

avec le développement à venir du *Next Generation Sequencing* ou séquençage de nouvelle génération qui va permettre de séquencer l'ensemble du génome d'un individu. Encore à ses débuts, cette technique pourrait un jour expliquer l'origine de troubles mentaux comme la schizophrénie, les troubles bipolaires ou la dépression. Si le NGS promet d'éclairer sous un jour nouveau l'étiologie des maladies mentales, l'application au quotidien ne sera pas sans poser un certain nombre de questions, en particulier éthiques. La psychiatrie de demain doit donc se préparer au diagnostic génétique : ce qu'il implique en termes de soins, d'appréhension de la maladie et de conseil génétique. Cette rencontre avec l'expert permettra la présentation des principes et des limites de ces techniques, leurs potentielles indications en psychiatrie et les bouleversements attendus par leur introduction future en pratique clinique.

Mots clés Génétique ; Hérité ; Autisme ; Schizophrénie ; CGH array ; *Next Generation Sequencing*

Déclaration d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Pour en savoir plus

Schreiber M, Dorschner M, Tsuang D. Next-generation sequencing in schizophrenia and other psychiatric disorders. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2013;162:671–78.

Xu B, Roos JL, Dexheimer P et al. Exome sequencing supports a de novo mutational paradigm for schizophrenia. *Nature Genet* 43: 864–68.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.340>

R6

Pour les situations de chronicité, changeons le paradigme de l'hospitalisation temps plein : la Maison Hospitalière

C. Baecker

SPASM, Maison Hospitalière, Cergy-le-Haut, France

Adresse e-mail : asso@spasm.fr

Une des étiquettes diagnostiques qu'il ne faut souhaiter à personne est peut-être celle de « patient bien connu du service ». Car il est souvent question alors de répétitions, de chronicité et de fatigue, sinon d'épuisement de l'imagination thérapeutique. Confronté à ces expériences difficiles les équipes évoquent alors le caractère bienvenu d'un « séjour de rupture ». Mais si ce dernier apporte à chacun un repos bien mérité, il ne permet guère, en général, d'aller plus loin. La Maison Hospitalière, ouverte en juillet 2011, à Cergy-le-Haut, a pour vocation d'utiliser de manière active ces fameux séjours de rupture. Accueillant non le patient en tant que tel, mais la situation en question, la Maison Hospitalière propose de réunir sur un rythme mensuel : le patient qui y est hospitalisé, sa famille, l'équipe soignante qui a prescrit le séjour et l'équipe de la Maison Hospitalière. Ces échanges ont lieu au cours de la Réunion Partenaires conduite par un thérapeute systémicien externe (qui ne fait pas partie de l'équipe de la Maison Hospitalière). L'organisation générale, topographique (il s'agit d'une clinique psychiatrique insérée dans un hôtel-restaurant ouvert à la clientèle extérieure) et fonctionnelle (équipe soignante, hôtelière, éducative, administrative différenciées et non hiérarchisées) sera présentée. Une première évaluation des résultats de ce type de travail sera discutée, tant sous l'angle de la modification des parcours de ces patients multi-hospitalisés que sous l'angle de la surprise et de la créativité retrouvée par les protagonistes d'une situation. . . dont l'impasse et la répétition n'étaient, dans une importante proportion, qu'une figure possible « d'évolution ».

Mots clés Chronicité ; Impasse thérapeutique ; Approche systémique ; Soins en insertion

Déclaration d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.341>

R8

La dépression et le temps qui passe : comment la dépression et le vieillissement du cerveau partagent des mécanismes moléculaires communs ?

