



HAL
open science

Contributions à l'étude des phénomènes de dépendance à l'environnement chez les patients cérébrolésés frontaux

Jérémy Besnard

► **To cite this version:**

Jérémy Besnard. Contributions à l'étude des phénomènes de dépendance à l'environnement chez les patients cérébrolésés frontaux. Psychologie. Université d'Angers, 2009. Français. NNT: . tel-00476745

HAL Id: tel-00476745

<https://theses.hal.science/tel-00476745>

Submitted on 27 Apr 2010

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**CONTRIBUTIONS
À L'ÉTUDE DES PHÉNOMÈNES DE DÉPENDANCE À
L'ENVIRONNEMENT CHEZ LES PATIENTS CÉRÉBROLÉSÉS
FRONTAUX**

THÈSE DE DOCTORAT

Psychologie

ÉCOLE DOCTORALE

Cognition, éducation, interactions

Présentée et soutenue publiquement

le 24 novembre 2009, à Angers par

Jérémy BESNARD

Devant le jury ci-dessous

Luciano FASOTTI (Président du Jury), Professeur des Universités, Nimègue

Fabienne COLLETTE (Rapporteur), Maître de Recherche au FNRS, Liège

Olivier GODEFROY (Rapporteur), Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Amiens

Directeur de Thèse: **Didier LE GALL**

Co-Directeur: **Philippe ALLAIN**

Laboratoire de Psychologie PPI, UPRES EA 2646, Université d'Angers

REMERCIEMENTS

Au Professeur Didier Le Gall. Je souhaite vous exprimer toute ma gratitude pour avoir accepté de diriger cette thèse et m'avoir fait confiance pour la mener à bien. Pour m'avoir initié à la neuropsychologie, transmis votre expérience et su éveiller sans cesse ma curiosité, je vous suis très reconnaissant.

Au Professeur Philippe Allain, pour m'avoir aidé à la conception et à la réalisation de ce travail, et pour avoir consacré du temps à le juger.

Au Docteur Ghislaine Aubin, pour ses conseils avisés sur la pratique de la neuropsychologie et les connaissances transmises. Merci pour votre disponibilité, votre aide précieuse et l'accueil que vous avez su me réserver au Centre Régional de Rééducation et de Réadaptation Fonctionnelles.

Mes remerciements s'adressent également à Mme Fabienne Collette, Chercheur Qualifié FNRS, et à Messieurs les Professeurs Olivier Godefroy et Luciano Fasotti, pour avoir accepté d'évaluer ce travail et me faire l'honneur d'être membres du jury de soutenance.

Je tiens à remercier l'ensemble des intervenants des services de neuropsychologie du Centre Hospitalier Universitaire et du Centre de Rééducation et de Réadaptation Fonctionnelles, qui ont su favoriser, par leur disponibilité et leur courtoisie, la mise en œuvre des conditions nécessaires à l'élaboration de ce travail. J'aimerais remercier le Professeur Frédéric Dubas, chef de service, pour m'avoir accueilli au sein du département de Neurologie, et les Docteurs Valérie Chauviré, Clarisse Scherrer-Gagou, Christophe Verny et Frédérique Etcharry-Bouyx. Je tiens également à exprimer toute ma reconnaissance à Karine Pinon, Céline Lancelot, Laetitia Ferracci, Valérie Havet-Thomassin et Sylvie Nicoleau.

Durant la réalisation de cette thèse, les membres de l'unité de neuropsychologie du Centre Hospitalier Universitaire m'ont apporté un soutien inconditionnel et ô combien stimulant. Delphine Boussard, Nathalie Chanson, David Delafuys, Marie-Charlotte Dubrey, Anne Terrien, Bérengère Thibault, Véronique Simon, ont tout mis en œuvre pour faciliter la réalisation de ce travail. Une dédicace spéciale à François Osiurak et Christophe Jarry, pour leur aide précieuse et les réflexions partagées, qui alimentent cet ouvrage. Merci pour votre contribution et votre amicale bienveillance.

Remerciements

Que soient également remerciés les sujets qui ont accepté de participer à cette étude, patients et contrôles, pour le temps consacré. Ma reconnaissance s'adresse plus particulièrement à Mme Paulette Barré, présidente de l'association OASIS, pour son intérêt et pour m'avoir permis de rencontrer de nombreux participants.

Cette thèse de doctorat a été réalisée grâce à une allocation octroyée par la Région des Pays de la Loire.

À mes amis qui m'ont soutenu tout au long de ce parcours. Les soirées passées ensemble ont été de véritables bouffées d'oxygène pendant ces six mois de rédaction.

À mes parents, Monique et Charles-Henri, et à mes sœurs, Marie et Aline, pour leur soutien sans faille et la confiance indéfectible dans ma capacité à mener à bien ce travail.

À Stéphanie. Pour ta présence, ta patience et ton dévouement pendant la rédaction de cet ouvrage. Merci de m'avoir supporté...dans les deux sens du terme !

Résumé : Contributions à l'étude des phénomènes de dépendance à l'environnement chez les patients cérébrolésés frontaux.

Les manifestations comportementales de dépendance à l'environnement renvoient à des concepts fondamentaux tels que le libre-arbitre et l'autonomie de l'homme. Ces phénomènes sont paradoxalement peu étudiés dans la littérature, mais leurs définitions particulièrement discutées et contrastées. Par l'analyse des données empiriques et leur confrontation aux performances des épreuves de l'examen neuropsychologique, les visées de ce travail étaient de contribuer à préciser les définitions sémiologiques de ces manifestations ainsi que d'examiner leurs interprétations théoriques. Sous l'influence des modèles cognitivistes, les phénomènes de dépendance à l'environnement ont été attribués à l'altération de processus inhibiteurs, fréquemment postulés pour être sous la dépendance du contrôle exécutif. La présente thèse suggère que ce point de vue est perfectible, car il néglige ce qui fonde la spécificité du fonctionnement humain en situation d'interaction. Par conséquent, si ce travail s'inscrit résolument dans le champ de la neuropsychologie clinique, il s'inspire de postulats théoriques issus de la sociologie et de la psychologie sociale. Cinq études expérimentales ont été menées auprès de trois groupes de patients neurologiques, porteurs de lésions cérébrales frontales, sous-corticales et postérieures. Des perturbations spécifiquement associées à l'atteinte des structures cérébrales antérieures sont rapportées. Ce travail contribue ainsi à fonder une distinction entre deux concepts historiques de la clinique neuropsychologique, désignés sous les termes de « *syndrome frontal* » et de « *syndrome dysexécutif* ».

Mots clés

Neuropsychologie clinique • Lésions cérébrales frontales • Symptômes de dépendance à l'environnement • Fonctions de contrôle exécutif • Interaction sociale • Théorie de l'esprit.

Abstract: Contributions to the study of environmental dependency symptoms following frontal lobe lesions in man.

Clinical signs of environmental dependency refer to essential notions such as free-will and human autonomy, but few studies have addressed these symptoms and contrasting definitions are available. The aims of this thesis were to contribute to semeiological conceptions of environmental dependency symptoms and to investigate the suggestions of theoretical models of action control, by providing clinical observations and cognitive performances associated with these behaviors. The current interpretations involve executive deficits and an impairment of inhibitory control. The present thesis suggests that this point of view forgets specific aspects of social interaction, which are specific to the human condition. Consequently, some propositions of sociological models and social psychology were introduced. We report five studies with three groups of brain-damaged patients with frontal, subcortical and posterior brain lesions. Patients with frontal lobe lesions have demonstrated specific behavioral impairments. These results provide some evidences for distinguish two historical concepts, which are defined as "*frontal syndrome*" and "*dysexecutive syndrome*".

Key words

Clinical neuropsychology • Frontal lobe lesions • Environmental dependency symptoms • Executive control • Social interaction • Theory of mind.

TABLE DES MATIÈRES

PROLOGUE _____ **p.7**

DONNÉES THÉORIQUES

Chapitre I- LES PHÉNOMÈNES D'ADHÉRENCE COMPORTEMENTALE ET COGNITIVE _____ **p.11**

INTRODUCTION _____ **p.11**

1.1. L'adhérence comportementale _____ **p.12**

1.1.1. Le comportement d'utilisation d'objets _____ p.12

1.1.1.1. *La définition initiale* _____ p.12

1.1.1.2. *La conception de Shallice et al. (1989)* _____ p.15

1.1.1.3. *Les études de cas* _____ p.16

1.1.1.4. *Les études de groupe* _____ p.19

1.1.2. Le comportement d'imitation _____ p.22

1.1.2.1. *La définition princeps de François Lhermitte* _____ p.22

1.1.2.2. *Les études de groupe* _____ p.23

1.1.2.3. *Etude des liens entre CUO et CI* _____ p.28

1.1.3. Le syndrome de dépendance à l'environnement _____ p.29

1.1.4. Les batteries d'évaluation _____ p.34

1.1.5. Synthèse et conclusion _____ p.36

1.2. L'adhérence cognitive _____ **p.38**

1.2.1. Résolution de problèmes et adhérence cognitive _____ p.39

1.2.2. Arrangement de scripts et adhérence cognitive _____ p.44

1.2.3. Vers une validation du concept d'adhérence cognitive _____ p.48

1.2.4. La question du rôle des structures sous-corticales _____ p.49

1.2.5. La dimension sociologique : une autre tentative d'interprétation _____ p.51

1.2.6. Synthèse et conclusion _____ p.53

1.3. Perspective _____ **p.55**

Chapitre II- LES MODELISATIONS THÉORIQUES DU CONTRÔLE DE L'ACTION

INTRODUCTION	p.57
2.1. Les modélisations cognitives	p.57
2.1.1. Le modèle de Norman et Shallice (1980, 1986)	p.58
2.1.2. Le modèle de Frith et al. (2000)	p.68
2.2. Les modèles neuro-anatomiques	p.73
2.2.1. Le modèle de Goldberg (1985)	p.73
2.2.2. Le modèle d'Alexander et al. (1986)	p.77
2.3. Synthèse	p.82

QUESTIONS CRITIQUES

Chapitre III- LA RÉGULATION DU COMPORTEMENT-

Interprétations usuelles	p.85
---------------------------------	-------------

INTRODUCTION	p.85
3.1. Fonctions exécutives et dépendance à l'environnement	p.86
3.1.1. Le fonctionnement exécutif : évolution conceptuelle et caractéristiques	p.86
3.1.2. Le fractionnement du fonctionnement exécutif : l'exemple de l'inhibition	p.89
3.1.3. Contrôle exécutif et comportement : vers une dissociation cognitivo-comportementale	p.91
3.2. Perception, action et intentionnalité	p.95
3.2.1. Le lien perception-action	p.96
3.2.2. Perception, action et adaptation sociale	p.105
3.2.3. La question de l'intentionnalité	p.112
3.3. Synthèse et conclusion	p.114

Chapitre IV- LA QUESTION DE L'INTERACTION SOCIALE-

L'interprétation alternative	p.117
-------------------------------------	--------------

INTRODUCTION	p.117
4.1. La dimension sociologique de la situation d'interaction	p.118
4.1.1. La modulation « sociale » des comportements réflexes	p.118
4.1.2. Facilitation/Inhibition sociale	p.120

4.1.3. Les processus d'influence sociale	p.121
4.1.4. Structuralisme constructiviste et interactionnisme « symbolique »	p.127
4.2. Cognition sociale et théorie de l'esprit	p.130
4.2.1. Définitions et théories	p.130
4.2.2. Théorie de l'esprit et comportement	p.137
4.2.3. Et l'adhérence comportementale ? L'exemple de l'imitation	p.140
4.3. Synthèse et conclusion	p.144

EXPÉRIMENTATION & CLINIQUE

Chapitre V- ÉTUDE DE L'ADHÉRENCE COMPORTEMENTALE p.151

INTRODUCTION p.151

5.1. Étude du comportement d'utilisation d'objets p.151

5.1.1. Expérience 1 : Comparaison des méthodologies de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989) p.152

PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES p.152

MÉTHODE p.157

Population et critères d'inclusion p.157

Matériel et procédure p.169

RÉSULTATS p.172

Évaluation du comportement d'utilisation d'objets p.172

Aspects cliniques du comportement d'utilisation d'objets p.176

Analyse lésionnelle p.183

DISCUSSION p.184

5.1.2. Expérience 2 : Une proposition méthodologique d'investigation du comportement d'utilisation d'objets : la procédure de « *génération verbale* » p.189

PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES p.189

MÉTHODE p.192

Population et critères d'inclusion p.192

Matériel et procédure p.193

RÉSULTATS p.195

Comparaison des groupes de sujets p.195

Comparaison des conditions _____	p.196
Comparaison des procédures d'investigation _____	p.197
Analyse lésionnelle _____	p.199
DISCUSSION _____	p.201
5.2. Étude du comportement d'imitation et des liens avec le comportement d'utilisation d'objets _____	p.206
PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES _____	p.206
MÉTHODE _____	p.210
Population et critères d'inclusion _____	p.210
Matériel et procédure _____	p.211
RÉSULTATS _____	p.212
Évaluation du comportement d'imitation _____	p.212
Étude des liens entre les comportements d'imitation et d'utilisation d'objets _____	p.214
Aspects cliniques du comportement d'imitation _____	p.216
Analyse lésionnelle _____	p.222
DISCUSSION _____	p.223
5.3. Discussion générale _____	p.229
Chapitre VI- ÉTUDE DE L'ADHÉRENCE COGNITIVE _____	p.231
INTRODUCTION _____	p.231
6.1. Étude de la résolution de problèmes numériques _____	p.232
PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES _____	p.232
MÉTHODE _____	p.234
Population et critères d'inclusion _____	p.234
Matériel et procédure _____	p.241
RÉSULTATS _____	p.244
Comparaison des groupes de sujets _____	p.244
Mise en évidence de sous-groupes _____	p.246
Aspects cliniques de la résolution de problèmes insolubles _____	p.248
Analyse lésionnelle _____	p.251
DISCUSSION _____	p.253
6.2. Étude de l'arrangement de scripts _____	p.259
PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES _____	p.259

MÉTHODE _____	p.262
Population et critères d'inclusion _____	p.262
Matériel et procédure _____	p.263
RÉSULTATS _____	p.266
Comparaison des groupes de sujets _____	p.266
Mise en évidence de sous-groupes _____	p.268
Aspects cliniques de l'adhérence cognitive en arrangement de scripts _____	p.272
Analyse lésionnelle _____	p.275
DISCUSSION _____	p.279
6.3. Comparaison des épreuves de résolution de problèmes numériques et d'arrangement de scripts _____	p.286
PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES _____	p.286
ANALYSE DES RÉSULTATS _____	p.287
Population _____	p.287
Comparaison des épreuves _____	p.287
DISCUSSION _____	p.290
6.4. Étude des liens entre les phénomènes de dépendance _____	p.294
ANALYSE DES RÉSULTATS _____	p.295
Population _____	p.296
Comparaison des épreuves _____	p.296
DISCUSSION _____	p.299
Chapitre VII- FONCTIONS EXÉCUTIVES, COGNITION SOCIALE ET DÉPENDANCE A L'ENVIRONNEMENT _____	p.301
INTRODUCTION _____	p.301
7.1. Fonctions exécutives et phénomènes de dépendance à l'environnement _____	p.302
PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES _____	p.302
MÉTHODE _____	p.304
Évaluation des composantes exécutives _____	p.304
Population _____	p.309
RÉSULTATS _____	p.310
Adhérence comportementale et contrôle exécutif _____	p.310
Adhérence cognitive et contrôle exécutif _____	p.315

DISCUSSION _____	p.321
7.2. Cognition sociale et phénomènes de dépendance à l'environnement _____	p.326
PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES _____	p.326
MÉTHODE _____	p.329
Évaluation des compétences de théorie de l'esprit _____	p.329
Population _____	p.333
RÉSULTATS _____	p.334
Comparaison des groupes de sujets _____	p.334
Adhérence comportementale et théorie de l'esprit _____	p.337
Adhérence cognitive et théorie de l'esprit _____	p.338
Analyses complémentaires _____	p.339
DISCUSSION _____	p.340
Chapitre VIII- SYNTHÈSE DES ÉTUDES EXPÉRIMENTALES ET DISCUSSION GÉNÉRALE _____	p.347
INTRODUCTION _____	p.347
SYNTHÈSE _____	p.347
Etudes des phénomènes d'adhérence comportementale _____	p.348
Etude des phénomènes d'adhérence cognitive _____	p.351
Les phénomènes de dépendance à l'environnement : tentative de compendium _____	p.352
CONSIDÉRATIONS MÉTHODOLOGIQUES _____	p.353
Discussion critique _____	p.354
Prospectives méthodologiques _____	p.357
RÉFLEXIONS THÉORIQUES _____	p.359
Le point de vue des théories cognitivistes et l'interprétation actuelle des phénomènes d'adhérence _____	p.359
La dimension sociologique _____	p.362
Le problème de l'attendu _____	p.364
ÉPILOGUE _____	p.367
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES _____	P.371
ANNEXES _____	P.415

PROLOGUE

« Autonomy is not a physiological function. It is the result of a numerous and varied physiological systems being set into motion, according to the nature of the input and output, and of unknown underlying physiological systems, as well as psychological functions such as attention, motivation and emotional states. The concept of autonomy encompasses the notion of free will. It is one of the a priori fundamentals of the human condition. To claim that an individual is free to choose his behavior would be to ignore the fact that each personality is dependent on a whole range of genetic and environmental factors and that these factors together make him what he is. » (Lhermitte, 1986, p. 343).

Avec ces quelques lignes, François Lhermitte (1921-1998) clôt une série de publications qui ont contribué à dessiner les contours conceptuels d'une voie de recherche peu explorée : celle de l'étude des phénomènes de dépendance à l'environnement associés à la symptomatologie frontale. Lhermitte (1986) souligne ici l'importance de considérer l'autonomie humaine comme pluri-déterminée par des facteurs endogènes et exogènes à l'individu, le libre-arbitre s'exerçant sous leur contrainte. Il met ainsi en garde et n'est pas dupe des concepts qu'il se propose de définir : considérer l'acte « libre » sous la dépendance de multiples facteurs revient à contester la notion même de libre-arbitre et à en souligner la nature illusoire. Prendre conscience des déterminants de l'action et s'en distancier permettrait néanmoins de parvenir à la liberté (Karli, 1995). Pour examiner cette capacité, l'auteur suggère d'étudier l'homme « en situation » ainsi que la façon dont il tente de s'affranchir des contraintes de l'environnement :

« Il ne suffit plus de constater l'existence du libre arbitre comme une virtualité de l'être humain. Il s'agit de voir comment cette virtualité s'actualise dans les multiples interactions de l'existence. » (Karli, 1995, p.285).

La démarche de Lhermitte (1981, 1984a, 1984b) s'inscrit clairement dans cette perspective lorsqu'il décrit les « *comportements d'utilisation d'objets* », « *comportements d'imitation* » et le « *syndrome de dépendance à l'environnement* », au moyen de méthodologies d'investigation originales qui laissent le malade libre de son interprétation de la situation et de ses actions. C'est donc un aspect particulier de la perte d'autonomie qui a été défini par Lhermitte : celui de la dépendance à l'égard des incitations de l'environnement immédiat et de leur signification première. Cette approche va constituer le fil conducteur de notre travail et des études expérimentales qui y seront menées.

Comme le suggère également Lhermitte (1986), les concepts de libre-arbitre et d'autonomie présentent un intérêt fondamental, car ils sont susceptibles de participer à la distinction entre l'être humain et l'animal, contribuant à poser les fondements de la dignité singulière de l'homme. En associant les manifestations de dépendance à ces concepts (Lhermitte, 1983, 1984a, 1984b, 1986), l'auteur justifie l'attention que nous leur portons et ouvre de nouvelles perspectives à la clinique neuropsychologique, qui s'inscrivent bien au-delà de la seule description de comportements pathologiques. Les travaux de Lhermitte n'ont cependant bénéficié que d'un faible écho dans la littérature et suscité que peu d'intérêt, comme en témoigne le nombre limité d'études consacrées à ces thématiques. Les rares publications dédiées aux symptômes définis par Lhermitte s'accordent pour remettre en cause, à la suite de Shallice, Burgess, Schon et Baxter (1989), tant la méthodologie d'investigation des phénomènes de dépendance à l'environnement que leurs définitions sémiologiques et théoriques (e.g., Boccardi, Della Sala, Motto et Spinnler, 2002 ; Brazzelli & Spinnler, 1998 ; Eslinger, 2002). Ce travail aura pour premier objectif de contribuer à éclairer les dissensions des auteurs sur ces points, par la description d'études de cas cliniques.

En parallèle des comportements décrits par Lhermitte (1981, 1984a, 1984b), les manifestations d'« *adhérence cognitive* » -concept défini dans notre équipe et qui renvoie à l'impossibilité pour le malade de s'opposer aux propositions de l'examineur¹- feront également l'objet d'investigations. La terminologie de « *phénomènes de dépendance à l'environnement* » sera employée pour désigner à la fois ces symptômes et ceux définis par Lhermitte, compte tenu de leurs postulats communs. Les auteurs suggèrent notamment une spécificité frontale des comportements : Lhermitte (1981, 1984a, 1984b) associe d'emblée les manifestations de dépendance à l'altération des structures cérébrales antérieures, tandis que les phénomènes d'adhérence cognitive sont également postulés pour être l'expression de lésions des lobes frontaux (Le Gall et al., 1993a ; Aubin et al., 1994). Cette question est d'importance, car elle ouvre le débat sur la spécificité des déficits de la symptomatologie frontale, permettant de proposer une distinction entre deux notions fondamentales de la clinique neurologique et neuropsychologique. Historiquement, le concept de « *syndrome frontal* », utilisé initialement pour désigner les troubles comportementaux provoqués par l'atteinte des structures cérébrales antérieures, a laissé place à celui de « *syndrome dysexécutif* ». Ce passage de l'anatomique au fonctionnel traduit l'évolution de la démarche expérimentale, qui privilégia l'étude des déficits cognitifs au détriment de l'étude du comportement, parallèlement au développement de modèles théoriques cognitivistes. Cependant, les vocables de « *syndrome frontal* » et de « *syndrome dysexécutif* » sont fréquemment confondus et employés alternativement pour désigner des symptômes identiques. Or, comme le suggèrent Stuss et Anderson (2004), ces notions ne sont pas superposables car susceptibles de

¹ Les phénomènes d'adhérence cognitive désignent plus particulièrement la résolution de problèmes numériques insolubles et la prise en compte d'éléments intrus en tâche d'arrangement de scripts (Le Gall, Aubin, Allain et Guyard, 1993 a ; Aubin, Le Gall et Guyard, 1994 ; Allain, Le Gall, Etcharry-Bouyx, Aubin et Emile, 1999).

renvoyer à des perturbations distinctes. Par conséquent, notre problématique se résume à ces interrogations : peut-on envisager une spécificité des troubles comportementaux de la pathologie frontale ? Les phénomènes de dépendance au milieu environnant représentent-ils un axe de recherche pertinent dans cet objectif de distinction ? Ce travail aura pour visée de contribuer à y répondre par la comparaison de trois groupes de patients neurologiques.

