. Pins (Eds.), *The Neurosciences of hallucinations* (pp. 107-121). New York, NY: Springer.

Allen, P., Freeman, D., Johns, L., & McGuire, P. (2006). Misattribution of self-generated speech in relation to hallucinatory proneness and delusional ideation in healthy volunteers. *Schizophrenia Research, 84*(2-3), 281-288.

Allen, P. P., Johns, L. C., Fu, C. H., Broome, M. R., Vythelingum, G. N., & McGuire, P. K. (2004). Misattribution of external speech in patients with hallucinations and delusions. *Schizophrenia Research, 69*(2-3), 277-287.

Allen, P., Larøi, F., McGuire, P. K., & Aleman, A. (2008). The hallucinating brain: a review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 32*(1), 175-191.

Aloia, M. S., Gourovitch, M. L., Missar, D., Pickar, D., Weinberger, D. R., & Goldberg, T. E. (1998). Cognitive substrates of thought disorder, II: specifying a candidate cognitive mechanism. *American Journal of Psychiatry, 155*(12), 1677-1684.

American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2nd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

American Psychiatric Association. (2015). *Manuel Diagnostique et statistique des troubles mentaux* (5th ed.). Paris, France: Elsevier Masson.

Andreasen, N. C. (1983). *The Scale for the Assesment of Negative Symptoms (SANS)*. Iowa City, IO: The University of Iowa.

Andreasen, N. C. (1983). *The Scale for the Assesment of Positive Symptoms (SAPS)*. Iowa City, IO: The University of Iowa.

Andreasen, N. C. (1989). The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS): Conceptual and theoretical foundations. *The British Journal of Psychiatry, 155*(7), 49-58.

Andreasen, N. C., & Olsen, S. (1982). Negative and positive schizophrenia: definition and validation. *Archives of General Psychiatry, 39*(7), 789-794.

Andrew, E. M., Gray, N. S., Snowden, R. J. (2008). The relationship between trauma and beliefs about hearing voices: a study of psychiatric and non-psychiatric voice hearers. *Psychological Medecine, 38*(10), 1409-1417.

Ardiet, G., Joly, P., & Lachaux, B. (2001). Pour un essai de mesure des polythérapies neuroleptiques. *Annales médico-psychologiques, 159*(4), 312-314.

Arndt, S., Alliger, R. J., & Andreasen, N. C. (1991). The distinction of positive and negative symptoms. The failure of a two-dimensional model. *British Journal of Psychiatry, 158*, 317-322.

Arveiller, J., Caillon, E., Ferrières-Pestueau, S., Kecskemeti, S., Lanteri-Laura, G., Maître, J., . . . Villasenor-Bayardo, S. J. (2000). Halluciner. *L'évolution psychiatrique*, *65*(2), 243-370.

Asaad, O., & Shapiro, B. (1986). Hallucinations: Theoretical and clinical overview. *American Journal of Psychiatry, 143*(9), 1088-1097.

Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: a proposed system and its control processes. In K. W. Spence & J. T. Spence (Eds.), *Advances in the psychology of learning and motivation research and theory* (Vol. 2, pp. 90-195). New York, NY: Academic Press.

Austin, S. F., Mors, O., Nordentoft, M., Hjorthøj, C. R., Secher, R. G., Hesse, M. … & Wells, A. (2015). Schizophrenia and metacognition: An investigation of course of illness and metacognitive beliefs within a first episode psychosis. *Cognitive Therapy Research, 39*(1), 61-69.

Ayesa-Arriola, R., Rodriguez-Sanchez, J. M., Perez-Iglesias, R., Gonzalez-Blanch, C., Pardo-Garci, G., Tabares-Seisdedos, R., . . . Crespo-Facorro, B. (2013). The relevance of cognitive, clinical and premorbid variables in predicting functional outcome for individuals with first-episode psychosis: A 3 year longitudinal study. *Psychiatry Research, 209*(3), 302-308.

B

Bach, P. & Hayes, S. (2013). The use of acceptance and commitment therapy to prevent the rehospitalization of psychotic patients: A randomised control trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*(5), 1129-1139.

Baddeley, A. (1981). The concept of working memory: A view of its current stateand probablefuture development. *Cognition, 10*, 17-23.

Baddeley, A. (1986). *Working memory*. Oxford: Clarendon Press.

Baddeley, A. (1992). Is working memory working? The fifteenth Bartlett Lecture. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology, 44A*(1), 1-31.

Baddeley, A. (1993). *La mémoire humaine. Théorie et pratique*. Grenoble, France: Presses Universitaires de Grenoble.

Baddeley, A. (1996). The fractionation of working memory. *Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America, 93*(24), 13468-13472.

Baddeley, A. D., & Hitch, G. (1974). Working memory. In G. H. Bower (Eds.), *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory* (Vol. 8, pp. 47-89). New York, NY: Academic Press.

Baddeley, A. D., Lewis, V., & Vallar, G. (1984). Exploring the articulatory loop. The *Quarterly Journal of Experimental Psychology A: Human Experimental Psychology, 36A*(2), 233-252.

Baddeley, A. D., Thomson, N., & Buchanan, M. (1975). Word length and the structure of short-term memory. *Journal of Verbal Learning & Verbal Behavior, 14*(6), 575-589.

Bak, M., Van der Spil, F., Gunther, N., Radstake, S., Delespaul, P., & Van Os, J. (2001). MACS-II: does coping enhance subjective control over psychotic symptoms? *Acta Psychiatrica Sandinavia, 103*(6), 460-464.

Baker, C. A., & Morrison, A. (1998). Cognitive processes in auditory hallucinations: attributional biases and metacognition. *Psychological Medicine, 28*(5), 1199–1208.

Badcock, J. C. (2015). A neuropsychological approach to auditory verbal hallucinations and Thought Insertion - Grounded in Normal Voice Perception. *Review of Philosophical Psychology, 7*(3), 631-652.

Badcock, J. C., & Hugdahl K. (2012). Cognitive mechanisms of auditory verbal hallucinations in psychotic and non-psychotic groups. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 36,* 431-438.

Badcock, J. C., Paulik, G., & Maybery, M. T. (2011). The role of emotion regulation in auditory hallucinations. *Psychiatry Research, 185*(3), 303-308.

Baethge, C., Jänner, M., Gaebel, W., & Malevani, J. (2017). Psychopathological and demographic characteristics of hallucinating patients with schizophrenia and schizoaffective disorder: an analysis based on AMDP data. European Archive of Psychiatry and Clinical *Neurosciences, 267*(4), 295-301.

Baillarger, J. (1846). Des hallucinations, des causes qui les produisent, et des maladies qu'elles caractérisent. In J. B. Baillière (Eds.), *Mémoires de l'Académie royale de médecine* (pp. 273-475). Paris, France: JB Baillière.

Bakker, S., Boks, M. P. M., Diederen, K. M., Daalman, K., Rietkerk, T., Sommer, I. E. C., & Wijkstra, J. (2010). Healthy individuals with auditory hallucinations: who are they? Psychiatric assessments of a selected sample of 103 subjects. *Schizophrenia Bulletin, 36*(3), 633-641.

Barber, T. X., & Calverley, D. S. (1964). An experimental study of « hypnotic » (auditory and visual) hallucinations. *Journal of Abnormal and Social Psychology, 68*(1), 13-20.

Barch, D. M. (2005). The cognitive neuroscience of schizophrenia. *Annual Reviews of Clinical Psychology, 1*, 321-353.

Barta, P. E., Pearlson, G. D., Powers, R. E., Richards, S. S., & Tune, L. E. (1990). Auditory hallucinations and smaller superior temporal gyral volume in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 147*(11), 1457-1462.

Bartels-Velthuis, A. A., Jenner, J. A., Van de Willige, G., Van Os, J., & Wiersma, D. (2010). Prevalence and correlates of auditory vocal hallucinations in middle childhood. *The British Journal of Psychiatry, 196*(1), 41-46.

Bartels-Velthuis, A. A., Van de Willige, G., Jenner, J. A., Wiersma, D., & Van Os, J. (2012). Auditory hallucinations in childhood: associations with adversity and delusional ideation. *Psychological Medecine, 42*(3), 583-593.

Bauer, D. F. (1972). Constructing confidence sets using rank statistics. *Journal of the American Statistical Association, 67*(339), 687-690.

Bazin, N., & Perruchet, P. (1996). Implicit and explicit associative memory in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research, 22*(3), 241-248.

Beavan, V., Read, J., & Cartwright, C. (2011). The prevalence of voice-hearers in the general population: A literature review. *Journal of Mental Health, 20*(3), 281-292.

Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and emotional disorders*. Madison, CT: International Universities Press.

Beck, A. T., & Rector, N. A. (2003). A cognitive model of hallucinations. *Cognitive Therapy and Research, 2*7(1), 19-52.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1987). *Cognitive therapy of depression*. New York, NY: The Guilford Press.

Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio: Psychological Corporation.

Behrendt, R. P. (1998). Underconstrained perception: a theoretical approach to the nature and function of verbal hallucinations. Comprehensive Psychiatry, 39(4), 236-248.

Bendall, S., Jackson, H. J., & Hulbert, C. A. (2011). What self-generated speech is externally misattributed in psychosis? Testing three cognitive models in a first-episode sample. *Schizophrenia Research, 129*(1), 36-41.

Bentall, R. P. (1990). The illusion of reality: a review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychology Bulletin, 107*(1), 82-95.

Bentall, R. P. (1994). Cognitive biases and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. In A. S. David & J. Cutting (Eds.), *The neuropsychology of schizophrenia* (pp. 337-360). Erlbaum: London.

Bentall, R. P. (1996). At the centre of a science of psychopathology? Characteristics and limitations of cognitive research. *Cognitive Neuropsychiatry 1*, 265-273.

Bentall, R. P., (2003). *Madness Explained.* Penguin, London.

Bentall, R. P., Baker, G. A., & Havers, S. (1991). Reality monitoring and psychotic hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology, 30*(3)*,* 213-222.

Bentall, R. P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., & Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clinical Psychology Review, 21*(8), 1143-1192.

Bentall, R. P., Kaney, S., & Dewey, M. E. (1991). Paranoia and social reasoning: an attribution theory analysis. *British Journal of Clinical Psychology, 30*(1), 13-23.

Bentall, R. P., & Slade, P. D. (1985). Reality testing and auditory hallucinations: A signal detection analysis. *British Journal of Clinical Psychology, 24*(3), 159-169.

Bentall, R. P., & Slade, P. D. (1986). Verbal hallucinations, unintendedness, and the validity of the schizophrenia diagnosis. *Behavioral and Brain Sciences, 9*(3), 519-520.

Benzina, N., Mallet, L., Burguière, E., N'Diaye, K., & Pelissolo, A. (2016). Cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Current Psychiatry Reports, 18*(80), 1-11.

Berman, N. C., Calkins, A. W., & Abramowitz, J. S. (2013). Longer-term effects of inducing harm related intrusions: Implications for research on obsessional phenomena. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 2*(2), 109-113.

Blackburn, I. M., & Cottraux, J. (2008). *Psychothérapie cognitive de la dépression.* Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson.

Bhatia, T., Garg, K., Pogue-Geile,M., Nimgaonkar, V. L., & Deshpande, S. N. (2009). Executive functions and cognitive deficits in schizophrenia: Comparisons between probands, parents and controls in India. *Journal of Postgraduate Medicine, 55*(1), 3-7.

Bleuler, E. (1911). *Dementia praecox, oder Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Handbuch der Psychiatrie, Spezieller.

Bilder, R.M., Goldman, R.S., Robinson, D., Reiter, G., Bell, L., Bates, J.A., Pappadopulos, E., Willson, D.F., Alvir, J.M., Woerner, M.G., Geisler, S., Kane, J.M., Lieberman, J.A. (2000). Neuropsychology of first-episode schizophrenia: initial characterization and clinical correlates. *American Journal of Psychiatry, 157*(4), 549-559.

Birchwood, M., & Chadwick, P. (1994). The omnipotence of voices. A cognitive approach to auditory hallucinations. *British Journal of Psychiatry, 164*(2), 190-201.

Birchwood, M., & Chadwick, P. (1997). The omnipotence of voices: testing the validity of a cognitive model. *Psychological Medicine, 27*(6), 1345–1353.

Birchwood, M., Meaden, A., Trower, P., Gilbert, P., & Plaistow, J. (2000). The power and omnipotence of voices: subordination and entrapment by voices and significant others. *Psychological Medicine, 30*(2), 337-344.

Bodatsch, M., Klosterkötter, J., & Daumann, J. (2013). Contributions of experimental psychiatry to research on the psychosis prodrome. *Frontiers in Psychiatry, 170*(4), 1-9.

Bokat, C. E., & Goldberg, T. E. (2003). Letter and category fluency in schizophrenic patients: a meta-analysis. *Schizophrenia Research, 64*(1), 73-78.

Bora, E., Akdede, B. B., & Alptekin, K. (2017). Neurocognitive impairment in deficit and non-deficit schizophrenia: a meta-analysis. *Psychological Medicine, 47*(14), 2401-2413.

Bowie, C. R., & Harvey, P.D. (2005). Cognition in Schizophrenia: Impairments, Determinants, and Functional Importance. *Psychiatry Clinics of North American, 28*(3), 613-633.

Braff, D. L., & Geyer, M. A. (1990). Sensorimotor gating and schizophrenia. Human and animal model studies. *Archive of General Psychiatry, 47*(2), 181-188.

Brébion, G., Amador, X., David, A., Malaspina, D., Sharif, Z., & Gorman, J. M. (2000). Positive symptomatology and source-monitoring failure in schizophrenia: an analysis of symptom-specific effects. *Psychiatry Research, 95*(2), 119-131.

Brébion, G., Bressan, R. A., Ohlsen, R. I., & David, A. S. (2013). A model of memory impairment in schizophrenia: Cognitive and clinical factors associated with memory efficiency and memory errors. *Schizophrenia Research, 151*(1-3), 70-77.

Brébion, G., Bressan, R. A., Pilowsky, L. S., & David, A. S. (2011). Processing speed and working memory span: Their differential role in superficial and deep memory processes in schizophrenia. *Journal of the International Neuropsychological Society, 17*(3), 485-493.

Brebion, G., David, A. S., Jones, H., & Pilowsky, L. S. (2005). Hallucinations, negative symptoms, and response bias in a verbal recognition task in schizophrenia. *Neuropsychology, 19*(5), 612-617.

Brébion, G., David, A. S., Ohlsen, R., Jones, H. M., & Pilowsky, L. S. (2007). Visual memory errors in schizophrenic patients with auditory and visual hallucinations. *Journal of the International Neuropsychological Society, 13*(5), 832-838.

Brébion, G., Smith, M. J., Gorman, J. M., & Amador, X. (1996). Reality monitoring failure in schizophrenia: The role of selective attention. *Schizophrenia Research, 22*(2), 173-180.

Brébion, G., Stephan-Otto, C., Huerta-Ramos, E., Ochoa, S., Usall, J., Abellán-Vega, H., . . . Haro, J. M. (2015a). Visual encoding impairment in patients with schizophrenia: Contribution of reduced working memory span, decreased processing speed, and affective symptoms. *Neuropsychology, 29*(1), 17-24.

Brébion, G., Stephan-Otto, C., Usall, J., Huerta-Ramos, E., Perez-del-Olmo, M., Cuevas-Esteban, J., . . . Ochoa, S. (2015b). Association of auditory-verbal and visual hallucinations with impaired and improved recognition of colored pictures. *Neuropsychology, 29*(5), 667-674.

Brierre de Boismont, A. (1845). *Des hallucinations ou histoire raisonnée des apparitions, des visions, des songes, de l'extase, du magnétisme et du somnambulisme*. Paris, France: Germer Baillière.

Bristow, E., Tabraham, P., Smedley, N., Ward, T., & Peters, E. (2014). Jumping to perceptions and to conclusions: Specificity to hallucinations and delusions. *Schizophrenia Research, 154*(1)*,* 68-72.

Broadbent, D. E. (1958). *Perception and communication*. Londres, Angleterre: Pergamon Press.

Bruchon-Schweitzer, M, & Paulhan, I. (1993). *Inventaire d'anxiété état-trait forme Y (STAI-Y) : adaptation française*. Paris, France: Éditions du centre de psychologie appliquée.

Bruder, G. E., Alschuler, D. M., Kroppmann, C. J., Fekri, S., Gil, R. B., Jarskog, L. F., . . . Wexler, B. E. (2011). Heterogeneity of auditory verbal working memory in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 120*(1), 88-97.

Bruder, G. E., Tenke, C. E., Stewart, J. W., Towey, J. P., Leite, P., Voglmaier, M., & Quitkin, F. M. (1995). Brain event-related potentials to complex tones in depressed patients: relations to perceptual asymmetry and clinical features. *Psychophysiology, 32*(4), 373-381.

Brunelin, J., Combris, M., Poulet, E., Kallel, L., D'Amato, T., Dalery, J., & Saoud, M. (2006). Source monitoring deficits in hallucinating compared to non-hallucinating patients with schizophrenia. *European Psychiatry, 21*(4), 259-261.

Buchanan, R.W., Strauss, M.E., Breier A., Kirkpatrick, B., & Carpenter, W.T. (1997). Attentional impairments in deficit and non-deficit forms of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 154*(3), 363-370.

C

Canitano, R., & Pallagrosi, M. (2017). Autism Spectrum Disorders and Schizophrenia Spectrum Disorders: Excitation/Inhibition Imbalance and Developmental Trajectories. *Frontiers in Psychiatry, 8*(69), 1-7.

Cao, A., Shen, T., Li, H., Wu, C., Mccabe, M., Mellor, D., ... Xu, Y. (2017). Dysfunction of cognition patterns measured by MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB) among first episode schizophrenia patients and their biological parents. *Shanghai Archives of Psychiatry, 29*(3), 154-160.

Cardebat, D., Doyon, B., Puel, M., Goulet, P., & Joanette, Y. (1990). Formal and semantic lexical evocation in normal subjects. Performance and dynamics of production as a function of sex, age and educational level. *Acta Neurologica Belgica, 90*(4), 207-217.

Carruthers, G. (2012). A metacognitive model of the sense of agency over thoughts. *Cognitive Neuropsychiatry, 17*(4), 291-314.

Carter, D. M., Mackninnon, A., Howard, S., Zeegers, T., & Copolov, D. L. (1995). The development and reliability of the Mental Health Research Institute Unusual Perceptions Schedule (MUPS): an instrument to record auditory hallucinatory experience. *Schizophrenia Research, 16*(2), 157-165.

Cartwright-Hatton, S., & Wells, A. (1997). Beliefs about worry and intrusions: The Meta-Cognitions Questionnaire and its correlates. *Journal of Anxiety Disorders, 11*(3), 279-296.

Cascella, N. G., Testa, S. M., Meyer, S. M., Rao, V. A., Diaz-Asper, C. A., Pearlson, G. D., & Schretlen, D. J. (2008). Neuropsychological impairment in deficit vs. non-deficit schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research, 42*(11), 930-937.

Cernis, E., Dunn, G., Startup, H., Kingdon, D., Wingham, G., Evans, N., . . . Freeman, D. (2015). The perseverative thinking questionnaire in patients with persecutory delusions. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 44*(4), 472-481.

Chadwick, P., Birchwood, M., & Trower, P. (2003). *Cognitive Therapy for Delusions, Voices and Paranoia*. New York, NY: John Wiley.

Chang, J.S., Yi, J.S., Ahn, Y. M., Kim, J. H., & Kim, Y. S. (2009). Stabilization of the internal structure of persistent auditory verbal hallucinations in schizophrenia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 43*(3), 244-251.

Cho, R., & Wu, W. (2013). Mechanisms of Auditory Verbal Hallucination in Schizophrenia. Frontiers in Psychiatry, 4(155), 1-8.

Clark, L. K., Warman, D., & Lysaker, P. H. (2010). The relationships between schizophrenia symptom dimensions and executive functioning components. *Schizophrenia Research, 124*(1-3), 169-175.

Close, H., & Garety, P. (2000). Cognitive assessment of voices: Further developments in understanding the emotional impact of voices. *British Journal of Clinical Psychology, 37*(2), 173-188.

Cirillo, M. A., & Seidman, L. J. (2003). Verbal declarative memory dysfunction in schizophrenia: From clinical assessment to genetics and brain mechanisms. *Neuropsychology Review, 13*(2), 43-77.

Clare, L., McKenna, P. J., Mortimer, A. M., & Baddeley, A. D. (1993). Memory in schizophrenia: what is impaired and what is preserved? *Neuropsychologia, 31*(11), 1225-1241.

Colbert, S. M., & Peters, E. R. (2002). Need for closure and jumping-to-conclusions in delusion-prone individuals. *Journal of Nervous and Mental Disease, 190*(1), 27-31.

Corigliano, V., De Carolis, A., Trovini, G., Dehning, J., Di Pietro, S., Curto, M., . . . Comparelli, A. (2014). Neurocognition in schizophrenia: From prodrome to multi-episode illness. *Psychiatry Research, 220*(1), 129-134.

Crow, T. J. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process? *British Journal of Psychiatry, 180*(1207), 66-68.

Crow, T. J. (1985). The two syndroms concept: origin and current status. *Schizophrenia Bulletin, 11*(3), 471-486.

Czepielewski, L. S., Massuda, R., Goi, P., Sulzbach-Viannaa, M., Reckziegela, R., Costanzia, M. … Gama, C. S. (2015). Verbal episodic memory along the course of schizophrenia and bipolar disorder: A new perspective. *European Neuropsychopharmacology, 25*(2), 169-175.

D

Daalman, K, Boks, M. P., Diederen, K. M., De Weijer, A. D., Blom J. D., Kahn, R. S., & Sommer, I. E. (2011). The same or different? A phenomenological comparison of auditory verbal hallucinations in healthy and psychotic individuals. *The Journal of Clinical Psychiatry, 72*(3), 320-325.