E. Sibille

Université de Pittsburgh, Pittsburgh, États-Unis

Adresse e-mail : sibilleel@upmc.edu

L'augmentation du risque de troubles neurodégénératifs et neuro-psychiatriques associés à l'allongement de la durée de vie évoque depuis longtemps l'existence de liens mécanistiques entre l'âge chronologique et les troubles neuro-psychiatriques, dont la dépression. Des mises en évidence récentes de modifications d'expression des gènes en fonction de l'âge suggèrent maintenant que le vieillissement cérébral humain met en jeu un ensemble spécifique de voies biologiques sur une trajectoire continue tout au long de la vie. Or, les gènes associés au vieillissement normal du cerveau sont aussi impliqués de façon fréquente et identique dans la dépression ainsi que dans d'autres troubles neuro-psychiatriques. Ces observations suggèrent un modèle d'interaction moléculaire entre l'âge et la maladie, dans lequel le vieillissement cérébral favorise des modifications biologiques associées aux maladies et dans lequel des facteurs environnementaux supplémentaires et la variabilité génétique contribuent à définir le risque pathologique ou celui des trajectoires de résilience. Nous passerons en revue ici les traits caractéristiques du vieillissement cérébral en termes de modification de la fonction des gènes au cours du temps. Puis nous nous intéresserons aux arguments en faveur de l'accélération du vieillissement moléculaire dans la dépression. Cette proposition de modèle d'interaction biologique âge/maladie aborde le décalage actuel dans la recherche entre le vieillissement cérébral normal et ses connexions aux maladies de la vieillesse. Les implications de ce modèle sont importantes, en termes de cadre de recherche pour l'identification des facteurs de résilience, d'opportunités pour une prévention ou un traitement précoce et de création d'une définition dimensionnelle des maladies allant au-delà du système catégoriel actuel.

Mots clés Dépression ; Âge ; Cerveau ; Gène ; Cortex préfrontal cingulaire

Déclaration d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Pour en savoir plus

Sibille E. Molecular Aging of the Brain, Neuroplasticity, and Vulnerability to Depression and other Brain-related Disorders. *Dialogues Clin Neurosci* 2013;15(1):53-65 [PMID: 23576889. PMID: PMC3622469].

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.342>

R16

Dopamine et saillance en psychiatrie : des fonctions aux symptômes

C. Trichard

Centre hospitalier d'Orsay, Orsay, France

Adresse e-mail : c.trichard@ch-orsay.fr

Des anomalies du fonctionnement des systèmes dopaminergiques ont depuis longtemps été incriminées dans des troubles aussi variés que la schizophrénie, les addictions ou la dépression. Les hypothèses concernant le rôle de la dopamine dans ces maladies ont cependant évolué avec le temps. Ainsi des auteurs ont récemment proposé qu'un dysfonctionnement dopaminergique dans la schizophrénie aurait pour conséquence une attribution aberrante de saillance (propriété d'un élément lui permettant de se distinguer de son contexte) à des stimuli internes ou externes non pertinents. Les hallucinations reflèteraient ainsi l'expérience directe du sujet de cette saillance anormale alors que le délire serait le résultat de

la tentative de ce sujet de donner un sens à ce phénomène [1]. Cette théorie permet ainsi pour la première fois de faire un lien entre la dopamine et certains symptômes de la maladie à travers la perturbation d'une fonction physiologique. Elle pourrait aussi participer à une clarification nosographique puisque il a été proposé que ce mécanisme de dysfonction de la saillance soit impliqué dans les symptômes psychotiques en général, quel que soit le cadre nosologique dans lequel ils s'inscrivent [2].

Mots clés Dopamine ; Schizophrénie ; Saillance

Déclaration d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Kapur S. Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2003;160(1):13–23.
- [2] van Os J. A salience dysregulation syndrome. *Br J Psychiatry* 2009;194(2):101–3.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.343>

Sessions thématiques

S1

Changer de paradigmes dans les approches de la schizophrénie : de Bleuler aux hypothèses actuelles

P.-M. Llorca

Fondation fondamentale, réseau des centres experts schizophrénie, CHU Clermont-Ferrand, université d'Auvergne EA 7280, Clermont-Ferrand, France