Dire que nous consacrerons cette thèse à l'étude des phénomènes de dépendance à l'environnement, c'est dire que le comportement sera placé au centre des débats. Décrire le comportement impose de le définir, entreprise ardue s'il en est. Comme le souligne François Pire (1988) :

« Définir le comportement n'est jamais une démarche innocente, car il ne s'agit pas de classer un ensemble de faits sur la réalité desquels tout le monde s'accorde, mais plutôt de définir une perspective dans laquelle certains faits pourront se conformer à des lois » (p. 45).

L'auteur souligne ici le caractère subjectif de l'observation, qui se réfère toujours à des présupposés théoriques guidant aussi bien les constructions méthodologiques que l'interprétation des faits cliniques. Nous tenterons d'atténuer l'inanité de cette démarche en ne limitant pas notre point de vue aux propositions théoriques usuelles des phénomènes de dépendance à l'environnement. Par conséquent, si ce travail s'inscrit résolument dans le champ de la neuropsychologie clinique, l'exégèse des interprétations théoriques des manifestations de perte d'autonomie (modélisations cognitivistes et neuro-anatomiques) nous conduira à prendre en considération les postulats de modèles sociologiques, pour ne pas délaissier un aspect essentiel de l'examen neuropsychologique : la situation d'interaction sociale. Ce travail ne sera donc pas guidé par un modèle théorique en particulier. Nous tenterons plutôt de dégager les points communs des modélisations fréquemment employées pour expliquer les phénomènes de dépendance et nous efforcerons de valider leurs postulats, par la description des comportements et leur confrontation aux données des épreuves de l'examen neuropsychologique. En ce sens, notre approche est critique, car le but poursuivi est de démontrer que les systèmes d'explication classiques des phénomènes de dépendance ne sont pas pleinement satisfaisants. Ce travail se veut donc une réflexion d'ordre épistémologique dans lequel il s'agira de resituer la problématique des manifestations comportementales de perte d'autonomie, en considérant ce qui fonde la spécificité de l'homme dans son fonctionnement. Cette démarche s'inscrit *in fine* dans une approche critique de la clinique neuropsychologique.

Le plan de cet ouvrage est le suivant. La première partie (« *Données théoriques* ») sera consacrée au développement d'une revue de la littérature des études dédiées aux phénomènes de dépendance à l'environnement, ce qui permettra d'aborder précisément leurs définitions (Chapitre I). Les modèles théoriques du contrôle de l'action fréquemment employés pour expliquer ces

manifestations comportementales seront exposés dans le chapitre II. Nous développerons pour chacun les arguments qui ont permis de les associer aux comportements de dépendance.

Il s'agira, dans une seconde partie (« *Questions critiques* ») de proposer une recension des points de vue des modélisations théoriques (Chapitre III). Cet objectif est ambitieux et il est nécessaire de le modérer en signalant que nous tenterons simplement de pointer les obstacles majeurs rencontrés pour l'interprétation des phénomènes de dépendance à l'environnement. Cette démarche nous conduira à envisager d'autres perspectives explicatives dans le champ de la psychologie sociale et des théories sociologiques, que nous tenterons de rapporter au domaine de la neuropsychologie par l'exposé des liens entre ces postulats et le concept de « cognition sociale » issu des neurosciences cognitives (Chapitre IV).

La troisième partie (« *Expérimentation & clinique* ») aura pour visée d'étayer notre problématique par la conduite de cinq études expérimentales, scindées en deux groupes d'intérêt. L'objectif de ces travaux est de contribuer à la définition sémiologique des comportements de dépendance. Nous aborderons en premier lieu les symptômes définis par Lhermitte (1981, 1984a) sous les terminologies de « *comportement d'utilisation d'objets* » et de « *comportement d'imitation* » (Chapitre V), puis nous étudierons dans un second temps les signes de l'adhérence cognitive (Chapitre VI). Compte tenu du thème central de cette thèse -i.e., l'étude du comportement- ces deux premiers chapitres expérimentaux seront plus particulièrement destinés à l'exposé de cas cliniques. Nous tenterons ensuite de dégager les facteurs cognitifs associés aux manifestations comportementales de dépendance (Chapitre VII), dans l'objectif d'évaluer les propositions explicatives usuelles et les hypothèses permises par les données empiriques. Le dernier chapitre (Chapitre VIII) sera consacré à une synthèse des principaux résultats, avant de développer les considérations méthodologiques et théoriques qu'ils inspirent.

Notre ambition n'est pas de proposer un point de vue définitif sur les phénomènes de dépendance à l'environnement. Nous sommes bien conscients de l'apport relatif de ce travail et des questionnements qu'il laisse en suspens. Nous espérons néanmoins contribuer à une réflexion sur ces concepts, susceptible d'ouvrir de nouvelles perspectives dans le champ de la neuropsychologie.

*
* *

Chapitre I- LES PHÉNOMÈNES D'ADHÉRENCE COMPORTEMENTALE ET COGNITIVE

INTRODUCTION

Le présent chapitre aura pour objectif de présenter les signes cliniques qui feront l'objet de ce travail de thèse. Nous développerons ici plus précisément les définitions et caractéristiques sémiologiques de l'« *adhérence comportementale* » et de l'« *adhérence cognitive* ». Nous emploierons la terminologie de « *dépendance à l'environnement* » en référence aux anomalies comportementales que nous allons décrire dans ce chapitre. Ces perturbations se distinguent par exemple de la dépendance à l'examineur entendue au sens de demandes d'aide de la part du malade, constatée par certains auteurs lors de la réalisation d'épreuves écologiques (e.g., Boyd et Sautter, 1993 ; Le Thiec, Jokic, Enot-Joyeux, Durand, Lechevallier et Eustache, 1999). Elles se différencient également d'autres troubles comportementaux de modifications de la relation au monde extérieur, parfois associés aux phénomènes qui nous intéressent¹. La première section aura pour visée de décrire précisément les phénomènes d'adhérence définis par François Lhermitte. Ces troubles de perte d'autonomie et de libre arbitre (Cambier, 1999) sont parmi les mieux documentés de la littérature, bénéficiant d'observations cliniques nombreuses et d'interprétations théoriques diverses. C'est pourquoi nous avons choisi d'y prêter attention. La seconde section sera consacrée à l'exposé d'une autre forme de dépendance à l'environnement, définie dans notre équipe de recherche sous la terminologie d'« *adhérence cognitive* ».

¹ Citons comme exemple les comportements de préhension (réflexe de grasp, réaction instinctive de préhension), l'échopraxie ou l'écholalie.

1.1. L'adhérence comportementale

1.1.1. Le comportement d'utilisation d'objets

1.1.1.1. La définition initiale

C'est François Lhermitte (1981, 1982) qui propose le terme de « comportement d'utilisation d'objets » (CUO) pour définir un syndrome neurologique particulier de dépendance à l'environnement. Sans que la moindre consigne ne soit donnée aux patients, la présentation visuo-tactile d'objets a impliqué l'ordre « *de s'en saisir et de les utiliser* ». Lhermitte (1982) envisage le CUO comme le prolongement du collectionnisme, caractérisé par la prise et la conservation des objets dans les mains sans que le malade ne montre d'utilisation au sens strict. L'interprétation du CUO proposée par Lhermitte (1981, 1982) rejoint l'hypothèse de Denny-Brown et Chambers (1958) et met en cause la libération des activités pariétales de l'inhibition normalement exercée par les lobes frontaux.

La première étude de groupe de la littérature (Lhermitte, 1983) fait état d'observations réalisées auprès de 45 patients souffrant de lésions frontales (40 cas de lésions bilatérales et 5 cas de lésions unilatérales droite ou gauche) d'étiologies diverses (e.g., rupture d'anévrysme de l'artère communicante antérieure, tumeurs cérébrales). La procédure d'investigation du CUO proposée par Lhermitte (1983) est relativement simple, mais originale. L'épreuve débute par la recherche du comportement de préhension (Seyffarth & Denny-Brown, 1948). Puis, l'examineur présente divers objets utilitaires (e.g., un verre d'eau et une carafe, une boîte d'allumettes et une bougie) et les place ensuite simultanément dans les mains du sujet, sans donner de consigne ni répondre aux questions éventuelles quant à l'attitude à adopter. La stimulation tactile peut être répétée plusieurs fois. Le CUO est décrit comme la démonstration efficiente de l'utilisation des objets : le programme gestuel se déroule normalement, sans précipitation ni « compulsion » apparentes (plusieurs allumettes viennent-elles à tomber de la boîte que le patient les range avant d'en allumer une). De plus, les gestes sont généralement réalisés après un moment d'hésitation, durant lequel le sujet questionne l'examineur sur les objectifs de la tâche, avant de se résoudre finalement à adopter l'attitude qu'il juge la plus appropriée (utiliser ou non). Lhermitte (1983) s'appuie sur ces manifestations cliniques pour distinguer le CUO des actes moteurs réflexes, comme le comportement de préhension. Il le distingue également de comportements plus complexes, comme ceux rapportés par Laplane, Degos, Baulac et Gray (1981) dans une étude de cas où la patiente utilisait « de manière compulsive » les différents objets (tombée accidentellement au pied de son lit, elle en nettoie les barreaux à l'aide des draps). Les refus des patients d'utiliser certains objets (e.g., nécessaire de maquillage chez un sujet masculin)

conduisent Lhermitte (1983) à envisager le CUO comme un comportement volontaire, conséquence d'une prise de décision d'utiliser. Le CUO se caractérise donc par l'utilisation d'un ou de plusieurs objets (cf. figure 1.1.). Si le comportement est en apparence volontaire, Lhermitte (1983) souligne cependant l'absence de toute motivation initiale à agir.

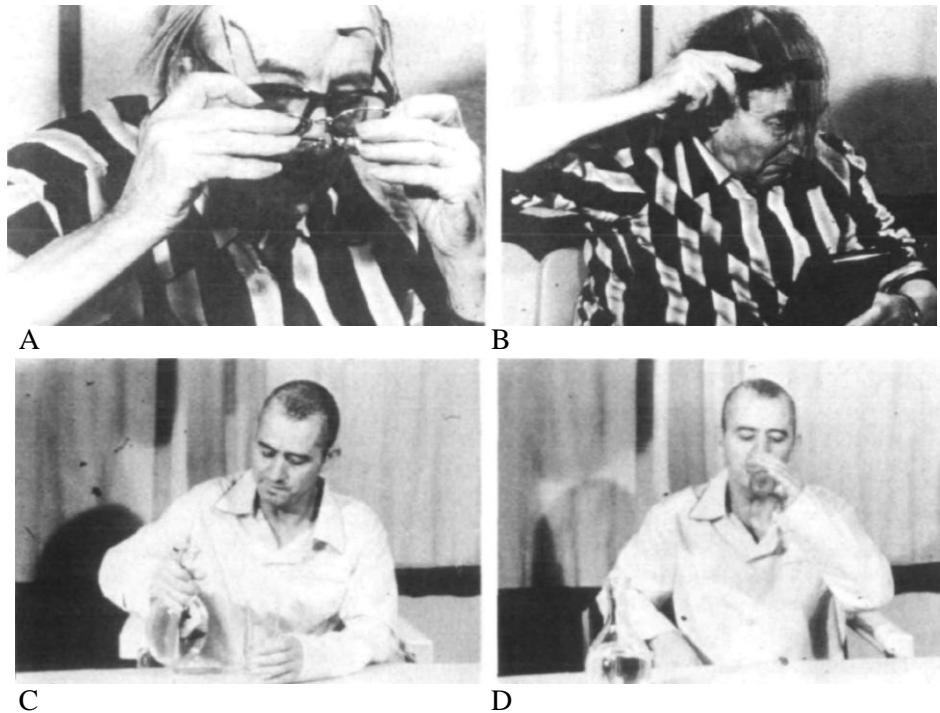


Figure 1.1. Exemples d'utilisation d'objets. A, B : patient n° 5 ; C, D : patient n° 3. Le patient n° 5 empile plusieurs paires de lunettes les unes sur les autres, se coiffe à l'aide d'un peigne. Le patient n° 3 saisit la carafe, se sert un verre d'eau, le boit et réitère ce comportement en affirmant ne pas avoir soif. (Extraits d'enregistrements vidéo adaptés de Lhermitte, 1983).

Interrogés sur les raisons de leurs actions, la plupart des malades tentent de les justifier de manière plausible : « Vous m'avez donné des objets, c'était bien pour que je les prenne et m'en serve ! » (Lhermitte, 1983). Après ce premier examen, l'examineur reproduit l'exercice, non sans avoir clarifié la situation en énonçant la consigne de ne plus utiliser. Selon Lhermitte (1983), elle reste sans effet : alors même que la plupart des patients sont en mesure de la rappeler, ils sont dans l'incapacité d'inhiber leurs comportements (plus rarement, certains malades cessent tout de même d'utiliser les objets). L'absence de CUO chez les sujets de contrôle (près de 100 ont été évalués) démontre clairement le caractère pathologique du comportement. Lhermitte (1983) décrit ainsi ses observations : « Les sujets ne prennent aucun objet, ne formulent spontanément aucun commentaire (il est exceptionnel qu'ils demandent ce qu'ils doivent faire) ». L'épreuve terminée, ils se montrent embarrassés pour justifier non pas leur comportement, mais celui de l'examineur, supposant

généralement un quelconque exercice d'évaluation de la sensibilité palmaire. Il est donc remarquable que, contrairement aux patients frontaux, les sujets de contrôle ne s'enquièrent que rarement de ce qu'ils doivent faire. Sur le plan lésionnel, l'unique cas anatomo-clinique rapporté (Lhermitte, 1982) montre une intégrité des parties latérales et médianes du lobe frontal, mais l'altération sévère des faces orbitaires, des structures sous-corticales adjacentes ainsi que de la tête du noyau caudé. Lhermitte (1983) confirme ces localisations chez 5 patients à l'aide de l'imagerie cérébrale, malgré l'étendue des lésions.

En résumé, suite aux premières études de Lhermitte (1981 ; 1982 ; 1983), de nombreuses questions restent en suspens. Ainsi, des corrélations éventuelles avec les épreuves cognitives n'ont pas été rapportées, les localisations lésionnelles précises susceptibles d'être associées au CUO ne sont pas définies. De plus, le rôle des structures sous-corticales n'est pas établi, compte tenu de l'absence de recherche du CUO chez des patients porteurs de telles lésions.

C'est pour tenter de répondre à ces différentes interrogations que Lhermitte, Pillon et Serdaru (1986) ont conduit une étude systématique du CUO auprès de 125 patients neurologiques, répartis en deux groupes : 56 présentaient des lésions frontales focales (n=29), postérieures (n=21) ou des structures sous-corticales (n=6). Les 69 patients restants souffraient de lésions diffuses, notamment vasculaires (n=9), de pathologies dégénératives impliquant les noyaux gris centraux comme la maladie de Parkinson (n=15) ou la paralysie supranucléaire progressive (n=9). Des patients atteints de maladie d'Alzheimer (n=19) ont également été inclus. L'évaluation a été réalisée à l'aide de la méthodologie de recherche du comportement d'utilisation déjà évoquée. Les malades ont été soumis à une évaluation neuropsychologique relativement exhaustive, suivant trois axes : 1) des épreuves d'efficacité intellectuelle et de mémoire, 2) des tests évaluant le fonctionnement exécutif, et 3) des questionnaires adressés au proche du patient. Parmi les 56 patients porteurs de lésions cérébrales focales, 15 ont montré un CUO, dont 13 patients frontaux et 2 patients avec lésions sous-corticales. Aucun malade avec lésions rétro-rolandiques n'a présenté de CUO. Les comportements d'utilisation des patients du second groupe sont essentiellement le fait des sujets souffrant de maladie d'Alzheimer (n=10/19) ou de Parkinson (n=3/15). Les données de l'évaluation neuropsychologique ne démontrent pas d'altération cognitive majeure chez les malades présentant un CUO si ce n'est quelques perturbations exécutives, permettant aux auteurs de poser l'hypothèse d'un syndrome frontal « modéré ». L'échelle comportementale confirme les résultats des épreuves cognitives, les items saillants portant sur le respect des règles sociales, la dépendance environnementale, le désintérêt et l'apathie. Concernant l'analyse lésionnelle, tous les malades frontaux avec un CUO présentaient des lésions de la moitié inférieure et médio-basale du lobe frontal, les régions hautes n'étant impliquées que pour 6 patients (cf. figure 1.2.).

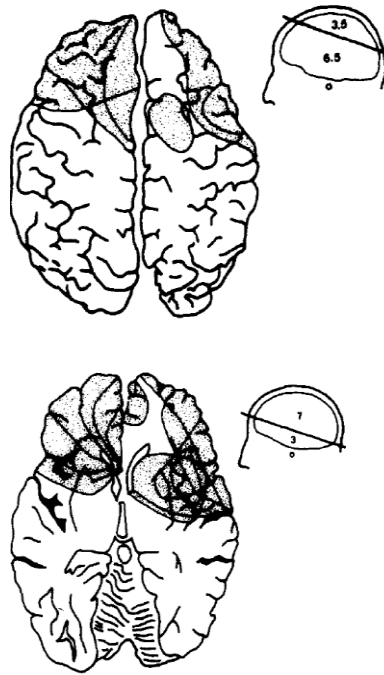


Figure 1.2. Représentation par superposition des lésions frontales focales pour les patients montrant un comportement d'utilisation d'objets (adaptée d'après Lhermitte et al., 1986).

En résumé, près de 45% (13/29) des patients avec lésions frontales focales ont montré un comportement d'utilisation. Ce résultat est à comparer au faible pourcentage de patients avec un CUO sans lésions frontales (7%), et laisse envisager la spécificité de ce symptôme. Le CUO n'a pu être corrélé à une altération des capacités mnésique, intellectuelle ou des fonctions exécutives. Lhermitte et al. (1986) rapportent même que la plupart des malades mènent une vie normale à domicile, ce qui conforte selon eux la distinction opérée entre les comportements réflexes et le CUO (Lhermitte, 1982; 1983). Pour confirmer son caractère pathologique, 100 sujets de contrôle supplémentaires ont été évalués (en plus de ceux examinés lors de l'étude de 1983), dont des enfants d'âge différents. Aucun n'a montré ce comportement, ce qui répond selon les auteurs par la négative à la suggestion « *que des [...] pseudo-CUO sont provoqués* » (Lhermitte et al., 1986, p.331).

1.1.1.2. La conception de Shallice et al. (1989)

Depuis les travaux de Lhermitte (1981 ; 1982 ; 1983) et Lhermitte et al. (1986), quelques publications se sont consacrées à l'étude du CUO. L'une des plus remarquable est celle de Shallice, Burgess, Schon et Baxter (1989), intitulée « *Les origines du comportement d'utilisation* ». Sur la base d'une étude de cas, les membres du groupe de Londres en proposent une autre interprétation. Ils évoquent une « méprise » des patients quant à l'attitude à adopter du fait de l'absence de consigne et de la stimulation visuelle et tactile avec les objets, et formulent l'hypothèse que la procédure de

recherche de Lhermitte (1983) provoque le CUO. Le malade dont le comportement est rapporté souffre de lésions frontales inférieures bilatérales et de la tête du noyau caudé, confirmant les propositions neuro-anatomiques de Lhermitte et al. (1986). Il présente un comportement d'utilisation selon la procédure de Lhermitte (1983), mais également lorsqu'il est engagé dans des épreuves cognitives visant directement à détourner son attention des objets. Dans cette situation d'évaluation, Shallice et al. (1989) présumant que les patients seront moins enclins à faire l'inférence qu'ils doivent montrer comment l'on se sert des outils. Autrement dit, les auteurs considèrent que les caractéristiques de la procédure de Lhermitte (1983) conduisent à l'attribution erronée d'une intention à l'examineur. Ils développent une taxinomie du CUO, contrastée en deux formes distinctes. Celui rapporté par Lhermitte (1982, 1983) est qualifié d'« induit » (i.e., provoqué par l'examineur), tandis que le CUO qui survient lors de l'évaluation cognitive est défini comme « incident » (fortuit). Selon eux, cette interprétation est corroborée par les justifications des patients de Lhermitte (1983) et par le fait que deux malades aphasiques avec d'importants troubles de compréhension montrent le CUO « induit » mais pas la forme « incidente ». En résumé, l'objectif de la procédure de Shallice et al. (1989) vise à supprimer les facteurs d'« ambiguïté » du protocole de Lhermitte (1983), afin de minimiser les CUO imputables aux troubles de « compréhension » de certains patients. Mais contrairement à Lhermitte et al. (1986), aucune donnée n'est disponible concernant le comportement de malades avec des lésions sous-corticales ou des pathologies dégénératives. De plus, aucun sujet contrôle n'a été évalué avec cette méthodologie.

Depuis la publication de Shallice et al. (1989), la plupart des auteurs ont adopté la distinction proposée (forme « induite » et/ou « incidente » du CUO). Les sections suivantes seront consacrées à la présentation des études de cas et de groupe qui se sont intéressées au comportement d'utilisation d'objets après les travaux de Lhermitte et al. (1986) et de Shallice et al. (1989).

1.1.1.3. Les études de cas

Fukui, Hasegawa, Sugita et Tsukagoshi (1993) rapportent le cas d'un patient porteur de lésions frontales médianes consécutives à un lymphome cérébral. Après avoir évoqué un CUO, ils proposent le terme d'« utilisation automatique d'objets » pour caractériser le comportement de leur patient, qui se saisit de tous les stimuli qui lui sont présentés et les utilise malgré la consigne. Un réflexe de préhension est également rapporté. L'utilisation « automatique » des objets est bilatérale (engagement des deux mains), associée à une négligence motrice gauche, suggérant que ce comportement peut être constaté même dans le cas d'une diminution sévère des actes volontaires. Les auteurs l'associent au CUO, mais en le considérant comme l'expression d'un comportement de préhension bilatérale. Il correspondrait selon eux au comportement décrit par Lhermitte (1982; 1983).

Brazzelli, Colombo, Della Sala et Spinnler (1994) associent également le CUO à un comportement « compulsif ». Leur malade (P.G.) souffre d'une encéphalite herpétique ayant provoquée des lésions bi-frontales massives des régions orbitaire et du gyrus frontal supérieur, les régions dorso-latérales n'étant que peu altérées. P.G. présente les deux formes de CUO (« induite » et « incidente ») définies par Shallice et al. (1989). La particularité de cette patiente réside dans sa capacité à réaliser correctement les épreuves d'évaluation de l'efficacité intellectuelle ou des fonctions exécutives, suggérant à la suite de Lhermitte et al. (1986) que le CUO peut être constaté en l'absence de syndrome frontal majeur. Les auteurs confirment les critiques de Shallice et al. (1989) à l'encontre de la procédure de Lhermitte (1983), en rapportant le comportement d'une patiente aphasique avec des lésions strictement postérieures qui présentait un CUO uniquement lors de la méthodologie « induite ». Ce résultat conduit Brazzelli et al. (1994) à remettre en cause la spécificité frontale du CUO rapporté par Lhermitte (1982; 1983) et Lhermitte et al. (1986). Par la suite, Brazzelli et Spinnler (1998) maintiennent l'interprétation que seul le CUO « incident » peut être spécifiquement associé à des lésions des lobes frontaux.