Daalman, K., Sommer, I. E. C., Derks, E. M., & Peters, E. R. (2013). Cognitive biases and auditory verbal hallucinations in healthy and clinical individuals. *Psychological Medicine, 43*(11), 2339–2347.

Daalman, K., van Zandvoort, M., Bootsman, F., Boks, M., Kahn, R., & Sommer, I. (2011). Auditory verbal hallucinations and cognitive functioning in healthy individuals. *Schizophrenia Research, 132*(2-3), 203-207.

Daprati, E., Franck, N., Georgieff, N., Proust, J., Pacherie, P., Dalery, J., & Jeannerod, M. (1997). Looking for the agent: an investigation into consciousness of action and self-consciousness in schizophrenic patients. *Cognition, 65*(1), 71-86.

Davies, G., Fowler, D., & Greenwood, K. (2017). Metacognition as a mediating variable between neurocognition and functional outcome in first episode psychosis. *Schizophrenia Bulletin, 43*(4), 824-832.

DeBattista, C. (2005). Executive dysfunction in major depressive disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics, 5*(1), 79-83.

De Leede-Smith, S., & Barkus, E. (2013). A comprehensive review of auditory verbal hallucinations: lifetime prevalence, correlates and mechanisms in health and clinical individuals. *Frontiers in Human Neuroscience, 367*(7), 1-18.

Delespaul, P., DeVries, M. et Van Os, J. (2002). Determinants of occurrence and recovery from hallucinations in daily life. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 37*(3), 97-104.

Deutsch, J. A., & Deutsch, D. (1963). Attention: Some theoretical considerations. *Psychological Review, 70*(1), 80-90.

Devynck, F., Kornacka, M., Baeyens, C., Serra, E., Neves, J. F. D., Gaudrat, B.., . . . Romo, L. (2017). Perseverative Thinking Questionnaire (PTQ): French validation of a transdiagnostic measure of repetitive negative thinking. *Frontiers in Psychology, 8*(2159), 1-14.

Diederen, K. M. J., Daalman, K., De Weijer, A. D., Neggers, S. F. W., Van Gastel, W., Blom, J. D., … Sommer, I. E. C. (2012). Auditory hallucinations elicit similar brain activation in psychotic and nonpsychotic individuals. *Schizophrenia Bulletin, 38*(5), 1074-1082.

Duke, L. A., Allen, D. N., Ross, S. A., Strauss, G. P., & Schwartz, J. (2010). Neurocognitive function in schizophrenia with comorbid posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 32*(7), 737-751.

E

Éditions du Centre de psychologie appliquée. (1998). *Inventaire de dépression de Beck* (2nd ed.). Paris, France: Éditions du centre de psychologie appliquée.

Éditions du Centre de psychologie appliquée. (2011). *Echelle d'intelligence de Wechsler pour adultes* (4th ed.). Paris, France: Éditions du Centre de psychologie appliquée.

Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy, 38*(4), 319-345.

Ellis, A. (1962). *Reason and Emotion in Psychotherapy*. New York, NY: Stuart.

Ehring, T., Zetsche, U., Weidacker, K., Wahl, K., Schönfeld, S., & Ehlers, A. (2011). The Perseverative Thinking Questionnaire (PTQ): validation of a content-independent measure of repetitive negative thinking. *Journal of Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry, 42*(2), 225-232.

Ehring, T., & Watkins, E. R. (2008). Repetitive negative thinking as a transdiagnostic process. *International Journal of Cognitive Therapy, 1*(3), 192-205.

Eisenacher, S., & Zink, M. (2017). Holding on to false beliefs: The bias against disconfirmatory evidence over the course of psychosis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 56*, 79-89.

Elua, I, Laws, K. R., & Kvavilashvili, L. (2015). Increased frequency of involuntary semantic memories or mind-pops in schizophrenia: a diary study. *Cognitive Neuropsychiatry, 20*(6), 502-511.

Ely, D. L., & Henry, J. P. (1974). Effects of prolonged social deprivation of murine behavior patterns, blood pressure, and adrenal weight. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 87*(4), 733-740.

Escoffier, B., & Pagès, J. (2008). *Analyses factorielles simples et multiples : objectifs, méthodes et interprétation*. Paris, France: Dunod.

Eslinger, P. J., & Grattan, L. M. (1993). Frontal lobe and frontal-striatal substrates for different forms of human cognitive flexibility. *Neuropsychologia, 31*(1), 17-28.

Esquirol, J. E. D. (1838). *Des maladies mentales*. Paris, France: JB Baillière.

Ey, H. (1955). Groupe des schizophrénies. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale – Psychiatrie.* [Article 37-282-A10].

Ey, H. (1973). *Traité des hallucinations*. Paris, France: Masson.

F

Favrod, J., Vianin, P., Pomini, V., & Mast, F. W. (2006). A first step toward cognitive remediation of voices: a case study. *Cognitive Behaviour Therapy, 35*(3), 159-163.

Favrod, J., Rexhaj, S., Ferrari, P., Bardy, S., Hayoz, C., Morandi, S., . . . Giuliani, F. (2012). French version validation of the psychotic symptom rating scales (PSYRATS) for outpatients with persistent psychotic symptoms. *BioMed Central Psychiatry, 12*(161), 1-7.

Favrod, J., & Scheder, D. (2004). Se rétablir de la schizophrénie : Un modèle d'intervention. *Revue de Médecine Suisse Romande, 124*, 205-208.

Fénelon, G. (2013). Hallucinations associated with neurological disorders and sensory loss. In R. Jardri, A. Cachia, P. Thomas & D. Pins (dir), *The neuroscience of hallucinations* (pp. 59-84). New York, NY: Springer.

Fernandez-Duque, D., & Posner, M. (2001). Brain imaging and attentional networks in normal and pathological states. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 23*(1), 74-93.

Fernyhough, C. (2004). Alien voices and inner dialogue: towards a developmental account of auditory verbal hallucinations. *New Ideas in Psychology, 22*(1), 49-68.

Fine, C., Gardner, M., Craigie, J., & Gold, I. (2007). Hopping, skipping or jumping to conclusions? Clarifying the role of the JTC bias in delusions. *Cognitive Neuropsychiatry, 12*(1), 46-77.

Fisher, R. A. (1935). The logic of inductive inference. *Journal of the Royal Statistical Society, 98*(1), 39-54.

Fisher, D. J., Labelle, A., & Knott, V. J. (2010). Auditory hallucinations and the P3a: attention-switching to speech in schizophrenia. *Biological Psychology, 85*(3), 417-423.

Fitzgerald, D., Lucas, S., Redoblado, M. A., Winter, V., Brennan, J., Anderson, J., & Harris, A. (2004). Cognitive functioning in young people with first episode psychosis: relationship to diagnosis and clinical characteristics. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 38*(7), 501-510.

Fodor, A. (1983). *The modularity of mind: an essay on faculty psychology*. London: MIT Press.

Flaum, M., O'Leary, D. S., Swayze, V. W., Miller, D. D., Arndt, S., & Andreasen, N. C. (1995). Symptom dimensions and brain morphology in schizophrenia and related psychotic disorders. *Journal of Psychiatric Research, 29*(4), 261-276.

Flavell, J. H. (1976). Metacognitive aspects of problem solving. In L. B. Resnick (Eds.), *The nature of intelligence* (pp. 231-235). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.

Flavell, J. H. (1977). *Cognitive development*. Englewood Cliffs: Prentice Hall.

Flavell, J. H. (1987). Speculations about the nature and development of metacognition. In F. E. Weinert et R. H. Kluwe (Eds.), *Metacognition, motivation and understanding* (pp. 21-29). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Flavell, J. H., Friedrichs, A. G., & Hoyt, J. D. (1970). Developmental changes in memorization processes. *Cognitive Psychology, 1*(4), 324-340.

Flavell, J. H., & Wellman, H. M. (1977). Metamemory. In R. V. Kail & J. W. Hagen (Eds.), *Perspectives on development of memory and cognition* (pp. 3-34). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Fleming, K., Goldberg, T. E., Gold, J. M., & Weinberge, D. R. (1995). Verbal working memory dysfunction in schizophrenia: use of a Brown-Peterson paradigm. *Psychiatry Research, 56*(2), 155-161.

Franck, N., Fromager, F., & Thibaut, F. (2015). Prescrire les antipsychotiques: propriétés et modalités d'utilisation. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson.

Franck, N., Rouby, P., Daprati, E., Daléry, J., Marie-Cardine, M., & Georgieff, N. (2000). Confusion between silent and overt reading in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 41*(2), 357-364.

Franck, N., Thibaut, F., & Peyroux, E. (2013). Hallucinations. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale - Psychiatrie, 10*(4), 156-174. [Article 37 - 120 - A10].

Frangou, S. (2010). Cognitive function in early onset schizophrenia: a selective review. *Frontiers in Human Neuroscience, 79*(3), 1-6.

Freeman, D., Dunn, G., Startup, H., Pugh, K., Cordwell, J., Mander, H., . . . Kingdon, D. (2015). Effects of cognitive behaviour therapy for worry on persecutory delusions in patients with psychosis (WIT): a parallel, single-blind, randomised controlled trial with a mediation analysis. *Lancet Psychiatry, 2*(4), 305-313.

Freeman, D., & Garety, P. A. (2003). Connecting neurosis and psychosis: the direct influence of emotion on delusions and hallucinations. *Behaviour Research and Therapy, 41*(8), 923-947.

Freeman, D., Garety, P., Fowler, D., Kuipers, E., Dunn, G., Bebbington, P., & Hadley, C. (1998). The London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy for psychosis. IV: Self-esteem and persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology, 37*(4), 415-430.

Freud, S. (1974a). Les psychonévroses de défense. In S. Freud (Eds.), *Névrose, psychose et perversion* (2nd ed., pp. 1-14). Paris, France: Presses Universitaires de France.

Freud, S. (1974b). Nouvelles remarques sur les psychonévroses de défense. In S. Freud (Eds.), *Névrose, psychose et perversion* (2nd ed., pp. 61-81). Paris, France: Presses Universitaires de France.

Freud, S. (1974c). Névrose et Psychose. In S. Freud (Eds.), *Névrose, psychose et perversion* (2nd ed., pp. 283-286). Paris, France: Presses Universitaires de France.

Freud, S. (1974d). La perte de réalité In la névrose et In la psychose. In S. Freud (Eds.), *Névrose, psychose et perversion* (2nd ed., pp. 299-303). Paris, France: Presses Universitaires de France.

Frith, C.D. (1992). *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Frith, C. D. (1995). The cognitive abnormalities underlying the symptomatology and the disability of patients with schizophrenia. *International Clinical Psychopharmacology, 10*(3)*,* 87-98.

Frith, C. D., & Done, D. J. (1988). Towards a neuropsychology of schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry, 153*, 437-443.

Frith, C. D., & Done, D. J. (1989). Experiences of alien control in schizophrenia reflect a disorder in the central monitoring of action. *Psychological Medecine, 19*(2), 359-363.

Fuller, R., & Jahanshahi, M. (1999). Concurrent performance of motor tasks and processing capacity in patients with schizophrenia. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry, 66*(5), 668-671.

G

Garcia-Montes, J., Cangas, A., Perez-Alvarez, M., Fidalgo, A. M., & Gutierrez, O. (2006). The role of meta-cognitions and thought control techniques in predisposition to auditory and visual hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology, 45*(3), 309–317.

Garcia-Montes, J. M., Perez-Alvarez, M., & Fidalgo, A. M. (2003). Influence of suppression of self-discrepant thoughts on the vividness of perception of auditory illusions. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 31*(1), 33–44.

Garcia-Montes, J., Perez-Alvarez, M., Soto Balbuena, C., Garcelan, S. P., & Cangas, A. (2006). Metacognitions in patients with hallucinations and obsessive-compulsive disorder: The superstition factor. *Behaviour Research and Therapy, 44*(8), 1091–1104.

Gardner, H. (1993). *Histoire de la révolution cognitive : la nouvelle science de l'esprit*. Paris, France: Payot.

Garcelan, S. P. (2004). A Psychological Model for Verbal Auditory Hallucinations. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy, 4*(1), 129-153.

Garety, P. A., & Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology, 38*(2)*,* 113-154.

Garety, P. A., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D., & Bebbington, P. E. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychological Medicine, 31*(2), 189-195.

Garety, P. A., & Freeman, D. (2013). The past and future of delusions research: from the inexplicable to the treatable. *British Journal of Psychiatry, 203*(5)*,* 327-333.

Garrabé, J. (1992). *Histoire de la schizophrénie*. Paris, France: Seghers.

Garrabé, J. (2014). Nosographie et classifications des maladies mentales dans l'histoire de la psychiatrie. *L'Évolution Psychiatrique, 79*(1), 5-18.

Gaudiano, B. A., & Herbert, J. D. (2006). Acute treatment of inpatients with psychotic symptoms. *Behaviour Research and Therapy, 44*(3), 415-437.

Gawęda, L., Holas, P., & Kokoszka, A. (2013). Do depression and anxiety mediate the relationship between meta-cognitive beliefs and psychological dimensions of auditory hallucinations and delusions in schizophrenia? *Psychiatry Research, 210*(3), 1316-1319.

Gaweda, L., & Prochwicz, K. (2015). A comparison of cognitive biases between schizophrenia patients with delusions and healthy individuals with delusion-like experiences. *European Psychiatry, 30*(8), 943-949.

Georgieff, N. (1992). Une approche psychopathologique et psycholinguistique des troubles du discours. *Review of International Psychopathology, 7,* 409-434.

Ghostreader (Version 1.5.1) [Computer software]. (2008). Amsterdam: The ConvenienceWare.

Gilbert, P., Birchwood, M., Gilbert, J., Trower, P., Hay, J., Murray, B., . . . Miles, J. N. (2001). An exploration of evolved mental mechanisms for dominant and subordinate behaviour in relation to auditory hallucinations in schizophrenia and critical thoughts in depression. *Psychological Medicine, 31*(6), 1117-1127.

Gisselgard, J., Anda, L. G., Brønnick, K., Langeveld, J., ten Velden Hegelstad, W., Joa, I., … Larsen, T. K. (2014). Verbal working memory deficits predict levels of auditory hallucination in first-episode psychosis. *Schizophrenia Research, 153*(1-3), 38-41.

Godefroy, O., & GREFEX (2008). *Fonctions exécutives et pathologies neurologiques et psychiatriques*. Marseille, France: Solal.

Godefroy, O., Roussel-Pierronne, M., Routier, A., Dupuy-Sonntag, D. (2004). Etude neuropsychologique des fonctions exécutives. In T. Meulemans, F. Collette & M. Van der Linden (Eds.), *Neuropsychologie des fonctions exécutives* (pp. 11-24). Marseille, France: Solal.

Gold, J. M., Rehkemper, G., Binks III, S. W., Carpenter, C. J., Fleming, K., Terry E., & Weinberger, D. R. (2000). Learning and Forgetting in Schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 109*(3), 534-538.

Goldberg, T. E., Aloia, M. S., & Gourovitch, M. L. (1998). Cognitive substrates of thought disorder, I: The semantic system. *American Journal of Psychiatry, 155*(12), 1671-1676.

Gombert, J. E. (1990). *Le développement métalinguistique*. Paris, France: Presses Universitaires de France.

Goodman, N. (2002). The serotonergic system and mysticism: could LSD and the nondrug-induced mystical experience share common neural mechanisms? *Journal of Psychoactive Drugs, 34*(3), 263-272.

Gosset, W. (1908). The probable error of a mean. *Biometrika, 6*(1), 1-25.

Granholm, E., Asarnow, R. F., & Marder, S. R. (1991). Controlled Information Processing Resources and the Development of Automatic Detection Responses in Schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology, 100*(1), 22-30.

Granholm, E., Asarnow, R. F., & Marder, S. R. (1996). Dual task performance operating characteristics, resource limitations and automatic processing in schizophrenia. *Neuropsychology, 10*(1), 22-30.

Green, M. F. (1996). What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *American Journal of Psychiatry, 153*(3)*,* 321-330.

Greig, T. C., Bell, M. D., Kaplan, E., & Bryson, G. (2000). Object relations and reality testing in early and late onset schizophrenia. *Journal of Clinical Psychopathology, 56*(4), 505-517.

Griffin, J. D., & Fletcher, P. C. (2017). Predictive Processing, Source Monitoring, and Psychosis. *Annual Review of Clinical Psychology, 13*, 265-289.

Guillemain, H. (2015). La psychose est-elle le fruit de l'Histoire ? À propos de la crise de septembre 1938 et de l'exode de mai-juin 1940. *Guerres mondiales et conflits contemporains, 257*(1), 37-52.

Gupta, T., DeVylder, J.E., Auerbach, R. P., Schiffman, J., & Mittal, V. A. (in press). Speech illusions and working memory performance in non-clinical psychosis. Schizophrenia Research. https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.10.031

H

Haddock, G., McCarron, J., Tarrier, N., & Faragher, E. B. (1999). Scales to measure dimensions of hallucinations and delusions: the psychotic symptom rating scales (PSYRATS). *Psychological Medicine, 29*(4), 879-889.

Haddock, G., Slade, P. D., & Bentall, R. P. (1995). Auditory hallucinations and the verbal transformation effect: the role of suggestions. *Personality and Individual Differences, 19*(3), 301-306.

Haddock, G., Slade, P. D., Bentall, R. P., Reid, D., & Faragher, E. B. (1998). A comparison of the long-term effectiveness of distraction and focusing in the treatment of auditory hallucinations. *British Journal of Medecine Psychology, 71*(3), 339-349.

Haddock, G., Slade, P. D., Prasaad, R., & Bentall, R. P. (1996). Functioning of the phonological loop in auditory hallucinations. *Personality and Individual Differences, 20*(6), 753-760.

Halligan, P. W., & David, A. S. (2001). Cognitive neuropsychiatry: towards a scientific psychopathology. *Nature Reviews Neuroscience, 2*(3), 209-215.

Hauf, M., Wiest, R., Schindler, K., Jann, K., Dierks, T., Strik, W., . . . Hubl, D. (2012). Common mechanisms of auditory hallucinations-perfusion studies in epilepsy. *Psychiatry Research, 211*(3), 268-270.

Hardy-Baylé, M. C. (1994). *Le diagnostic en psychiatrie*. Paris, France: Nathan.

Hartley, S., Haddock, G., Vasconcelos e Sa, D., Emsley, R., & Barrowclough, C. (2015). The influence of thought control on the experience of persecutory delusions and auditory hallucinations in daily life. *Behavior Research Therapy, 65,* 1-4.

Harvey, P. D., Reichenberg, A., Romero, M., Granholm, E., & Siever, L. J. (2006). Dual-task information processing in schizotypal personality disorder: evidence of impaired processing capacity. *Neuropsychology, 20*(4), 453-460.

Hayes, S. C., St-Rosahl, K. D., & Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and Commitment Therapy: An experiential approach to behaviour change*. New York, NY: Guilford Press.

Heilbrun, A. B. (1980). Impaired recognition of self-expressed thought in patients with auditory hallucinations. *Journal of Abnormal Psychology, 89*(6), 728-736.

Heinrichs, R. W., & Zakzanis, K. K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology, 12*(3), 426-445.

Hemsley, D. R. (1993). A simple (or simplistic?) cognitive model for schizophrenia. *Behaviour Research and Therapy, 31*(7), 633-645.

Hemsley, D. R. (2005). The development of a cognitive model of schizophrenia: Placing it in context. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 29*(6), 977-988.

Henquet, C., Krabbendam, L., Dautzenberg, J., Jolles, J., & Merckelbachb, H. (2005). Confusing thoughts and speech: source monitoring and psychosis. *Psychiatry Research, 133*(1), 57-63.

Hippocrate. (1839). *Œuvres complètes d'Hippocrate*. Paris, France: J.B. Baillère.

Hirsch, C. R., Perman, G., Hayes, S., Eagleson, C., & Mathews, A. (2015). Delineating the role of negative verbal thinking in promoting worry, perceived threat, and anxiety. *Clinical Psychological Science, 3*(4), 637-647.

Hoffman, R. E. (1986). Verbal hallucinations and language production processes in schizophrenia. *Behavioural and Brain Sciences, 9*(3), 503-548.

Hoffman, R. E., & McGlashan, T. H. (1997). Synaptic elimination, neurodevelopment, and the mechanism of hallucinated "voices" in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 154*(12), 1683-1689.

Hoffman, R. E., & Rapaport, J. (1993). A psycholinguistic study of auditory/verbal hallucinations: Preliminary finding. In A. S. David & J. C. Cutting (Eds.), *The Neuropsychology of Schizophrenia, Brain Damage, Behaviour and Cognition Series* (pp. 255-267). Hillsdale, NJ: Laurence Erlbaum Associates.

Hoffman, R. E., Rapaport, J., Mazure, C. M., & Quinlan, D. M. (1999). Selective speech perception alterations in schizophrenic patients reporting hallucinated “voices”. *American Journal of Psychiatry, 156*(3), 393-399.

Hoffman, R. E., Stopek, S., & Andreasen, N. C. (1986). A comparative study of manic vs schizophrenic speech disorganization. *Archive of General Psychiatry, 43*(9), 831-838.

Hoffman, R. E., Varanko, M., Gilmore, J., & Mishara, A. L. (2008). Experiential features used by patients with schizophrenia to differentiate ‘voices’ from ordinary verbal thought. *Psychological Medicine, 38*(8), 1167-1176.

Hollander, M., & Wolfe, D. A. (1973). *Nonparametric Statistical Methods*. New York, NY: John Wiley & Sons.

Holmes, E. A., & Steel, C. (2004). Schizotypy: A Vulnerability Factor for Traumatic Intrusions. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 192*(1), 28-34.

Honea, R., Crow, T. J, Passingham, D., & Mackay, C. E. (2005). Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies. *American Journal of Psychiatry, 162*(12), 2233-2245.

Hope, A. C. A. (1968) A simplified Monte Carlo significance test procedure. *Journal of the Royal Statistical Society, 30*(3), 582-598.