Adresse e-mail : pmlorca@chu-clermontferrand.fr

L'hypothèse dopaminergique reste l'hypothèse mécanistique dominante de la schizophrénie, plus de 50 ans après sa formulation. On ignore toujours les causes de la dysrégulation dopaminergique, et certains patients ne répondent pas complètement aux traitements actuels. Il est donc nécessaire de réinterroger nos paradigmes concernant la sémiologie schizophrénique, ses mécanismes physiopathologiques et de nouvelles approches thérapeutiques. Sur un plan sémiologique, Bleuler plaçait l'atteinte des affects au premier rang des symptômes fondamentaux de la schizophrénie. L'intérêt s'est ensuite plutôt tourné vers les symptômes positifs et les troubles cognitifs. Nous proposons de présenter les travaux récents – utilisant notamment les paradigmes d'imagerie fonctionnelle – portant spécifiquement sur l'étude des émotions dans la schizophrénie. Nous évoquerons et mettrons en perspective différentes stratégies : études des cognitions sociales (reconnaissance des émotions), induction d'états émotionnels, capacité d'expression des émotions. Sur un plan biologique, des travaux récents suggèrent l'implication de perturbations de la vitamine D dans un grand nombre de troubles psychiatriques majeurs. La vitamine D exerce un rôle fondamental dans le développement et le fonctionnement du système nerveux central. Les patients souffrant de schizophrénie présentent plusieurs facteurs de risque de carence potentiels. Après avoir décrit les aspects physiopathologiques, nous présenterons les données sur le statut vitaminique dans cette population et les conséquences cliniques potentielles qui en découlent. Enfin, sur un plan thérapeutique, nous synthétiserons les données en faveur de l'implication d'une inflammation chronique du système nerveux central dans le déclenchement et le maintien d'une sémiologie schizophrénique. Nous présenterons les possibilités thérapeutiques qui peuvent potentiellement être proposées en adjonction des traitements classiques. Au cours de ces trois présentations nous aurons réinterrogé l'approche sémiologique, nos connaissances biologiques et les thérapeutiques

innovantes que nous pouvons proposer aux patients souffrant de schizophrénie.

Mots clés Schizophrénie ; Émotion ; Imagerie ; Vitamine D ; Anti-inflammatoires

Déclaration d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Pour en savoir plus

Fakra E, Salgado-Pineda P, Delaveau P, Hariri AR, Blin O. Neural bases of different cognitive strategies for facial affect processing in schizophrenia. *Schizophr Res* 2008;100(1–3):191–205. doi: 10.1016/j.schres.2007.11.040.

Kring AM, Elis O. Emotion deficits in people with schizophrenia. *Annu Rev Clin Psychol* 2013;9:409–33. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-050212-185538.

McGrath JJ, Burne TH, Féron F, Mackay-Sim A, Eyles DW. Developmental vitamin D deficiency and risk of schizophrenia: a 10-year update. *Schizophr Bull* 2010;36:1073–78.

Fond G, Hamdani N, Kapczynski F, Boukouaci W, Drancourt N, Dargel A, Oliveira J, Le Guen E, Marlinge E, Tamouza R, Leboyer M. Effectiveness and tolerance of anti-inflammatory drugs' add-on therapy in major mental disorders: a systematic qualitative review. *Acta Psychiatr Scand* 2014;129(3):163–79. doi: 10.1111/acps.12211.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.344>

S1A

Changer de paradigme sémiologique : et si Bleuler avait raison ?

E. Fakra

CHU, hôpital Bellevue, service de psychiatrie, Saint-Étienne, France

Adresse e-mail : eric.fakra@chu-st-etienne.fr

Résumé non reçu.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.345>

S1B

Changer de paradigme physiopathologique : schizophrénie et vitamine D

P. Vidailhet

Hôpitaux universitaires de Strasbourg, clinique psychiatrique, hôpital civil, Strasbourg, France

Adresse e-mail : Pierre.VIDAILHET@chru-strasbourg.fr

Résumé non reçu.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.346>

S1C

Inflammation in psychiatric disorders

G. Fond

Fondation FondaMental, réseau des centres experts schizophrénie,

CHU Mondor, hôpital Albert-Chenevier, Créteil, France

E-mail address: guillaume.fond@gmail.com

One of the most promising research fields is the inflammatory component of major psychiatric diseases (depression, bipolar disorders and schizophrenia). Multiple recent reviews clearly demonstrate that depression, schizophrenia and bipolar disorder are associated with a dysregulation of immune responses as reflected by the observed abnormal profiles of circulating pro- and anti-inflammatory cytokines in affected patients. Considering the high rate of associated somatic comorbidity, major mental illnesses, especially bipolar disorders, have been proposed as multi-systemic inflammatory diseases affecting the brain as well as other organs. In parallel, chronic inflammatory diseases are known to have a high psychiatric comorbidity rate (especially with depression). The same overlap is also found in pharmacological drugs properties