Boccardi, Della Sala, Motto et Spinnler (2002) confirment ce point de vue et proposent que le CUO « induit » peut être constaté quelque soit la localisation lésionnelle.² Ils décrivent le comportement du patient CU, qui souffre de lésions frontales médianes bi-latérales au décours d'un accident vasculaire de l'artère cérébrale antérieure. Les deux formes de CUO sont observées, mais à l'instar de Brazzelli et al. (1994), le comportement est décrit comme une manipulation « compulsive » d'objets. La comparaison se prolonge avec les résultats de l'évaluation neuropsychologique, qui révèlent une dissociation cognitivo-comportementale (des performances normales aux tests évaluant les capacités mnésiques et l'efficacité intellectuelle et la présence d'un comportement d'utilisation).

Ishihara, Nishino, Maki, Kawamura et Murayama (2002) présentent le cas d'un patient porteur de lésions sous-corticales de la substance blanche, au niveau de la partie supérieure du lobe frontal gauche. Ce malade montre un CUO lorsque des objets sont placés devant lui, mais cesse d'utiliser avec la consigne. Bien qu'ils n'aient pas strictement reproduit les méthodologies de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989), les auteurs rapportent que seule la forme « induite » du CUO est constatée. Sur le plan interprétatif, Ishihara et al. (2002) émettent l'hypothèse que le CUO serait la conséquence de lésions des faisceaux de fibres de la substance blanche sous-corticale préfrontale, qui provoqueraient une « déconnexion » du thalamus et du cortex préfrontal. Pour confirmer leur interprétation, les auteurs font référence aux publications ayant démontré la présence d'un CUO lors de lésions sous-corticales, plus particulièrement thalamiques.

² Boccardi et al. (2002) suggèrent ainsi que le CUO selon la méthodologie de Lhermitte (1983) puisse être recensé chez des patients « *with lesions elsewhere in the brain* » (p.290).

Quelques observations soulignent en effet l'implication des structures sous-corticales dans la survenue de ce comportement pathologique. Ainsi, Eslinger, Warner, Grattan et Easton (1991) envisagent que le CUO puisse être directement engendré par des lésions thalamiques, à partir de l'étude d'une patiente victime d'un « encéphalome » localisé au niveau de la face médiane. La malade présentait un comportement « excessif » d'utilisation des stimuli présentés (e.g., elle épelle une orange avec un couteau et explique ensuite que l'examineur lui a demandé de le faire). Eslinger et al. (1991) rapportent que les deux formes de CUO définies par Shallice et al. (1989) sont recensées. S'y ajoute un comportement « spontané » d'utilisation d'objets lorsque la patiente est seule dans sa chambre d'hôpital (e.g., elle refait sans cesse son lit, empile ses vêtements). L'évaluation neuropsychologique révèle une altération massive des compétences exécutives (plus particulièrement des capacités de flexibilité, planification et inhibition). Eslinger et al. (1991) remarquent que le CUO est rarement rapporté lors de lésions sous-corticales, et proposent que l'apathie de certains patients puisse masquer ce phénomène de dépendance. Ils mettent également en cause le cadre d'examen hospitalier, parfois trop « structuré » pour le laisser apparaître, ainsi que l'absence de recherche systématique de ce comportement. Ces conclusions sont susceptibles de s'appliquer à l'évaluation des patients souffrant de lésions frontales.

Confirmant les propositions d'Eslinger et al. (1991), Hashimoto, Yoshida et Tanaka (1995) relatent avoir observé un CUO chez une patiente souffrant de lésions focales thalamiques droite suite à un accident vasculaire. Les différents objets sont utilisés quelle que soit la modalité de présentation (qu'ils soient simplement posés devant la patiente, ou lorsque la malade est simultanément engagée dans une épreuve cognitive). Le comportement n'est pas contenu par la consigne ni justifié (la patiente sourit simplement lorsqu'on lui demande de s'expliquer). Un réflexe de préhension pathologique est également mis en évidence. L'imagerie cérébrale révèle une hypoperfusion du cortex frontal orbitaire droit, que les auteurs interprètent comme le résultat de l'interruption des projections thalamo-frontales.

Degos, da Fonseca, Gray et Cesaro (1993) ont décrit un patient présentant des lésions vasculaires bilatérales du gyrus cingulaire et de la tête du noyau caudé. Sans exposer la méthodologie employée, les auteurs remarquent que le malade présente un CUO qui n'est pas contenu par la consigne, associé à un réflexe de préhension. Il se montre apathique, distractible et docile. Degos et al. (1993) proposent l'implication de lésions des faisceaux fronto-striataux dans la genèse du CUO.

L'étude de Rudd et al. (1998) confirme l'incidence de lésions striatales (plus particulièrement de la tête du noyau caudé) dans la survenue du CUO chez un patient ayant souffert d'un accident cardio-vasculaire. Le malade présente les deux formes de comportement définies par Shallice et al. (1989), avec une prédilection pour les objets familiers. Les auteurs postulent l'importance de « schémas » routiniers d'actions (*versus* non routiniers) pour tenter d'expliquer que les malades de

Lhermitte (1983) n'utilisent pas systématiquement tous les objets qui leur sont présentés, réfutant l'hypothèse d'une prise de décision.

En résumé, les études de cas rapportées ne permettent qu'une conclusion partielle quant aux localisations lésionnelles associées au CUO. Ce comportement est aussi bien recensé lors d'atteintes corticale et/ou sous-corticale. Néanmoins, il semble possible de dégager quelques sites lésionnels fréquemment impliqués (cf. figure 1.3.).

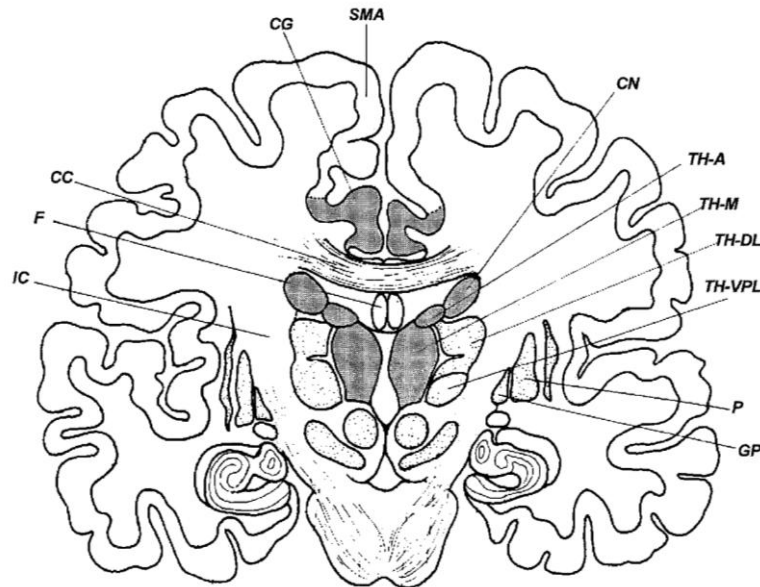


Figure 1.3. En gris, les structures cérébrales dont la lésion est susceptible de provoquer un CUO. Les aires impliquées sont le gyrus cingulaire (CG), le noyau caudés (CN), les noyaux antérieur et médian du thalamus (respectivement TH-A et TH-M). (Adapté d'Archibald et al., 2001).

Compte tenu des résultats qui viennent d'être exposés et des interrogations qu'ils suscitent, l'intérêt de conduire des études de groupe portant sur l'évaluation du CUO semble être pleinement justifié. L'influence de la méthodologie d'évaluation, le rôle des structures sous-corticales et la définition du CUO seront évoqués.

1.1.1.4. Les études de groupe

Dans l'une de ses dernières publications, Lhermitte (1993) propose un rappel en plusieurs points du concept de CUO tel qu'il l'entend : 1) ce comportement est le signe le plus spécifique, voire pathognomonique d'une atteinte du lobe frontal, mais peut également s'observer lors d'un hypofonctionnement consécutif à des lésions sous-corticales (thalamiques ou du noyau basal), 2) il

exprime une conduite volontaire et « *n'a aucun rapport avec une stéréotypie, un automatisme ou encore une activité obsessionnelle ou compulsive* ». C'est pour vérifier ce premier point que Lhermitte (1993) soumet 60 patients psychiatriques à une investigation du CUO. Les diagnostics évoqués sont ceux d'épisode dépressif majeur ou dysthymique, d'accès maniaque majeur, de troubles paranoïdes ou schizophréniques. Lhermitte (1993) rapporte que le résultat le plus significatif concerne les 18 patients atteints d'un état dépressif sévère : tous présentaient un CUO. Il concorde selon lui avec les données de l'imagerie cérébrale qui démontrent un hypofonctionnement des lobes frontaux dans les épisodes dépressifs majeurs. Un fait clinique intéressant concerne les 5 patients dont la dépression a guéri : le CUO avait disparu, ce qui laisse évoquer un possible lien entre les perturbations responsables de la dépression et ce comportement, que Lhermitte (1993) impute au dysfonctionnement frontal.

A notre connaissance, il n'existe que deux études de groupe, après Lhermitte et al. (1986), qui se soient spécifiquement consacrées à la recherche du comportement d'utilisation d'objets dans le cadre de la pathologie frontale.

Nous l'avons mentionné, Brazzelli et al. (1994) définissent le CUO comme l'utilisation « spontanée » et « compulsive » d'objets, à l'encontre de la conception initiale de Lhermitte (1983). Les auteurs remettent également en cause la méthodologie d'investigation de Lhermitte (1982 ; 1983). Pour étayer l'hypothèse d'une spécificité frontale du CUO « incident » par rapport au CUO « induit », Brazzelli et al. (1994) l'ont recherché lors d'une étude de groupe, non publiée mais simplement évoquée dans la publication de 1994. 41 patients frontaux ont été examinés selon l'unique procédure « incidente » de Shallice et al. (1989). Leurs résultats sont différents de ceux obtenus par Lhermitte et al. (1986 ; 45% des patients frontaux présentaient un CUO), puisqu'aucun malade n'a montré ce comportement. Ce faisant, Brazzelli et al. (1994) ne répondent pas à la double interrogation qu'ils contribuent à soulever : dans quelle mesure la procédure de Shallice et al. (1989) est-elle supérieure à celle de Lhermitte (1982 ; 1983) ? En quoi le CUO « induit » (selon la méthodologie de Lhermitte) est-il aspécifique de lésions frontales ?

Soucieux de mettre à l'épreuve l'hypothèse selon laquelle le CUO serait un signe « pathognomonique » (Lhermitte, 1993) de lésions des lobes frontaux, De Renzi, Cavalleri et Facchini (1996) se sont consacrés à l'étude de ce comportement chez 78 patients, dont 52 frontaux. Concernant la recherche du CUO, leur protocole a le mérite de tenter d'associer les approches de Lhermitte (1983) et Shallice et al. (1989). D'une part, les objets sont disposés devant le patient, sans consigne préalable. D'autre part, les patients sont soumis à diverses épreuves neuropsychologiques alors que les objets sont toujours à disposition, posés sur le bureau d'examen. Leurs résultats sont concordants avec ceux de Brazzelli et al. (1994) : seulement 2 patients frontaux (4%) ont montré le CUO. Les auteurs expliquent cette différence avec les résultats de Lhermitte et al. (1986) en évoquant d'une part un biais dans la sélection des patients (les lésions frontales ne sont pas isolées), d'autre part le fait qu'ils n'ont

pas exactement reproduit la procédure de Lhermitte (1983). Les lésions sont d'origine vasculaire, localisées au niveau du gyrus cingulaire pour l'un des malades et des parties médiane et latérale du lobe frontal pour l'autre. Il faut souligner qu'à l'inverse de Brazzelli et al. (1994) et de Shallice et al. (1989), aucun patient avec lésions cérébrales postérieures ne montre de comportement d'utilisation. L'étude de De Renzi et al. (1996) a le mérite d'explorer le CUO selon la distinction opérée par Shallice et al. (1989). Mais, en l'absence d'une reproduction de la procédure de Lhermitte (1983) ainsi que de comparaison directe entre les protocoles « induit » et « incident », il semble difficile de dégager des conclusions définitives quant à l'influence de la méthodologie sur la fréquence d'occurrence du CUO.

Des comportements d'utilisation d'objets ont également été rapportés lors d'affections dégénératives impliquant les structures sous-corticales. La première étude de la littérature, celle de Cambier, Masson, Viader, Limodin et Strube (1985), présentent les observations de 10 cas de paralysie supranucléaire progressive (PSP). Outre les perturbations d'ordre psychique (dépression, agressivité) et neuropsychologique (lenteur, persévérations, difficultés de raisonnement), des phénomènes d'« adhésion » aux stimulations sont constatés, tels que le réflexe de préhension ou le CUO, ce dernier étant évalué selon la proposition de Lhermitte (1983) (5 patients sur 10 présentaient ce comportement). Les auteurs mettent en cause une « désactivation » des lobes frontaux suite aux lésions sous-corticales de la PSP. Leurs résultats contrastent avec les conclusions d'Eslinger et al. (1991) ou d'Hashimoto et al. (1995) compte tenu de l'intégrité du thalamus pour les 5 patients montrant un CUO.

A la suite de Cambier et al. (1985), Ghika, Tennis, Growdon, Hoffman et Johnson (1995) ont étudié 9 malades atteints de PSP : 7 présentaient des signes de dépendance à l'environnement, dont le CUO, que les auteurs définissent comme « une tendance compulsive à se saisir et utiliser tout objet présenté ». La dichotomie (forme « induite-incidente ») proposée par Shallice et al. (1989) n'est pas rapportée. Par ailleurs, les auteurs décrivent un autre comportement qu'ils nomment « comportement d'utilisation du regard » pour caractériser certains patients qui ne pouvaient détacher leurs yeux d'objets qui précisément sont à regarder (e.g., télévision, miroir). Ghika et al. (1995) envisagent ces perturbations comme la conséquence d'une libération des activités pariétales, suite aux lésions sous-corticales entraînant un dysfonctionnement fronto-striatal.

Des comportements d'utilisation d'objets peuvent être constatés pour d'autres pathologies dégénératives que la PSP. Rappelons que Lhermitte et al. (1986) l'ont rapporté dans le cadre des maladies d'Alzheimer et de Parkinson. Dans la perspective d'établir le phénotype cognitivo-comportemental de la dégénérescence cortico-basale (DCB), Pillon et al. (1995) ont comparé trois groupes de patients (DCB, PSP et maladie d'Alzheimer), évalués selon une batterie exhaustive incluant une méthodologie de recherche du CUO. Seuls les malades atteints de PSP et de DCB

montraient ce comportement (respectivement $n=11/15$ et $n=5/15$). Malheureusement, la méthodologie d'évaluation n'est pas rapportée et les CUO ne sont pas décrits, rendant impossible toute tentative de classification selon la taxinomie proposée par Shallice et al. (1989).

En résumé, les études de groupe consacrées au CUO sont peu nombreuses et ne permettent pas de répondre aux questions de la validité de la taxinomie définie par Shallice et al. (1989), et de la spécificité frontale de ce comportement (Lhermitte, 1982, 1983; Brazzelli et al., 1994).

Peu de temps après sa description initiale du CUO (Lhermitte, 1981), un autre comportement pathologique de dépendance a été défini par François Lhermitte (1984a).

1.1.2. *Le comportement d'imitation*

1.1.2.1. *La définition princeps de Lhermitte*

Sans qu'aucune consigne n'ait été donnée en ce sens, ce comportement singulier se caractérise, comme son nom le laisse présumer, par l'imitation des gestes de l'examineur. La procédure utilisée par Lhermitte (1984a) comprend des gestes symboliques (salut militaire, signe de croix), gymnastiques (bras écartés,...), mais également des sons ou des phrases (« *Je préfère l'hiver à l'été* »). Comme pour l'évaluation du comportement d'utilisation d'objets, l'examineur se doit de rester impassible et de ne pas répondre aux questions éventuelles du patient quant à l'attitude à adopter. Il évite aussi de regarder le sujet dans les yeux pour minimiser tout signal qui puisse être interprété comme un encouragement à imiter. L'« ambiguïté » de cette situation, également reprochée à la méthodologie d'évaluation du CUO (e.g., Shallice et al., 1989; Brazzelli et al., 1994; Boccardi et al., 2002) est levée par la consigne explicite de ne plus imiter. Après un bref délai durant lequel l'attention du patient est détournée, d'autres gestes sont réalisés. Lhermitte (1984a) rapporte la persistance du comportement d'imitation (CI) malgré un rappel correct des instructions pour la plupart des patients, qui tentent comme pour le CUO de justifier leur comportement (« *Mais si vous avez fait ces gestes, c'était bien pour que je fasse les mêmes.* » - « *Je ne vous ai rien demandé.* » - « *Oh ! Cela me semblait évident* ». Lhermitte, 1984a). Les lésions responsables du CI touchent de façon presque exclusive l'un ou l'autre des lobes frontaux, ou les deux. Lhermitte (1984a) souligne la particularité de ce trouble en le distinguant de l'échopraxie ou de l'écholalie, qui revêtent selon lui un caractère beaucoup plus compulsif et automatisé, comme il avait précédemment dissocié le CUO des comportements réflexes. Lhermitte (1984a) rapporte avoir évalué plus de 200 sujets de contrôle (âgés de 2 à plus de 80 ans); aucun n'a montré de CI, les réactions variant avec l'âge (les enfants se montrent plutôt indifférents, tandis que les adultes rapportent avoir cru être face à un « fou » ou à un « clown »). Comme pour le CUO, les sujets déclarent ne pas avoir eu l'idée d'imiter les gestes du

clinicien. Il faut cependant signaler que les évaluations des contrôles ont eu lieu dans les jardins de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière, et non dans un bureau comme cela fut le cas pour les malades.

Contrairement aux travaux traitant du CUO, il n'existe pas à notre connaissance de publications d'études de cas portant spécifiquement sur le comportement d'imitation. En conséquence, nous traiterons dans le prochain paragraphe des différentes études de groupe qui se sont intéressées au CI.

1.1.2.2. Les études de groupe

La première publication est celle de Lhermitte et al. (1986), qui ont évalué conjointement les CI et CUO. Comme nous l'avons mentionné (cf. § 1.1.1.1) l'étude portait sur 125 patients, répartis en deux groupes ; 56 porteurs de lésions focales (dont 29 malades frontaux) et 69 avec lésions cérébrales diffuses. L'évaluation du comportement d'imitation est similaire à celle de Lhermitte (1984a) et incluent des gestes d'utilisation d'objets et des gestes symboliques (cf. figure 1.4.).



A



B



C

Figure 1.4. Exemples de comportements d'imitation. A : geste de se coiffer à l'aide d'un peigne, B : humer le parfum d'une fleur, C : geste de prière. (Extraits d'enregistrements vidéo adaptés de Lhermitte et al., 1986).

Les résultats sont éloquentes : 75 patients (60%) ont montré un comportement d'imitation (n=32/56 pour les malades avec lésions cérébrales focales ; n=43/69 pour les sujets porteurs de lésions diffuses). Le résultat le plus impressionnant est sans conteste celui des patients avec lésions frontales isolées, puisque 28/29 (97%) ont présenté un CI, Lhermitte et al. (1986) rapportant même que l'unique malade n'ayant pas imité (gliome frontal droit) montrera ce comportement trois semaines plus tard. La figure 1.5. représente l'étendue des lésions des patients avec un CI. Les aires medio-basale et inférieure du cortex frontal sont systématiquement impliquées.

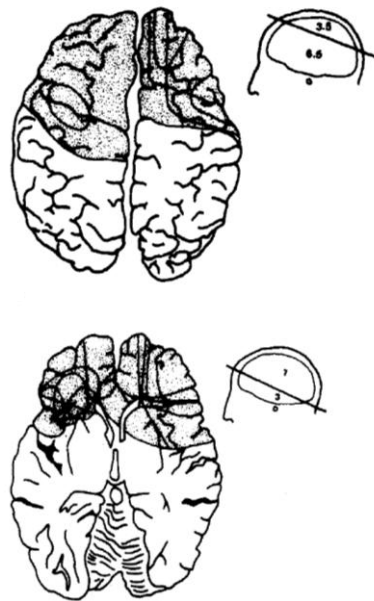


Figure 1.5. Représentation par superposition des lésions frontales focales pour les patients montrant un comportement d'imitation (Adapté d'après Lhermitte et al., 1986).

Les patients sous-corticaux (lésions thalamiques focales) sont également susceptibles de présenter un CI (n=3 ; 50%). Une seule malade avec lésions postérieures imite (5%); Lhermitte et al. (1986) précisent que cette patiente aphasique était très coopérante, et cessa d'imiter instantanément après que l'ordre lui ait été donné. Les sujets du deuxième groupe se montrent également dépendants de l'examineur, puisque 14 malades Alzheimer (74%), 8 patients souffrant de maladie de Parkinson (53%) et 5 atteints de PSP (56%) manifestent un CI. Lhermitte et al. (1986) confirment que tous les gestes sont réalisés sans étonnement ni surprise, certains pouvant s'avérer socialement inadaptés. Néanmoins, les auteurs rapportent que les patients peuvent parfois refuser d'imiter certains gestes, les jugeant ridicules ou inadaptés (ainsi, une femme qui portait une perruque refusa seulement d'imiter le geste de se coiffer). Les malades peuvent parfois manifester leur désaccord, hésiter, mais finalement se résoudre à imiter le clinicien. Lhermitte et al. (1986) proposent l'exemple suivant : en réponse à la phrase « *Je préfère l'hiver à l'été* », un patient répond vivement « *Oh non ! Je préfère de loin l'été* »,

puis se borne à répéter la phrase énoncée par l'examineur. Le comportement d'imitation persiste en général après la consigne. Ceux qui cessent d'imiter se montrent hésitants, dans l'expectative. En résumé, malgré la consigne qui leur est donnée et le fait qu'ils soient tout à fait capables de la rappeler, les patients montrent des difficultés à se positionner vis-à-vis de l'examineur : ils ne savent quelle attitude adopter. C'est pourquoi Lhermitte et al. (1986) proposent que le CI, comme le CUO, sont des comportements volontaires³. L'évaluation neuropsychologique montre une baisse modérée de l'efficacité intellectuelle et un syndrome « frontal » discret, mais pas de différence significative entre les groupes de patients (avec CI *versus* sans CI). Comme nous l'avons déjà mentionné, Lhermitte et al. (1986) rapportent que de nombreux patients présentant des CI et/ou des CUO continuent à mener une vie normale. Ils prennent l'exemple d'un malade souffrant d'un astrocytome frontal droit, qui continuait à travailler dans un bureau de poste et qui montrait un CI lorsqu'il venait en consultation à l'hôpital (cela pendant plus de deux ans). Par ailleurs, Lhermitte et al. (1986) confirment les résultats obtenus lors de l'étude précédente (1984a) concernant les sujets contrôles : aucun n'imitait ou n'a l'idée de le faire. Pour que cela soit le cas, il est nécessaire de construire une situation d'évaluation dans laquelle deux complices imitent l'examineur. L'unique sujet qui s'est prêté à l'expérience hésite puis reproduit quelques gestes. Il explique ensuite avoir voulu faire comme les autres, ne sachant pas comment se comporter. Cette méthodologie n'est pas sans rappeler les expériences de psychologie sociale de Solomon Asch (1951), qui ont permis de mettre à jour l'existence de processus d'influence sociale (conformisme). Selon Lhermitte et al. (1986), ces résultats démontrent à quel point les comportements des patients diffèrent de ceux des sujets contrôles.