Hugdahl, K., & Andersson, L. (1986). The "forced-attention paradigm" in dichotic listening to CV-syllables: A comparison between adults and children. *Cortex: A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior, 2*2(3), 417-432.

Hugdahl, K., Nygard, M., Falkenberg, L. E., Kompus, K., Westerhausen, R., Kroken, R., Johnsen, E., & Løberg, E. M. (2013). Failure of attention focus and cognitive control in schizophrenia patients with auditory verbal hallucinations: evidence from dichotic listening. *Schizophrenia Research, 147*(2-3), 301-309.

Hugdahl, K, Westerhausen, R., Alho, K., Medvedev, S., Laine, M., & Hämäläinen, H. (2009). Attention and cognitive control: unfolding the dichotic listening story. *Scandinavian Journal of Psychology, 50*(1), 11-22.

Hughlings-Jackson, J. (1931). *Selected writings of John Hughlings Jackson*. London : Hodder et Stoughton.

Huteau, M., & Lautrey, J. (1997). *Les tests d'intelligence.* Paris, France: Edition la Découverte.

Huteau, M., & Lautrey, J. (1999). *Evaluer l'intelligence*. Paris, France: Presses Universitaires de France.

J

Jackson, C., Knott, C., Skeate, A., & Birchwood, M. (2004). The trauma of first episode psychosis: the role of cognitive mediation. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 38*(5), 327-333.

James, W. (1890). *Principles of psychology.* New York, NY: Holt.

Janet, P. (1889). *L'automatisme psychologique : essai de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humain*. Paris, France: F. Alcan.

Janssen, I., Versmissen, D., Campo, J. A., Myin-Germeys, I., Van Os, J., & Krabbendam, L. (2006). Attribution style and psychosis: evidence for an externalizing bias in patients but not in individuals at high risk. *Psychological Medicine, 36*(6), 771-778.

Jacquet, P. O., Franck, N., & Demily, C. (2012). Déficits du monitoring de la source et hallucinations schizophréniques. *Encyclopédie Médico Chirurgicale - Psychiatrie, 1*(11). [Article 37-091-A-20].

Jardri, R., Pouchet, A., Pins, D., & Thomas, P. (2011). Cortical activations during auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a coordinate-based meta-analysis. *American Journal of Psychiatry, 168*(1), 73-81.

Jardri, R., Thomas, P., Delmaire, C., Delion, P., & Pins, D. (2013). The neurodynamic organization of modality-dependent hallucinations. *Cerebral Cortex, 23*(5), 1108-1117.

Jenkins, L. M., Bodapat, A. S., Sharm, R. P., & Rosen, C. (2018). Working memory predicts presence of auditory verbal hallucinations in schizophrenia and bipolar disorder with psychosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 40*(1), 84-94

Jerome, E. A., Young, M. L., & Bostwick, S. (1969). Reality testing by schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology, 74*(2), 148-156.

Johns, L. C. (2005). Hallucinations in the general population. Current Psychiatry Reports, 7(3), 162–167.

Johns, L. C., Hemsley, D., & Kuipers, E. (2002). A comparison of auditory hallucinations in a psychiatric and non-psychiatric group. *British Journal of Clinical Psychology, 41*(1)*,* 81-86.

Johns, L. C., Kompus, K., Connell, M., Humpston, C., Lincoln, T. M., Longden, E., . . . Larøi, F. (2014). Auditory verbal hallucinations in persons with and without a need for care. *Schizophrenia Bulletin, 40*(4), 255-264.

Johns, L. C., Rossell, S., Frith, C., Ahmad, F., Hemsley, D., Kuipers, E., & McGuire, P. K. (2001). Verbal self-monitoring and auditory verbal hallucinations in patients with schizophrenia. *Psychological Medecine, 31*(4), 705-15.

Johnson, M. K., Hashtroudi, S., & Lindsay, D. S. (1993). Source Monitoring. *Psychology Bulletin, 114*(1), 3-28.

Johnson, M. K., & Raye, C. L. (1981). Reality monitoring. *Psychological Review, 88*(1), 67-85.

Johnson-Selfridge, M., & Zalewski, C. (2001). Moderator varaibles of executive functioning in schizophrenia: meta-analytic findings. *Schizophrenia Bulletin, 27*(2), 305-316.

Jones, S. R. (2010). Do we need multiple models of auditory verbal hallucinations? Examining the phenomenological fit of cognitive and neurological models. *Schizophrenia Bulletin, 36*(3), 566-575.

Jones, S. R., & Fernyhough, C. (2006). The roles of thought suppression and metacognitive beliefs in proneness to auditory verbal hallucinations in a non-clinical sample. *Personality and Individual Differences, 41*(8), 1421-1432.

Jones, S. R., & Fernyhough, C. (2009). Rumination, reflection, intrusive thoughts, and hallucination-proneness: Towards a new model. *Behaviour Research and Therapy, 47*(1), 54-59.

Jones, S. R., Fernyhough, C., & Larøi, F. (2010). A phenomenological survey of auditory verbal hallucinations in the hypnagogic and hypnopompic states. *Phenomenology and the Cognitive Sciences, 9*(2), 213-224.

Julien, D., O'Connor, K. P., & Aardema, F. (1997). Intrusive thoughts, obsessions, and appraisals in obsessive–compulsive disorder: A critical review. *Clinical Psychology Review, 27*, 366-383.

K

Kahneman, D., & Treisman, A. (1984). Changing views of attention and automaticity. In R. Parasuran (Eds.), *Varieties of attention* (pp. 29-61). Londres, Angleterre: Academic Press.

Kahneman, D., & Tversky, Amos. (1972). Subjective probability: A judgment of representativeness. *Cognitive Psychology, 3*, 430-454.

Kalkstein, S., Hurford, I., & Gur, R. C. (2010). Neurocognition in Schizophrenia. *Current Topics in Behavioral Neurosciences, 4*(4), 373-390.

Kanchanatawan, B., Thika, S., Anderson, G., Galecki, P., & Maes, M. (2018). Affective symptoms in schizophrenia are strongly associated with neurocognitive deficits indicating disorders in executive functions, visual memory, attention and social cognition. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 80*, 168-176.

Kanemoto, M., Asai, T., Sugimori, E., & Tanno, Y. (2013). External misattribution of internal thoughts and proneness to auditory hallucinations: the effect of emotional valence in the Deese–Roediger–McDermott paradigm. *Frontiers in Human Neurosciences, 7*(351), 1-11.

Kaplan, H. I., & Sadock, B. J. (1995). *Comprehensive Textbook of psychiatry* (6e éd., Vol. 2). Baltimore: William et Wilkins.

Kay, S. R., Fiszbein, A., & Opler, L.A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 13*(2), 261-276.

Kebir, O., & Tabbane, K. (2008). La mémoire de travail In la schizophrénie : revue de la littérature. *L'Encéphale, 34*(3), 289-298.

Keck, P. E., McElroy, S. L., Havens, J. R., Altshuler, L. L., Nolen, W. A., Frye MA, . . . Post, R. M. (2003). Psychosis in bipolar disorder: phenomenology and impact on morbidity and course of illness. *Comprehensive Psychiatry, 44*(4), 263-269.

Keefe, R. S. E., Arnold, M. C., Bayen, U. J., McEvoy, J. P., & Wilson, W. H. (2002). Source-monitoring deficits for self-generated stimuli in schizophrenia: multinomial modeling of data from three sources. *Schizophrenia Research, 57*(1), 51-67.

Keefe, R. S. E., Perkins, D. O., Gu, H., Zipursky, R. B., Christensen, B. K., & Lieberman, J. A. (2006). A longitudinal study of neurocognitive function in individuals at-risk for psychosis. *Schizophrenia Research, 88*(1), 26-35.

Kelly, P. H. (1998). Defective inhibition of dream event memory formation: A hypothesized mechanism in the onset and progression of symptoms of schizophrenia. *Brain Research Bulletin, 46*(3), 189-197.

Kern, R. S., Green, M. F., & Wallace, C. J. (1997) Declarative and procedural learning in schizophrenia: A test of the integrity of divergent memory systems. *Cognitive Neuropsychiatry, 2*(1), 39-50

Kern, R. S., Nuechterlein, K. H., Green, M. F., Baade, L. E., Fenton, W. S., Gold, J. M., . . . Marder, S. R. (2008). The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 2: co-norming and standardization. *American Journal of Psychiatry, 165*(2), 214-220.

Khazaal, Y., Chatton, A., Dieben, K., Huguelet, P., Boucherie, M., Monney, G., . . . Favrod, J. (2015). Reducing Delusional Conviction through a Cognitive-Based Group Training Game: A Multicentre Randomized Controlled Trial. *Frontiers in Psychiatry,* 6(66), 1-10.

Kim, J., Glahn, D. C., Nuechterlein, K. H., & Cannon, T. D. (2004). Maintenance and manipulation of information in schizophrenia: further evidence for impairment in the central executive component of working memory. *Schizophrenia Research, 68*(2-3), 173-187.

Kinderman, P., & Bentall, R. P. (1996). Self-discrepancies and persecutory delusions: evidence for a model of paranoid ideation. *Journal of Abnormal Psychology, 105*(1)*,* 106-113.

Kinderman, P., & Bentall, R. P. (1997). Causal attributions in paranoia and depression: internal, personal, and situational attributions for negative events. *Journal of Abnormal Psychology, 106*(2)*,* 341–345.

Kinderman, P., Kaney, S., Morley, S., & Bentall, R. P. (1992). Paranoia and the defensive attributional style: deluded and depressed patients' attributions about their own attributions. *British Journal of Medical Psychology, 65*(4), 371-383.

Kingdon, D. G., & Turkington, D. (1994). *Cognitive-behavioral therapy of schizophrenia*. New York, NY: Guilford Press.

Krabbendam, L., Myin-Germeys, I., Hanssen, M., De Graaf, R., Vollebergh, W., Bak, M., & Van Os, J. (2005). Development of depressed mood predicts onset of psychotic disorder in individuals who report hallucinatory experiences. *British Journal of Clinical Psychology, 44*(1), 113-125

Krabbendam, L., Myin-Germeys, L., Bak, M., & Van Os, J. (2005). Explaining transitions over the hypothesized psychosis continuum. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 39*(3), 180-186.

Kraepelin, E. (1899). *Psychiatrie: ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte.* Leipzig: Barth.

Kraepelin, E. (1907). *Introduction à la psychiatrie clinique*. Paris, France: Vigot Frères.

Krans, J., Langner, O., Reinecke, A., & Pearson, D. G. (2013). Intrusive images and voluntary memory for affective pictures: contextualization and dual-task interference. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 44*(4):418-425.

Kurtz, M. M. (2005). Neurocognitive impairment across the lifespan in schizophrenia: an update. *Schizophrenia Research, 74*(1), 15-26.

L

Lançon, C., Auquier, P., Llorca, P., Martinez, J. L., Bougerol, T., & Scotto, J. C. (1997). Etude des propriétés psychométriques de la PANSS dans sa version française dans une population de patients schizophrènes. *Encéphale, 23*, 1-9.

Landmark, J., Merskey, H., Cernovsky, Z., & Helmes, E., (1990). The positive triad of schizophrenic symptoms: Its statistical properties and its relationship to 13 traditional diagnostic systems. *The British Journal of Psychiatry, 156*, 388-394.

Larøi, F., Sommer, I. E., Blom, J. D., Fernyhough, C., Ffytche, D. H., Hugdahl, K., . . . Waters, F. (2012). The characteristic features of auditory verbal hallucinations in clinical and nonclinical groups: State-of-the-art overview and future directions. *Schizophrenia Bulletin, 38*(4), 724-733.

Larøi F., & Van der Linden, M. (2005). Nonclinical participants' reports of hallucinatory experiences. *Canadian Journal of Behavioural Science, 37*(1), 33-43.

Larøi, F., & Van der Linden, M. (2005). Metacognitions in proneness towards hallucinations and delusions. *Behaviour Research and Therapy, 43*(11), 1425–1441.

Larøi, F., Van der Linden, M., & d'Acremont, M. (2009). Validity and reliability of a French version of the Meta-Cognitions Questionnaire in a non- clinical population. *Swiss Journal of Psychology, 68*(3), 125-132.

Larøi, F., Van der Linden, M., & Marczewski, P. (2004). The effects of emotional salience, cognitive effort and meta-cognitive beliefs on a reality monitoring task in hallucination-prone subjects. *British Journal of Clinical Psychology, 43*(3), 221-233.

Larøi, F., & Woodward, T. S. (2007). Hallucinations from a cognitive perspective. *Harvard Review of Psychiatry, 15*(3), 109-117.

Launay, G., & Slade, P. (1981). The measurement of hallucinatory predisposition in male and female prisoners. *Personality and Individual Differences, 2*(3), 221-234

Laurent, J. P., & Baribeau, J. (1991). Apport des potentiels évoqués à l'étude de l'attention In le syndrome schizophrénique. In G. Loas, P. Boyer & B. Samuel-Lajeunesse (Eds.). *Psychopathologie cognitive* (pp. 82-91). Paris, France: Masson.

Lee, J., & Park, S. (2005). Working memory impairments in schizophrenia: a meta-analysis. *Journal of Abnormal Psychology, 114*(4), 599-611.

Lenzenweger, M. F., & Gold, J. M. (2000). Auditory working memory and verbal recall memory in schizotypy. *Schizophrenia Research, 42*(2), 101-110.

Leudar, I. (2001). Voices in history. *Outlines, 1*, 5-18.

Leudar, I., Thomas, P., & Johnston, M. (1994). Self-monitoring in speech production: effects of verbal hallucinations and negative symptoms. *Psychological Medecine, 24*(3), 749-761.

Levaux, M. N., Larøi, F., Offerlin-Meyer, I., Danion, J. M., & Van der Linden, M. (2011). The effectiveness of the attention training technique in reducing intrusive thoughts in schizophrenia: a case study. *Clinical Cases Studies, 10*(6), 466-484.

Liang, S., Brown, M. R. G., Deng, W., Wang, Q., Ma, X., Li, M., . . . Li, T. (2018). Convergence and divergence of neurocognitive patterns in schizophrenia and depression. *Schizophrenia Research, 192*, 327-334.

Liddle, P. F. (1987). The symptoms of chronic schizophrenia: a re-examination of the positive- negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry, 151*, 145-151.

Liddle, P. F., & Barnes, T. R. (1990). Syndromes of chronic schizophrenia. *British Journal of Psychiatry, 157*, 558-561.

Liddle, P. F., Friston, K. J., Frith, C. D., Hirsch, S. R., Jones, T., & Frackowiak, S. R. (1992). Patterns of cerebral blood flow in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry, 160*, 179-186.

Lin, K, Wu, Y., Chen, I., Tsai, P., Wu, C., & Chen, C. (2015). Dual-task performance involving hand dexterity and cognitive tasks and daily functioning in people with schizophrenia: A pilot study. *The American Journal of Occupational Therapy, 69*(3), 1-7.

Liu, C. C., Hua, M. S., Hwang, T. J., Chiu, C. Y., Liu, C. M., Hsieh, M. H., . . . Hwu, H. G. (2015). Neurocognitive functioning of subjects with putative pre-psychotic states and early psychosis. *Schizophrenia Research, 164*(1), 40-46

Lo, S. B., Szuhany, K. L., Kredlow, M. A., Wolfe, R., Mueser, K. T., & McGurk, S. R. (2016). A confirmatory factor analysis of the MATRICS consensus cognitive battery in severe mental illness. *Schizophrenia Research, 175*(1-3), 79-84.

Lobban, F., Haddock, G., Kinderman, P., & Wells, A. (2002). The role of metacognitive beliefs in auditory hallucinations. *Personality and Individual Differences, 32*(8), 1351-1363.

Lund, P. M. (1985). Marathon volleyball: changes after 61 hours play. British Journal of Sports Medicine, 19(4): 228-229.

M

Mackworth, N. H. (1948). The breakdown of vigilance during prolonged visual search. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 1*(1), 6-21.

Malcolm, C. P., Picchioni, M. M., & Ellett, L. (2015). Intrusive prospective imagery, posttraumatic intrusions and anxiety in schizophrenia. *Psychiatry Research, 230*(3), 899-904.

Manglam, M. K., & Das, A. (2013). Verbal learning and memory and psychopathology in schizophrenia. *Asian Journal of Psychiatry, 6*(5), 417-420.

Mansell, W., Harvey, A., Watkins, E. R., & Shafran, R. (2008). Cognitive behavioral processes across psychological disorders: A review of the utility and validity of the transdiagnostic approach. *International Journal of Cognitive Therapy, 1*(3), 181-191.

Martinelli, C., Cavanagh, K., & Dudley, R. E. (2013). The impact of rumination on state paranoid ideation in a nonclinical sample. *Behavior Therapy, 44*(3), 385-394.

Massuda, R., Bücker, J., Czepielewski, L. S., Narvaez, J. C., Pedrini, M., Santos, B. T. … Gama, C. S. (2013). Verbal memory impairment in healthy siblings of patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research, 150*(2-3), 580-582.

Mathes, B., Wood, S. J., Proffitt, T., Stuart, G. W., Buchanan, J. M., Velakoulis, D. … Pantalis, C. (2005). Early processing deficits in object working memory in first-episode schizophreniform psychosis and established schizophrenia. *Psychological Medicine, 35*(7), 1053-1062.

Mauguière, F. (1999). Scope and presumed mechanisms of hallucinations in partial epileptic seizures. *Epileptic Disorders, 1*(2)*,* 81-91.

Mawson, A., Cohen, K., & Berry, K. (2010). Reviewing evidence for the cognitive model of auditory hallucinations: The relationship between cognitive voice appraisals and distress during psychosis. *Clinical Psychology Review, 30*(2), 248–258.

Mazza, M., Tripaldi, S., Pino, M. C., Stama, R., Valchera, A., Serroni, N., & De Berardis, D. (2013). Assessment of attention network efficiency in schizophrenic patients with positive and negative symptoms. *Riviera Psichiatry, 48*(3), 252-260.

McCarthy-Jones, S. (2011). Voices from the storm: A critical review of quantitative studies of auditory verbal hallucinations and childhood sexual abuse. *Clinical Psychology Review, 31*(6), 983-992.

McCarthy-Jones, S., & Longden, E. (2015). Auditory verbal hallucinations in schizophrenia and post-traumatic stress disorder: common phenomenology, common cause, common interventions? *Frontiers in Psychology, 6*(1071), 1-12.

McCarthy-Jones, S., Krueger, J., Larøi, F., Broome, M., & Fernyhough, C. (2013). Stop, look, listen: the need for philosophical phenomenological perspectives on auditory verbal hallucinations. *Frontiers in Human Neuroscience, 7*(127), 1-9.

McCleery, A., Ventura, J., Kern, R. S., Subotnik, K. L., Gretchen-Doorly, D., Green, M. F., . . . Nuechterlein, K. H. (2014). Functioning in first-episode schizophrenia: MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB) profile of impairment. *Schizophrenia Research, 157*(0), 33-39.

McGee, R., Williams, S., & Poulton, R. (2000). Hallucinations in nonpsychotic children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 39*(1), 12-13.

McGrath, J., Saha, S., Chant, D., & Welham, J. (2008). Schizophrenia: a concise overview of incidence, prevalence, and mortality. *Epidemiologic Reviews, 30*(1), 67-76.

McGuire, P. K., Shah, G. M., & Murray, R. M. (1993). Increased blood flow in Broca's area during auditory hallucinations in schizophrenia. *Lancet, 342*(8873), 703-706.

McGuire, P. K., Silbersweig, D. A., Wright, I., Murray, R. M., David, A. S., Frackowiak, R. S., & Frith, C. D. (1995). Abnormal monitoring of inner speech: a physiological basis for auditory hallucinations. *Lancet, 346*(8975), 596-600.

McGurk, S. R., Moriarty, P. J., Harvey, P. D., Parrella, M., White, L., & Davis, K. L. (2000). The longitudinal relationship of clinical symptoms, cognitive functioning, and adaptative life in geriatric schizophrenia. *Schizophrenia Research, 42,* 47-55.

McLaughlin, K. A., Borkovec, T. D., & Sibrava, N. J. (2007). The effects of worry and rumination on affect states and cognitive activity. *Behavior Therapy, 38*(1), 23-38.

Mesholam-Gately, R. I., Giuliano, A. J., Goff, K. P., Faraone, S. V., & Seidman, L. J. (2009). Neurocognition in First-Episode Schizophrenia: A Meta-Analytic Review. *Neuropsychology, 23*(3), 315-336.

Michie, P. T., Badcock, J. C., Waters, F. A. V., & Maybery, M. T. (2005). Auditory hallucinations: failure to inhibit irrelevant memories. *Cognitive Neuropsychiatry, 10*(2), 125-136.

Mintz, S., & Alpert, M. (1972). Imagery, vividness, reality testing and schizophrenic hallucinations. *Journal of Abnormal Psychology, 79*(3), 310-316.

Miyake, A, Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "Frontal Lobe" tasks: a latent variable analysis. *Cognitive Psychology, 41*(1), 49-100.

Modinos, G., Costafreda, S. G., Van Tol, M. J., McGuire, P. K., Aleman, A., & Allen, P. (2013). Neuroanatomy of auditory verbal hallucinations in schizophrenia: a quantitative meta-analysis of voxel-based morphometry studies. Cortex: A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior, *49*(4), 1046-1055.

Monestès, J. L., Vavasseur-Desperriers, J., Villatte, M., Denizot, L., Loas, G., & Rusinek, S. (2014). Influence de la résistance aux hallucinations auditives sur la dépression : étude au moyen du questionnaire révisé des croyances à propos des voix. *L'encéphale, 41*(1), 25-31.

Monestès, J. L., & Villatte, M. (2011). *La thérapie d'acceptation et d'engagement*. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson.