Par la suite, Lhermitte (1993) a proposé qu'un hypofonctionnement du lobe frontal puisse être mis en cause dans la genèse des manifestations comportementales de dépendance que sont les CUO ou CI. Nous l'avons mentionné, dans la population psychiatrique étudiée par Lhermitte (1993), ce sont les dépressifs majeurs qui se montrent le plus dépendants aux stimulations physiques (tous présentent un CUO). L'investigation du CI confirme ces premiers résultats : 17 patients dépressifs sur 18 (94%) ont également montré un CI. Comme pour le CUO, le comportement d'imitation disparaît avec la dépression.

De Renzi et al. (1996) ont recherché le CI en même temps que le CUO chez 78 patients dont 52 porteurs de lésions frontales. Leur objectif est de tenter de mettre en évidence des signes cliniques spécifiques de la pathologie frontale, et de reproduire les résultats de Lhermitte et al. (1986). La méthodologie d'investigation du comportement d'imitation est comparable à celle de Lhermitte et al. (1986) : après un bref examen neurologique, le clinicien effectue quatre gestes (se gratter la tête, applaudir, bâiller, se recoiffer) sans rien dire ni répondre aux interrogations des malades. Si le patient imite, la consigne lui est donnée de ne plus le faire. L'examineur reproduit ensuite d'autres gestes :

³ « *It is a voluntary act, not an automatic or reflex response.* » (Lhermitte et al., 1986, p.331).

les patients qui persistent à imiter sont évalués lors d'une seconde session, qui a lieu le même jour ou le lendemain. De Renzi et al. (1996) constatent que lorsqu'il est présent, le CI prend la forme d'un comportement qui n'est généralement pas contenu par la consigne, relativement stable dans le temps. Les patients sont embarrassés lorsqu'il leur est demandé de se justifier : la plupart affirment qu'ils pensaient que c'était la demande implicite de l'examineur, cela même après que la consigne leur ait été énoncée. Certains la rappellent et un malade affirme même se souvenir avoir « fâché » l'examineur la veille lorsqu'il l'a imité. Comme pour l'étude de Lhermitte et al. (1986), les CI apparaissent comme des comportements susceptibles d'être modulés plus que comme des réponses « en écho » aux gestes du clinicien. Vingt patients frontaux (39%) et 3 sous-corticaux (11%) ont présenté un CI (aucun avec lésion rétro-rolandique), soit des fréquences inférieures à celles de Lhermitte et al. (1986). La critique pourrait concerner un biais méthodologique : les patients frontaux de Lhermitte et al. (1986) souffrent tous de lésions restreintes aux lobes frontaux, ce qui n'est pas le cas dans l'étude de De Renzi et al. (1996). Elle est écartée par ces auteurs, qui ne rapportent aucune différence pour la fréquence du CI entre les frontaux focaux et les malades dont les lésions s'étendent aux aires postérieures du cerveau. Sur le plan neuro-anatomique, les résultats diffèrent sensiblement de ceux obtenus par Lhermitte et al. (1986), puisqu'aucun patient avec lésion orbitaire ne présente de CI. Il n'est pas possible de distinguer le rôle d'une atteinte médiane ou dorso-latérale, les deux structures étant impliquées de manière relativement homogène. Les lésions sous-corticales focales engagent les noyaux lenticulaires, le thalamus et la tête du noyau caudé pour les 3 patients qui imitent l'examineur, ce qui confirme les résultats de Lhermitte et al. (1986). De Renzi et al. (1996) pointent en conclusion la nature « compulsive » du CI, arguant que la consigne n'a généralement pas d'effet sur ce comportement. Ils reconnaissent cependant, à la suite de Lhermitte et al. (1986), que le CI peut être conçu comme un signe spécifique de la pathologie frontale. Mentionnons que les patients de cette étude n'ont pas subi d'évaluation neuropsychologique, ce qui rend impossible toute tentative de corrélation entre les perturbations cognitives et le CI.

Shimomura et Mori (1998) ont conduit une étude comparative de 37 patients souffrant de démence fronto-temporale (DFT) et de 90 malades Alzheimer, à la recherche d'un signe clinique susceptible de soutenir le diagnostic différentiel de ces deux pathologies. Leur choix se porte sur le CI, car ils rapportent de façon erronée que Lhermitte et al. (1986) ne l'ont pas recensé chez les patients souffrant de la maladie d'Alzheimer.⁴ Leur méthodologie d'évaluation est comparable à celles de Lhermitte et al. (1986) ou De Renzi et al. (1996) : différents gestes symboliques sont effectués après un bref entretien. L'examineur demande aux patients qui imitent de rester passifs. L'originalité de la publication de Shimomura et Mori (1998) réside dans la proposition d'une taxinomie du CI en fonction du respect de la consigne. Ainsi, le CI qui perdure après la demande de l'examineur est

⁴ Dans l'étude de Lhermitte et al. (1986), 14/19 patients souffrant de maladie d'Alzheimer (soit 74% des malades) ont présenté un CI.

qualifié d'« obstiné » (*obstinate imitation behaviour*), tandis que la première forme est définie comme « naïve » (*naive imitation behaviour*). Les auteurs ont comparé la fréquence de ces comportements dans les deux groupes de malades, qui ne se différencient pas sur le plan des performances cognitives. Un groupe de 50 patients orthopédiques qui faisaient office de sujets de contrôle ont également été examinés. Le comportement d'imitation « naïf » (CIn) a été constaté dans les trois groupes, de façon relativement homogène (30% des contrôles, 37% des malades Alzheimer et 35% des patients DFT l'ont affiché), sans qu'aucune relation n'ait pu être établie avec la sévérité du déficit cognitif. En conséquence, les auteurs envisagent le CIn comme l'expression d'un comportement social de « courtoisie » envers l'examineur, et non comme un signe pathologique. Le comportement d'imitation « obstiné » (préférons « persistant » : CIp) n'est recensé que pour les patients souffrant de DFT (51%). Ce résultat, qui va à l'encontre de celui de Lhermitte et al. (1986), conduit Shimomura et Mori (1998) à considérer le CIp comme un indice privilégié pour permettre le diagnostic différentiel entre la DFT et la maladie d'Alzheimer, compte tenu de la spécificité et de la sensibilité de ce signe. Pour un autre point de divergence, rappelons que les comportements décrits par Lhermitte et al. (1986) ne sont majoritairement pas influencés par la consigne. Les auteurs soulignent en conclusion l'intérêt de rechercher le CI pour d'autres syndromes démentiels.

C'est ce qu'ont réalisé von Gunten & Duc (2007), dans un travail qui se propose de comparer la fréquence des comportements d'imitation en évaluant trois populations de sujets : 241 contrôles âgés, 42 dépressifs âgés et 104 patients souffrant de pathologies dégénératives diverses (dont 86 malades Alzheimer et 18 patients atteints de maladie de Parkinson, de démence à corps de Lewy ou de démence vasculaire). Les auteurs proposent un protocole d'évaluation selon la classification proposée par Shimomura et Mori (1998), en distinguant les comportements « naïfs » (CIn) et « obstinés » (CIp). La différence essentielle réside dans le fait qu'ils donnent d'emblée la consigne de ne pas imiter. Il n'est donc pas surprenant que leurs résultats varient considérablement avec ceux de Shimomura et Mori (1998). Vingt-neuf (12%) sujets de contrôle, 52 (50%) malades neurologiques et 16 (37%) patients dépressifs ont présenté un CIn. Les contrôles ne montrent pas de CIp, présent en revanche chez 23 (22%) sujets avec une affection démentielle et 6 (14%) patients déprimés, confirmant les résultats de Lhermitte (1993). Aucune variable cognitive ou démographique n'est corrélée à la fréquence du comportement d'imitation. Aucune précision n'est apportée concernant les différences éventuelles entre les pathologies dégénératives, ce qui rend impossible toute comparaison avec les études de Lhermitte et al. (1986) ou Shimomura et Mori (1998). Néanmoins, les études de von Gunten et Duc (2007) et Shimomura et Mori (1998) concordent sur un point : certains sujets de contrôle sont susceptibles de montrer un CIn. Ce résultat diffère sensiblement de ceux exposés par Lhermitte (1984a) et Lhermitte et al. (1986), qui soutiennent qu'il est nécessaire de créer une situation expérimentale spécifique (avec des complices) pour mettre en évidence le comportement d'imitation chez un sujet contrôle. Nous proposons d'interpréter ces différences par les disparités

méthodologiques entre les études. Tandis que les contrôles de Lhermitte (1984a) et Lhermitte et al. (1986) ont été évalués pour la plupart dans les cours et jardins de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière, les sujets de Shimomura et Mori (1998) et von Gunten et Duc (2007) étaient soumis à une évaluation neuropsychologique durant laquelle le CI était recherché. Cette différence n'est pas négligeable car elle crée d'emblée une situation où l'examineur maîtrise l'interaction, et dans laquelle le sujet peut se sentir assujéti à une obligation de réponses aux sollicitations.

En conclusion, les études de groupe portant sur le CI sont rares et questionnent les résultats originaux de Lhermitte (1984a, 1993 ; Lhermitte et al., 1986). Notamment, les CI sont moins fréquemment constatés dans la pathologie frontale (De Renzi et al., 1996) et des sujets contrôles peuvent présenter ce comportement (Shimomura et Mori, 1998 ; von Gunten et Duc, 2007). La question de la fréquence du CI lors de pathologies sous-corticales reste également en suspens.

1.1.2.3. Etude des liens entre CUO et CI

Les comportements d'utilisation d'objets et d'imitation partagent un point commun, que l'on peut définir comme l'excessive dépendance des patients aux stimuli de l'environnement. Il existe cependant une différence qualitative, que Lhermitte et al. (1986) résumant ainsi : le CUO se caractérise comme une dépendance à l'environnement physique, tandis que le CI est envisagé comme une dépendance « sociale » à l'examineur. Quantitativement, la publication de Lhermitte et al. (1986) permet une comparaison de l'occurrence de ces deux comportements pour une même population de patients neurologiques. Ainsi, parmi les 75 patients qui ont présenté un CI, 35 montraient également un CUO. En revanche, pas un seul n'utilisait sans imiter. Ce résultat est confirmé par De Renzi et al. (1996) pour les 2 patients avec un CUO. Par ailleurs, Lhermitte et al. (1986) proposent une description détaillée du gradient de progression des CUO et CI. D'une part, dans les pathologies d'atteinte progressive des lobes frontaux (tumeurs, démence fronto-temporale), le CI apparaît le premier puis s'accompagne progressivement du CUO. D'autre part, lorsque les lésions frontales évoluent négativement (tumeurs, pathologies dégénératives) le CI disparaît le premier, l'apathie devenant telle que les gestes seuls ne seraient pas des stimuli suffisamment puissants pour engendrer le comportement, *a contrario* des objets. Ces conclusions laissent envisager une meilleure sensibilité du CI pour la détection précoce d'une perte d'autonomie vis-à-vis des stimuli environnementaux.

Lhermitte (1983 ; 1984a) considère les CUO et CI comme le reflet d'une dépendance vis-à-vis de l'environnement immédiat, physique ou social. Cette interprétation le conduit à évaluer les malades dans des situations de vie quotidienne, pour lesquelles les stimulations sont plus riches. Il conçoit la dépendance à l'égard des objets (CUO) et des individus (CI) comme les formes primitives d'une

dépendance plus générale à l'encontre du contexte d'interaction sociale, qu'il nomme « syndrome de dépendance à l'environnement » (Lhermitte, 1984b ; 1986).

1.1.3. *Le syndrome de dépendance à l'environnement*

Lhermitte (1984b ; 1986) propose le vocable de « *syndrome de dépendance à l'environnement* » (SDE) pour décrire le comportement singulier de certains malades frontaux. Confrontés à diverses situations de la vie quotidienne, les patients (qui présentaient tous des CUO et CI) agissent en fonction des stimulations de l'environnement et se montrent dans l'incapacité de s'extraire des exigences contextuelles de la situation. Les publications séminales de Lhermitte (1984b ; 1986) rapportent les comportements variés de deux malades en particulier : un homme atteint d'un oligodendrogliome frontal gauche et une femme souffrant d'un astrocytome frontal droit. La particularité de ces mises en scène réside dans l'absence de contrainte et de consigne sur l'attitude à adopter, Lhermitte se contentant de noter le comportement des patients. Ce procédé d'évaluation est similaire à celui proposé pour l'investigation des CUO et CI ; seul l'environnement change. Afin de préciser la définition du SDE, nous allons exposer quelques exemples de situations décrites par Lhermitte (1984b ; 1986).

- *Visite des jardins de l'hôpital de la Pitié-Salpêtrière*

Lhermitte (1984b ; 1986) commence un entretien avec la patiente. Soudain, sans rien dire, il se lève et sort du service de neurologie. La patiente l'accompagne. Il monte dans sa voiture et la démarre, la malade s'assied à ses côtés. Il s'arrête ensuite à proximité des jardins de l'hôpital pour une promenade. Après avoir fait quelques pas, la patiente saisit les bouteilles d'eau que Lhermitte avait apportées et arrose les fleurs, puis constitue un bouquet (cf. figure 1.6.). Le patient agit sensiblement de la même façon, mais sur le chemin du retour, Lhermitte s'assied côté passager. Le malade occupe alors sans hésiter la place du conducteur, démarre la voiture et enclenche la première vitesse. Lhermitte (1984b ; 1986) rapporte qu'à aucun moment les deux sujets ne manifestent la moindre surprise. Ils ne questionnent jamais l'examineur. Interrogés quelques jours plus tard, ils sont tout à fait capables de raconter précisément les événements tels qu'ils se sont déroulés.



Figure 1.6. Promenade dans les jardins de l'hôpital. (Adaptée de Lhermitte, 1986).

- *Remise de décoration*

Devant un petit groupe de personnes, Lhermitte présente le patient comme officier de « l'ordre du mérite médical ». Ce dernier incline alors la tête pour répondre aux applaudissements, et improvise un discours pour dire à quel point il est fier et heureux d'obtenir cette distinction, sans montrer la moindre expression de surprise.

- *Le buffet*

Lhermitte (1984b ; 1986) organise une réception en présence d'une vingtaine d'étudiants. Il rapporte les différences de comportement des sujets. Tandis que le patient, un ingénieur issu d'un milieu aisé, se comporte comme un invité et se sert, la malade, femme de ménage, s'affère ; elle range les fauteuils et offre des boissons. En somme, elle agit en maîtresse de maison sans jamais se servir elle-même. Cela suggère selon Lhermitte (1984b ; 1986) le caractère individuel du SDE, dont l'expression est multiple pour une même situation et fonction notamment de la catégorie socioprofessionnelle et de l'histoire du sujet. La situation suivante le confirme.

- *Visite d'un appartement-musée*

Après 30 mn passées dans un appartement, Lhermitte fait sortir le patient sur le pas de la porte et lui dit d'un ton neutre : « musée », avant de l'inviter à entrer de nouveau. Le malade examine alors méthodiquement les tableaux accrochés au mur et les commente selon ses connaissances en la matière. Avisant qu'un tableau était posé sur le sol, il se saisit d'un marteau et planta un clou dans le mur, avant de suspendre le cadre dans l'alignement des autres (cf. figure 1.7.). Dans la chambre, il se dévêt et se couche comme pour dormir. La patiente ne manifeste pas le même intérêt pour les tableaux mais elle borde le lit, utilise le nécessaire de couture, repasse un pantalon et fait la vaisselle. Interrogés sur leurs comportements, les malades essaient d'y donner un sens, tentent de les justifier de manière plausible et s'étonnent même que l'examineur puisse être surpris.

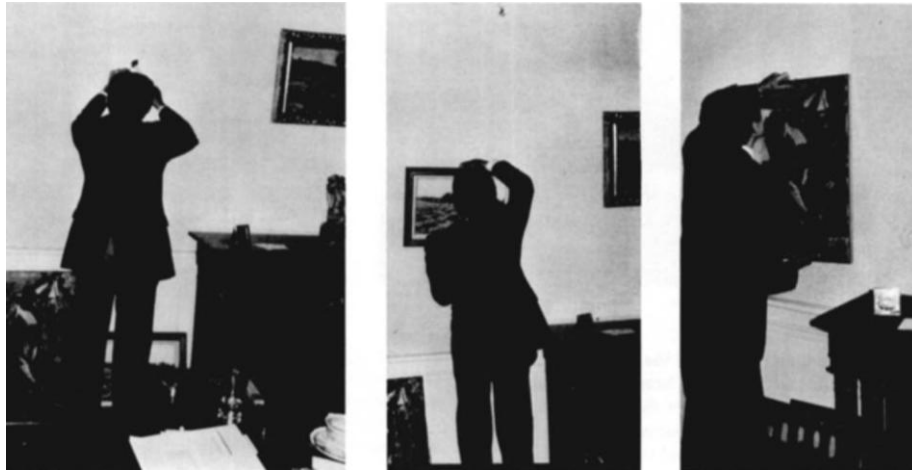


Figure 1.7. Le patient accroche un tableau qui était à terre au mur. (Adapté de Lhermitte, 1986).

▪ *Le cabinet médical*

Lors d'un entretien avec la patiente, Lhermitte (1986) dispose plusieurs instruments médicaux sur son bureau. Elle se saisit aussitôt du tensiomètre et du stéthoscope pour mesurer sa pression artérielle, puis lui examine la bouche. Elle se propose ensuite pour faire une injection à Lhermitte, qui se prête volontiers à l'exercice (cf. figure 1.8.). La malade déclare être très satisfaite de son état de santé.

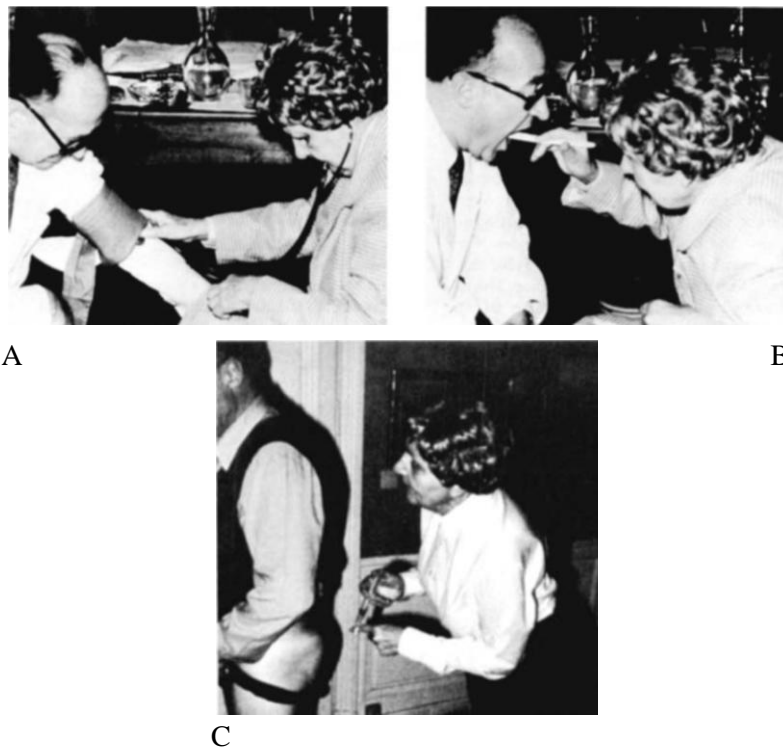


Figure 1.8. La patiente se saisit du stéthoscope (A), examine la bouche de Lhermitte (B) et lui propose une injection (C). (Adapté de Lhermitte, 1986).

L'organisation de ces mises en situation a permis à Lhermitte (1984b ; 1986) de démontrer la perte d'autonomie des patients frontaux à l'encontre du contexte physique et/ou social. Les malades sont « soumis » aux environnements dans lesquels ils sont immergés et agissent en fonction de la situation, sans étonnement ni surprise. Du reste, ce qui constitue la particularité la plus intéressante de ces phénomènes de dépendance, c'est bien la volonté montrée par les patients d'apporter une rationalité à des comportements qui surviennent dans le cadre de situations étranges, voire complètement invraisemblables. En somme, s'ils sont correctement exécutés, ces conduites n'en demeurent pas moins inappropriées. Lorsqu'il définit le « *syndrome de dépendance à l'environnement* », Lhermitte l'associe aux signes cliniques qu'il a précédemment décrits sous les termes de « *comportement d'utilisation d'objets* » (CUO ; Lhermitte, 1981) et « *comportement d'imitation* » de tiers (CI ; Lhermitte, 1984a). Selon lui, la participation spontanée pathologique aux diverses situations sociales qui caractérise le SDE ne représenterait que la dimension plus complexe de ces deux phénomènes. En d'autres termes, le SDE n'est que le prolongement de la dépendance à l'égard des objets (CUO) et/ou des individus (CI) constatée lors de la situation « classique » d'examen, dans le bureau de l'examineur ou au chevet du malade. La mise en scène d'activités de vie quotidienne (*in vivo*) révélerait la véritable dimension des CUO et CI, que Lhermitte qualifie de « sociale » (1986). Lhermitte (1986) confirme que les CUO, CI et SDE sont parmi les signes les plus spécifiques d'une altération des fonctions frontales.

Les phénomènes d'adhésion au contexte rapportés par Lhermitte (1984b ; 1986) ne sont pas sans rappeler certaines descriptions de Luria (1973), qui relate deux anecdotes très similaires. La première concerne un patient qui, en attente sur le quai d'une gare, monte dans le premier train venu sans se soucier de sa destination. La seconde s'apparente plus au CUO : dans sa chambre d'hôpital, une malade ne peut s'empêcher d'appuyer « involontairement » sur le bouton d'appel des infirmières. Cependant, l'interprétation proposée par Luria (1973) en termes de « réflexes inconscients » ou d'actions « mécaniques » ne rejoint pas celle de Lhermitte (1986). À la suite de ces auteurs pionniers, de rares études de cas ont décrit des comportements de dépendance à l'environnement.