Moritz, S., Balzan, R. P., Bohn, F., Veckenstedt, R., Kolbeck, K., Bierbrodt, J., & Dietrichkeit, M. (2016). Subjective versus objective cognition: Evidence for poor metacognitive monitoring in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 178*(1), 74-79.

Moritz, S., Bentall, R. P., Kolbeck, K., & Roesch-Ely, D. (2018). Monocausal attribution and its relationship with reasoning biases in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *193*, 77-82.

Moritz, S., Birkner, C., Kloss, M., Jacobsen, D., Fricke, S., Böthern, A., & Hand, I. (2001). Impact of comorbid depressive symptoms on neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 110*(4), 653-657.

Moritz, S., Heeren, D., Andresen, B., & Krausz, M. (2001). An analysis of the specificity and the syndromal correlates of verbal memory impairments in schizophrenia. *Psychiatry Research, 101*(1), 23-31.

Moritz, S., & Larøi, F. (2008). Differences and similarities in the sensory and cognitive signatures of voice-hearing, intrusions and thoughts. *Schizophrenia Research, 102*(1), 96-107.

Moritz, S., Pfuhl, G., Lüdtke, T., Menon, M., Balzan, R. P., & Andreou, C. (2017). A two-stage cognitive theory of the positive symptoms of psychosis. Highlighting the role of lowered decision thresholds. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 56,* 12-20.

Moritz, S., Veckenstedt, R., Randjbar, S., Hottenrott, B., Woodward, T. S., Von Eckstaedt, F., . . . Lincoln, T. M. (2009). Decision making under uncertainty and mood induction: further evidence for liberal acceptance in schizophrenia. *Psychological Medicine, 39*(11), 1821-1829.

Moritz, S., Veckenstedt, R., Randjbar, S., Vitzthum, F., Karow, A., & Lincoln, T. M. (2010). Course and determinants of self-esteem in people diagnosed with schizophrenia during psychiatric treatment. *Psychosis, 2*(2), 144-153.

Moritz, S., & Woodward, T. S. (2002). Memory confidence and false memories in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease, 190*(9), 641-643.

Moritz, S., & Woodward, T. S. (2004). Plausibility judgment in schizophrenic patients: evidence for a liberal acceptance bias. *German Journal of Psychiatry, 7,* 66-74.

Moritz, S., & Woodward, T. S. (2005). Jumping to conclusions in delusional and non-delusional schizophrenic patients. *British Journal of Clinical Psychology, 44*(2), 193-207.

Moritz, S., & Woodward, T. S. (2007). Metacognitive training in schizophrenia: From basic research to knowledge translation and intervention. *Current opinion in psychiatry, 20*(6)*,* 619-625.

Moritz, S., Woodward, T. S., Burlon, M., Braus, D., & Andresen, B. (2007). Attributional style in schizophrenia: Evidence for a decreased sense of self-causation in currently paranoid patients. *Cognitive Therapy and Research, 31*(3)*,* 371-383.

Moritz, S., Woodward, T. S., & Ruff, C. (2003). Source monitoring and memory confidence in schizophrenia. *Psychological Medicine,* 3(1)3*,* 131-139.

Morrison, A. P. (2001). The interpretation of intrusions in psychosis: an integrative cognitive approach to hallucinations and delusions. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 29*(3), 257–276.

Morrison, A. P. (2005). Psychosis and the phenomenon of unwanted intrusive thoughts. In D. A. Clark (Eds.), *Intrusive thoughts in clinical disorders: Theory, research and treatment* (pp. 175-198). New York, NY: The Guilford Press.

Morrison, A. P., & Baker, C. A. (2000). Intrusive thoughts and auditory hallucinations: a comparative study of intrusions in psychosis. *Behaviour Research and Therapy, 38*(11), 1097-1106.

Morrison, A. P., Beck, A. T., Glennworth, D., Dunn, H., Reid, G., Larkin, W., & Williams, S. (2002). Imagery and psychotic symptoms: a preliminary investigation. *Behaviour Research and Therapy, 40*(9), 1053–1062.

Morrison, A. P., & Haddock, G. (1997). Cognitive factors in source monitoring and auditory hallucinations. *Psychological Medicine, 27*(3), 669-79.

Morrison, A. P., Haddock, G., & Tarrier, N. (1995). Intrusive Thoughts and Auditory Hallucinations: A Cognitive Approach. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 23*(3), 265-280.

Morrison, A. P., Nothard, S., Bowe, S. E., & Wells, A. (2004). Interpretations of voices in patients with hallucinations and non-patient controls: a comparison and predictors of distress in patients. *Behaviour Research and Therapy, 42*(11), 1315–1323.

Morrison, A. P., & Well, A. (2000). Thought control strategies in schizophrenia: a comparison with non-patients. *Behaviour Research and Therapy, 38*, 1205-1209.

Morrison, A. P., & Wells, A. (2003). A comparison of metacognitions in patients with hallucinations, delusions, panic disorder, and non-patient controls. *Behaviour Research and Therapy, 41*(2), 251-256.

Morrison, A., Wells, A., Nothard, S. (2000). Cognitive factors in predisposition to auditory and visual hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology, 39*(1), 67–78.

Moseley, P., Fernyhough, C., & Ellison, A. (2013). Auditory verbal hallucinations as atypical inner speech monitoring, and the potential of neurostimulation as a treatment option. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 37*(10), 2794-2805.

Musiol, M., & Trognon, A. (2000). *Éléments de psychopathologie cognitive : Le discours schizophrène*. Paris, France: Armand Colin.

Myers, S. G., & Wells, A. (2013). An experimental manipulation of metacognition: a test of the metacognitive model of obsessive-compulsive symptoms. *Behaviour Research and Therapy, 51*(4-5), 177-184.

N

Nakaya, M., Suwa, H., & Ohmori, K. (1999). Latent structures underlying schizophrenic symptoms: a five-dimensional model. *Schizophrenia Research, 39*(1), 39-50.

Neisser, U. (1967). *Cognitive Psychology*. New York, NY: Appleton Century Crofts.

Neisser, U. (1976). *Cognition and Reality*. San Francisco: Freeman.

Nelson, T. O., & Narens, L. (1994). Why investigate metacognition? In J. Metcalfe & A. P. Shimamura (Eds.), *Metacognition* (pp. 1-26). Cambridge: MIT Press.

New, B., Pallier, C., Ferrand, L., & Matos, R. (2001). Une base de données lexicales du français contemporain sur Internet : LEXIQUE. *L'Année Psychologique, 101*, 447-462.

Nixon, R.D., & Rackebrandt, J. (2016). Cognitive Load Undermines Thought Suppression in Acute Stress Disorder. *Behavior Therapy, 47*(3), 388-403.

Nolen-Hoeksema, S., Wisco, B. E., & Lyubomirsky, S. (2008). Rethinking rumination. *Perspectives on Psychological Science, 3*(5), 400-424.

Norman, A. D., & Shallice, T. (1986). Attention to action: willed and automatic control of behavior. In G.E. Schwartz & D. Shapiro (Eds.), Consciousness and self-regulation (Vol. 4, pp. 1-18). New York, NY: Plenum Press.

Nuechterlein, K. H., Green, M. F., Kern, R. S., Baade, L. E., Barch, D. M., Cohen, J. D., . . . Marder, S.R. (2008). The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: test selection, reliability, and validity. *American Journal of Psychiatry, 165*(2), 203-213.

O

Offen, L., Waller, G., & Thomas, G. (2003). Is reported childhood sexual abuse associated with the psychopathological characteristics of patients who experience auditory hallucinations? *Child Abuse and Neglect, 27*(8), 919-927.

Ohayon, M. M. (2000). Prevalence of hallucinations and their pathological associations in the general population. *Psychiatry Research*, *9*(2), 153-164.

Okada, A. (2001). Deficits of spatial working memory in chronic schizophrenia. *Schizophrenia Research, 53*(1-2), 75-82.

Orellana, G., & Slachevsky, A. (2013). Executive functioning in schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry, 4*(35), 1-15.

Onitsuka, T., Shenton, M. E., Salisbury, D. F., Dickey, C. C., Kasai, K., Toner, S. K., . . . McCarley, R. W. (2004). Middle and inferior temporal gyrus gray matter volume abnormalities in chronic schizophrenia: an MRI study. *American Journal of Psychiatry, 161*(9), 1603-1611.

Oram, J., Geffen, G. M., Geffen, L. B., Kavanagh, D. J., & McGrath, J. J. (2005). Executive control of working memory in schizophrenia. *Psychiatry Research, 135*(2), 81-90.

Organisation Mondiale de la Santé. (1977). Classification internationale des maladies, neuvième révision : Manuel de la classification statistique internationale des maladies, traumatismes et causes de décès. Genève, Suisse : Organisation Mondiale de la Santé.

Organisation Mondiale de la Santé. (1994). Classification internationale des maladies dixième révision : troubles mentaux et troubles du comportement : critères diagnostiques pour la recherche. Paris, France: Masson.

P

Park, S., & Holzman, P. S. (1992). Schizophrenics show spatial working memory deficits. *Archive of General Psychiatry, 49*(12), 975-982.

Paulik, G., Badcock, J. C., & Maybery, M. T. (2007). Poor intentional inhibition in individuals predisposed to hallucinations. *Cognitive Neuropsychiatry, 12*(5), 457-470.

Pearson, K. (1896). Mathematical Contributions to the Theory of Evolution. III. Regression, Heredity, and Panmixia. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, 187*, 253-318.

Pelletier, M, Achim, A. M., Montoya, A., Lal, S., & Lepage, M. (2005). Cognitive and clinical moderators of recognition memory in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Research, 74*(2-3), 233-252.

Peralta, V., & Cuesta, M. J. (1994). Psychometric properties of the positive and negative syndrome scale (PANSS) in schizophrenia. *Psychiatry Research, 53*(1), 31-40.

Peralta, V., De Leon, J., & Cuesta, M. J. (1992). Are there more than two syndromes in schizophrenia? A critique of the positive-negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry, 161*, 335-343.

Perona-Garcelán, S. (2004). A psychological model for verbal auditory hallucinations. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy, 4*(1), 129-153.

Peters, M. J. V., Moritz, S., Hauschildt, M., & Jelinek, L. (2012). Impact of emotional valence on memory and meta-memory in schizophrenia using videos sequences. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 44*(1)*,* 77-83.

Phélip, M. (2014). Le paradigme d'écoute dichotique : état des recherches et données développementales. *Revue de neuropsychologie, 6*(1), 59-68.

Piaget, J. (1964). *La psychologie de l'intelligence.* Paris, France: Armand Colin.

Pinel, P. (1801). *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie*. Paris, France: Richard, Caille et Ravier.

Pintrich, P. R., Wolters, C. A., & Baxter, G. P. (2000). Assessing metacognition and self-regulated learning. In G. Schraw & J. C. Impara (Eds.), *Issues in the measurement of metacognition* (pp. 43-97). Lincoln: Buros Institute of Mental Measurements.

Posner, M. I., & Boies, S. J. (1971). Components of attention. *Psychological Review, 78*(5), 391-408.

Posner, M. I., & Snyder, C. R. R. (1975). Attention and cognitive control. In R. L. Solso (Eds.), *Information processing and cognition: The Loyola Symposium on cognitive psychology* (pp. 205 -223). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Potvin, S., Pampoulova, T., Lipp, O., Bentaleb, A., Lalonde, P., & Stip, E. (2008). Working memory and depressive symptoms in patients with schizophrenia and substance use disorders. *Cognitive Neuropsychiatry, 13*(4), 357-366.

Pukrop, R., Matuschek, E., Ruhrmann, S., Brockhaus-Dumke, A., Tendolkar, I., Bertsch, A., & Klosterkoetter, J. (2003). Dimensions of working memory dysfunction in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 62*(3), 259-268.

R

Rachman, S. (1971). Obsessional ruminations. *Behaviour Research and Therapy, 9*(3), 229-235.

Rachman, S. (1981). Unwanted intrusive cognitions. *Advances in Behaviour Research and Therapy, 3*(3), 89-99.

Rachman, S. (1997). A cognitive theory of obsession. *Behaviour Research and Therapy, 9*(35), 793-802.

Rachman, S., & De Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy, 16*(4), 233-248.

Randjbar, S., Veckenstedt, R., Vitzthum, F., Hottenrott, B., & Moritz, S. (2011). Attributional biases in paranoid schizophrenia: Further evidence for a decreased sense of self-causation in paranoia. *Psychosis, 3*(1), 74-85.

Ratcliffe, M., & Wilkinson, S. (2016). How anxiety induces verbal hallucinations. *Consciousness and Cognition, 39*, 48-58.

R Core Team (Version 2.15.2) [Computer software]. (2013). R: A language and environment for statistical computing. Vienne, Autriche: R Foundation for Statistical Computing.

Read, J., Agar, K., Argyle, N., & Aderhold, V. (2003). Sexual and physical abuse during childhood and adulthood as predictors of hallucinations, delusions and thought disorder. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 76*(1), 1-22.

Read, J., Perry, B. D., Moskowitz, A., & Connolly, J. (2001). The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: A traumagenic neurodevelopmental model. *Psychiatry, 64*(4), 319-345.

Read, J., Van Os, J., Morrison, A. P., & Ross, C. A. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 112*(5), 330-350.

Reichenberg, A. (2010). Neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 12*(3), 383-392.

Reichenberg, A., & Harvey, P. D. (2007). Neuropsychological Impairments in Schizophrenia: Integration of Performance-Based and Brain Imaging Findings. *Psychology Bulletin, 133*(5), 833-858.

Reitan, R. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills, 8*(3), 271-276.

Rognli, E. B., Bramness, J. G., Skurtveit, S., & Bukten, A. (2017). Substance use and sociodemographic background as risk factors for lifetime psychotic experiences in a non-clinical sample. *Journal of Substance Abuse Treatment, 74*, 42-47.

Royston, P. (1995). Remark AS R94: A remark on Algorithm AS 181: The W test for normality. *Journal of the Royal Statistical Society, 44*(4), 547-551.

S

Salamé, P., Danion, J. M., Peretti, S., & Cuervo, C. (1998). The state of functioning of working memory in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 30*(1), 11-29.

Sanchez-Torres, A. M., Elosùa, M. R., Lorente-Omeñaca, R., Moreno-Izco, L., & Cuesta, M. J. (2015). A comparative study of the working memory multicomponent model in psychosis and health controls. *Comprehensive Psychiatry, 61*, 97-105.

Sanford, N., Veckenstedt, R., Moritz, S., Balzan, R. P., & Woodward, T. S. (2014). Impaired integration of disambiguating evidence in delusional schizophrenia patients. *Psychological Medicine, 44*(13), 2729-2738.

Sartorius, N., Gulbinat, W., Harrison, G., Laska, E., & Siegel, C. (1996). Long-term follow-up of schizophrenia in 16 countries. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 31*(5), 249-258.

Sartorius, N., Shapiro, R., & Jablensky, A. (1974). The international pilot study of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 1*(11), 21-34.

Saykin, A. J., Gur, R. C., Gur, R. E., Mozley, P. D., Mozley, L. H. Resnick, S. M., . . . Stafiniak, P. (1991). Neuropsychological function in schizophrenia: Selective impairment in memory and learning. *Archives of General Psychiatry, 48*(7), 618-624.

Schneider, K. (1955). *Klinische Psychopathologe.* Stuttgart, Allemagne: Thieme Verlag.

Schenkel, L. S., Spaulding, W. D., DiLillo, D., & Silverstein, S. M. (2005). Histories of childhood maltreatment in schizophrenia: Relationships with premorbid functioning, symptomatology, and cognitive deficits. *Schizophrenia Research, 76*(2-3), 273-286.

Schneider, S. D., Jelinek, L., Lincoln, T. M., & Moritz, S. (2011). What happened to the voices? A fine-grained analysis of how hallucinations and delusions change under psychiatric treatment. *Psychiatry Research, 188*(1), 13-17.

Schneider, W., & Shiffrin, R. M. (1977). Controlled and automatic information processing. Detection, search and attention. *Psychological Review, 84*(1), 1-66.

Scully, P. J., Coakley, G., Kinsella, A., & Waddington, J. L. (1997). Psychopathology, executive (frontal) and general cognitive impairment in relation to duration of initially untreated versus subsequently treated psychosis in chronic schizophrenia. *Psychological Medicine, 27*(6), 1303-1310.

Seal, M., Aleman, A., & McGuire, P. (2004). Compelling imagery, unanticipated speech and deceptive memory: Neurocognitive models of auditory verbal hallucinations in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry, 9*(1-2), 43-72.

Seal, M. L., Crowe, S. F., & Cheung, P. (1997) Deficits in source monitoring in subjects with auditory Hallucinations may be due to differences in verbal intelligence and verbal memory. *Cognitive Neuropsychiatry, 2*(4), 273-290.

Seidman, L. J., Biederman, J., Weber, W., Hatch, M., & Faraone, S. V. (1998). Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry, 44*(4), 260-268.

Seidman, L. J., Shapiro, D. I., Stone, W. S., Woodberry, K. A., Ronzio, A., Cornblatt, B. A., . . . Woods, S. W. (2016). Association of neurocognition with transition to psychosis: Baseline functioning in the second phase of the North American Prodrome Longitudinal Study. *JAMA Psychiatry, 73*(12), 1239.

Sellers, R., Gaweda, L., Wells A., & Morrison, A. P. (2016). The role of unhelpful metacognitive beliefs in psychosis: Relationships with positive symptoms and negative affect. *Psychiatry Research, 246*, 401–406.

Sellers, R., Varese, F., Wells, A., & Morrison, A. P. (2016). A meta-analysis of metacognitive beliefs as implicated in the self-regulatory executive function model in clinical psychosis. *Schizophrenia Research, 179*, 75-84.

Seron, X., & Van der Linden, M. (2014). *Traité de neuropsychologie clinique de l'adulte.* Paris, France: De Boeck-Solal.

Shawyer, F., Ratcliff, K., Mackinnon, A., Farhall, J., Hayes, S. C., & Copolov, D. (2007). The voices acceptance and action scale (VAAS): Pilot data. *Journal of Clinical Psychology, 63*(6), 583-606.

Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., . . . Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of Clinical Psychiatry, 59*(20), 22-33.

Shergill, S. S., Brammer, M. J., Williams, S. C., Murray, R. M., & McGuire, P. K. (2000). Mapping auditory hallucinations in schizophrenia using functional magnetic resonance imaging. *Archive of General Psychiatry, 57*(11), 1033-1038.

Shergill, S. S., Murray, R. M., & McGuire, P. K. (1998). Auditory hallucinations: a review of psychological treatments. *Schizophrenia Research, 32*(3), 137-150.

Shenton, M. E., Gerig, G., McCarley, R.W., Székely, G., & Kikinis, R. (2002). Amygdala-hippocampal shape differences in schizophrenia: the application of 3Dshape models to volumetric MRdata. *Psychiatry Research, 115*(1), 15-35.

Shiffrin, R. M. (1988). Attention. In A. T. Atkinson, R. J. Herrnstein, G. Lindzey & R. D. Luce (Eds.), *Stevens' handbook of experimental psychology* (2nd ed., p. 811-839). New York, NY: Wiley.

Shin, S. E, Lee, J. S., Kang, M. H., Kim, C. E., Bae, J. N., & Jung, G. (2005). Segmented volumes of cerebrum and cerebellum in first episode schizophrenia with auditory hallucinations. *Psychiatry Research, 138*(1), 33-42.

Smith, B., Fowler, D. G., Freeman, D., Bebbington, P., Bashforth, H., Garety, P., . . . Kuipers, E. (2006). Emotion and psychosis: Links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophrenia Research, 86*(1-3), 181-188.

Siddi, S., Petretto, D. R., Burrai, C., Scanu, R., Baita, A., Trincas, P., … Preti, A. (2017). The role of set-shifting in auditory verbal hallucinations. *Comprehensive Psychiatry, 74*, 162-172.

Silver, H., Feldman, P., Bilker, W., & Gur, R. C. (2003). Working memory deficit as a core neuropsychological dysfunction in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 160*(10), 1809-1816.

Simms, J., McCormack, V., Anderson, R., & Mulholland, C. (2007). Correlates of self-harm behaviour in acutely ill patients with schizophrenia. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 80*(1), 39-49.

So, H. W. S., Tang, V., & Leug, P. W. (2015). Dimensions of Delusions and Attribution Biases along the Continuum of Psychosis. *PLoS ONE, 10*(12). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0144558

Soriano, M. F., Jimenez, J. F., Roman, P., & Bajo, T. (2009). Inhibitory processes in memory are impaired in schizophrenia: Evidence from retrieval induced forgetting. *The British Psychological Society, 100*, 661-673.

Spanos, N. P., & Barber, T. X. (1968). "Hypnotic" experiences as inferred from subjective reports: Auditory and visual hallucinations. *Journal of Experimental Research in Personality,* 3(2), 136-150.

Speilberger, C. D., & Vagg, P. R. (1984). Psychometric Properties of the STAI: A reply to Ramanaiah, Franzen, and Schill. *Journal of Personality Assessment, 48*(1), 95-97.

Squire, L. R. (1980). Specifying the defect in human amnesia: storage, retrieval and semantics. *Neuropsychologia, 18*(3), 369-372.

Squire, L. R. (1986). Mechanims of memory. *Science, 232*(4578), 1612-1619.

Squire, L. R. (1993). The organization of declarative and non-declarative memory. In T. Ono, L. R. Squire, M. E. Raichle, D. I. Perrett, & M. Fukuda (Eds)., *Brain mechanims of perception and memory: From neuron to behavior* (pp. 219-227). New York, NY: Oxford University Press.

Startup, M., Startup, S., & Sedgman, A. (2008). Immediate source-monitoring, self-focused attention and the positive symptoms of schizophrenia. *Behaviour Research and Therapy, 46*(10), 1176-1180.

Steel, C., Fowler, D., & Holmes, E. A. (2005). Trauma-related intrusions and psychosis: An information processing account. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 33*(2)*,* 139-152.

Stephane, M., Pellizer, G., Roberts, S., & McClannahan, K. (2006). Computerized binary scale of auditory speech hallucinations (cbSASH). *Schizophrenia Research, 88*(1), 73-81.

Stinson, K., Valmaggia, L. R., Antley, A., Slater, M., & Freeman, D. (2010). Cognitive triggers of auditory hallucinations: An experimental investigation. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 41*(3), 179-184.

Stip, E., & Letourneau, G. (2009). Psychotic symptoms as a continuum between normality and pathology. *Canadian Journal of Psychiatry, 54*(3), 140-151.

Sundag, J., Lincoln, T. M., Hartmann, M. M., & Moritz, S. (2014). Is the content of persecutory delusions relevant to self-esteem? *Psychosis, 7*(3), 1-12.

Swick, D., Cayton, J., Ashley, V., & Turken A. U. (2017). Dissociation between working memory performance and proactive interference control in post-traumatic stress disorder. Neuropsychologia, 96, 111-121.

T

Tamburini, M. (1890). Les hallucinations motrices. *Revue Scientifique, 19*(45), 582-587.

Tien, A. Y. (1991). Distributions of hallucinations in the population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 26*(6), 287-292.

Tracy, D. K., & Shergill, S. S. (2013). Mechanisms Underlying Auditory Hallucinations—Understanding Perception without Stimulus. *Brain Sciences, 3*(2), 642-669.

Treisman, A. (1964). Selective attention in man. *British Medical Bulletin, 20*(1), 12-16.

Trognon, A. (1988). *L'utopie du schizophrène.* Nancy, France: Presses Universitaires de Nancy.

Tükel, R., Gürvit, H., Ertekin, B. A., Oflaz, S., Ertekin, E., Baran, B., . . . Atalay, F. (2012). Neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry, 53*(2), 167-175.

Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In E. Tulving & W. Donaldson (Eds.), *Organization of memory* (pp. 381-403). New York, NY: Academic Press.

Tulving, E. (1985). Memory and consciousness. *Canadian Psychologist, 26*(1), 1-12.

Tulving, E. (1987). Multiple memory systems and consciousness. *Human Neurobiology, 6*(2), 67-80.

Turner, D. T., Van der Gaag, M., Karyotaki, E., & Cuijpers, P. (2014). Psychological interventions for psychosis: a meta-analysis of comparative outcome studies. *American Journal of Psychiatry, 171*(5), 523-538.

Tuulio-Henriksson, A., Partonen, T., Suvisaari, J., Haukka, J., & Lonnqvist, J. (2004). Age at onset and cognitive functioning in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry, 185*, 215-219.

Tyburski, E., Pełka-Wysiecka, J., Mak, M., Samochowiec, A., Bieńkowski, P., & Samochowiec, J. (2017). Neuropsychological Profile of specific Executive dysfunctions in patients with deficit and non-deficit schizophrenia. *Frontiers in Psychology, 1459*(8), 1-10.

U

Ucok, A., & Bıkmaz, S. (2007). The effects of childhood trauma in patients with first-episode schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandavica, 116*(5), 371-377.

Upthegrove, R., Chard, C., Jones, L., Gordon-Smith, K., Forty, L., Jones, I., & Craddock, N. (2015). Adverse childhood events and psychosis in bipolar affective disorder. *The British Journal of Psychiatry, 206*(3), 191-197.

V

Valmaggia, L., Bouman, T., & Schuurman, L. (2007). Attention training with auditory hallucinations: a case study. *Cognitive and Behavioral Practice, 14*(2), 127-133.

Van Dael, F., Versmissen, D., Janssen, I., Myin-Germeys, I., Van Os, J., & Krabbendam, L. (2006). Data gathering: biased in psychosis? *Schizophrenia Bulletin, 32*(2)*,* 341-351.

Van der Gaag, M., Cuijpers, A., Hoffman, T., Remijsen, M., Hijman, R., De Haan, L., . . . Wiersma, D. (2006a). The five-factor model of the Positive and Negative Syndrome Scale I: Confirmatory factor analysis fails to confirm 25 published five-factor solutions. *Schizophrenia Research, 85*(1), 273-279.

Van der Gaag, Hoffman, T., Remijsen, M., Hijman, R., De Haan, L., Van Meijel, B., . . . Wiersma, D. (2006b). The five-factor model of the Positive and Negative Syndrome Scale II: A ten-fold cross-validation of a revised model. *Schizophrenia Research, 85*(1), 280-287.

Van der Linden, M. (2004). Fonctions exécutives et régulation émotionnelle. In T. Meulemans, F. Colette & M. Van der Linden (Eds.). *Neuropsychologie des fonctions exécutives* (pp. 137-153). Marseille, France: Solal.

Van Os, J., Fahy, T. A., Jones, P., Harvey, I., Sham, P., Lewis, S., . . . Murray, R. (1996). Psychopathological syndromes in the functional psychoses: associations with course and outcome. *Psychological Medecine, 26*(1), 161-176.

Van Os, J. Gilvarry, C., Bale, R., Van Horn, E., Tattan, T., White, I., & Murray, R. (1999). A comparison of the utility of dimensional and categorical representations of psychosis. *Psychological Medecine, 29*(3), 595-606.

Vaughan, S., & Fowler, D. (2004). The distress experienced by voice hearers is associated with the perceived relationship between the voice hearer and the voice. *British Journal of Clinical Psychology, 43*(2), 143-153.

Veckenstedt, R., Randjbar, S., Vitzthum, F., Hottenrott, B., Woodward, T. S., & Moritz, S. (2011). Incorrigibility, jumping to conclusions, and decision threshold in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry, 16*(2)*,* 174-192.

Vercammen, A., Knegtering, H., Bruggeman, R., & Aleman, A. (2011). Subjective loudness and reality of auditory verbal hallucinations and activation of the inner speech processing network. *Schizophrenia Bulletin, 37*(5), 1009-1016.

Verwoerd, J., Wessel, I., & De Jong, P. J. (2009). Individual differences in experiencing intrusive memories: the role of the ability to resist proactive interference. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 40*(2), 189-201.

Vianin, P., Giuliani, F., & Favrod, J. (2016). Remédiation cognitive. In R. Jardri, J. Favrod & F. Larøi (Eds.), *Psychothérapies des hallucinations* (pp. 159-176). Paris, France: Elsevier Masson.

Vinogradov, S., Willis-Shore, J., Poole, J. H., Marten, E., Ober, B. A., & Shenaut, G. K. (1997). Clinical and Neurocognitive Aspects of Source Monitoring Errors in Schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 154*(11), 1530-1537.

W

Warman, D. M., Lysaker, P. H., Martin, J. M., Davis, L., & Haudenschield, S. L. (2007). Jumping to conclusions and the continuum of delusional beliefs. *Behaviour Research and Therapy, 45*(6), 1255–1269.

Warman, D. M., Martin, J. M., & Lysaker, P. (2013). Jumping to conclusions and delusions: The impact of discussion of the bias on the bias. *Schizophrenia Research, 150*(2), 575–579.

Waters, F., Allen, P., Aleman, A., Fernyhough, C., Woodward, T. S., Badcock, J. C., . . . Larøi, F. (2012). Auditory Hallucinations in Schizophrenia and Nonschizophrenia Populations: A Review and Integrated Model of Cognitive Mechanisms. *Schizophrenia Bulletin, 38*(4), 683–692.

Waters, F. A. V., Badcock, J. C., Michie, P. T., & Maybery, M. T. (2006). Auditory hallucinations in schizophrenia: Intrusive thoughts and forgotten memories. *Cognitive Neuropsychiatry, 11*(1), 65-83.

Waters, F. A., Maybery, M. T., Badcock, J. C., & Michie, P. T. (2004). Context memory and binding in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 68*(2-3), 119-125.

Wechsler, D. (2008). *Wechsler Adult Intelligence Scale–Fourth Edition.* San Antonio, CA: Pearson.

Wegner, D. M., Schneider, D. J., Carter, S. R., & White, T. L. (1987). Paradoxical effects of thought suppression. *Journal of Personality and Social Psychology, 53*(1), 5-13.

Wells, A. (2000). *Emotional disorders and metacognition: innovative cognitive therapy*. New York, NY: John Wiley & Sons.

Wells, A. (2005). Detached mindfulness in cognitive therapy: A metacognitive analysis and ten techniques. *Journal of Rational-Emotive Cognitive Behavior Therapy, 23*(4), 337-355.

Wells, A., & Matthews, G. (1994). *Attention and memory: a clinical perspective*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Wells, A., & Matthews, G. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF model. *Behaviour Research and Therapy, 34*(11), 881-888.

Wexler, B. E., Stevens, A. A., Bowers, A. A., Sernyak, M. J., & Goldman-Rakic, P. S. (1998). Word and tone working memory deficits in schizophrenia. *Archive of Geriatric Psychiatry, 55*(12), 1093-1096.

Wible, C. G., Lee, K., Molina, I., Hashimoto, R., Preus, A. P., Roach, B. J., . . . FBIRN. (2009). fMRI activity correlated with auditory hallucinations during performance of a working memory task: Data from the FBIRN consortium study. *Schizophrenia Bulletin, 35*(1), 47-57.

Williams, L. J. (1996). Cognitive inhibition and schizophrenic symptom subgroups. *Schizophrenia Bulletin, 22*(1), 139-151.

Wood, S. J., Proffitt, T., Mahony, K., Smith, D. J., Buchanan, J. A., Brewer, W. … Pantalis, C. (2002). Visuospatial memory and learning in first-episode schizophreniform psychosis and established schizophrenia: a functional correlate of hippocampal pathology? *Psychological Medicine, 32*(3), 429-438.

Woods, A., Jones, N., Bernini, M., Callard, F., Alderson-Day, B., Badcock, J. C., & Fernyhough, C. (2014). Interdisciplinary approaches to the phenomenology of auditory verbal hallucinations. *Schizophrenia Bulletin, 40*(4), 246-254.

Woodward, T. S., & Menon, M. (2011). Considerations for analysis of source monitoring data when investigating hallucinations in schizophrenia research. *European Archive of Psychiatry and Clinical Neurosciences, 261*(3), 157-164.

Woodward, T. S., Menon, M., & Whitman, J. C. (2007). Source monitoring biases and auditory hallucinations. *Cognitive Neuropsychiatry, 12*(6), 477-494.

Woodward, T. S., Moritz, S., Cuttler, C., & Whitman, J. C. (2006). The contribution of a cognitive bias against disconfirmatory evidence (BADE) to delusions in schizophrenia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 28*(4), 605-617.

Wu, J. Q., Chen, D. C., Tan, Y. L., Xiu, M.H., Yang, F. D., Soares J. C., & Zhang, X. Y. (2016). Cognitive impairments in first-episode drug-naive and chronic medicated schizophrenia: MATRICS consensus cognitive battery in a Chinese Han population. *Psychiatry Research, 238*, 196-202.

Y

Yerkes, R. M., & Dodson, J. D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *The Journal of Comparative Neurology, 18*(5), 459-482.

Young, H. F., Bentall, R. P., Slade, P. D., & Dewey, M. E. (1987). The role of brief instructions and suggestibility in the elicitation of auditory and visual hallucinations in normal and psychiatric subjects. *Journal of Nervous and Mental Disease, 175*(1), 41-48.

Yu, M., Tang, X., Wang, X., Zhang, X., Zhang, X. Sha, W., . . . Zhang, Z. (2015). Neurocognitive impairments in deficit and non-deficit schizophrenia and their relationships with symptom dimensions and other clinical variables. *PLoS ONE,* 10(9). doi: 10.1371/journal.pone.0138357.

Z

Zanello, A., Curtis, L., Badan-Bâ, M., & Merlo, C. G. M. (2009). Working memory impairments in first-episode psychosis and chronic schizophrenia. *Psychiatry Research, 165*(1-2), 10-18.

Zetsche, U., Ehring, T., & Ehlers, A. (2009). The effects of rumination on mood and intrusive memories after exposure to traumatic material: An experimental study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 40*(4), 499-514.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

La numérotation des illustrations est concordante avec la numérotation des titres.

Figure 4.1. Modélisation des explications cognitives sous-jacentes aux hallucinations acoustico-verbales dans la schizophrénie 62
Figure 5.1. Modèle général du déclenchement des HAVs 72
Figure 6.1 Modèle cognitif spécifique aux deux expériences 79
Figure 7.1. Groupes de participants 81
Figure 7.2. Déroulement de la tâche expérimentale 84
Tableau 7.1 Scores médians pour l'intrusion de pensées répétitives négatives 90
Tableau 7.2 Comparaisons des résultats significatifs au QPP 91
Tableau 7.3 Scores médians aux évaluations cognitives expérimentales 92
Figure 7.3. Diagramme de dispersion (Exercices, Mots) 93
Tableau 7.4 Différence de performance entre la tâche principale et la tâche secondaire 94
Tableau 7.5 Comparaison significative pour la réduction des performances 94
Tableau 7.6 Différence de performance pour la condition simple et la condition double 95
Tableau 7.7 Différence de performance entre la condition simple et la condition double 95
Figure 7.4 Evolution des scores totaux au QPP 97
Figure 7.5 Evolution des scores aux variables cognitives 98
Figure 8.1 Groupes de participants 105
Figure 8.2. Déroulement de la tâche expérimentale 114
Tableau 8.1. Scores médians pour l'intrusion de pensées répétitives négatives 122
Tableau 8.2 Comparaison des résultats significatifs au QPP 123
Tableau 8.3 Comparaison des résultats significatifs à la LSHS 124
Tableau 8.4 Comparaison des résultats significatifs aux échelles visuelles analogiques 125
Tableau 8.5. Scores médians aux échelles qui évaluent l'anxiété 126
Tableau 8.6 Comparaison des résultats significatifs à la STAIE 128
Tableau 8.7 Comparaison des résultats significatifs à la STAIT 128
Tableau 8.8 Comparaison des résultats significatifs au re-test de la STAIE 129
Tableau 8.9 Comparaison des résultats significatifs aux échelles visuelles analogiques 130
Tableau 8.10 Analyse des différences aux échelles visuelles analogiques 130
Tableau 8.11 Scores médians aux échelles qui évaluent les symptômes dépressifs 131
Tableau 8.12 Scores médians aux évaluations cognitives standardisées 132
Tableau 8.13 Comparaison des résultats qui tendent à être significatifs au TMT 133
Tableau 8.14. Comparaison des résultats qui tendent à être significatifs à la double tâche 134
Figure 8.3. Diagramme de dispersion (Exercices, Mots) 135
Tableau 8.15. Différence de performance entre la tâche principale et la tâche secondaire 135
Tableau 8.16 Nombre médian de pensées en lien avec la vidéo 136
Tableau 8.17 Différence de performance entre la première et la seconde expérience 136
Figure 8.4. Modélisations des corrélations significatives 144
Figure 8.5 Evolution des variables cliniques 146
Figure 8.6 Evolution de l'efficience cognitive 147

LISTE DES ANNEXES

Annexe n°1. Critères diagnostiques de la CIM-10 222
Annexe n°2. Critères diagnostiques du DSM-V 225
Annexe n°3. Formulaire d'information et de consentement 227
Annexe n°4. Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I .N.I) 228
Annexe n°5. Questionnaire des pensées persévératives (QPP) 229
Annexe n°6. Launay Slade Hallucinations Scale (LSHS) 230
Annexe n°7. Tâche de rappel immédiat 231
Annexe n°8. Tâche de rappel différé 231
Annexe n°9. Double tâche expérimentale 232
Annexe n° 10. Site internet pour la passation des deux études 232
Annexe n°11. Modélisation des hypothèses opérationnelles 233
Annexe n°12. Modélisations des hypothèses opérationnelles pour les corrélations 233
Annexe n°13. Variables sociodémographiques et cliniques 234
Annexe n°14. Différence entre la proportion des hommes dans chaque échantillon 234
Annexe n°15. Corrélations entre les variables cliniques et cognitives 235
Annexe n°16. Corrélations entre les variables cliniques et cognitives (HAV1) 235
Annexe n°17. Corrélations entre les variables cliniques et cognitives (HAV2) 236
Annexe n°18. Corrélations entre les variables cliniques et cognitives (HAV3) 236
Annexe n°19. Evolution des variables cliniques et cognitives 237
Annexe n°20. Echelle des symptômes positifs et négatifs (PANSS) 238
Annexe n°21. Echelle visuelle analogique (pensées répétitives négatives) 238
Annexe n°22. Echelle de cotation des symptômes psychotiques (PSYRATS) 239
Annexe n°23. Questionnaire sur la phénoménologie des HAV 241
Annexe n°24. Echelle visuelle analogique de l'anxiété (EVA) 242
Annexe n°25. Trail Making Test (partie A et B) 242
Annexe n°26. Fluences verbales phonémiques 243
Annexe n°27. Fluences verbales catégorielles 243
Annexe n°28. Subtest vocabulaire de la WAIS IV 243
Annexe n°29. Estimation du nombre de pensées en lien avec la vidéo 243
Annexe n°30. Journal de bord 244
Annexe n°31. Modélisations des hypothèses expérimentales 245
Annexe n°32. Modélisations des hypothèses expérimentales pour les corrélations 246
Annexe n°33. Données sociodémographiques et cliniques 247
Annexe n°34. Différence entre la proportion des hommes dans chaque échantillon 248
Annexe n°35. Pourcentage de réponses au PSYRATS 248
Annexe n°36. Pourcentage des réponses au questionnaire (phénoménologie) 249
Annexe n°37. Analyse des corrélations entre les variables cliniques 250
Annexe n°38. Analyse des corrélations entre les variables cliniques et cognitives 250
Annexe n°39. Analyse des corrélations entre la tâche d'induction, les variables cliniques et cognitives 250
Annexe n°40. Evolution des variables cliniques et cognitives 251
Annexe n°41. Modélisation du déclenchement et du maintien des HAVs 251

Annexe n°1. Critères diagnostiques de la CIM-10

F20 Schizophrénie

Les troubles schizophréniques se caractérisent habituellement par des distorsions fondamentales et caractéristiques de la pensée et de la perception, ainsi que par des affects inappropriés ou émoussés. La clarté de l'état de conscience et les capacités intellectuelles sont habituellement préservées, bien que certains déficits des fonctions cognitives puissent apparaître au cours de l'évolution. Les phénomènes psychopathologiques les plus importants sont : l'écho de la pensée, les pensées imposées et le vol de la pensée, la divulgation de la pensée, la perception délirante, les idées délirantes de contrôle, d'influence ou de passivité, les hallucinations dans lesquelles des voix parlent ou discutent du sujet à la troisième personne, les troubles du cours de la pensée et les symptômes négatifs.

L'évolution des troubles schizophréniques peut être continue, épisodique avec survenue d'un déficit progressif ou stable, ou bien elle peut comporter un ou plusieurs épisodes suivis d'une rémission complète ou incomplète. On ne doit pas faire un diagnostic de schizophrénie quand le tableau clinique comporte des symptômes dépressifs ou maniaques importants, à moins d'être certain que les symptômes schizophréniques précédaient les troubles affectifs. Par ailleurs, on ne doit pas porter un diagnostic de schizophrénie quand il existe une atteinte cérébrale manifeste ou une intoxication par une drogue ou un sevrage à une drogue.

F20.0 Schizophrénie paranoïde

La schizophrénie paranoïde se caractérise essentiellement par la présence d'idées délirantes relativement stables, souvent de persécution, habituellement accompagnées d'hallucinations, en particulier auditives, et de perturbations des perceptions. Les perturbations des affects, de la volonté et du langage, de même que les symptômes catatoniques, sont soit absents, soit relativement discrets.

F20.1 Schizophrénie hébéphrénique

Forme de schizophrénie caractérisée par la présence, au premier plan, d'une perturbation des affects, les idées délirantes et les hallucinations restent flottantes et fragmentaires, le comportement est irresponsable et imprévisible ; il existe fréquemment un maniérisme. L'humeur est superficielle et inappropriée. La pensée est désorganisée et le discours incohérent. Le trouble entraîne fréquemment un isolement social. Le pronostic est habituellement médiocre, en raison de l'apparition précoce des symptômes négatifs, concernent, en particulier, un émoussement des affects et une perte de la volonté. En principe, le diagnostic d'hébéphrénie doit être réservé à des adolescents et des jeunes adultes.

F20.2 Schizophrénie catatonique

La schizophrénie catatonique se caractérise essentiellement par la présence de perturbations psychomotrices importantes, pouvant alterner d'un extrême à un autre : hyperkinésie ou stupeur, obéissance automatique ou négativisme. Des attitudes imposées ou des postures catatoniques peuvent être maintenues pendant une période prolongée. La survenue d'épisodes d'agitation violente est caractéristique de ce trouble. Les manifestations catatoniques peuvent s'accompagner d'un état oniroïde (ressemblant à un rêve) comportant des expériences hallucinatoires intensément vécues.

F20.3 Schizophrénie indifférenciée

Etats psychotiques répondant aux critères généraux de la schizophrénie, mais ne correspondant à aucune des formes cliniques décrites en F20.0-F20.2, ou répondant simultanément aux critères de plusieurs de ces formes, sans prédominance nette d'un groupe déterminé de caractéristiques diagnostiques.

F20.4. Dépression postérieur schizophrénique

Episode dépressif, éventuellement prolongé, survenant au décours d'une maladie schizophrénique. Certains symptômes schizophréniques « positifs » ou « négatifs » doivent encore être présents, mais ne dominent pas le tableau clinique. Ce type d'état dépressif s'accompagne d'un risque accru de suicide. Si le patient ne présente plus aucun symptôme schizophrénique, on doit faire un diagnostic d'épisodes dépressifs. Si les symptômes schizophréniques restent florides et au premier plan de la symptomatologie, on doit farder le diagnostic de la forme clinique appropriée de schizophrénie.