Hoffmann et Bill (1992) sont les premiers à répondre à Lhermitte (1986) en faisant part de leur observation d'un patient atteint de la maladie de Moyamoya.⁵ Le scanner fait état d'une hypodensité bilatérale au niveau de l'artère cérébrale antérieure. Ce sont les proches du malade qui l'ont adressé à l'hôpital, en raison de comportements inappropriés et de troubles mnésiques, dans un contexte d'apathie sévère. Lors de l'examen d'entrée, il montre une tendance incoercible à utiliser les instruments médicaux (CUO) et à imiter (CI) les gestes du neurologue (e.g., il se saisit du marteau à réflexes et reproduit la stimulation sur lui-même). Sur la base de ces observations, le syndrome de

⁵ Affection des vaisseaux qui irriguent le cerveau et qui se caractérise par le rétrécissement progressif des artères situées à la base du crâne, conduisant à une ischémie cérébrale.

dépendance à l'environnement a été recherché. Le patient, un instituteur de 27 ans, a été évalué dans une salle de séminaire semblable à une salle de classe (avec un tableau et des rangées de chaises). Les auteurs rapportent qu'il adopte immédiatement le rôle de l'instituteur ; il prend un crayon, écrit le plan du cours au tableau et parle comme à des élèves aux quatre examinateurs présents. Le malade ne semble pouvoir s'interrompre que sur ordre, ce qui témoigne selon Hoffmann et Bill (1992) de la perte d'autonomie du sujet vis-à-vis de l'environnement. Ce comportement a pu être mis en évidence plusieurs fois durant les deux semaines d'hospitalisation. Après six mois de traitement médicamenteux, les auteurs constatent que les CUO, CI et SDE ont complètement disparu. Rejoignant le point de vue de Lhermitte et al. (1986) et de Lhermitte (1986), Hoffmann et Bill (1992) concluent que ces phénomènes sont susceptibles d'apparaître même chez des patients relativement préservés sur le plan cognitif et que par conséquent, il est nécessaire de les rechercher systématiquement lors d'une altération du fonctionnement frontal.

Il faut attendre l'étude de cas récente de Conchiglia, Della Roca et Grossi (2007) pour retrouver une méthodologie comparable à celles de Lhermitte (1984b ; 1986) et Hoffmann et Bill (1992). Le patient A.D. souffre de lésions étendues fronto-temporales (suite à une hypoxie cérébrale due à un arrêt cardiaque). L'examen neurologique initial révèle des troubles mnésiques et un déficit des habiletés visuo-constructives, associés à une anosognosie. Plus particulièrement, le malade déclare fréquemment exercer la même profession que ses interlocuteurs. Pour examiner l'hypothèse d'une dépendance envers le contexte social, il a été mis en situation dans divers lieux publics du centre hospitalier. A la cafétéria, A.D. se positionne derrière le comptoir et se saisit des bouteilles et des verres en affirmant être un apprenti-serveur « *à l'essai pour deux semaines* ». Le comportement ne semble pas automatique ni compulsif, puisque l'utilisation des objets n'apparaît que sur demande (e.g., confection d'un cocktail). Dans les cuisines, AD soutient qu'il est le responsable des menus pour l'ensemble de l'hôpital. Aucune utilisation d'ustensiles n'est constatée, le patient se contente simplement de répondre de façon plausible aux questions de l'examineur (lorsqu'il lui est demandé comment il compte préparer le menu des patients diabétiques, A.D. répond qu'il va éviter le pain et les nourritures sucrées pour privilégier les plats allégés). Cette étude apporte des arguments intéressants qui semblent plaider en faveur de la dimension sociale du CUO proposée par Lhermitte (1984b ; 1986). Afin de prouver que la dépendance à l'environnement se restreint uniquement à une dépendance au contexte social (et non aux objets), Conchiglia et al. (2007) ont réalisé un entretien en l'absence de tout ustensile ; seul un examinateur en blouse blanche était assis face au malade. A.D. prend alors le rôle d'un médecin et répond de manière cohérente aux questions du neurologue qui lui demande en quoi consiste sa profession : « *Je suis cardiologue, j'ai beaucoup de patients [...] lorsqu'un cas me pose problème, j'en réfère au chef de service.* ». En résumé, A.D. montre bien des CUO, mais surtout une forme de dépendance à la situation sociale qui constitue l'aspect principal de ses troubles du comportement. En ce sens, la dimension « sociale » des CUO et CI prônée par

Lhermitte (1986) semble ici confirmée. Le stimulus le plus « attractif » reste la situation d'examen, le contexte d'interaction sociale dans lequel le patient est immergé. A.D. joue un rôle, en adoptant le discours et les postures qu'il juge les plus appropriés à la situation, mais maintient toutefois ses traits de personnalité. Selon les auteurs, il élabore une « identité sociale » appropriée au contexte, en fonction de ses connaissances de chaque situation. Pour caractériser le comportement de leur malade, Conchiglia et al. (2007) proposent la terminologie de « syndrome de Zelig », en référence au film de Woody Allen (1983) : comme le caméléon dont la couleur change en fonction de l'environnement, Leonard Zelig adapte son comportement (et son apparence physique) en fonction de la situation d'interaction.

Le syndrome de dépendance à l'environnement peut parfois s'exprimer en l'absence d'une situation « fictive » construite dans le but de le dévoiler. Ainsi, Hoffmann (2007) rapporte le cas d'une étudiante de 23 ans, surprise à faire le ménage dans la maison d'une personne qu'elle ne connaissait pas. Elle range, nettoie les meubles et vide les cendriers pendant près d'une heure sous les yeux du propriétaire, qui se décide finalement à appeler les forces de l'ordre. Hospitalisée, elle subit une batterie complète d'examen. La patiente n'est pas confuse, capable notamment de rappeler le numéro de téléphone de son domicile. L'imagerie cérébrale est normale, mais l'évaluation neuropsychologique révèle une agitation et une tendance à la persévération, sans CUO, CI ni SDE. La prise conjuguée de médicaments pour maigrir et d'amphétamines a été incriminée pour expliquer cet épisode de dépendance à l'environnement. Le retour à domicile s'effectua deux semaines après ; aucun incident de ce type ne fut plus à déplorer. Ce SDE « éphémère » est le seul cas décrit dans la littérature à notre connaissance. La question de savoir si des comportements semblables ont pu être constatés chez des patients neurologiques reste en suspens (lors d'un retour à domicile par exemple, pour des patients montrant au préalable un CUO et/ou un CI à l'hôpital).

Comme nous l'avons mentionné, les quelques auteurs qui, après Lhermitte (1984a ; 1984b ; 1986), rapportent des phénomènes de dépendance à l'environnement (CUO, CI ou SDE), s'accordent pour reconnaître la nécessité d'évaluer ces comportements au moyen de méthodologies spécifiques et suffisamment opérantes (e.g., von Gunten et Duc, 2007 ; Hoffmann et Bill, 1992). C'est d'ailleurs de cette exigence qu'est née la taxinomie du CUO proposée par Shallice et al. (1989). Dans cette perspective, certaines batteries d'évaluation des fonctions cognitives incluent des protocoles de recherche des manifestations de dépendance à l'environnement.

1.1.4. Les batteries d'évaluation

Royall, Mahurin et Gray (1992) sont parmi les premiers à proposer un instrument d'évaluation rapide des fonctions cognitives « frontales », qu'ils nomment « Executive Interview » (EXIT) et qui

comprend l'investigation des CUO et CI. La recherche du comportement d'utilisation s'effectue simplement en présentant un crayon au patient et en demandant « *Comment cela s'appelle t-il ?* ». La cotation s'effectue de 0 à 2 points (0 : le malade répond à la question ; 1 : il hésite à prendre le crayon ; 2 : il se saisit du crayon sans hésitation). Pour évaluer le comportement d'imitation, l'examineur fléchit le poignet de la main droite de haut en bas, puis le montre au malade et demande : « *Comment cela se nomme t-il ?* » (0 : le patient dit « le poignet » ; 1 : il donne une autre réponse ; 2 : il imite l'expérimentateur). Ces deux procédures soulèvent plusieurs questions. D'une part, concernant le CUO, le fait de tenir l'objet réduit considérablement la probabilité que le patient s'en saisisse pour l'utiliser. La présentation d'un seul ustensile nous apparaît également insuffisante. Aucune stimulation tactile n'est recommandée, et le clinicien « oriente » l'exercice en posant une question qui concerne directement l'objet. Cette méthodologie ne correspond ni à la procédure proposée par Lhermitte (1983), ni à celle de Shallice et al. (1989). De plus, la note maximale est attribuée alors que le malade n'utilise pas l'objet (s'il s'en saisit simplement). D'autre part, concernant le CI, la question posée oriente là encore le comportement du patient et détermine la tâche (dénommer « poignet »). Compte tenu du fait que le CI peut survenir après plusieurs gestes de l'examineur et se poursuivre ensuite (e.g., Lhermitte, 1993) il semble nécessaire d'en effectuer plusieurs. En outre, le malade n'a pas le temps de s'interroger sur l'attitude à adopter. En somme, ce qui constitue l'une des caractéristiques fondamentales de la procédure de Lhermitte (1984b) pour différencier le CI des comportements compulsifs n'est pas reproduit, ce qui s'explique sans doute par le fait que Royall et al. (1992) confondent le comportement d'imitation et l'échopraxie (item 25 de l'EXIT).

Par la suite, remarquant que l'investigation exhaustive du fonctionnement frontal est chronophage, Dubois, Slachevsky, Litvan et Pillon (2000) élaborent une batterie d'évaluation rapide : la FAB (« Frontal Assessment Battery »), qui rassemble 6 items représentatifs des fonctions régies par les lobes frontaux (conceptualisation, flexibilité mentale, programmation et inhibition motrice, autonomie). Le dernier item, dont l'élaboration s'appuie sur l'étude de Lhermitte et al. (1986), est censé évaluer la dépendance environnementale (*environmental autonomy*). Les auteurs font d'ailleurs explicitement référence aux comportements d'utilisation et d'imitation, mais l'évaluation proposée ne comprend qu'une stimulation tactile répétée de la paume des mains du sujet; c'est-à-dire l'investigation seule du réflexe de préhension. Ce comportement réflexe semble assez éloigné des CUO et CI, même si ces symptômes sont parfois constatés conjointement (e.g., Hashimoto et al., 1995). En résumé, si la batterie d'évaluation proposée par Dubois et al. (2000) peut sembler performante pour une évaluation rapide du fonctionnement exécutif, elle ne permet pas de rechercher les signes d'une perte d'indépendance vis-à-vis de l'environnement.

Plus récemment, Hoffmann et Schmitt (2006) constatent que les syndromes frontaux font l'objet de peu d'attention dans l'évaluation des conséquences d'accident vasculaire, en dépit de leur impact potentiel sur la prise en charge de rééducation. Ils proposent un instrument pour mesurer

l'intégrité du « réseau frontal » (le FNSS ; « frontal network syndrome score ») qui se compose de 9 items, dont l'évaluation des « déficits de l'autonomie » (item 7). Lors de l'entretien, l'examineur effectue subitement 5 gestes sans donner d'instruction au malade, et cote 1 point par geste reproduit (évaluation du CI). Le comportement d'utilisation d'objets est recherché en plaçant 3 objets (un crayon, un stéthoscope et des clés) sur le bureau, sans rien dire. La manipulation de chacun des objets est coté 1 point. Le syndrome de dépendance à l'environnement est évalué uniquement si le patient présente un CUO et/ou un CI, et consiste pour l'examineur à placer son téléphone portable devant le malade. Le SDE est constaté selon les auteurs si le patient s'en saisit, compose un numéro et tient une conversation. Plusieurs critiques peuvent être formulées. D'une part, pour les malades qui reproduisent les gestes de l'examineur, la consigne de ne plus imiter n'est pas énoncée et l'évaluation du CI n'est pas réitérée. Or, comme certains auteurs l'ont démontré (Shimomura et Mori, 1998 ; von Gunten et Duc, 2007), une imitation « naïve » qui cesse avec la consigne peut être observée même chez des sujets de contrôle, pour peu que le contexte s'y prête (situation d'évaluation). Le comportement rapporté ici correspond seulement à cette première forme d'imitation. D'autre part, concernant le CUO, la seule « manipulation » des objets suffit aux auteurs pour considérer que le patient présente un comportement d'utilisation (comment utiliser un crayon sans feuille de papier, des clés sans serrure ?). De plus, le CUO n'est pas réévalué après la consigne de ne plus utiliser, ce qui laisse envisager l'existence de conduites « naïves », comme pour l'imitation. Enfin, le SDE semble davantage correspondre à un comportement d'utilisation du téléphone, plus qu'au syndrome de dépendance au contexte social défini par Lhermitte (1984b ; 1986). En somme, la batterie d'évaluation proposée par Hoffmann et Schmitt (2006) a le mérite de pointer la nécessité d'examiner attentivement les conséquences de lésions vasculaires, en vue de la prise en charge rééducative, mais elle semble peu convaincante pour l'évaluation spécifique des phénomènes de dépendance à l'environnement.

En conclusion, si les batteries d'évaluation présentées ici sont assez opérantes pour dévoiler les déficits cognitifs de la pathologie frontale, elles ne permettent pas de prendre en considération les troubles du comportement qui y sont fréquemment associés et qui nous intéressent dans ce travail.

1.1.5. Synthèse et conclusion

Cette analyse de la littérature avait pour objectif de décrire précisément les publications traitant des phénomènes d'adhérence comportementale dans la clinique neurologique. Sans prétendre à l'exhaustivité, sa visée principale était d'offrir au lecteur un aperçu général des définitions, des méthodologies et corrélats neuro-anatomiques qui sont associés à ces comportements pathologiques.

Nous l'avons mentionné, Lhermitte (1982 ; 1983 ; 1984a ; 1993) envisage les CUO, CI et SDE comme des signes émanant de la volonté propre du patient. Par la suite, aucune étude ne les

conçoivent comme tels. Concernant le CUO, les auteurs le rapprochent constamment d'un comportement « automatique » ou « réflexe » (e.g., Della Sala, Marchetti et Spinnler, 1994 ; Ghika et al., 1995). Si les termes de « comportement d'utilisation d'objets » sont employés, ils sont généralement associés à d'autres terminologies qui renforcent la confusion (e.g., Fukui et al., 1993 ; « utilisation automatique d'objets »). La dernière étude recensée ne déroge pas à cette règle : Carota, Novy et Rossetti (2009) ont récemment décrit un comportement spécifique d'utilisation du téléphone portable survenant lors de crises d'épilepsie, qu'ils qualifient de « compulsif ». Concernant le comportement d'imitation, Shimomura et Mori (1998) proposent que le CI qui persiste après la consigne de ne plus imiter puisse être considéré comme un comportement compulsif. Ces allégations ne permettent pas de distinguer les CUO et CI de comportements « automatiques » ou « réflexes » et vont à l'encontre des conceptions originales de Lhermitte (1983). En résumé, la sémiologie des phénomènes de dépendance à l'environnement est remise en cause. Mais en l'absence de reproduction des méthodologies de Lhermitte (1983 ; 1984b ; 1986), il apparaît difficile de statuer quant aux caractères intentionnels des CUO, CI et SDE. S'agit-il d'actes volontaires, comme le propose Lhermitte (1993) sur la base de ses observations cliniques et des verbalisations des malades ? Ou faut-il les envisager comme l'incapacité des patients à confronter leurs actions et les résultats de leur intentionnalité, comme le constatait Luria (1966) ?

Par ailleurs, les études consacrées aux symptômes d'adhérence environnementale sont essentiellement des études de cas : les études de groupe sont rares pour le CUO voire quasi-inexistante pour les CI et SDE (Lhermitte, 1986). Plus particulièrement, le syndrome de dépendance à l'environnement n'a été rapporté que dans trois publications (Lhermitte, 1986 ; Hoffmann et Billl, 1992 ; Conchiglia et al., 2007) pour quatre patients seulement. Ces observations interpellent quant à la fréquence des CUO, CI et SDE, qui apparaissent davantage comme des signes exceptionnels justifiant une étude de cas que comme des symptômes révélateurs d'une altération du fonctionnement frontal, comme l'affirment Lhermitte et al. (1986). Sur le plan méthodologique, les comportements d'utilisation et d'imitation ont été fractionnés en deux formes distinctes, respectivement par Shallice et al. (1989) (CUO « induit »-« incident ») et par Shimomura et Mori (CI « naïf »-« persistant »). Si ces taxinomies sont fréquemment évoquées dans les travaux qui ont suivis, les dispositifs et contextes d'évaluation ne sont généralement pas précisés. Par ailleurs, l'évolution des comportements dans le temps, les résultats aux épreuves cognitives ainsi que les recherches de corrélation ne sont pas rapportées dans la plupart des publications.

Sur le plan neuro-anatomique, les phénomènes de dépendance à l'environnement ont initialement été considérés comme des signes spécifiques voire « pathognomoniques » d'une atteinte des structures frontales (Lhermitte, 1983). Néanmoins, quelques interrogations subsistent. Les lésions associées au CUO impliquent fréquemment la partie ventro-médiane du lobe frontal. Lhermitte (1983) incrimine le rôle de lésions orbitaires mais rapporte par la suite qu'une atteinte de la convexité dorso-

latérale est indispensable à son expression (Lhermitte, 1990). Les altérations des structures sous-corticales semblent également jouer un rôle dans la survenue du comportement d'utilisation (Archibald et al., 2001). Notamment, la responsabilité de lésions thalamiques focales est suggérée (Eslinger et al., 1991 ; Hashimoto et al., 1995). Mais ces études de cas sont rares et restent à confirmer, d'autres auteurs rapportant un CUO sans altération du thalamus (Cambier et al., 1985). Pour le comportement d'imitation, les résultats des deux études de groupe chez les patients frontaux ne sont pas superposables ; Lhermitte et al. (1986) suspectent le rôle de lésions ventro-médianes, tandis que De Renzi et al. (1996) mettent en cause des atteintes des parties latérales et supérieures. De plus, les CUO et CI sont désormais reconnus comme critère diagnostique de la paralysie supra-nucléaire progressive ou des démences fronto-temporales (Cambier, 1999) mais peuvent également être recensés dans des cas de maladie de Parkinson ou de maladie d'Alzheimer (Lhermitte et al., 1986). En résumé, la spécificité frontale des CUO et CI (Lhermitte et al., 1986) est loin d'être avérée, ce qui peut justifier de la conduite de travaux additionnels.

Ces quelques observations nous semblent démontrer l'intérêt d'étudier plus précisément les phénomènes de dépendance à l'environnement, comme d'autres auteurs le soulignent (e.g., Brazzelli et al., 1994 ; De Renzi et al., 1996 ; Eslinger et al., 1991 ; Fukui et al., 1993 ; Hoffmann et Bill, 1992). Comme nous l'avons évoqué, les travaux de Lhermitte n'ont pas réellement fait l'objet de réplique, en dépit des liens explicites qui sont postulés entre ces comportements et des notions fondamentales telles que le libre-arbitre et l'autonomie humaine (Lhermitte, 1984 a et b ; 1986 ; 1993 ; Lhermitte et al., 1986 ; Cambier, 1999). En particulier, les définitions et la dimension « sociale » des comportements d'adhérence sont fréquemment remises en cause dans les publications postérieures à celles de Lhermitte. Pourtant, un illustre prédécesseur soulignait déjà l'importance de considérer le rôle de l'interaction avec le malade, allant jusqu'à promouvoir une neuropsychologie « romantique ». Il s'agit d'Alexander Luria (1902-1977), dont les travaux fondateurs ont posé les jalons d'une autre forme de dépendance à l'environnement des sujets frontaux. Ce second aspect de la symptomatologie des phénomènes de perte d'autonomie fera l'objet du prochain paragraphe.

1.2. L'adhérence cognitive

L'adhérence « cognitive », terminologie élaborée au sein de notre équipe de recherche (Le Gall, Aubin, Allain et Guyard, 1993 a ; Aubin, Le Gall et Guyard, 1994 ; Le Gall, Allain et Aubin, 2001), renvoie à l'incapacité pour les malades neurologiques de s'opposer aux propositions de l'examineur, fussent-elles aberrantes ou inappropriées. Des tâches de résolution de problèmes numériques ou de partition de scripts ont permis de dévoiler et de décrire précisément ces comportements singuliers.

1.2.1. Résolution de problèmes et adhérence cognitive

Luria et Tsvetkova (1967), précurseurs de l'investigation des troubles de la résolution de problèmes en neuropsychologie clinique, ont décrit plusieurs perturbations associées à la pathologie frontale. Outre les déficits de planification classiquement répertoriés lors de lésions des lobes frontaux, ils mettent en évidence une absence de contrôle des solutions, qu'ils définissent comme un déficit de « régulation et de contrôle ». Ils remarquent que plus la compréhension abstraite s'éloigne de la formulation des données du problème, plus les difficultés du patient sont évidentes. L'exemple suivant illustre parfaitement ce point de vue. Pour le problème « *Il y'a 18 livres sur 2 étagères. Sur une étagère, il y a deux fois plus de livres que sur l'autre étagère. Combien y'a-t-il de livres sur chaque étagère ?* », le patient effectue les deux opérations suivantes : « $18 \times 2 = 36$; $36 + 18 = 54$ ». Afin de mettre plus clairement en évidence ces difficultés, Luria et Tsvetkova (1967) proposent une méthodologie d'investigation fondée sur différents niveaux de difficulté des problèmes, relatifs aux multiples aspects de l'activité cognitive de résolution (analyse des données et représentation du but, élaboration d'un plan de résolution, réalisation, confrontation du résultat avec les données initiales). Cette hiérarchisation des niveaux de difficultés s'effectue par la complexification des algorithmes de résolution. Les auteurs proposent ainsi 8 degrés de difficulté répartis sur 2 niveaux distincts. Ces niveaux font varier le nombre et la diversité des étapes nécessaires à la résolution, ainsi que le caractère, explicite ou non, des données. Pour certains problèmes, les auteurs élaborent des énoncés qui induisent la réalisation d'opérations arithmétiques différentes de celles qu'il faudrait effectuer pour les résoudre. Luria et Tsvetkova (1967) proposent de considérer ce type de problèmes comme « problèmes à conflit » (cf. encart 1.1.). Ces problèmes conflictuels impliquent « l'inhibition » d'une méthode impulsive de résolution, et les malades frontaux s'y montrent particulièrement sensibles. Par la suite, Le Gall et al. (1993a) et Aubin et al. (1994) ont rapproché le « déficit de régulation et de contrôle » mentionné par Luria et Tsvetkova (1967), de la notion d'« adhérence » aux données du problème. Les auteurs soulignent la difficulté des malades frontaux à se positionner à l'égard de l'intitulé de la consigne. Pour évaluer plus précisément cette hypothèse, ils proposent de confronter leurs malades à la résolution de problèmes « insolubles » inspirés des travaux de psychopédagogie conduits par une équipe de l'Institut de Recherche sur l'Enseignement des Mathématiques (IREM) de Grenoble. Ces travaux ont été repris et exposés par Stella Baruk (1985). Des exemples de problèmes insolubles, plausibles ou non, sont proposés dans l'encart 1.1.

Encart 1.1. Trois exemples de catégories de problèmes (Luria et Tsvetkova, 1967)

▪ **Les problèmes « simples » (de type $a+b=x$ ou $a-b=x$)**

« Macha a 5 pommes et Petra en a 4. Combien en ont-ils en tout ? »

Ces problèmes sont considérés comme simples car l'ordre des éléments de l'addition (ou de la soustraction) à réaliser est le même que celui des données. Ils peuvent être résolus au moyen d'une seule opération, isomorphe à la structure de l'énoncé.