F20.5 Schizophrénie résiduelle

Stade chronique de l'évolution d'une maladie schizophrénique, avec une progression nette à partir du début jusqu'à un stade tardif caractérisé par des symptômes « négatifs » durables, mais pas obligatoirement irréversibles, par exemple ralentissement psychomoteur, hypoactivité, émoussement affectif, passivité et manque d'initiative, pauvreté de la quantité et du contenu du discours, peu de communication non verbale (expression faciale, contact oculaire, modulation de la voix et des gestes), manque de soins apportés à sa personne et performances sociales médiocres.

F20.6 Schizophrénie résiduelle

Trouble caractérisé par la survenue insidieuse et progressive de bizarreries du comportement, d'une impossibilité à répondre aux exigences de la société et d'une diminution globale des performances. La survenue des caractéristiques « négatives » de la schizophrénie résiduelle (par exemple un émoussement affectif et une perte de la volonté, etc.) n'est pas précédée d'un quelconque symptôme psychotique manifeste.

F 20.8 Autres formes de schizophrénie
Accès schizophréniforme
Psychose schizophréniforme
Trouble schizophréniforme
Schizophrénie cénestopathique

F20.9 Schizophrénie sans précision

Annexe n°2. Critères diagnostiques du DSM-V

A. Deux (ou plus) parmi les symptômes suivants, chacun devant être présent dans une proportion significative de temps au cours d'une période d'un mois (ou moins en cas de traitement efficace). Au moins l'un des symptômes (1), (2) ou (3) doit être présent :

1. Idées délirantes
2. Hallucinations.
3. Discours désorganisé (p. ex. incohérences ou déraillements fréquents).
4. Comportement grossièrement désorganisé ou catatonique.
5. Symptômes négatifs (aboulie ou diminution de l'expression émotionnelle)

B. Durant une proportion significative de temps depuis le début du trouble, le niveau de fonctionnement dans un domaine majeur tel que le travail, les relations interpersonnelles ou l'hygiène personnelle est passé d'une façon marquée en dessous du niveau atteint avant le début du trouble (ou, quand le trouble apparaît pendant l'enfance ou l'adolescence, le niveau prévisible de fonctionnement interpersonnel, scolaire ou professionnel n'a pas été atteint).

C. Des signes continus du trouble persistent depuis au moins 6 mois. Pendant cette période de 6 mois les symptômes répondant au critère A (c'est-à-dire les symptômes de la phase active) doivent avoir été présents pendant au moins un mois (ou moins en cas de traitement efficace) ; dans le même laps de temps des symptômes prodromiques ou résiduels peuvent également se rencontrer. Pendant ces périodes prodromiques ou résiduelles, les signes du trouble peuvent se manifester que par des symptômes négatifs, ou par deux ou plus des symptômes listés dans les critères A présents sous une forme atténuée (p. ex. croyances étranges ou expériences de perceptions inhabituelles).

D. Un trouble schizoaffectif, ou dépressif, ou un trouble bipolaire avec manifestations psychotiques ont été exclus parce que 1) soit il n'y a pas eu d'épisode maniaque ou dépressif caractérisé concurremment avec la phase active des symptômes 2) soit, si des épisodes de trouble de l'humeur ont été présents pendant la phase active des symptômes, ils étaient présents seulement pendant une courte période de temps sur la durée totale des phases actives et résiduelles de la maladie.

E. Le trouble n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. une drogue donnant lieu à abus, ou un médicament) ou à une autre pathologie médicale.

F. S'il existe des antécédents de trouble du spectre de l'autisme ou de troubles de la communication débutant dans l'enfance, le diagnostic surajouté de schizophrénie est posé seulement si des symptômes hallucinatoires et délirants importants, en plus des autres symptômes de schizophrénie nécessaires au diagnostic, sont aussi présents pendant au moins un mois (ou moins en cas de traitement efficace).

Spécifier si : Les spécifications de l'évolution qui suivent ne doivent être utilisées qu'après une durée d'un an du trouble et si elles ne sont pas en contradiction avec les critères évolutifs propres au diagnostic :

- Premier épisode, actuellement en épisode aigu : première manifestation du trouble remplissant les critères diagnostiques de définition et les critères de durée. Un épisode aigu est une période de temps durant laquelle les critères symptomatiques sont remplis.
- Premier épisode, actuellement en rémission partielle : une rémission partielle après un épisode antérieur est une période de temps durant laquelle se maintient une amélioration et où les critères diagnostiques du trouble ne sont que partiellement remplis.
- Premier épisode, actuellement en rémission complète : une rémission complète après un épisode antérieur est une période de temps durant laquelle aucun symptôme spécifique de la maladie n'est présent.
- Episodes multiples, actuellement épisode aigu : des épisodes multiples ne peuvent être établis qu'après un minimum de deux épisodes (un épisode, une rémission, et un minimum d'une rechute).
- Episodes multiples, actuellement en rémission partielle
- Episodes multiples, actuellement en rémission complète
- Continu : Les symptômes remplissant les critères symptomatiques diagnostiques du trouble sont présents la majorité du temps de la maladie, les périodes de symptômes subliminaux étant très brefs au regard de l'ensemble de l'évolution.
- Non spécifié

Annexe n°3. Formulaire d'information et de consentement

LIVET Audrey
Thèse de Doctorat de psychologie
Faculté de Psychologie de l'Université de Nantes
Sous la direction de CORSON Yves, SALOME Franck et BOUJON Christophe

Madame, Monsieur,

Dans le cadre de ma thèse, j'effectue une recherche et je me permets de solliciter votre participation. La recherche donnera lieu à la passation de questionnaires et à des évaluations cognitives. Toutes les données recueillies seront anonymes. Aucune des informations obtenues ne sera utilisée dans un autre but que celui de l'étude ici présente. Cette étude porte à la fois sur la présence d'hallucinations auditives, de pensées répétitives négatives et votre capacité à réaliser des épreuves cognitives. A tout moment, vous êtes libre d'arrêter votre participation à cette recherche.

Si vous acceptez d'y contribuer, libre à vous de compléter ce document :

Je soussigné Madame / Monsieur …… avoir pris connaissance des informations concernant la recherche effectuée par Mme LIVET, et accepte de participer à l'étude.

Je certifie avoir plus de 18 ans.

Signature, Nom/Prénom précédé de la mention « Lu et compris » :

Annexe n°4. Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I)

Sheehan et al., 1998
Traduction et validation française : Sheehan et al., 1998

Conclusion diagnostique

1. CONSULTER LES MODULES DIAGNOSTIQUES ET LES ALGORITHMES I, II III ET IV PUIS COCHER ICI LE(S) DIAGNOSTIC(S) GENERE(S) PAR LE M.I.N.I. :

Troubles de l'Humeur	**Vie Entière**	**Actuel**
• TROUBLE DEPRESSIF MAJEUR ❑ AVEC CARACTERISTIQUES PSYCHOTIQUES ❑ SANS CARACTERISTIQUES PSYCHOTIQUES	❑	❑
• TROUBLE BIPOLAIRE I ❑ AVEC CARACTERISTIQUES PSYCHOTIQUES ❑ SANS CARACTERISTIQUES PSYCHOTIQUES	❑	❑
• TROUBLE BIPOLAIRE II	❑	❑
• EPISODE DEPRESSIF DU A UNE AFFECTION MEDICALE GENERALE	❑	❑
• EPISODE DEPRESSIF DU A LA PRISE DE SUBSTANCES	❑	❑
• EPISODE (HYPO)MANIAQUE DU A UNE AFFECTION MEDICALE GENERALE	❑	❑
• EPISODE (HYPO)MANIAQUE DU A LA PRISE DE SUBSTANCES	❑	❑
• TROUBLE DE L'HUMEUR NON SPECIFIE	❑	

Troubles Psychotiques	**Vie Entière**	**Actuel**
• SCHIZOPHRENIE	❑	❑
• SCHIZOPHRENIE TYPE PARANOÏDE		❑
• SCHIZOPHRENIE TYPE CATATONIQUE		❑
• SCHIZOPHRENIE TYPE DESORGANISE		❑
• SCHIZOPHRENIE TYPE INDIFFERENCIE		❑
• SCHIZOPHRENIE TYPE RESIDUEL		❑
• TROUBLE SCHIZOPHRENIFORME	❑	❑
• TROUBLE SCHIZO-AFFECTIF	❑	❑
• TROUBLE PSYCHOTIQUE BREF	❑	❑
• TROUBLE DELIRANT	❑	❑
• TROUBLE PSYCHOTIQUE DU A UNE AFFECTION MEDICALE GENERALE	❑	❑
• TROUBLE PSYCHOTIQUE DU A LA PRISE DE SUBSTANCES	❑	❑
• TROUBLE PSYCHOTIQUE NON SPECIFIE	❑	❑

Annexe n°5. Questionnaire des pensées persévératives (QPP)

Ehring et al., 2011
Traduction et validation française : Devynck et al., 2017

« Dans ce questionnaire, nous allons vous demander de décrire la manière dont vous pensez HABITUELLEMENT à des problèmes ou des expériences négatives. Lisez chacune des propositions présentées ci-dessus, puis cochez la case qui décrit le mieux ce que vous vivez lorsque vous pensez à des problèmes ou des expériences négatives. Ne passez pas trop de temps à répondre, c'est votre première impression qui est importante ».

1 – Jamais
2 – Rarement
3 – Parfois
4 – Souvent
5 – Presque toujours

	1	2	3	4	5
1. Les mêmes pensées tournent en boucle dans ma tête, encore et encore.					
2. Des pensées s'immiscent dans mon esprit.					
3. Je ne peux pas m'empêcher de revenir sur ces pensées.					
4. Je pense à beaucoup de problèmes sans réussir à en résoudre aucun.					
5. Je ne peux rien faire d'autre lorsque je suis en train de penser à mes problèmes.					
6. Mes pensées se répètent.					
7. Des pensées me viennent à l'esprit sans que je le veuille.					
8. Je reste bloqué sur certaines interrogations et n'arrive pas à aller de l'avant.					
9. Je continue à me poser des questions sans réussir à trouver de réponse.					
10. Mes pensées m'empêchent de me concentrer sur d'autres choses.					
11. Je continue à penser à la même chose tout le temps.					
12. Des pensées surgissent dans mon esprit.					
13. Je me sens poussé à revenir sans cesse sur la même chose.					
14. Mes pensées ne sont pas d'une grande aide pour moi.					
15. Mes pensées mobilisent toute mon attention.					

Annexe n°6. Launay Slade Hallucinations Scale (LSHS)

Launay & Slade, 1981
Traduction et validation française : Larøi & Van der Linden, 2005

« Veuillez lire chaque phrase, puis entourez le chiffre qui vous correspond le mieux. Merci de répondre à toutes les phrases suivantes aussi sincèrement que possible. Veuillez répondre en tenant compte de votre état habituel ces cinq dernières années (c'est-à-dire en dehors de la prise de substances telles que le cannabis, l'alcool, l'ecstasy) ».

0 : ceci ne s'applique certainement pas à moi
1 : ceci ne s'applique probablement pas à moi
2 : pas certain
3 : ceci s'applique probablement à moi
4 : ceci s'applique certainement à moi

	0	1	2	3	4
1. Parfois une pensée passagère semble si vraie qu'elle m'effraie					
2. Parfois mes pensées semblent aussi réelles que les vrais événements de ma vie					
3. Quel que soit ma concentration sur mon travail, des pensées sans rapport se glissent dans mon esprit					
4. Dans le passé, j'ai déjà fait l'expérience d'entendre la voix d'une personne, et de me rendre compte ensuite qu'il n'y avait personne					
5. Les sons que j'entends dans mes rêveries sont généralement clairs et distincts					
6. Les gens dans mes rêveries semblent si vivants que parfois je pense qu'ils le sont					
7. Dans mes rêveries, je peux entendre le son d'une chanson presque aussi clairement que si je l'écoutais réellement					
8. J'entends souvent une voix qui dit mes pensées à voix haute					
9. J'ai déjà été troublé par l'audition de voix dans ma tête					
10. En certaines occasions, j'ai vu le visage d'une personne en face de moi alors qu'il n'y avait personne					
11. Parfois, au moment de l'endormissement ou de l'éveil, j'ai déjà vu ou entendu quelque chose ou quelqu'un qui n'était pas là ou j'ai eu le sentiment d'être touché alors qu'il n'y avait personne					
12. Parfois, au moment de l'endormissement ou de l'éveil, j'ai déjà eu un sentiment que je flottais dans l'air, ou tombais, ou quittais mon corps temporairement					
13. En certaines occasions, j'ai eu le sentiment de la présence d'une personne proche qui est décédé					
14. Dans le passé, j'ai déjà senti une odeur particulière alors qu'il n'y avait rien					
15. J'ai déjà eu le sentiment de toucher quelque chose ou d'être touché, alors qu'il n'y avait rien ni personne					
16. Parfois, j'ai vu des objets ou des animaux alors qu'il n'y avait rien					

Annexe n°7. Tâche de rappel immédiat

« Ecoutez attentivement les mots qui vont vous être présentés. Mémorisez le plus de mots possible. Concentrez-vous uniquement sur ces mots ».

1. hexagone	10. capitole	19. ramonage	28. ornement
2. auditeur	11. immédiat	20. réalisme	29. musicien
3. gélatine	12. friperie	21. cheminot	30. consulat
4. caravane	13. canadair	22. jardinet	31. giboulée
5. cérébral	14. bergerie	23. androïde	32. géomètre
6. poivrier	15. cervelet	24. pancréas	33. intuitif
7. téléfilm	16. adhérent	25. boiserie	34. biologie
8. pilotage	17. occasion	26. balayage	35. chocolat
9. marabout	18. monoprix	27. iroquois	

« De quels mots vous souvenez – vous ? ».

Annexe n°8. Tâche de rappel différé

« Ecoutez attentivement les mots qui vont vous être présentés. Mémorisez le plus de mots possible. Concentrez-vous uniquement sur ces mots ».

1. céphalée	10. gratuité	19. gaufrier	28. créative
2. véhicule	11. pavillon	20. paradoxe	29. vendredi
3. argument	12. opercule	21. indigène	30. cinéaste
4. crustacé	13. digestif	22. amorçage	31. aviation
5. bananier	14. cavalier	23. vannerie	32. attitude
6. amertume	15. initiale	24. pizzeria	33. régiment
7. protéine	16. riverain	25. aventure	34. internat
8. retraité	17. rugbymen	26. tapenade	35. artisane
9. chérubin	18. porcelet	27. clavecin	

« A présent, veuillez résoudre le plus possible d'exercices de logique ».

42 + 44 =	88 - 76 =	14 + 51 =	67 - 37 =
59 + 20 =	30 + 61 =	49 + 10 =	26 - 21 =
31 + 35 =	24 - 21 =	32 + 22 =	23 - 10 =
82 - 81 =	58 - 27 =	48 - 36 =	18 - 10 =
26 + 12 =	14 + 20 =	59 - 37 =	35 + 34 =
28 - 28 =	33 + 64 =	10 + 41 =	96 - 30 =

« De quels mots vous souvenez – vous ? ».

Annexe n°9. Double tâche expérimentale

« Ecoutez attentivement les mots qui vont vous être présentés. Mémorisez le plus de mots possible. Veuillez également résoudre le plus d'exercices de logique possible ».

Tâche principale

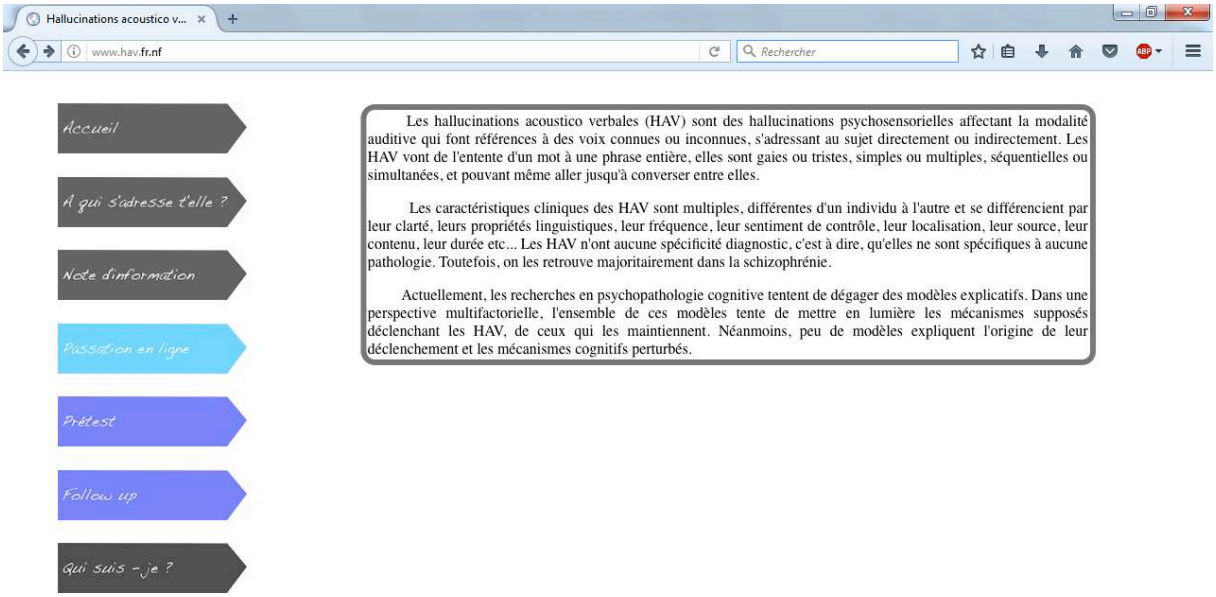
35 - 22 =	11 + 24 =	45 = 33 =	15 + 13 =
33 - 32 =	99 - 62 =	14 + 30 =	30 + 17 =
96 - 41 =	88 - 14 =	32 + 62 =	85 + 14 =
55 + 14 =	37 - 23 =	47 - 47 =	56 + 33 =
75 + 11 =	18 - 16 =	98 - 74 =	21 + 16 =
36 - 36 =	66 - 80 =	10 - 10 =	30 + 59 =

Tâche secondaire

1. opticien	10. encolure	19. moniteur	28. empereur
2. oisillon	11. antilope	20. colibris	29. balayure
3. ironisme	12. analogue	21. création	30. roturier
4. pédalier	13. monopole	22. forgeron	31. décision
5. vocalise	14. harmonie	23. internet	32. pantalon
6. athéisme	15. bracelet	24. postulat	33. figurant
7. pédaleur	16. téléport	25. rudiment	34. aviateur
8. plâtrier	17. girafeau	26. réaliste	35. sonnerie
9. baluchon	18. papetier	27. logiciel	

« De quels mots vous souvenez – vous ? ».

Annexe n° 10. Site internet pour la passation des deux études



Annexe n°11. Modélisation des hypothèses opérationnelles

Dimensions	Outils	Variables	HAV2	HAV3	HAV1
Pensées répétitives négatives	**QPP LSHS**	Score total Items 1, 2 et 3	<		<
Mémoire de travail verbale (stockage)	**Rappel immédiat**	Nombre de mots correctement rappelés	>		>
Mémoire de travail verbale (manipulation)	**Rappel différé**	Nombre d'exercice d'arithmétique correctement résolus	>		>
Mémoire sémantique	**Rappel différé**	Nombre de mots correctement rappelés	>		>
Processus de contrôle exécutif	**Double tâche**	Nombre d'exercices d'arithmétiques correctement résolus (tâche principale) Nombre de mots correctement rappelés (tâche secondaire) Allocation des ressources	>		>
		Réduction de la performance (tâche principale et tâche secondaire)	<		<

Annexe n°12. Modélisations des hypothèses opérationnelles pour les corrélations

Dimensions	Outils	Dimensions	Outils	Sens de la corrélation	HAV2	HAV3	HAV1
Pensées répétitives négatives	**QPP**	**Mémoire de travail verbale**	Rappel immédiat (stockage)	-	<		<
			Rappel différé (manipulation)	-	<		<
		Mémoire sémantique	Rappel différé	-	<		<
		Processus de contrôle exécutif	Double tâche	-	<		<

Annexe n°13. Variables sociodémographiques et cliniques

	HAV1 (n = 15)	**HAV2 (n = 13)**	**HAV3 (n = 10)**	**p**
Diagnostic	Paranoïde : 9 Désorganisé : 2 Résiduel : 2 Non spécifié : 1 Schizoaffectif : 1	Paranoïde : 6 Désorganisé : 1 Résiduel : 3 Schizoaffectif : 3	Paranoïde : 7 Désorganisé : 1 Schizoaffectif : 2	-
Sexe[1]	12 H 3 F	10 H 3 F	10 H 0 F	0.27
Age (années)[2]	40 (25 – 61)	39 (19 – 46)	36 (26 – 61)	0.87
Nombre d'années d'étude[2]	9 (8)	9 (12)	9 (10)	0.67
Durée de la maladie[2] **(années)**	17 (22)	17 (26)	15.5 (29)	0.70
Première hospitalisation[2] **(nombre d'années)**	15 (35)	14 (25)	15.5 (35)	0.94
Dernière hospitalisation[2] **(nombre d'années)**	2 (12)	1 (10)	2.5 (10)	0.74
Age d'apparition des voix[3]	20 (23)	23 (34)	-	0.11
Neuroleptique classique[2]	0 (1.9)	0 (1.5)	0 (1.25)	0.61
Antipsychotique atypique[2]	0.79 (1.7)	0.66 (2.2)	0.66 (1.33)	0.98
Correcteur[2]	0 (0.5)	0 (0.5)	0 (0.75)	0.95
Benzodiazépine[2]	0.5 (1.75)	0 (1.4)	0.12 (1)	0.42
Thymorégulateur et antiépileptique[2]	0 (0.5)	0 (0.5)	0 (0.75)	0.31
Antidépresseur[2]	0 (1.7)	0 (0.75)	0 (1)	0.60
Anxiolytique[2]	0 (0)	0 (0)	0 (0.12)	0.25

Note. 1 : Test du Chi-deux de Pearson ; 2 : Test des rangs de Kruskal-Wallis ; 3 : Test t de Student pour échantillons indépendants ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001 ; H : Hommes, F : Femmes.

Annexe n°14. Différence entre la proportion des hommes dans chaque échantillon

Sexe	**p**
HAV1 – HAV2	1
HAV1 – HAV3	0.25
HAV2 – HAV3	0.23

Note. Test exact de Fisher ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Annexe n°15. Corrélations entre les variables cliniques et cognitives

QPP	Mémoire de travail verbale		Mémoire sémantique	Double tâche			
	Maintien	Manipulation	Rappel différé	Tâche principale	Tâche secondaire	Δ Exercices	Δ Mots
Item 1	0.01	-0.16	0.09	-0.06	-0.11	0.05	0.02
Item 2	0.05	-0.22	0.21	-0.03	-0.11	-0.10	0.06
Item 3	0.01	-0.14	0.11	-0.21	-0.01	0.20	0.03
Item 4	0.19	0.11	0.23	0.03	0.0009	0.09	0.23
Item 5	0.17	-0.21	0.0008	-0.08	0.04	-0.07	0.07
Item 6	-0.03	-0.14	-0.05	-0.08	-0.10	0.02	0.05
Item 7	-0.16	-0.08	-0.06	0.06	-0.12	-0.02	-0.14
Item 8	0.04	-0.20	0.06	-0.11	**-0.35***	-0.03	0.22
Item 9	0.18	-0.08	0.14	0.04	-0.12	0.003	0.23
Item 10	0.04	**-0.37***	-0.04	-0.05	-0.16	-0.29	0.03
Item 11	-0.10	-0.19	-0.07	-0.11	-0.14	-0.03	-0.02
Item 12	0.09	**-0.39***	0.15	0.08	-0.03	-0.24	0.05
Item 13	-0.13	**-0.39***	0.12	-0.15	-0.11	-0.15	-0.05
Item 14	**0.53*****	0.22	**0.5****	0.21	**0.42****	0.01	0.26
Item 15	0.03	**-0.41***	0.17	-0.17	0.03	-0.15	-0.05
Score total	0.16	-0.26	0.19	-0.05	-0.04	-0.07	0.15

Notes. Test de corrélations de Pearson ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Annexe n°16. Corrélations entre les variables cliniques et cognitives (HAV1)

HAV1	Mémoire de travail verbale		Mémoire sémantique	Double tâche			
QPP	Maintien	Manipulation	Rappel différé	Tâche principale	Tâche secondaire	Δ Exercices	Δ Mots
Item 1	0.40	0.29	0.27	0.39	0.08	0.007	0.44
Item 2	0.22	-0.35	0.21	0.02	0.12	-0.33	0.16
Item 3	0.23	0.36	0.00	0.24	-0.30	0.16	**0.67****
Item 4	0.17	0.47	0.08	0.30	-0.25	0.22	**0.53***
Item 5	0.03	-0.19	0.18	-0.10	0.06	-0.10	-0.03
Item 6	0.06	0.07	-0.25	-0.11	-0.33	0.14	0.48
Item 7	0.23	0.09	-0.10	0.06	-0.20	0.04	**0.56***
Item 8	-0.03	0	-0.11	0.22	-0.26	-0.14	0.27
Item 9	0.05	0.08	0.08	0.45	-0.26	-0.21	0.38
Item 10	0.11	-0.37	0.15	0.21	0.07	-0.46	0.07
Item 11	0.44	0.02	0.24	0.11	0.17	-0.05	0.40
Item 12	0.26	-0.27	0.11	0.10	0.22	-0.30	0.10
Item 13	0.06	-0.18	0.21	0.30	-0.07	-0.34	0.15
Item 14	**0.54***	0.08	**0.55***	0.13	0.47	-0.006	0.17
Item 15	0.15	-0.38	0.36	0.32	0.31	**-0.53***	-0.17
Total	0.36	0.03	0.24	0.33	-0.03	-0.18	**0.53***

Notes. Test de corrélations de Pearson ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Annexe n°17. Corrélations entre les variables cliniques et cognitives (HAV2)

HAV2	Mémoire de travail verbale		Mémoire sémantique	Double tâche			
QPP	**Maintien**	**Manipulation**	**Rappel différé**	**Tâche principale**	**Tâche secondaire**	**Δ Exercices**	**Δ Mots**
Item 1	-0.17	-0.29	0.09	-0.46	-0.29	0.32	0.01
Item 2	-0.04	0.26	0.45	-0.40	-0.12	**0.62***	0.05
Item 3	0.10	-0.009	0.38	-0.45	0.13	0.5	0.03
Item 4	0.06	0.32	0.17	0.19	0.20	0	-0.08
Item 5	-0.05	-0.25	-0.02	-0.22	0.14	0.07	-0.19
Item 6	0.14	0.05	0.36	-0.20	0.16	0.26	0.07
Item 7	-0.14	0.20	0.27	0.07	0.20	0.06	-0.38
Item 8	-0.12	0.02	0.27	-0.51	-0.33	**0.59***	0.11
Item 9	-0.005	-0.03	0.14	-0.49	-0.31	0.53	0.26
Item 10	-0.16	0.03	-0.13	0.05	-0.04	-0.03	-0.19
Item 11	-0.40	-0.29	-0.18	-0.39	-0.41	0.24	-0.20
Item 12	-0.22	0.02	0.45	-0.13	0.08	0.16	-0.38
Item 13	0.10	-0.30	0.41	-0.23	-0.12	0.05	-0.04
Item 14	0.42	0.11	0.37	0.30	0.28	-0.27	0.36
Item 15	0.13	-0.06	0.31	-0.25	-0.04	0.23	0.22
Total	-0.04	-0.04	0.37	-0.35	-0.06	0.37	-0.004

Notes. Test de corrélations de Pearson ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Annexe n°18. Corrélations entre les variables cliniques et cognitives (HAV3)

HAV3	Mémoire de travail verbale		Mémoire sémantique	Double tâche			
QPP	**Maintien**	**Manipulation**	**Rappel différé**	**Tâche principale**	**Tâche secondaire**	**Δ Exercices**	**Δ Mots**
Item 1	-0.34	-0.46	-0.20	-0.09	-0.35	-0.30	-0.18
Item 2	-0.23	-0.43	-0.01	0.18	-0.56	-0.48	0.04
Item 3	-0.12	-0.41	0.26	-0.26	0.01	-0.13	-0.13
Item 4	0.25	-0.36	0.59	-0.29	0.07	-0.07	0.23
Item 5	0.62	-0.06	0.30	0.59	0.12	-0.49	0.58
Item 6	0.14	-0.21	-0.09	0.48	-0.19	-0.53	0.25
Item 7	-0.39	-0.28	-0.32	0.32	-0.49	-0.47	-0.16
Item 8	-0.12	**-0.74***	-0.08	0.03	-0.60	-0.62	0.18
Item 9	0.28	-0.33	0.20	0.16	0.21	-0.39	0.19
Item 10	-0.20	-0.58	-0.07	0	-0.55	-0.47	0.07
Item 11	-0.15	-0.06	-0.10	0.48	-0.25	-0.42	-0.03
Item 12	0.13	**-0.66***	0.04	0.24	-0.49	**-0.71***	0.39
Item 13	0.02	-0.45	0.21	-0.07	-0.53	-0.31	0.29
Item 14	0.63	0.59	0.47	0.07	**0.81****	0.42	0.25
Item 15	-0.23	**-0.80****	0.03	-0.32	-0.30	-0.40	-0.08
Total	0.03	-0.57	0.14	0.15	-0.31	-0.57	0.19

Notes. Test de corrélations de Pearson ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Annexe n°19. Evolution des variables cliniques et cognitives

	QPP	Mémoire de travail (Maintien)	Mémoire de travail (Manipulation)	Mémoire sémantique	Tâche principale	Tâche secondaire
HAV3 (n=10)	37.5 (34)	4.5 (9)	6 (8)	2.5 (5)	4 (8)	1 (4)
HAV1 (n=15)	34 (31)	3 (6)	4 (8)	1 (4)	3 (5)	1 (5)
HAV2 (n=13)	30 (35)	4 (8)	5 (6)	2 (5)	5 (12)	1 (4)

Notes. QPP = score total au QPP; Maintien = nombre de mots à la tâche de rappel immédiat; Manipulation = nombre d'exercices d'arithmétique à la tâche de rappel différé; Mémoire sémantique = nombre de mots à la tâche de rappel différé; Tâche principale = nombre d'exercices correctement résolus à la double tâche; Tâche secondaire : nombre de mots rappelés à la double tâche.

Annexe n°20. Echelle des symptômes positifs et négatifs (PANSS)

Kay, Fiszbein, & Opler, 1987
Traduction et validation française : Lançon et al., 1997

CONSIGNES

Entourer la cotation appropriée à chaque dimension, à la suite de l'entretien clinique spécifique. Se reporter au Manuel de Cotation pour la définition des items, la description des différents degrés et la procédure de cotation.

		Absence	Minime	Légère	Moyenne	Mod. sévère	Sévère	Extrême
ÉCHELLE POSITIVE								
P 1	Idées délirantes.	1	2	3	4	5	6	7
P 2	Désorganisation conceptuelle.	1	2	3	4	5	6	7
P 3	Activité hallucinatoire.	1	2	3	4	5	6	7
P 4	Excitation.	1	2	3	4	5	6	7
P 5	Idées de grandeur.	1	2	3	4	5	6	7
P 6	Méfiance/Persécution.	1	2	3	4	5	6	7
P 7	Hostilité.	1	2	3	4	5	6	7
ÉCHELLE NÉGATIVE								
N 1	Émoussement de l'expression des émotions	1	2	3	4	5	6	7
N 2	Retrait affectif.	1	2	3	4	5	6	7
N 3	Mauvais contact.	1	2	3	4	5	6	7
N 4	Repli social passif/apathique.	1	2	3	4	5	6	7
N 5	Difficultés d'abstraction.	1	2	3	4	5	6	7
N 6	Absence de spontanéité et de fluidité dans la conversation.	1	2	3	4	5	6	7
N 7	Pensée stéréotypée.	1	2	3	4	5	6	7
ÉCHELLE PSYCHOPATHOLOGIQUE GÉNÉRALE								
G 1	Préoccupations somatiques.	1	2	3	4	5	6	7
G 2	Anxiété.	1	2	3	4	5	6	7
G 3	Sentiments de culpabilité.	1	2	3	4	5	6	7
G 4	Tension.	1	2	3	4	5	6	7
G 5	Maniérisme et troubles de la posture.	1	2	3	4	5	6	7
G 6	Dépression.	1	2	3	4	5	6	7
G 7	Ralentissement psychomoteur.	1	2	3	4	5	6	7
G 8	Manque de coopération.	1	2	3	4	5	6	7
G 9	Contenu inhabituel de la pensée.	1	2	3	4	5	6	7
G 10	Désorientation.	1	2	3	4	5	6	7
G 11	Manque d'attention.	1	2	3	4	5	6	7
G 12	Manque de jugement et de prise de conscience de la maladie.	1	2	3	4	5	6	7
G 13	Trouble de la volition.	1	2	3	4	5	6	7
G 14	Mauvais contrôle pulsionnel.	1	2	3	4	5	6	7
G 15	Préoccupation excessive de soi (tendances autistiques).	1	2	3	4	5	6	7
G 16	Évitement social actif.	1	2	3	4	5	6	7

Annexe n°21. Echelle visuelle analogique (pensées répétitives négatives)

« Si vous deviez estimer le nombre de pensées répétitives négatives que vous avez dans une journée sur une échelle de 0 à 10, quelle cotation indiqueriez-vous ? »,

- *0 = « Je ne pense jamais à des évènements négatifs »*
- *10 = « Je passe mon temps à penser à des évènements négatifs »*

Annexe n°22. Echelle de cotation des symptômes psychotiques (PSYRATS)

Haddock, McCarron, Tarrier, & Faragher, 1999
Traduction et validation française : Favrod et al., 2012

HALLUCINATIONS

1. Fréquence
0. Les voix ne sont pas présentes ou sont présentes moins qu'une fois par semaine
1. Les voix sont présentes au moins une fois par semaine
2. Les voix sont présentes au moins une fois par jour
3. Les voix sont présentes au moins une fois par heure
4. Les voix sont présentes continuellement ou presque continuellement, ex s'arrêtent pour quelques secondes ou minutes.

2. Durée
0. Pas de voix
1. Les voix durent quelques secondes, voix fugaces
2. Les voix durent quelques minutes
3. Les voix durent au moins une heure
4. Les voix durent plusieurs heures de suite.

3. Provenance
0. Pas de voix
1. Les voix semblent venir seulement de l'intérieur de la tête
2. Les voix proviennent de l'extérieur de la tête, mais proches des oreilles ou de la tête. Des voix provenant de l'intérieur de la tête peuvent également être présentes
3. Les voix proviennent de l'intérieur de la tête, de l'extérieur proche des oreilles et de l'extérieur loin des oreilles
4. Les voix proviennent seulement de l'extérieur de la tête.

4. Volume
0. Pas de voix
1. Moins fort que sa propre voix, murmures
2. Même volume que sa propre voix
3. Plus fort que sa propre voix
4. Extrêmement fort, cris.

5. Croyance sur l'origine des voix
0. Pas de voix
1. Croit que les voix sont uniquement produites par soi et liées à soi
2. Convaincu à < 50% que les voix proviennent d'une source externe
3. Convaincu à ≥ 50% que les voix proviennent d'une source externe
4. Croit que les voix sont uniquement produites par une source externe (Convaincu à 100%).

6. Quantité de contenu négatif
0 Pas de contenu déplaisant
1 Contenu déplaisant occasionnel (<10%)
2 Une minorité des contenus des voix est déplaisant ou négatif (<50%)
3 Une majorité des contenus des voix est déplaisant ou négatif (≥ 50%)
4 Tous les contenus des voix sont déplaisants ou négatifs.

7. Degré de contenu négatif

0. Pas déplaisant ou pas négatif
1. Voix en partie négatives, mais pas de commentaires personnels liés à soi ou aux autres membres de la famille, mots injurieux ou commentaires non dirigés sur soi, ex : « le facteur est laid ».
2. Injures personnelles, commentaires sur le comportement, ex :« ne devrait pas faire ou dire cela».
3. Injures personnelles liées au concept de soi, ex : « Tu es paresseux, laid, fou, perverti »
4. Menaces personnelles contre soi, ex : menaces de blessures pour soi ou pour sa famille, instructions extrêmes ou ordres de se blesser ou de blesser les autres.

8. Degré de détresse

0. Les voix ne sont pas pénibles du tout
1. Les voix sont occasionnellement pénibles, à majorité non pénibles (<10%)
2. La minorité des voix sont pénibles (<50%)
3. La majorité des voix sont pénibles (≥ 50%)
4. Les voix sont toujours pénibles.

9. Intensité de la détresse

0. Les voix ne sont pas pénibles du tout
1. Les voix sont légèrement pénibles
2. Les voix sont modérément pénibles
3. Les voix sont très pénibles, bien que le sujet puisse se sentir encore plus mal
4. Les voix sont extrêmement pénibles, la détresse est la pire qu'il est possible d'avoir.

10. Impact des voix sur la vie

0. Pas d'impact sur la vie, capable de maintenir des relations sociales et familiales (si présentes)
1. Les voix ont un impact minimal sur la vie, ex : interfère avec la concentration bien que la personne maintienne son activité journalière, sociale et familiale et soit capable de maintenir une vie autonome sans soutien
2. Les voix ont un impact modéré sur la vie. Elles perturbent les activités journalières, sociales et familiales. Le patient n'est pas à l'hôpital bien qu'il puisse vivre dans un logement protégé ou reçoive une aide supplémentaire pour les activités de la vie quotidienne
3. Les voix ont un impact sévère sur la vie au point que l'hospitalisation est généralement nécessaire.
   Le patient peut maintenir certaines activités journalières, soins personnels et contacts sociaux au sein de l'hôpital. Le patient peut également être dans un logement protégé mais présente des perturbations sévères de son fonctionnement en terme d'activités de la vie quotidienne et des contacts sociaux
4. Les voix provoquent une perturbation complète de la vie quotidienne, nécessitant une hospitalisation. Le patient ne peut maintenir aucune activité de la vie quotidienne ni contacts sociaux. Les soins personnels sont sévèrement perturbés.

11. Contrôlabilité des voix

0. La personne croit qu'il peut avoir le contrôle sur les voix et peut les déclencher ou les chasser à volonté
1. La personne croit qu'elle a un certain contrôle sur les voix la plupart du temps
2. La personne croit qu'elle a un certain contrôle sur les voix approximativement la moitié du temps
3. La personne croit qu'elle a un certain contrôle sur les voix seulement occasionnellement. La majorité du temps, la personne perçoit les voix comme incontrôlables
4. La personne n'a pas de contrôle sur les voix quand elles sont présentes et ne peut pas les déclencher ni les chasser.

Annexe n°23. Questionnaire sur la phénoménologie des HAV

Propriétés linguistiques :

- 1 Les voix ne sont jamais constituées simplement de mots, mais de phrases
- 2 Les voix sont constituées occasionnellement de mots et de phrases
- 3 Les voix sont toujours constituées de mots, mais jamais de phrases

Personnification :

- 1 Les voix ne font jamais références à des personnes que je connais, mais à des personnes inconnues
- 2 Les voix font occasionnellement références à des personnes que je connais et à des personnes inconnues
- 3 Les voix font toujours référence à des personnes que je connais

Age :

- 1 Les voix ne font jamais références à des personnes jeunes, mais à des personnes âgées
- 2 Les voix font occasionnellement références à des personnes jeunes et à des personnes âgées
- 3 Les voix font toujours références à des personnes jeunes

Sexe :

- 1 Les voix ne sont jamais masculines, mais féminines
- 2 Les voix sont occasionnellement masculines et féminines
- 3 Les voix sont toujours masculines, jamais féminines

Valence :

- 1 Les voix négatives ne sont jamais masculines, mais féminines
- 2 Les voix négatives sont occasionnellement masculines, mais féminines
- 3 Les voix négatives sont toujours masculines, jamais féminines

Opinions :

- 1 Les voix ne sont jamais en accord avec mes opinions
- 2 Les voix sont occasionnellement en accord avec mes opinions
- 3 Les voix sont toujours en accord avec mes opinions

Répétition :

- 1 Les voix ne se répètent jamais
- 2 Les voix se répètent occasionnellement
- 3 Les voix se répètent toujours

Distinction :

- 1 Je n'arrive jamais à distinguer les voix de mes propres pensées
- 2 J'arrive occasionnellement à distinguer les voix de mes propres pensées
- 3 J'arrive toujours à distinguer les voix de mes propres pensées

Contrôle :

- 1 Je n'arrive jamais à contrôler les voix par rapport à mes propres pensées
- 2 J'arrive occasionnellement à contrôler les voix par rapport à mes propres pensées
- 3 J'arrive toujours à contrôler les voix par rapport et mes propres pensées

Annexe n°24. Echelle visuelle analogique de l'anxiété (EVA)

« *Quelle est l'intensité de votre anxiété à cet instant sur une échelle de 0 à 10 ?*

- *0 = « Je ne suis pas anxieux »*
- *10 = « Je suis extrêmement anxieux »*

Annexe n°25. Trail Making Test (partie A et B)

Reitan, 1958
Traduction et validation française : Godefroy & GREFEX, 2008

PARTIE A

« Sur la page de droite, il y a les nombres de 1 à 25. Tracez les lignes aussi vite que vous pouvez. Ne soulevez pas le crayon du papier. Commencez au chiffre 1 (montrer le 1) et tracez une ligne du 1 au 2 (montrer le 2), du 2 au 3 (montrer le 3), du 3 au 4 (montrer le 4) et ainsi de suite, dans l'ordre, jusqu'à ce que vous arrivez à la fin (montrer le cercle marqué « fin »). Rappelez-vous de travailler aussi vite que vous pouvez. Vous êtes prêt ? Allez-y.»

PARTIE B

«Sur cette page, il y a les nombres et des lettres. Faites la même chose Commencez au nombre 1 (montrer le 1) et tracez une ligne du 1 au A (montrer le A), du A au 2 (montrer le 2), du 2 au B (montrer le B), du B au 3 (montrer le 3), du 3 au C (montrer le C) et ainsi de suite, dans l'ordre, jusqu'à ce que vous arriviez à la fin (montrer le cercle marqué « fin »).

Rappelez-vous que vous avez un nombre (montrer le 1), puis une lettre (montrer le A), puis un nombre (montrer le 2) puis une lettre (montrer le B) et ainsi de suite. Ne les entourez pas mais allez d'un cercle à l'autre, dans le bon ordre Tracez les lignes aussi vite que vous pouvez. Vous êtes prêt ? Allez-y. »

Annexe n°26. Fluences verbales phonémiques

Traduction et validation française : Cardebat, Doyon, Puel, Goulet, & Joanette, 1990

« Pouvez-vous me dire en deux minutes le plus possible de mots français, soit des noms, soit des verbes, soit des adjectifs, etc... commençant par la lettre "p". Ne dites pas de mots de noms propres et ne vous répétez pas ».

Annexe n°27. Fluences verbales catégorielles

Traduction et validation française : Cardebat, Doyon, Puel, Goulet, & Joanette, 1990

« Pouvez-vous me dire en deux minutes le plus possible de noms que vous connaissez dans la catégorie des noms d'animaux ? Ne vous répétez pas ».

Annexe n°28. Subtest vocabulaire de la WAIS IV

Wechsler, 2008
Traduction et validation française : ECPA, 2011

« Je vais vous dire des mots. Ecoutez-moi et dites-moi ce que chaque mot veut dire ».