▪ **Les problèmes « composés » (de type $a+(a+b)=x$)**

« Macha a 7 pommes et Katia en a 2 de plus. Combien en ont-elles en tout ? »

Pour ce type de problème, les données ne suffisent plus à déterminer le déroulement de la résolution. L'énoncé ne peut être analysé qu'à la condition de constituer plusieurs étapes et de les hiérarchiser.

▪ **Les problèmes « à conflit » (de type $a-x=b$ ou $x-a=b$)**

« Un enfant a 12 pommes. Il en donne quelques unes, il lui en reste 8. Combien en a-t-il donné ? »

Une seule opération arithmétique suffit à résoudre ce type de problèmes. Néanmoins, l'opération n'est plus isomorphe à la structure de l'énoncé ; l'ordre des données est différent de celui qu'il faut appliquer pour parvenir à la résolution. Luria introduit la notion de « conflit » pour rendre compte du contrôle que le patient doit opérer pour vaincre la tendance à résoudre ce problème de manière linéaire (à effectuer la soustraction 12-8).

Exemples de problèmes insolubles (issus de Le Gall et al., 1993a ; Aubin et al., 1994)

▪ **Plausible** : « Jean a 4 sucettes dans sa poche droite et 9 caramels dans sa poche gauche. Quel est l'âge de son papa ? » Réponse du patient : « $9*4=36$. Son père a 36 ans ».

▪ **Non-plausible** : « Dans un bateau, il y'a 360 passagers. 100 tombent à l'eau. Quel est l'âge du capitaine ? »

Contrairement au précédent, il est impossible ici de faire correspondre les données du problème à un âge au moyen d'une opération arithmétique ; d'où le caractère « non plausible » de ce problème.

Le Gall et al. (1993a) et Aubin et al. (1994) prennent en compte les principes de cohérence sémantique et de plausibilité numérique des problèmes insolubles. Ainsi, dans l'exemple fourni (cf. encart 1.1.) les éléments de l'énoncé sont sémantiquement compatibles entre eux (e.g., sucettes-caramels) et avec la question posée (e.g., le bateau et l'âge du capitaine). La plausibilité des données de l'énoncé varie en fonction de la possibilité de réaliser ou non une opération arithmétique pour parvenir à un résultat en accord avec la question. Les auteurs soumettent également les patients frontaux à des problèmes solubles, selon la classification proposée par Luria et Tsvetkova (1967).

L'étude de Aubin et al., (1994)

Dans la continuité des travaux de Luria et Tsvetkova (1967), qui rapportent l'attitude d'adhésion des patients frontaux au niveau de complexité de la tâche, Aubin et al. (1994) s'interrogent

sur la persistance de cette « soumission » lors de l'introduction dans les épreuves d'éléments incompatibles ou incohérents. C'est dans cette perspective que des problèmes insolubles ont été intégrés à un protocole de problèmes solubles, qui respectait les propositions taxinomiques de Luria et Tsvetkova (1967). L'objectif de cette étude était de contribuer à fournir un seuil susceptible de différencier les performances des sujets contrôle des patients cérébrolésés, tout en précisant la spécificité de certains comportements frontaux. Sur la base des données de la littérature et des propositions de Luria et Tsvetkova (1967), les auteurs envisagent deux modalités d'échec principales. D'une part, une incapacité à élaborer un algorithme de résolution pertinent (qui se traduirait par une sensibilité des patients au degré de difficulté du problème). D'autre part, une incapacité à contester des données incompatibles avec la question posée (qui se traduirait par la résolution des problèmes insolubles). En référence à la première modalité d'erreur, les auteurs élaborent des problèmes solubles respectant une hiérarchie de difficultés. Pour la seconde modalité d'erreur, des problèmes insolubles inspirés des travaux de l'IREM (Baruk, 1985) ont été construits. La population d'étude se composait de 8 patients porteurs de lésions frontales isolées, comparés à 36 sujets de contrôle et à 6 sujets cérébrolésés dont les lésions n'engageaient pas les lobes frontaux. Pour les problèmes solubles, les patients font plus d'erreurs que les sujets contrôles, les performances des frontaux étant inférieures à celles des postérieurs. Seuls les patients avec lésions frontales résolvent les problèmes insolubles de manière significative (4 sujets frontaux fournissent une réponse à tous les problèmes insolubles, 0 postérieurs, 1 sujet sain en résout quelques uns). Si certains sujets contrôles se déclarent incompetents (« *Je ne vois pas ce qu'il faut répondre, il y'a une subtilité qui m'échappe* »), d'autres laissent libre cours à l'humour (« *Il faut multiplier le nombre de tresses de la maîtresse par l'âge du berger et diviser le tout par le nombre de tables par rangées, non ?* »). De la même façon, les patients cérébrolésés non-frontaux semblent détecter d'emblée l'impossibilité de résolution (« *C'est une question piège, c'est impossible* »), ou peuvent se déclarer perplexes (« *Aucune idée, je ne sais pas* ») sans pour autant remettre en cause l'outil d'évaluation. L'analyse de l'ensemble des résultats met en évidence des dissociations entre les populations, et permet également d'isoler deux sous-groupes de malades au sein de la population frontale. Le premier groupe est constitué de sujets qui résolvent les problèmes insolubles et ne présentent pas ou peu de troubles de planification de l'algorithme de résolution pour les problèmes solubles. Le second est composé de patients qui présentent le profil inverse : ils récusent les problèmes insolubles mais présentent des troubles de planification pour les solubles. Les hypothèses de recherche sont confirmées : d'une part, les deux patterns de performances sont constatés, d'autre part, ils sont doublement dissociés. La particularité des patients du premier sous-groupe réside dans leur souci constant de vouloir faire correspondre le résultat de leur opération à la question posée. Ils se distinguent des autres sujets frontaux par les stratégies et les justifications qu'ils élaborent pour résoudre les problèmes insolubles, et sont manifestement dans l'incapacité de s'empêcher d'y répondre. Ainsi, Aubin et al. (1994) rapportent les verbalisations d'un malade confronté aux deux problèmes insolubles décrits dans l'encart 1.1. Pour le premier, qui est plausible, il

répond : « $9+4=13$, non ça fait trop jeune, je vais multiplier $9*4=36$, 36 ans c'est mieux pour un père. ». Pour le deuxième problème, non plausible, il affirme : « $360-100$, divisé par 10, ça fait 26 ans... C'est jeune pour un capitaine... C'est un capitaine débutant ». Les patients montrent parfois des réponses encore plus « originales » en divisant par 2 ou en enlevant arbitrairement un 0 au résultat de leur opération, afin de le faire correspondre à la norme. Toute la démarche adoptée par le malade vise donc à apporter une réponse à la question, sans qu'il y ait possibilité d'abstraction ou de contestation de ce qui lui est imposé. Sur le plan cognitif, aucune corrélation n'est relevée entre les épreuves à destinée frontale et les capacités de résolution des problèmes solubles. Les patients qui résolvent les problèmes insolubles apparaissent même moins déficitaires pour ces épreuves que les autres malades.

En résumé, même s'il n'est pas systématiquement constaté, le comportement d'adhérence à la consigne pour les problèmes insolubles semble bien être un signe spécifique de la pathologie frontale : tous les sujets postérieurs les rejettent ; un seul sujet contrôle résout 2 problèmes, puis cesse. Pour expliquer ce dernier résultat, les auteurs rappellent qu'à un degré de difficulté supérieur, certains enseignants de mathématiques ont également été tentés de résoudre des équations impossibles (Baruk, 1985). Ils proposent d'expliquer ces comportements par la « pression » du contexte d'examen, les rapprochant de certaines notions de psychologie sociale (conformisme, soumission à l'autorité). Cette interprétation n'est pas sans rappeler celle de Shimomura et Mori (1998) qui suggèrent que les comportements d'imitation « naïfs » recensés chez des sujets contrôles soient le fait d'un sentiment de « courtoisie » ou de complaisance à l'égard du clinicien (cf. § 1.1.2.2.), comme l'ont également démontré Lhermitte et al. (1986). Dans cette perspective, ne peut-on pas simplement incriminer les traits de personnalité des sujets pour comprendre les phénomènes d'adhésion aux propositions de l'examineur ? Le travail suivant apporte quelques éléments de réponse à cette interrogation.

L'étude de Aubin et al., (1997)

Constatant que la résolution de problèmes numériques faisait l'objet de peu d'investigation en neuropsychologie et afin de préciser leurs observations, Aubin et al. (1997) proposent l'étude d'un malade cérébrolésé frontal (D.B.), victime d'un traumatisme crânien. Quatre mois après l'accident, une première évaluation est réalisée à l'aide d'un protocole de problèmes qui compte des items solubles et insolubles. 12 des 14 problèmes solubles sont correctement réalisés, soit une performance comparable à celle des sujets sains. En revanche, à l'inverse des contrôles qui les récusent, les problèmes insolubles sont tous acceptés ($n = 7$). Le malade semble guidé par la nécessité de parvenir à un résultat compatible avec l'ordre de grandeur induit par la question. Comme nous l'avons indiqué, les problèmes insolubles de l'étude précédente respectaient toujours les principes de cohérence sémantique et parfois ceux de plausibilité numérique (Aubin et al., 1994). Pour préciser le rôle éventuel de ces critères et évaluer l'existence d'un « seuil » de résolution des problèmes insolubles, il a été proposé un second protocole composé uniquement de ce type d'items ($n = 21$), pour lequel les

auteurs ont fait varier la cohérence et la plausibilité des données. Le patient D.B. trouvera une réponse pour chacun, se livrant à toutes sortes de « contorsions » intellectuelles pour parvenir à une réponse correspondant à l'usage. L'exemple suivant en offre une bonne illustration : pour le problème « *Dans un lycée, il y a 2537 élèves et 10 surveillants. Quel est l'âge du proviseur ?* », le malade propose : « $2357 \div 10 = 253.7$. Non, c'est beaucoup trop ; $10 * 4$ (pour les jambes et les bras) = 40 ; $2357 \div 40 = 63.4$. Voilà, c'est bon ». Ce résultat démontre que la compatibilité (sémantique ou numérique) des données de l'énoncé importe peu, tout comme les moyens mis en œuvre (les opérations arithmétiques). Ce qui compte pour le malade c'est le résultat, qui se doit d'être approprié à la norme. Rappelons que les performances de D.B. pour la résolution des items solubles sont superposables à celles des sujets sains, et que par ailleurs le malade ne présente pas de syndrome frontal majeur. L'interprétation de ces résultats en termes d'un déficit cognitif global ne semble donc pas suffisante. Sept mois après le traumatisme, le patient reprend son travail à temps plein. Ses proches ne rapportent aucune difficulté d'insertion sociale ni de modification comportementale. La réponse à la question que nous posons suite à l'étude de Aubin et al. (1994) est en partie fournie par le suivi longitudinal de ce malade. Seize mois après son accident (un an après la première évaluation), D.B. refuse pour la première fois de résoudre les problèmes insolubles du premier protocole. Il résiste à la consigne mais ne remet cependant pas en cause le matériel, arguant de la difficulté trop importante de ces items (il se déclare incompetent, à l'instar de certains sujets contrôles). Deux ans après, il ne peut envisager une solution pour ces problèmes, ni même concevoir qu'il ait pu les résoudre. Ces résultats nous semblent démontrer que les phénomènes d'adhérence « cognitive » à la consigne mettent probablement en jeu d'autres facteurs que les seuls aspects de la personnalité du sujet. En outre, ils font écho aux descriptions de Lhermitte et al. (1986), qui rapportent la surprise et la perplexité des patients frontaux guéris lorsqu'ils se remémoraient leurs comportements. Ces sujets faisaient part d'un profond sentiment d'incompréhension, incapables d'expliquer leurs attitudes, tout comme le patient décrit dans l'étude de Aubin et al. (1997).

En résumé, les auteurs retrouvent le comportement d'adhérence aux consignes préalablement décrits par Le Gall et al. (1993a) et Aubin et al. (1994), en y apportant des précisions. La particularité de l'adhérence cognitive réside bien dans l'impossibilité pour le malade de contester ou de récuser les propositions de l'examineur, le contraignant à produire une réponse dont le caractère plausible satisfait l'objectif de normalisation de la réponse. En d'autres termes, c'est la représentation du résultat final qui constitue le guide de l'élaboration de la réponse. Mais postuler cette définition de l'adhérence cognitive, c'est également suggérer que ce phénomène ne se limite pas aux seules épreuves de résolution de problèmes.

1.2.2. Arrangement de scripts et adhérence cognitive

Définir le concept de « script » oblige à préciser préalablement la notion de « schéma », fréquemment envisagée comme une « structure de connaissance générique » organisée en mémoire à long terme (Rumelhart, 1977). Les schémas représentent également l'unité de base de certains modèles cognitifs de contrôle de l'action (e.g., Norman et Shallice, 1980), et seraient activés lors de la réalisation d'activités routinières. Dans cette perspective, le script est considéré comme un type particulier de schéma. Ainsi, Schank et Abelson (1977) l'ont défini comme une représentation mentale qui sous-tend « une activité fréquemment entreprise » (une activité routinière), et l'associe à un plan d'action stéréotypé constitué d'une série d'événements finalisés. En d'autres termes, le script est conçu comme un ensemble de schémas organisés séquentiellement et hiérarchiquement en fonction du but de l'activité routinière. Il est envisagé comme un « guide » des comportements, comme le prototype d'un plan d'action stocké en mémoire sémantique sous forme d'un réseau. Certains auteurs de psychologie cognitive et sociale (Read, 1987 ; Fayol et Monteil, 1988) plaident pour une dimension « sociale » des scripts, qui nous permettraient non seulement de comprendre et d'expliquer nos actes, mais également de prévoir et d'interpréter ceux des autres. Dans le même ordre d'idées, Grafman (1995) propose dans un modèle représentationnel l'existence d'unités de connaissances (assimilables à des scripts) dédiées aux comportements sociaux. Les travaux récents de Wood et de ses collaborateurs (2003, 2005) plaident en faveur de la distinction opérée par Grafman (1995), démontrant l'engagement de structures cérébrales distinctes pour le traitement de scripts sociaux et non sociaux. Comme le soulignent Le Gall, Aubin, Allain et Emile (1993b), les recherches sur les scripts sont nombreuses en psychologie sociale ou cognitive, mais peu appliquées à la pathologie. De fait, il faut attendre les propositions de Van der Linden (1989) pour considérer l'intérêt du script comme outil d'évaluation des troubles de la pathologie frontale, plus particulièrement des déficits de planification. Grafman (1989) propose dans le même temps que les performances des patients frontaux dans des tâches d'analyse de scripts pourraient constituer des indices prédictifs fiables des difficultés constatées en situation de vie quotidienne. Les travaux réalisés dans notre équipe se sont consacrés à valider ce point de vue, en étudiant le devenir des scripts chez les patients cérébrolésés frontaux. Ce faisant, la ligne directrice de ces études prônait une correspondance entre les difficultés de gestion des actes de la vie courante, et des difficultés dans les épreuves de laboratoire engageant la manipulation de matériel scriptal. Nous verrons en quoi le lien est fait avec le concept d'adhérence cognitive.

L'étude de Le Gall et al. (1993b)

Considérant les données de la littérature qui font état de troubles de la réalisation d'actions finalisées chez les malades porteurs de lésions frontales (e.g., Luria, 1966), Le Gall et al. (1993b) postulent l'expression de perturbations semblables dans des tâches impliquant l'utilisation et la manipulation de scripts d'actions. Dans ce travail, trois groupes de sujets ont été évalués (2 malades

frontaux, 4 patients cérébrlésés non frontaux et 4 contrôles sains appariés en âge et niveau culturel) au moyen de différentes épreuves de manipulation de scripts. Les sujets devaient notamment trier et classer chronologiquement les actions de scripts pour lesquels les titres étaient parfois omis (expérience 1), mais également ordonner séquentiellement des actions constitutives de scripts en présence d'items « aberrants » (actions distrayantes n'appartenant pas aux scripts; expérience 2). L'objectif de ce travail était double : d'une part, mettre en évidence les troubles de planification et de programmation de l'action classiquement décrits dans la pathologie frontale. D'autre part, vérifier l'existence de phénomène d'adhérence cognitive aux propositions de l'examineur, constaté lors de l'étude portant sur la résolution de problèmes arithmétiques (Le Gall et al., 1993a). Sur la base des propositions de Luria et Tsvetkova (1967) qui soulignent que les patients frontaux sont déficitaires pour l'organisation cohérente d'une tâche, mais qu'ils sont aussi sensibles à la façon dont elle leur est présentée, les auteurs proposent que l'adhérence cognitive puisse s'exprimer de deux manières distinctes. Soit les malades seront « piégés » par le niveau de complexité de la tâche (expérience 1), soit ils seront dans l'incapacité d'exclure des éléments intrus sans rapport avec le script (expérience 2).

Contre toute attente, les deux malades frontaux se montrent parfaitement capables de rétablir la chronologie des actions des scripts de l'expérience 1. De ce point de vue, ils se comportent strictement comme des contrôles : aucune de leur production ne laisse entrevoir de perturbation significative. En revanche, ils sont sensibles à la complexification de la première expérience, lorsque les titres des scripts ne sont plus fournis. Dans cette condition, les patients manifestent beaucoup de difficultés à regrouper, trier et classer les actions. De plus, les items aberrants sont systématiquement intégrés aux productions et justifiés de manière rationnelle (expérience 2). Nous proposons quelques exemples de productions des patients (cf. encart 1.2.). Ces résultats corroborent les hypothèses initiales concernant l'adhérence cognitive : ce phénomène de « dépendance » cognitive aux données de la consigne peut être observé pour d'autres tâches que les épreuves de résolution de problèmes, et ne semble pas pouvoir être explicable par un déficit cognitif de planification. En d'autres termes, seul le comportement d'adhérence cognitive permet de singulariser les malades frontaux en regard des contrôles dans cette épreuve d'arrangement de scripts. Les sujets des autres groupes obtenaient des performances identiques : tous ont triés et arrangés les actions en commettant peu d'erreurs et en rejetant les éléments distrayants. L'interprétation du phénomène d'adhérence cognitive comme une dépendance aux propositions de l'examineur, préalablement évoquée lors d'épreuves de résolution de problèmes arithmétiques (Le Gall et al., 1993a) semble être confirmée dans ce travail. L'absence de troubles d'ordonnement pour les deux malades cérébrlésés laisse envisager l'existence d'une double dissociation des performances en tâche d'arrangement de scripts : certains patients frontaux pourraient présenter des difficultés d'organisation séquentielle des scripts sans adhérence cognitive, tandis que d'autres montreraient une incapacité à rejeter des items inadaptés, sans trouble de la planification. Ces différentes propositions ainsi que le faible nombre de patients de cette étude

justifiaient un travail de répliation, que vont réaliser Allain, Le Gall, Etcharry-Bouyx, Aubin et Emile (1999).

Encart 1.2. Exemples de production de 2 patients frontaux (adapté de Le Gall et al., 1993b)

▪ Productions en l'absence d'en tête de script, expérience 1 (Mme S.H.)

Les actions de 3 scripts sont imprimées sur des étiquettes disposées devant le patient, qui a pour instruction de les classer et de rétablir l'ordre chronologique des actions. La patiente S.H. produit 6 scripts au lieu des 3 attendus (*Aller chez le coiffeur* ; *Se lever le matin* ; *Aller à la piscine*). L'ordre chronologique des actions est respecté.

<u>« Aller chez le coiffeur »</u>	<u>« Se préparer le matin »</u>	<u>« Prendre une douche »</u>
Entrer	Entendre la sonnerie	Préparer ses affaires
Expliquer la coupe	Arrêter le réveil	Acheter un ticket
S'installer	Se lever	Aller au vestiaire
Se faire laver les cheveux	Ouvrir les volets	Déposer ses affaires
Se faire couper les cheveux	Aller dans la salle de bain	Prendre une douche
Regarder le résultat	Se laver les dents	Sortir de l'eau
Remercier	Se coiffer	S'essuyer
Payer à la caisse	Prendre son déjeuner	Reprendre ses affaires
Dire au revoir	Débarrasser la table	Mettre ses chaussures
<u>« Acheter une blouse »</u>	<u>« Se baigner »</u>	<u>« Prendre rendez-vous »</u>
Se déshabiller	Mettre un maillot	Entrer dans la cabine
S'habiller	Plonger	Prendre rendez-vous
Mettre une blouse	Faire quelques traversées	S'asseoir
Oter la blouse	Nager	Lire les magazines
Se rhabiller		Attendre son tour

▪ Productions en présence d'items distrayeurs, expérience 2 (Mr B.B.)

Deux en-têtes de scripts sont présentés avec les étiquettes d'actions dans le désordre. Certaines ne correspondent pas aux scripts (items distrayeurs **en gras** dans ces exemples). Le patient a pour consigne de classer les étiquettes pour rétablir une chronologie cohérente, ce qu'il parvient à effectuer.

<u>« Aller à un mariage »</u>	<u>« Changer une roue crevée »</u>
Se baigner	Mettre le frein à main
S'habiller	Sortir le cric
Aller à l'église	Sortir la roue de secours
Aller au vin d'honneur	Mettre le cric
Donner les cadeaux	Mettre le parasol
Présenter ses vœux	Soulever la voiture
Composter le billet	Desserrer les boulons
Aller au repas	Enlever la roue crevée
Manger	Mettre la roue de secours
Boire	Serrer les boulons
S'amuser	Baisser la voiture
Dire au revoir	S'essuyer
Mettre le cric	Demander l'addition

Justifications : **Se baigner** : « C'est le bain avant de partir. On se lave ». **Composter le billet** : « C'est le billet, la carte de vœux aux mariés ». **Mettre le parasol** : « Il doit faire très chaud. Je le mets pour être à l'ombre ». **Demander l'addition** : « On la demande au mécanicien qu'on aide à réparer ».

L'étude de Allain et al. (1999)

À la suite du travail de Le Gall et al. (1993b), peu de travaux se sont intéressés à l'étude des capacités de manipulation des scripts dans la pathologie frontale. Godbout et Doyon (1995) ainsi que Sirigu, Zalla, Pillon, Grafman, Agid et Dubois (1995) ont rapporté des difficultés d'organisation chronologique et hiérarchique dans des tâches de génération de scripts chez des patients porteurs de lésions frontales isolées, mais il n'est pas fait mention des phénomènes de dépendance à l'encontre des propositions de l'examineur. De plus, ces données sont apparemment en contradiction avec celles de Le Gall et al. (1993b) qui montraient, comme nous l'avons évoqué, une préservation du traitement séquentiel des scripts mais une adhérence cognitive aux suggestions de l'examineur (notamment des difficultés pour exclure des éléments intrus) chez deux patients frontaux. Les résultats de ces études convergent néanmoins vers une validation des propositions de Le Gall et al. (1993b), qui envisageaient deux patterns de comportements distincts dans des tâches utilisant la manipulation de scripts d'action (des difficultés d'organisation sans adhérence cognitive *versus* la présence d'une adhésion aux propositions sans trouble de planification).