1.	Livre	11.	Silence	21.	Connivence
2.	Avion	12.	Arbitre	22.	Esquiver
3.	Panier	13.	Vigoureux	23.	Remords
4.	Pomme	14.	Précis	24.	Réticent
5.	Paisible	15.	Evoluer	25.	Solidaire
6.	Terminer	16.	Courage	26.	Intrépide
7.	Gant	17.	Copieux	27.	Tangible
8.	Colossal	18.	Initiative	28.	Pragmatique
9.	Refuge	19.	Compassion	29.	Plagier
10.	Miroir	20.	Opaque	30.	Fustiger

Annexe n°29. Estimation du nombre de pensées en lien avec la vidéo

« *Combien de fois avez-vous pensé à des éléments de la vidéo au cours de la dernière épreuve ? »*

Annexe n°30. Journal de bord

« Chaque jour de cette semaine, indiquez le nombre de fois où vous avez pensé à des éléments de la vidéo. Indiquez également le contenu de ces pensées, précisément ce à quoi vous avez pensé. Pour finir, indiquer ce que vous faisiez au moment où vous avez pensé à la vidéo. »

Jour 1 :

- Combien de fois avez-vous pensé à la vidéo aujourd'hui ? …….
- Quel était le contenu de vos pensées ? (à quoi, quel moment de la vidéo avez-vous pensé ?). Que faisiez-vous au moment où vous avez pensé à la vidéo ?

Jour 2 :

- Combien de fois avez-vous pensé à la vidéo aujourd'hui ? …….
- Quel était le contenu de vos pensées ? (à quoi, quel moment de la vidéo avez-vous pensé ?). Que faisiez-vous au moment où vous avez pensé à la vidéo ?

Jour 3 :

- Combien de fois avez-vous pensé à la vidéo aujourd'hui ? …….
- Quel était le contenu de vos pensées ? (à quoi, quel moment de la vidéo avez-vous pensé ?). Que faisiez-vous au moment où vous avez pensé à la vidéo ?

Jour 4 :

- Combien de fois avez-vous pensé à la vidéo aujourd'hui ? …….
- Quel était le contenu de vos pensées ? (à quoi, quel moment de la vidéo avez-vous pensé ?). Que faisiez-vous au moment où vous avez pensé à la vidéo ?

Jour 5 :

- Combien de fois avez-vous pensé à la vidéo aujourd'hui ? …….
- Quel était le contenu de vos pensées ? (à quoi, quel moment de la vidéo avez-vous pensé ?). Que faisiez-vous au moment où vous avez pensé à la vidéo ?

Jour 6 :

- Combien de fois avez-vous pensé à la vidéo aujourd'hui ? …….
- Quel était le contenu de vos pensées ? (à quoi, quel moment de la vidéo avez-vous pensé ?). Que faisiez-vous au moment où vous avez pensé à la vidéo ?

Jour 7 :

- Combien de fois avez-vous pensé à la vidéo aujourd'hui ? …….
- Quel était le contenu de vos pensées ? (à quoi, quel moment de la vidéo avez-vous pensé ?). Que faisiez-vous au moment où vous avez pensé à la vidéo ?

Pour finir, veuillez répondre aux questions suivantes :

- Si vous deviez estimer le nombre de pensées répétitives négatives que vous avez dans une journée sur une échelle de 0 à 10 (avec 0 = Aucune, 10 = Énormément), quelle cotation indiqueriez-vous ? » ……
- Aujourd'hui, quelle est l'intensité de votre anxiété sur une échelle de 0 à 10 (avec 0 = Nulle, 10 = Maximale) ? ……..
- Si vous deviez estimer la régularité de votre recueil de pensées répétitives négatives en lien avec la vidéo sur une échelle de 0 à 10 (avec 0 = Je n'ai jamais oublié d'écrire mes pensées, 10 = Je n'ai jamais écrit mes pensées), quelle cotation indiqueriez-vous ? ……..

Annexe n°31. Modélisations des hypothèses expérimentales

Dimensions	Outils	Variables	HAV2	HAV3	HAV1
Pensées répétitives négatives	**QPP** **LSHS** **EVA**	Score total Trois premiers items Score (t1, t2)	<		<
Anxiété au moment de la passation	**STAIE**	Score total	<		<
Trait de caractère anxieux	**STAIT**	Score total	<		<
Evolution de l'anxiété	**EVA**	Score (t1, t2, t3, t4)	<		<
Symptômes dépressifs	**BDI II**	Score total	<		<
Flexibilité réactive	**TMT - B**	Temps de réalisation (seconde)	<		<
Flexibilité spontanée	**Fluences verbales phonémiques et catégorielles**	Nombre de mots corrects	>		>
Induction	**Vidéo**	Nombre de pensées en lien avec la vidéo (t1, t2)	<		<
Processus de contrôle exécutif	**Double tâche**	Tâche principale : nombre d'exercices d'arithmétiques correctement résolus	>		>
		Tâche secondaire : nombre de mots correctement rappelés	>		>
		Allocation des ressources Différence de performance entre la première expérience et la deuxième expérience	<		<

Annexe n°32. Modélisations des hypothèses expérimentales pour les corrélations

Dimensions	Outils	Dimensions	Outils	Sens de la corrélation
Sévérité des symptômes	**PANSS (P3, G2, G6)**	Pensées répétitives négatives	QPP EVA Induction	+
		Anxiété	STAIE STAIT	+
		Symptômes dépressifs	BDI	+
		Flexibilité réactive	TMT-B	-
		Flexibilité spontanée	Fluences verbales phonémiques et catégorielles	-
		Processus de contrôle exécutif	Double tâche	-
Pensées répétitives négatives	**QPP (score total)**	Anxiété	STAIE STAIT	+
		Symptômes dépressifs	BDI	+
		Flexibilité réactive	TMT-B	-
		Flexibilité spontanée	Fluences verbales phonémiques et catégorielles	-
		Processus de contrôle exécutif	Double tâche	-
Anxiété et symptômes dépressifs	**STAIE STAIT BDI (scores totaux)**	Flexibilité réactive	TMT-B	-
		Flexibilité spontanée	Fluences verbales phonémiques et catégorielles	-
		Processus de contrôle exécutif	Double tâche	-

Annexe n°33. Données sociodémographiques et cliniques

	HAV1 (n = 12)	**HAV2 (n = 16)**	**HAV3 (n = 14)**	**p**
Diagnostic	Paranoïde : 9 Désorganisé : 1 Indifférencié : 2	Paranoïde : 9 Désorganisé : 2 Indifférencié : 2 Résiduel : 1 Schizo affectif : 2	Paranoïde : 8 Indifférencié : 2 Résiduel : 1 Schizo affectif : 3	-
Sexe[1]	H : 8 F : 4	H : 12 F : 4	H : 13 F : 1	0.24
Age[2]	40.5 (25)	41.5 (28)	37.5 (28)	0.97
Nombre d'années d'étude[2]	9 (9)	9 (12)	12,5 (10)	0.11
QI verbal[2] **(Vocabulaire)**	32 (38)	30,5 (32)	39 (28)	0.23
Durée de la maladie[2] **(années)**	16.5 (12)	19.5 (30)	14.5 (23)	0.56
Première hospitalisation[2] **(nombre d'années)**	12 (21)	20 (35)	13 (23)	0.16
Dernière hospitalisation[2] **(nombre d'années)**	2 (14)	1 (14)	3 (11)	0.44
Age d'apparition des HAV[3]	21 (17)	20 (41)	-	0.95
Score à la dimension positive (PANSS)[2]	14 (16)	15.5 (15)	12.5 (16)	0.63
Score à la dimension négative (PANSS)[2]	15.5 (30)	14.5 (27)	17 (16)	0.68
Score à la dimension de psychopathologie générale (PANSS)[2]	33.5 (27)	31 (38)	32 (29)	0.69
Neuroleptique classique[2]	0.37 (2)	0 (1.7)	0 (1)	0.13
Antipsychotique atypique[2]	0.99 (1.4)	0,5 (1.9)	0.96 (1.7)	0.24
Correcteur[2]	0 (1)	0 (1)	0 (0.5)	0.46
Benzodiazépine[2]	0.41 (2)	0 (1.2)	0 (4)	0.05
Thymorégulateur et antiépileptique[2]	0 (0)	0 (0.7)	0 (2)	0.24
Antidépresseur[2]	0 (1.3)	0 (0.7)	0 (1)	0.84
Anxiolytique[2]	0 (0)	0 (0)	0 (0.12)	0.37

Note. 1 : Test de Chi-deux de Pearson ; 2 : Test des rangs de Kruskal-Wallis ; 3 : Test t de Student pour échantillons indépendants ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001 ; H : Hommes, F : Femmes.

Annexe n°34. Différence entre la proportion des hommes dans chaque échantillon

Sexe	p
HAV1 – HAV2	0.69
HAV1 – HAV3	0.15
HAV2 – HAV3	0.33

Note. Test exact de Fisher ; d.l = 2 ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Annexe n°35. Pourcentage de réponses au PSYRATS

Fréquence	Une fois par semaine	≤ 1 x Semaine	≤ 1 x par jour	≤ 1 x par heure	Tout le temps
	18 %	27 %	18 %	18 %	18 %

Durée	Pas de voix	Secondes	Minutes	≤ 1 heure	Plusieurs heures
	0 %	9 %	36 %	9 %	45 %

Provenance	Pas de voix	Intérieur de la tête	Intérieur + extérieur (proche des oreilles)	Intérieur + extérieur (proche et loin des oreilles)	Extérieur de la tête
	0 %	0 %	36 %	18 %	45 %

Volume	Pas de voix	Murmures	Volume = propre voix	Volume > propre voix	Cris
	9 %	45 %	27 %	0 %	18 %

Origine	Pas de voix	Soi	Source externe < 50 %	Source externe > 50 %	Source externe uniquement
	0 %	27 %	27 %	18 %	27 %

Contenu négatif	Aucun	Occasionnel	Minorité	Majorité	Toujours
	0 %	0 %	27 %	9 %	64 %

Degré du contenu négatif	Pas déplaisant	Commentaires	Injures (comportement)	Injures (Soi)	Menaces
	0 %	27 %	9 %	18 %	45 %

Degré de détresse	Absence	Occasionnellement pénible	Minorité	Majorité	Toujours
	0 %	9 %	18 %	27 %	45 %

Intensité de la détresse	Absence	Légère	Modérée	Très pénible	Extrêmement pénibles
	0 %	9 %	36 %	36 %	18 %

Impact sur la vie	Aucun	Leger	Modéré	Sévère	Complète
	0 %	18 %	82 %	0 %	0 %

Contrôle	Toujours	La plupart du temps	½ Temps	Occasionnel	Aucun
	0 %	0 %	9 %	55 %	27 %

Annexe n°36. Pourcentage des réponses au questionnaire (phénoménologie)

Linguistique	Complexe	Les deux	Simple
	73 %	18 %	9 %

Personnification	Inconnues	Les deux	Connues
	27 %	27 %	45 %

Age	Agées	Les deux	Jeunes
	9 %	64 %	27 %

Genre	Femme	Les deux	Homme
	0 %	82 %	18 %

Valence négative	Femme	Les deux	Homme
	9 %	55 %	36 %

Opinion	Jamais en accord	Les deux	Toujours en accord
	73 %	18 %	9 %

Répétition	Jamais	Occasionnellement	Toujours
	9 %	18 %	73 %

Distinction avec une pensée	Jamais	Occasionnellement	Toujours
	18 %	64 %	18 %

Contrôle par rapport à une pensée	Inférieur	Identique	Supérieur
	9 %	18 %	73 %

Annexe n°37. Analyse des corrélations entre les variables cliniques

Score total	P3 « Activité hallucinatoire »	G2 « Anxiété »	G6 « Dépression »	STAIE	STAIT	BDI
QPP	**0.45****	**0.37***	0.22	**0.43****	**0.68*****	**0.49****
STAIE	**0.35***	0.28	**0.51*****	**-**	**0.64*****	**0.52*****
STAIT	**0.36***	**0.51*****	**0.46****	**0.64*****	**-**	**0.33***
STAIE retest	0.21	0.20	**0.45****	**0.61*****	**0.64*****	**0.34***
BDI-II	0.29	0.22	0.28	**0.52*****	**0.33***	**-**

Note. Test de corrélations de Pearson ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Annexe n°38. Analyse des corrélations entre les variables cliniques et cognitives

Score total	TMT-B	ΔTMT	Fluences verbales	Fluences catégorielles	Tâche principale	Tâche secondaire
P3	**0.40****	**0.48****	-0.14	-0.08	-0.23	-0.28
G2	0.04	0.01	0.09	0.09	-0.03	0.23
G6	0.19	0.20	0.05	0.10	-0.02	0.02
QPP	0.22	0.20	0.02	-0.04	0.04	-0.15
STAIE	**0.33***	**0.32***	-0.21	-0.06	-0.06	-0.27
STAIT	0.10	0.10	0.10	0.09	0.09	-0.28
BDI-II	**0.42****	**0.32***	-0.25	**-0.36***	-0.15	-0.15

Note. Test de corrélations de Pearson ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Annexe n°39. Analyse des corrélations entre la tâche d'induction, les variables cliniques et cognitives

Epreuves	Nombre de pensées en lien avec la vidéo	
	Au moment de la passation	Une semaine après
QPP	0.18	0.32
STAIE	**0.40****	0.22
STAIT	0.29	0.30
BDI-II	**0.56*****	-0.03
TMT-B	**0.35***	-0.05
ΔTMT	0.26	0.08
Fluences phonémiques	-0.26	-0.16
Fluences catégorielles	-0.29	0.03
Tâche principale	-0.04	0.21
Tâche secondaire	-0.06	0.19

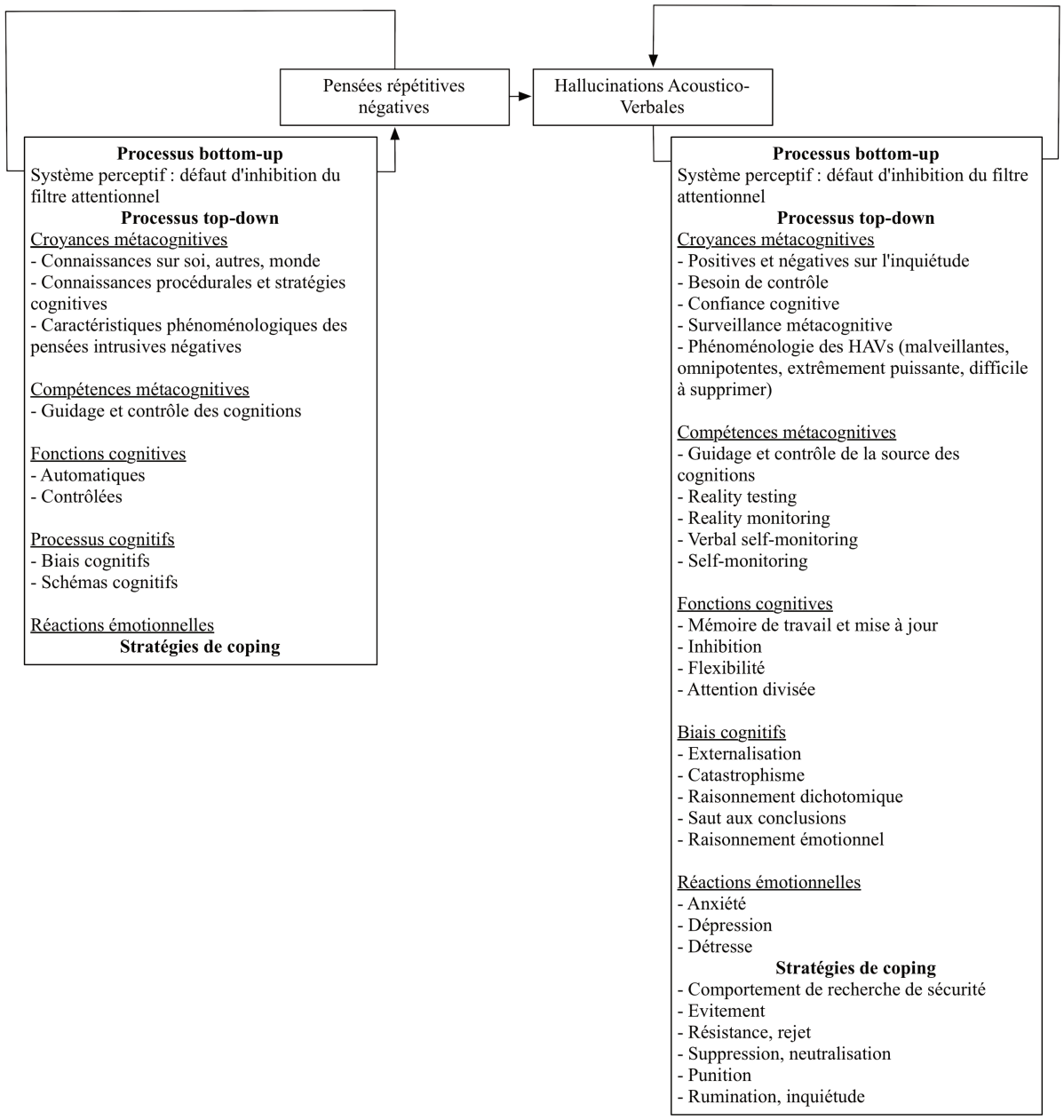
Note. Test de corrélations de Pearson ; *p<.05, **p<.01, ***p<.001

Annexe n°40. Evolution des variables cliniques et cognitives

	QPP	STAIE	STAIT	BDI-II	TMT-B	Fluences phonémiques	Fluences catégorielles	Tâche principale	Tâche secondaire
HAV3 (n=14)	25.5 (39)	13 (30)	28 (42)	0 (63)	89.5 (200)	17.5 (29)	24 (24)	4 (10)	1 (6)
HAV1 (n=12)	41.5 (40)	18.5 (30)	38 (39)	0 (31)	107.5 (198)	14.5 (23)	20 (19)	1 (7)	1 (3)
HAV2 (n=16)	28.5 (44)	9.5 (46)	20.5 (54)	6 (53)	67.5 (154)	22.5 (33)	26.5 (32)	5 (9)	2 (6)

Notes. Médianes et étendues pour les scores totaux aux différentes évaluations.

Annexe n°41. Modélisation du déclenchement et du maintien des HAVs



Legende. Les HAVs sont maintenues par le biais de processus bottom-up et top-down associés à la fois à l'intrusion de pensées répétitives négatives et aux HAVs.

UNIVERSITE BRETAGNE LOIRE

UNIVERSITÉ DE NANTES

Thèse de Doctorat

Audrey LIVET

Modélisations cognitives des HAVs dans la schizophrénie. Relations avec l'intrusion de pensées répétitives négatives.

Cognitive modelizations of AVHs in schizophrenia. The role played by the intrusion of repetitive negative thinking.

Résumé

D'après les modélisations cognitives contemporaines, les pensées répétitives négatives (PRN) favorisent le déclenchement et le maintien des Hallucinations Acoustico-Verbales (HAVs). Toutefois, les études empiriques qui font le parallèle entre ces deux phénomènes verbaux sont rares. Notre étude est composée de deux expériences où les sujets sont répartis en trois groupes. Le premier groupe correspond à des sujets qui ont des HAVs (HAV1), le second groupe à des sujets qui n'en ont plus depuis plus d'un an (HAV2) et le troisième groupe à des sujets qui n'en ont jamais eu (HAV3). Les deux expériences (n = 38, n = 42) analysent la sévérité de l'intrusion de PRN, l'efficience cognitive et les performances en situation de double tâche. A la seconde expérience, certaines caractéristiques phénoménologiques des HAVs, la sévérité des symptômes dépressifs, anxieux et de l'activité hallucinatoire sont étudiées. Une tâche d'induction de PRN est également utilisée.

D'après nos résultats, les sujets qui ont des HAVs tendent à avoir davantage de PRN et un trait de caractère anxieux plus important par rapport aux sujets des deux autres groupes. De plus, la sévérité des symptômes anxieux est liée positivement à la sévérité de l'activité hallucinatoire et de l'intrusion de PRN. Le temps de réalisation de la partie B du TMT est lié positivement à la sévérité des HAVs, de l'anxiété état et des symptômes dépressifs. La sévérité de l'intrusion de PRN n'est pas liée au fonctionnement cognitif.

La survenue et le maintien des HAVs peut être expliqué par l'augmentation de la sévérité de l'intrusion de PRN, de la symptomatologie anxieuse et dépressive, mais également par la diminution de l'efficience de la flexibilité réactive.

Mots clés

Schizophrénie - Pensées répétitives négatives - Hallucinations Acoustico Verbales - Fonctions exécutives - Double tâche - Anxiété - Symptômes dépressifs.

Abstract

According to contemporary cognitive models repetitive negative thinking (RNT) boosts the appearance and the upkeep of Auditory Verbal Hallucinations (AVHs). Nevertheless, empirical studies that associate these two verbal phenomenon are quite rare. Our study brings out two separated experiences in which subjects are divided in three groups. Subjects who have no history of AVHs composed the first group (HAV1). The second group is formed of subjects who have experimented no AVH since one year (HAV2). Subjects who have never had AVH belong to the third group (HAV3). Both of the experiences (n = 38, n = 42) analyze the severity of the intrusion of PRN, cognitive efficiency and performances in the dual task paradigm. During the second experimentation, some phenomenological AVH's characteristics are investigated; the intensity of anxious and depressive symptoms and the severity of hallucinatory experiences are also studied. The induction of RNT is also used.

Our results demonstrate that subjects with AVHs have a significant trend towards more RNT and trait-anxiety than the two other groups of subjects. Moreover, the severity of anxious symptoms is positively linked to to the intensity of hallucinatory experiences and the intrusion of RNT. The time to complete the second part of the TMT is positively linked to the severity of AVHs, the level of state anxiety and depressive symptoms. The number of RNT is not associated with the cognitive functioning.

The appearance and the upkeep of AVHs appear to be explained by the growth of RNT, of anxiety, depressive symptoms and the deterioration of switching.

Key Words

Schizophrenia – Repetitive negative thinking – Auditory Verbal Hallucinations – Executive functions – Dual task – Anxiety – Depressive symptoms