Afin d'explorer plus précisément ces hypothèses, Allain et al. (1999) ont soumis 23 patients porteurs de lésions frontales focales à des épreuves d'agencement de scripts. La dissociation a été évaluée en constituant deux situations d'examen : deux scripts ont été utilisés pour rechercher des difficultés d'organisation chronologique, deux autres ont servi à tester la capacité des malades à contester des données incompatibles. Ces derniers sont similaires à ceux de l'expérience 2 de l'étude de Le Gall et al. (1993b) (cf. encart 1.2.). Des sujets contrôles sans antécédents neurologiques (n = 10) et des malades cérébrésés postérieurs (n = 10) ont également été évalués. Le nombre total d'erreurs de séquence et d'actions aberrantes a permis une analyse quantitative des capacités des malades pour 1) produire des arrangements chronologiques cohérents et 2) exclure des items intrus sans rapport avec les en-têtes de scripts. Les patients avec lésions rétro-rolandiques se comportaient comme les sujets de contrôle, commettant peu d'erreurs de séquence, intégrant peu d'actions « aberrantes », comme d'autres études l'ont montré (e.g., Ulatowska, North et Macaluso-Haynes, 1981 ; Sirigu et al., 1995). Considérés en groupe, les malades frontaux sont plus déficitaires que les contrôles, tant pour le nombre d'erreurs d'ordonnement que pour le nombre d'items distracteurs acceptés. Cependant, les productions des patients sont très hétérogènes et la comparaison inter-groupe seule masque différents profils de performance. Une analyse complémentaire des résultats (à partir de valeurs-seuils considérant les nombres maximum d'erreurs de séquence produites et d'intrus intégrés) a permis de préciser les difficultés des malades, en isolant trois sous-groupe de frontaux : 8 patients commettent des erreurs de chronologie sans accepter les distracteurs (sous-groupe A) ; 11 malades ne produisent pas plus d'erreurs de séquence que les sujets contrôles mais utilisent les actions aberrantes (sous-groupe B) ; 4 patients ont des performances dans la norme (sous-groupe C). Les sujets qui incluent les items distracteurs tendent à justifier systématiquement leurs propositions, comme ont pu le constater

Le Gall et al. (1993b). Allain et al. (1999) rapportent l'exemple d'un patient du sous-groupe B qui, ayant intégré tous les distracteurs du script « Changer une roue crevée » explique : « *J'installe le parasol car il me gêne pour attraper la roue de secours dans le coffre, je m'essuie les mains sales quand j'ai terminé, et je demande l'addition à la personne qui s'est arrêtée pour m'aider* ». L'analyse des lésions des patients frontaux a permis de mettre en évidence que les erreurs de séquence dépendaient principalement d'atteintes des régions dorsolatérales, tandis que les inclusions de distracteurs pouvaient être associées à des lésions frontales orbitaires. En résumé, le travail de Allain et al. (1999) confirme les propositions de Le Gall et al. (1993b), en démontrant que les tâches de partition de scripts mobilisent au moins deux processus cognitifs distincts : une capacité à produire des séquences temporelles cohérentes et une capacité à écarter des actions non pertinentes. Comme l'atteste la double dissociation des performances, ces processus peuvent être sélectivement altérés. Les données de l'analyse lésionnelle plaident également en faveur d'une différenciation fonctionnelle au sein du lobe frontal. Ces premiers résultats ont été validés lors d'études mettant en jeu un matériel d'évaluation semblable (Allain, 2000 ; Allain et al., 2001). La double dissociation rapportée dans les épreuves d'arrangement de scripts n'est pas sans rappeler celle des épreuves de résolution de problèmes (Le Gall et al., 1993a ; Aubin et al., 1994 ; 1997) : les performances des malades frontaux semblent se dissocier en deux profils distincts mais superposables. D'une part, des patients présentent des anomalies de sériation temporelle du script ou de l'algorithme de résolution du problème, sans intégrer les éléments intrus. D'autre part, les malades succombent aux distracteurs ou aux problèmes insolubles, sans manifester de difficultés dans les épreuves de sériation de script ou de résolution de problèmes arithmétiques.

En d'autres termes, les résultats de ces travaux laissent entrevoir des patterns de comportements similaires dans des tâches *a priori* différentes, notamment pour le phénomène d'adhérence cognitive. Peut-on étayer cette hypothèse dans un même groupe de malades frontaux, en démontrant que l'adhésion aux propositions de l'examineur recensée lors du traitement de l'information scriptale s'exprime également lors d'épreuves de résolution de problèmes ? Le constat d'une stabilité de ce comportement de dépendance permettrait de consolider la définition du concept d'adhérence cognitive.

1.2.3. Vers une validation du concept d'adhérence cognitive

C'est le postulat que désiraient vérifier Le Gall et al. (2001), qui proposent une étude comparative des travaux antérieurs portant sur la résolution de problèmes arithmétiques et l'arrangement de scripts (Aubin, 1997 ; Allain et al., 1999). Le rapprochement entre les deux séries de résultats a été rendu possible par le fait que 15 malades cérébrolésés frontaux ont été conjointement évalués par les auteurs. Les dissociations précédemment constatées dans chacune des études se

retrouvent pour ce groupe de sujets. Ainsi, 3 patients récusent les problèmes insolubles mais sont déficitaires pour réaliser les items solubles, tandis que 7 malades traitent les insolubles sans montrer de difficulté pour les problèmes « classiques » (soit la double dissociation recensée pour 10/15 malades). Pour les scripts, 8 sujets frontaux réussissent les épreuves de « séquenciation » mais utilisent et justifient les items distracteurs. 5 malades les refusent en présentant simultanément des déficits de classement séquentiel (13/15 patients ont une dissociation de leurs performances). Les auteurs soulignent par ailleurs qu'il existe une corrélation négative entre le score de séquence aux scripts et l'acceptation des items aberrants, mais également entre le nombre d'erreurs commises lors de la résolution des problèmes solubles et l'acceptation des items insolubles. Le constat clinique de la double dissociation ayant été validé sur le plan statistique, il restait à vérifier que les malades présentaient des patterns de performances superposables dans les deux types d'épreuves. Des difficultés concomitantes de traitement séquentiel des scripts et de traitement des algorithmes des problèmes solubles ont été constatées pour 8 malades (53%) (sous-groupe A). Concernant le comportement d'adhérence cognitive, 13 patients (87%) présentaient des performances superposables en intégrant les items distracteurs tout en résolvant les problèmes insolubles (sous-groupe B). Cette association est renforcée par une corrélation statistiquement significative. Sur le plan cognitif, l'analyse des performances aux épreuves exécutives indiquent que les malades du sous-groupe B sont plus performants que les autres patients.

En résumé, il existe une convergence des comportements pour les épreuves d'arrangement de scripts ou de résolution de problèmes. D'une manière générale, les erreurs de séquence s'accompagnent d'erreurs d'algorithme de résolution, tandis que l'acceptation d'éléments distracteurs est associée à la résolution de problèmes insolubles. Ces résultats permettent de confirmer le postulat initial d'une stabilité des comportements de dépendance aux propositions de l'examineur, renforçant la validité du concept d'adhérence cognitive. Les travaux que nous avons présentés jusqu'alors font état de ce phénomène particulier de dépendance chez les patients cérébrolésés frontaux. S'agit-il d'un comportement spécifique de la pathologie frontale ? Quelques rares publications ont tentés de répondre à cette question.

1.2.4. La question du rôle des structures sous-corticales

Comme nous l'avons évoqué, peu de travaux se sont consacrés à l'investigation du devenir des schémas d'actions que sont les scripts dans la pathologie frontale. Le constat est identique pour l'étude des capacités de résolution de problèmes. Du reste, il est encore plus rarement fait mention du phénomène de dépendance aux données, d'adhérence cognitive au matériel d'examen qui nous intéresse dans ce travail. Il n'est donc pas surprenant qu'une revue de la littérature ne nous apporte que

quelques éléments succincts concernant l'étude de ces compétences lors d'atteintes cérébrales sous-corticales.

Etude des épreuves d'arrangement de scripts

Quelques publications font état de l'investigation des capacités des patients porteurs de lésions sous-corticales lors de tâches d'arrangement de scripts. Il s'agit essentiellement d'études de groupe de malades souffrant de pathologies neurodégénératives. Nous présenterons deux observations qui font explicitement référence au concept d'adhérence cognitive.

Zalla, Sirigu, Pillon, Grafman, Dubois et Agid (1998) ont étudié les compétences de patients atteints de la maladie de Parkinson pour le traitement séquentiel et hiérarchique de scripts, en présence d'items distracteurs. Ils ont montré des difficultés de classement chronologique des actions, qui s'accompagnaient d'une incapacité à exclure les éléments intrus. Plutôt que de conclure à une altération de la représentation du script, les auteurs proposent que ces perturbations soient la conséquence d'un déficit exécutif de « flexibilité », à envisager comme l'altération du mécanisme nécessaire pour traiter en parallèle plusieurs informations. Contrairement aux études de Le Gall et al. (1993b, 2001) et Allain et al. (1999), Zalla et al. (1998) ne constatent donc pas de double dissociation entre une faculté à produire des agencements temporellement cohérents et une capacité à écarter des actions non pertinentes. En conséquence, les auteurs envisagent l'adhérence cognitive comme la conséquence d'un dysfonctionnement exécutif spécifique.

Allain, Verny, Aubin, Bonneau, Dubas et Le Gall (2004) rapportent l'évaluation de patients atteints de la maladie de Huntington dans une tâche de sériation d'actions de scripts. Cette affection neurodégénérative héréditaire se caractérise par une atteinte préférentielle des neurones du striatum et s'accompagne de perturbations des fonctions exécutives, fréquemment associées à un dysfonctionnement du système fronto-striatal. Comme la maladie de Parkinson, la chorée de Huntington induit donc fréquemment les troubles cognitifs rapportés dans la pathologie frontale. Après les observations des patients cérébrolésés frontaux (Le Gall et al., 1993b ; Allain et al., 1999, 2001), les auteurs souhaitent explorer le devenir des schémas d'action routiniers au moyen d'une épreuve d'arrangement d'actions de scripts, avec ou sans éléments intrus. Le groupe d'étude se composait de 10 malades à un stade peu évolué, comparés à 12 sujets contrôles sans antécédents neurologiques. Le matériel d'évaluation était similaire à celui de l'étude précédente (Allain et al., 1999) : quatre scripts ont servis à mettre en évidence les troubles d'ordonnancement chronologique des actions constitutives de l'activité. Parmi ces quatre items, deux contenaient des éléments distracteurs. Les patients atteints de la maladie de Huntington ont commis significativement plus d'erreurs de chronologie que les contrôles, cela dans les quatre scripts. Ils n'intègrent pas plus d'actions aberrantes que les sujets sains et en ce sens, ils se comportent comme les sujets frontaux dont les lésions engagent préférentiellement les structures dorsolatérales (Allain et al., 1999, 2001) : ils

présentent un déficit pour la séquenciation des actions sans déficit du traitement des éléments intrus. Ces données laissent à penser que l'adhérence cognitive ne fait pas partie de la sémiologie clinique de la chorée de Huntington, du moins lors de la phase initiale de la maladie. Ce résultat contraste avec celui de Zalla et al. (1998) d'autant que, comme les auteurs le rapportent, les scores moyens aux échelles d'efficacité intellectuelle globale sont proches dans les deux études (les patients de Allain et al., (2004) paraissant même moins performants). Ces résultats contradictoires ne permettent pas de statuer quant à l'occurrence du comportement d'adhérence cognitive en arrangement de scripts lors des maladies de Huntington ou de Parkinson.

Etude de la résolution de problèmes arithmétiques

Dans un travail destiné à explorer le fonctionnement exécutif de patients atteints de la maladie de Huntington, Allain et al. (2005) ont décrit les perturbations associées à un exercice de résolution de problèmes arithmétiques. Dix patients constituaient le groupe d'étude (ce sont les mêmes malades que ceux examinés dans l'étude de Allain et al., 2004). Ils ont été comparés à douze sujets de contrôle et évalués à l'aide d'un protocole de 8 problèmes solubles de complexité différente (hiérarchisation des niveaux de difficulté de 2 à 5 opérations) et de 4 problèmes insolubles. L'analyse des données montre que les patients se montrent moins performants que les sujets sains, et ce pour tous les types de problèmes solubles. Leurs performances sont en revanche comparables à celles des contrôles pour le traitement des problèmes insolubles, qu'ils récusent pour la plupart. Les auteurs considèrent leurs résultats comme la conséquence d'un déficit exécutif précoce de planification de l'algorithme de résolution. Ce trouble n'est pas associé à une incapacité à exclure les propositions intruses, ce qui corrobore les observations précédentes (Allain et al., 2004) et confirme la suggestion de Le Gall et al. (2001) selon laquelle les déficits de sériation de scripts/planification d'algorithmes sont indépendants d'une adhérence cognitive aux données de la tâche. Autrement dit, ce comportement d'adhérence ne semble pas dépendre de la seule intégrité du fonctionnement exécutif. Les tentatives de corrélations entre les épreuves exécutives et les scores d'adhérence cognitive étayaient ce point de vue, ne permettant pas de conclure de façon satisfaisante (Le Gall et al., 2001). Dans le même temps, la dépendance aux données de l'exercice est parfois envisagée comme un trouble exécutif de « flexibilité » (Zalla et al., 1998). Si ces données contradictoires restent à confirmer, d'autres interprétations ont été suggérées pour tenter d'expliquer ce comportement singulier.

1.2.5. La dimension sociologique : une autre tentative d'interprétation

La dépendance aux propositions de l'examineur qui caractérise l'adhérence cognitive s'exprime généralement en l'absence des troubles comportementaux de la pathologie frontale. Comme le soulignent Aubin et al. (1994), les patients qui résolvent les problèmes insolubles ne présentent pas

de désinhibition, de jovialité ni de logorrhée. Ils ne sont pas familiers, ne font pas de jeux de mots et ne montrent aucune tendance excessive à l'humour. Leurs performances aux épreuves évaluant le fonctionnement cognitif, sans être normalisées, sont également supérieures à celles des patients récusant les items aberrants (Aubin, 1997). Les études portant sur l'arrangement de scripts (Allain, 2000 ; Allain et Le Gall, 2004) parviennent au même constat. En résumé, les seuls troubles du comportement qui semblent les singulariser sont ceux d'une dépendance envers les données de la consigne, jamais rejetées ni contestées (Aubin et al., 1997). A la suite de Le Gall et al. (1993a), Aubin et al. (1994) proposent d'explicitier l'adhérence cognitive en invoquant la dimension sociologique de ce déficit : en apparence, les malades sont « sous l'influence » de l'examineur, et s'efforcent en conséquence de répondre aux épreuves qu'il propose, tout en veillant au caractère plausible de leurs réponses. Rappelons que cette interprétation trouve sa source dans le comportement d'un sujet contrôle sans lésions cérébrales qui résolvait quelques problèmes insolubles (Le Gall et al, 1993a). Les auteurs interprètent ce résultat comme la conséquence d'une « pression sociale » imposée par l'examineur en situation d'évaluation, qui contraindrait le sujet à répondre. Il existe néanmoins plusieurs différences entre le comportement de ce sujet normal et celui des patients frontaux. D'une part, il conteste les données de l'exercice en affirmant avoir répondu uniquement pour « faire plaisir ». D'autre part, il ne résout que les premiers items insolubles puis s'interrompt pour récuser les suivants. Si dans les faits, certains sujets de contrôle apparaissent effectivement « soumis » à la situation d'examen, ils semblent tout à fait conscients du caractère inapproprié de leurs réponses (leurs verbalisations vont dans ce sens). C'est ce qui les distingue des patients cérébrolésés et laisse envisager d'autres facteurs pour expliquer l'adhérence cognitive de la pathologie frontale. Dans cette perspective, Le Gall et al. (2001) proposent que ce phénomène puisse s'expliquer par l'élaboration d'inférences erronées (les sujets pensent qu'ils doivent trouver une solution aux problèmes ou utiliser l'ensemble des actions en agencement de script). L'adhérence cognitive pourrait également résulter d'une incapacité pour le malade à envisager que l'examineur cherche à le « piéger ». Cette aptitude à attribuer des états mentaux, des intentions aux autres renvoie à un concept récent de cognition sociale, communément défini sous le terme de « théorie de l'esprit » (e.g., Premack et Woodruff, 1978 ; Leslie, 1987 ; Stone, Baron-Cohen et Knight, 1998). Un travail récent s'est consacré à l'étude des liens postulés entre un défaut d'attribution d'intentions (déficit de « théorie de l'esprit ») et la manifestation d'un comportement d'adhérence cognitive.

L'étude de Havet-Thomassin et al. (2006)

Havet-Thomassin, Allain, Aubin, Etcharry-Bouyx, Bernat et Le Gall (2006) rapportent les observations de deux patients souffrant de lésions cérébrales impliquant les régions frontales. Les malades ont été évalués à l'aide d'un protocole expérimental qui comprenait des tâches d'adhérence cognitive d'arrangement de scripts et de résolution de problèmes arithmétiques. Deux épreuves examinant les capacités de « théorie de l'esprit » ont également été administrées. L'analyse des

données expérimentales permet d'identifier deux profils sémiologiques distincts, à l'appui des propositions de Le Gall et al. (2001). Le patient C.C. est qualifié de « non adhérent » car il récusé les items distracteurs tant en résolution de problèmes que dans l'épreuve d'arrangement de scripts. Il manifeste néanmoins des difficultés de planification de l'algorithme de résolution qui s'accompagne d'un déficit de sériation des actions du script. Le patient A.H., « adhérent », présente le profil inverse : il commet beaucoup d'erreurs d'intrusion en tâche d'arrangement de scripts et résout tous les problèmes insolubles. Par contre, ses facultés de planification apparaissent préservées dans les deux épreuves. La double dissociation et la constance des comportements de dépendance à la consigne initialement rapportée par Le Gall et al. (2001) sont confirmées dans ce travail. Comme attendu, seul le patient A.H. se montre déficitaire en tâches de « théorie de l'esprit », ce qui semble étayer la possibilité d'un lien entre l'altération de ces compétences et la perte d'autonomie cognitive, comme l'ont également proposé Le Gall et al. (2001).

La considération de la dimension sociologique du comportement d'adhérence cognitive apparaît comme une voie d'exploration innovante. Mais la validation de l'interprétation sociale de ce comportement en termes d'un déficit de « théorie de l'esprit » nécessite cependant des travaux additionnels, compte tenu du faible nombre de patients inclus dans cette étude. La recherche de corrélation statistique entre les scores pourrait également permettre de consolider ce postulat, tout comme l'analyse lésionnelle des régions cérébrales impliquées.

1.2.6. Synthèse et conclusion

Dans le respect de la démarche expérimentale de Luria et Tsvetkova (1967), les travaux de notre équipe se sont consacrés à l'investigation de signes cliniques susceptibles de singulariser la sémiologie des troubles de la pathologie frontale. C'est le tableau de « déficit de régulation et de contrôle » (Luria et Tsvetkova, 1967) qui a bénéficié d'une attention toute particulière et s'est vu prolongé par la notion d'adhérence cognitive aux données de la consigne (Le Gall et al., 1993a ; Aubin et al., 1994). Ce faisant, des dissociations de performances cognitives ont été rapportés au moyen d'épreuves en apparence disparates (Aubin et al., 1994 ; Allain et al., 1999). En apparence seulement, car le constat d'une co-occurrence des patterns de performances (Le Gall et al., 2001) plaide en faveur d'une similitude des processus impliqués, et renforce sur le plan théorique le concept de perte d'autonomie « cognitive ». Certains patients frontaux se montrent dans l'incapacité d'écarter des données non pertinentes, cela quel que soit le type d'épreuve considéré. La particularité de ce comportement réside dans la dissociation rapportée entre des capacités de traitement séquentiel préservées et l'incapacité à écarter des items distracteurs. Autrement dit, le trouble n'est apparent que lorsque l'examineur introduit des éléments destinés à « piéger » le malade. La constitution de groupes distincts de sujets frontaux peut également s'effectuer sur la base d'une stabilité des

perturbations, ce qui est suffisamment rare dans la littérature pour être souligné. Si quelques travaux, connus pour être fréquemment cités, rapportent des dissociations entre des troubles cognitifs et du comportement (e.g., Eslinger et Damasio, 1985), l'existence de dissociation dans les épreuves cognitives reste rare et plus remarquable encore au sein d'une même tâche (Burgess et Shallice, 1996a, 1996b). Cette dissociation a été doublement rapportée dans les études consacrées à l'adhérence cognitive, que ce soit lors des tâches de partition de scripts ou de résolution de problèmes arithmétiques. Comme le constatent Allain et Le Gall (2004), le fait que les lésions responsables de l'une ou l'autre des perturbations ne soient pas identiques plaide en faveur de cette dissociation. Ainsi, le déficit de gestion des éléments distracteurs serait associé à des lésions frontales orbitaires et le déficit de traitement sériel à la présence de lésions frontales dorso-latérales. Cependant, ces données anatomiques prennent avant tout en compte les épreuves d'arrangement de scripts (Allain et al., 1999, 2001) et mériteraient d'être confirmées pour les tâches de résolution de problèmes.

Plusieurs interrogations émergent de cette revue de la littérature. D'une part, au-delà de la double dissociation que nous venons d'évoquée, il semblerait que l'adhérence cognitive puisse être fractionnée selon deux profils sémiologiques distincts (Le Gall et al., 1993b). Comme nous l'avons vu, les malades peuvent se montrer sous l'emprise des propositions de l'examineur et traiter d'une manière qui se veut rationnelle des éléments aberrants. Mais que dire des patients dépendants de l'ordre de présentation des données, dont les performances sont asservies au niveau de complexité de la tâche ? Ces malades, qui rejettent les items distracteurs en arrangement de scripts ou récusent les problèmes insolubles, ne peuvent-ils pas également être qualifiés d'« adhérents » puisque leur réussite est fonction de l'épreuve ? C'est finalement ce que Luria et Tsvetkova (1967) ont démontré lorsqu'ils rapportent que certains sujets frontaux sont sensibles à la façon dont l'exercice leur est présenté, incapables par exemple de s'extraire de l'ordre de traitement des données imposé par l'énoncé dans les problèmes « à conflit ». Le Gall et al. (1993b) ont décrit un trouble apparemment similaire dans une tâche d'arrangement d'actions de scripts en l'absence de titres en-têtes. Mais les études postérieures (Aubin et al., 1994 ; Allain et al., 1999, 2001) ne font plus état d'une telle distinction sémiologique. Peut-on concevoir le concept d'adhérence cognitive selon cette dualité des performances des malades ? Peut-on confondre l'adhérence à la présentation du matériel de l'adhérence à la question explicitée (résoudre les problèmes / arranger les scripts) ? Le travail récent de Havet-Thomassin et al. (2006) plaide en faveur d'un déficit d'ordre social pour expliquer l'adhérence cognitive, plutôt que d'une dépendance à la tâche en elle-même. Dès lors, s'agit-il d'une dépendance à l'examineur (aux intentions qui lui sont prêtées) ou d'une sensibilité particulière à l'exercice et à la façon dont il est présenté ? Autrement dit, s'agit-il d'un trouble de dimension sociologique, ou d'un déficit plus « basique » pouvant être rapproché de difficultés cognitives spécifiques ? Les tentatives de corrélation avec les épreuves neuropsychologiques n'ont pas permis d'obtenir de résultats probants sur ce dernier point. Une autre voie de recherche tend à considérer l'altération des capacités de prise de décision chez

les patients intégrant les distracteurs ou résolvant les problèmes insolubles (Allain et al., 2004) ; elle reste à explorer. D'autre part, la spécificité frontale de l'adhérence cognitive est loin d'être établie, compte tenu du très faible nombre d'études qui s'y sont consacrées dans le cadre de la pathologie sous-corticale et, de surcroît, des divergences de résultats qu'elles révèlent (Zalla et al., 1998 ; Allain et al., 2004).

Ces observations nous semblent justifier la conduite d'études additionnelles, qui permettront de délimiter plus précisément les contours théorique et clinique du concept d'adhérence cognitive.

1.3. Perspective

L'adhérence cognitive à la consigne de certains malades frontaux n'est pas sans rappeler la perte d'autonomie des patients cérébrolésés à l'égard de la situation sociale (comportement d'imitation ; CI) ou physique (comportement d'utilisation ; CUO) rapportés par Lhermitte (1983, 1984b, 1986, 1993), et préalablement défini au début de ce chapitre sous les termes d'adhérence « comportementale ». Il est vrai que ces comportements partagent quelques points communs, dont le fait qu'ils puissent être recensés chez des patients relativement préservés sur le plan cognitif. Rappelons que ces phénomènes d'adhérence (comportementale ou cognitive) ont été mis en évidence chez des malades bien insérés socialement et professionnellement (Lhermitte et al., 1986 ; Aubin et al., 1997). De plus, la dépendance cognitive ne semble pas pouvoir être expliquée par une détérioration globale de l'efficacité intellectuelle. Les patients « adhérents » sont même moins déficitaires que les « non adhérents », notamment sur le plan exécutif (Aubin, 1997 ; Allain, 2000). Ces données restent toutefois à confirmer, plus encore pour la dépendance physique (CUO) et/ou sociale (CI) à l'environnement. Les manifestations d'adhérence comportementale ou cognitive ne semblent pas non plus pouvoir être envisagées comme le reflet d'un aspect particulier de la personnalité de ces malades qui, guéris, sont tout à fait surpris des actes qu'ils ont pu commettre (Lhermitte et al., 1986 ; Aubin et al., 1997). Par ailleurs, les patients tentent tous ou presque de justifier leurs comportements en y apportant un caractère plausible (Lhermitte et al., 1986 ; Le Gall et al., 1993 ; Aubin et al., 1994 ; Allain et al., 1999).

La comparaison des méthodologies de Lhermitte (1983, 1984a, 1986) et des protocoles d'évaluation de l'adhérence cognitive suscite le même constat : la perte d'autonomie des patients n'est apparente que lorsqu'elle est spécifiquement recherchée, au moyen d'épreuves cherchant à « piéger » le malade ou du moins, à le laisser libre de ses décisions quant à l'attitude à adopter. Mais pour séduisante que cette tentative d'association entre les deux phénomènes pathologiques puisse paraître, les quelques études de la littérature ne font jamais état d'une conjonction de ces manifestations (Le Gall et al., 1993b ; Aubin et al., 1994 ; Le Gall et al., 2001). Mentionnons toutefois que ces travaux ne

se sont pas consacrés à les rechercher simultanément et méthodiquement au moyen de protocoles cliniques adaptés. Est-il possible de regrouper ces deux patterns de comportements sous la même définition sémiologique de « dépendance à l'environnement » ? Sur le plan neuro-anatomique, ce sont les lésions des structures frontales orbitaires qui sont associées à l'adhérence cognitive (Allain et Le Gall, 2004). Pour la dépendance à l'environnement physique ou social, des lésions de la convexité dorso-latérale ont été incriminées après celles des régions orbitaires (Lhermitte, 1990). En accord avec ce point de vue, Sarazin, Pillon, Giannakopoulos, Rancurel, Samson et Dubois (1998) ont montré l'existence de corrélations entre le métabolisme du cortex frontal dorso-latéral et la présence de manifestation de dépendance à l'environnement. Il semble donc difficile de conclure, mais Cambier (1999) a proposé par la suite que la perte d'autonomie représentée par les CUO ou CI puisse être la conséquence de lésions (ou d'une désafférentation) de la région orbitaire du lobe frontal (voir aussi Cummings et Miller, 2006 ; Manes et Leiguarda 2005 ; Pillon & Dubois, 2005 ; Sarazin et al. 2003). Ces données restent à argumenter et à préciser, mais semblent converger vers la possibilité d'une association des comportements. Les travaux conduits chez les patients porteurs de lésions sous-corticales peuvent également être instructifs. Ainsi, il est tentant de rappeler ici les observations de Lhermitte et al. (1986), qui constataient des phénomènes de dépendance à l'environnement chez les malades parkinsoniens mais s'étonnaient de ne pas en recenser chez les patients souffrant de la chorée de Huntington. Les mêmes résultats ont été obtenus par Zalla et al. (1998) et Allain et al. (2004) pour l'adhérence cognitive en situation d'arrangement de scripts.

Envisager un lien entre ces perturbations ouvre de nouvelles perspectives dans la façon d'appréhender l'adhérence « comportementale ». La dimension sociologique de ce trouble, prônée par Lhermitte (1983, 1984a, 1993) mais peu reconnue par la suite, trouve un écho dans l'interprétation sociale de l'adhérence cognitive (Havet-Thomassin et al., 2006). Autrement dit, ces schémas comportementaux qui témoignent d'une perte d'autonomie des patients pourraient être conçus comme le reflet d'un seul et même déficit, d'ordre socio-cognitif. Pour préciser les liens éventuels entre adhérence comportementale et cognitive et contribuer à éclairer la nature de ces troubles, il semble tout à fait intéressant d'étudier précisément ces manifestations particulières, qui semblent symboliser plus que tout autre la perte de libre-arbitre et d'autonomie humaine.

*
* *

Chapitre II- LES MODÉLISATIONS THÉORIQUES DU CONTRÔLE DE L'ACTION

INTRODUCTION

Ce chapitre sera consacré à l'exposé des modèles cognitifs et neuro-anatomiques les plus fréquemment mis à contribution pour fournir une interprétation aux phénomènes de dépendance à l'environnement. Nous verrons que ce sont principalement les signes de l'adhérence comportementale (CUO et CI) qui ont bénéficiés de l'attention des auteurs. Nous tenterons en conséquence de fournir une explication de l'adhérence cognitive à l'aide de ces modélisations. Nous développerons dans la première section de ce chapitre les modèles cognitifs de Norman et Shallice (1980, 1986) et de Frith, Blakemore et Wolpert (2000). La seconde partie sera dédiée à la présentation des modélisations neuro-anatomiques de Goldberg (1985), d'Alexander, DeLong et Strick (1986) ainsi que des propositions de Cummings (1993, 1995). Nous préciserons pour chacun les postulats défendus par les auteurs pour expliquer les phénomènes de dépendance à l'environnement.

2.1 Les modélisations cognitives

La cognition, selon l'une de ses acceptions, fait référence à l'ensemble des processus de traitement de l'information qui vont permettre l'élaboration d'une réponse aux stimuli environnementaux. La visée interprétative des modèles cognitifs reposent sur différents postulats, dont les principes de modularité et de transparence. Le postulat de modularité proposent que certains systèmes soient spécifiques –i.e., présentent une relative autonomie interne de fonctionnement et n'agissent que sur un type de représentations. C'est Fodor (1983) qui précise explicitement la notion

de modularité et définit les caractéristiques des organisations modulaires¹. Le postulat de transparence suggère que le comportement d'un patient neurologique peut être envisagé comme le résultat du fonctionnement normal d'un système de traitement de l'information privé de certains sous-systèmes, altérés du fait de la lésion cérébrale². Cette section est consacrée à l'exposé de modèles représentatifs des architectures cognitives modulaires ; ceux de Norman et Shallice (1980, 1986) et de Frith et al. (2000).

2.1.1. Le modèle de Norman et Shallice (1980, 1986)

« De nombreux travaux se sont consacrés à l'étude du rôle de l'attention dans la perception, peu en revanche se sont employés à comprendre les liens régissant l'attention et le contrôle de l'action ». C'est en faisant ce constat il y a presque trente ans que Norman et Shallice (1980) ont proposé une modélisation théorique du contrôle attentionnel de l'action, qui a depuis reçu une vive attention de la part de la communauté scientifique. Norman et Shallice (1980, 1986) inscrivent leur modèle dans le prolongement des travaux sur le traitement attentionnel (e.g., Posner et Snyder, 1975 ; Shiffrin et Schneider, 1977), en isolant l'intervention de processus automatiques et contrôlés en fonction des exigences de la situation. Cette dissociation fait explicitement référence aux travaux de William James (1890) qui distinguait déjà les actions « idéomotrices », réalisées spontanément et sans contrôle conscient, et les actions « volontaires » dirigées consciemment et délibérément. Le principe fondateur du modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) considère que les actions humaines sont sous l'égide de deux systèmes complémentaires. L'un est mobilisé lors de la réalisation d'activités familières et contrôle l'action en sélectionnant les réponses « automatiques » adaptées. Il s'agit de ce que Norman et Shallice ont défini sous les termes de *système d'arbitrage des compétitions*³ (SC ; « *contention scheduling* »). Le SC est conçu par Norman et Shallice (1980, 1986) comme un réseau structuré et hiérarchisé de schémas d'action (cf. figures 2.1. et 2.2.).

L'autre niveau de contrôle intervient en modulant le SC et est engagé lorsque les opérations routinières ne suffisent plus à guider la réalisation de l'activité (e.g., situations non familières nécessitant une correction d'erreurs, une prise de décision ou la suppression des réponses dominantes

¹ Parmi ces caractéristiques, Fodor (1983) propose que les modules soient spécifiques à un domaine de la cognition humaine et correspondent à des structures neuronales fixes.

² Le postulat de transparence a été critiqué, certains auteurs considérant que la lésion cérébrale pouvait provoquer une réorganisation d'ensemble du comportement, et non la simple altération d'un module de l'architecture cognitive.

³ Les termes de « *gestionnaire des priorités* », « *répertoire des habitudes* » ou « *gestionnaire des conflits* » ont également été proposés pour traduire *contention scheduling*.

non pertinentes). Ce système, nommé *système attentionnel de supervision* (SAS ; « *supervisory attentional system* ») permettrait d'adopter un comportement libéré des contraintes motivationnelles dictées par l'environnement.

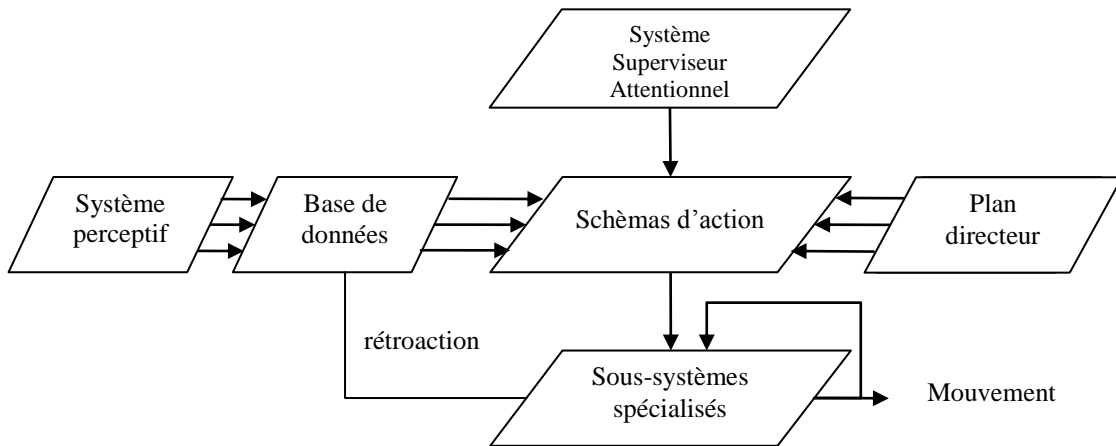


Figure 2.1. Le modèle du contrôle attentionnel de l'action (adapté de Norman et Shallice, 1980).

Les schémas d'action constituent l'unité fondamentale du modèle et seraient localisés dans les aires corticales pariétales et prémotrices. Ils sont définis comme des représentations de séquences d'action familières (« sur-apprises »), indépendantes des objets auxquels les actions sont associées. Ainsi, le schéma de préparation du thé peut s'appliquer à toutes les théières, et non à une théière en particulier. Cooper et Shallice (2000) ajoutent que ces unités fondamentales sont organisées hiérarchiquement, en schémas de bas et de haut niveau. (cf. figure 2.2.).

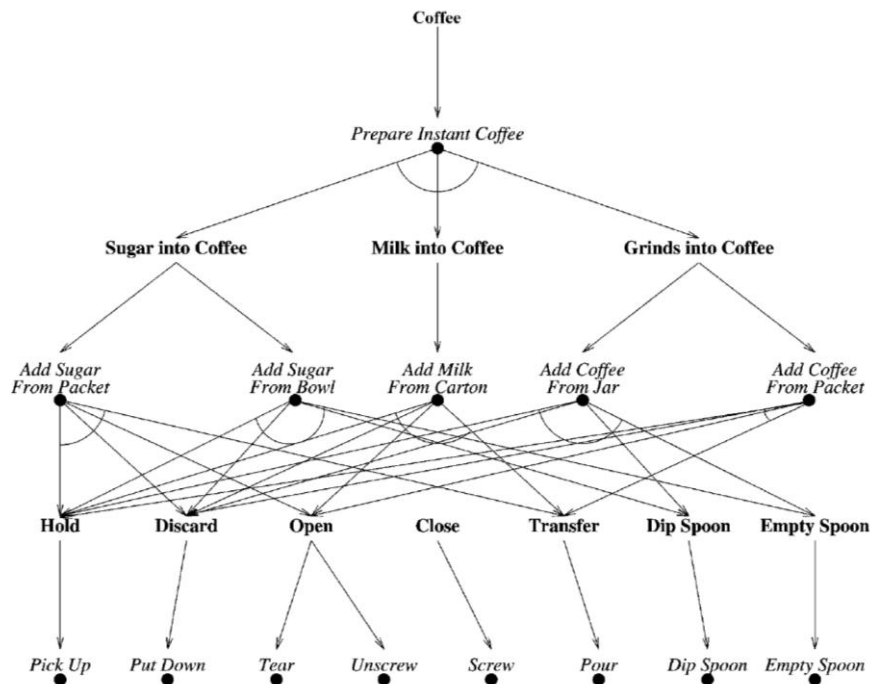


Figure 2.2. Organisation hiérarchique des schémas d'actions. Exemple de la préparation du café. Les schémas sont indiqués en italique, les buts en gras. (Adapté d'après Cooper et Shallice, 2000).

Toute séquence d'action sur-prise est représentée par un « set » de schémas dont l'un –le schéma source- sert de chef d'orchestre aux autres. Lorsqu'un schéma de haut niveau (schéma source) est sélectionné, les schémas de niveau inférieur qui lui sont associés le sont également, de façon à pouvoir être mis en œuvre au besoin (le schéma source « préparer du thé » comprend les schémas plus élémentaires « faire bouillir de l'eau », « verser l'eau dans la tasse » ou « ajouter du sucre »). D'autre part, ces schémas élémentaires peuvent être partagés par divers schémas sources (« ajouter du sucre » s'applique aussi bien au schéma de préparation du thé que du café). Autrement dit, les schémas de bas niveau se réfèrent à l'action (voire au schème moteur), ceux d'un niveau élevé font référence au but de l'activité. Les conditions d'activation des schémas d'action sont pluri-déterminées par les conditions de déclenchement, la valeur d'activation et le seuil de sélection. D'une part, les conditions de déclenchement doivent être réunies pour que le schéma puisse être activé (il faut nécessairement avoir une main libre et une théière à disposition pour pouvoir s'en saisir). D'autre part, la valeur d'activation est constamment modulée par différents facteurs, dont la présence dans l'environnement des conditions de déclenchement précitées. Les schémas d'action qui partagent le même but sont en compétition mutuelle au sein du SC et exercent une influence inhibitrice collatérale qui fera varier la valeur d'activation de chacun. Enfin, l'inhibition exercée par le SAS joue également un rôle dans la modulation de la valeur d'activation du schéma. Si cette dernière dépasse un seuil, dit de sélection du schéma, celui-ci est « déclenché » et active les schémas de niveau inférieur qui lui sont associés. Cette sélection aboutit à la réalisation des actions. L'activation du schéma se poursuit alors jusqu'à la finalisation du but. Une diminution de la valeur d'activation peut également conduire à l'inhibition du schéma au profit de la sélection d'un schéma en compétition.

Le SC assure la coordination des schémas les plus pertinents en regard du but poursuivi. Il gère au moyen d'un mécanisme d'inhibition collatérale les schémas simultanément activés lors de la réalisation d'une activité routinière, et « arbitre » la sélection, comme son nom l'indique, en favorisant l'expression de l'un au préjudice de l'autre. La théorie du SC a été plus amplement développée dans les travaux de Cooper, Shallice et Farrington (1995), Cooper et Shallice (1997, 2000) et Cooper, Schwartz, Yule et Shallice (2005). Ces auteurs ont proposé une modélisation computationnelle des performances des patients dans les tâches courantes de la vie quotidienne. Ils suggèrent qu'un dysfonctionnement isolé du SC pourrait suffire à expliquer les perturbations des activités familiales. Cette modélisation informatique définit mathématiquement les interactions entre les différentes composantes comme des flux d'activation. Les auteurs ont montré que si l'on fournit au modèle tous les éléments nécessaires à la réalisation de la tâche (les différents schémas, leurs buts et sous-but), la simulation était capable de générer des séquences d'activités appropriées (Cooper et al., 2005). Inversement, la création de « lésions » virtuelles par la modification des flux d'activation entre les éléments du réseau induirait certains comportements pathologiques de la clinique neurologique (Cooper et al., 2005 ; Cooper, 2007). Il faut toutefois souligner que la plupart des erreurs rapportées

sont des erreurs d'omission, les autres types d'erreurs (e.g., de séquence, de substitution d'objets) n'étant produites qu'en condition de hauts niveaux de « bruit » (de lésion). Par ailleurs, ce modèle s'éloigne sensiblement du modèle initial de Norman et Shallice (1980, 1986) puisqu'il ne prend pas en compte l'influence modulatrice du SAS. En outre, Cooper et al. (2005 ; Cooper, 2007) ne spécifient pas précisément les structures cérébrales susceptibles de supporter anatomiquement les éléments de leur modélisation.

En résumé, si l'on s'en tient au modèle de Norman et Shallice (1980, 1986), le SC intervient pour prévenir la réalisation conjointe d'actions conflictuelles. Il serait sous-tendu sur le plan neuro-anatomique par les noyaux gris centraux. L'une des caractéristiques du modèle est qu'il ne prédit pas de lacunes dans l'exécution des activités sur-apprises effectuées dans un contexte naturel, si le système d'arbitrage des compétitions est opérationnel. Ce processus ne concerne toutefois que les situations familières, et non celles où le sujet est amené à envisager une nouvelle stratégie ou adapter son comportement à l'environnement.

C'est dans ce type de situations spécifiques que le système attentionnel de supervision intervient. Le SAS est amené à fonctionner non pas en contrôlant directement le comportement, mais en modulant le système de niveau inférieur (le SC), en ajoutant de l'activation ou de l'inhibition aux schémas d'action nécessaires à la réalisation de l'activité. Ainsi, le SAS peut permettre à un schéma initialement faiblement activé d'être sélectionné dans le plan directeur. Dans la spécification originelle du modèle, Norman et Shallice (1980, 1986) énumèrent cinq types de situations dans lesquelles le SAS est mobilisé : les situations impliquant planification ou prise de décision, les situations de correction d'erreur, les situations nouvelles, les situations dangereuses et celles nécessitant l'inhibition de réponses « sur-apprises ». Il est toutefois possible de les résumer à deux situations principales (Shallice & Burgess, 1991b) : lorsqu'une réponse incorrecte est produite par le SC, ou quand il n'y a pas de procédure routinière pour produire une réponse appropriée. Sur le plan neuro-anatomique, Norman et Shallice (1980, 1986) proposent que le SAS soit sous-tendu par les structures du cortex frontal. Ainsi, l'altération de ce système attentionnel de supervision provoquerait les troubles cognitivo-comportementaux de la pathologie frontale (Norman et Shallice, 1980 ; Shallice, 1995).⁴ Shallice et Burgess ont conduit de nombreux travaux destinés à valider les hypothèses du modèle (Shallice et Burgess, 1991a, 1991b, 1993 ; Burgess et Shallice, 1996a, 1996b). Ces études les ont conduits à concevoir le SAS comme une entité inhomogène, sous-tendue par des régions frontales distinctes (Shallice et Burgess, 1991a, 1991b, 1993). Ils proposent un fractionnement du système frontal, et évoquent plusieurs raisons à cela. L'une d'elle repose sur l'importante hétérogénéité des performances des patients cérébrolésés frontaux aux tâches supposées mesurer les fonctions

⁴ Shallice (1982) a très tôt considéré que le rôle des lobes frontaux correspondait exactement à celui du SAS.

exécutives. De nombreux travaux ont ainsi décrits des déficits circonscrits à certains domaines cognitifs, les autres étant opérationnels (e.g., des performances déficitaires aux épreuves évaluant l'inhibition mais des capacités de déduction de règles préservées ; Burgess et Shallice, 1996a, 1996b). Ces dissociations ont également été rapportées lors de comparaison entre les performances exécutives et les compétences en situation de vie quotidienne (e.g., Eslinger et Damasio, 1985 ; Shallice et Burgess, 1991a). Outre ces données neuropsychologiques et psychométriques, les données d'imagerie fonctionnelle obtenues lors de la réalisation d'épreuves exécutives variées plaide également en faveur d'un fractionnement des structures frontales. En résumé, l'existence de dissociations entre les différentes capacités exécutives chez les malades frontaux, l'absence de corrélation entre les épreuves et la mise en évidence d'activation de régions frontales différentes selon le type de processus engagé ont conduit Shallice et Burgess (1996, 1998) à concevoir différents processus au SAS, que nous allons brièvement présenter.

La résolution d'une situation nouvelle implique l'engagement de huit processus distincts opérant en trois étapes constituées de différentes voies. (cf. figure 2.3.). La première étape correspond à l'élaboration d'un schéma temporaire d'actions, qui peut survenir spontanément (voie 1 ; processus 4) ou en réponse à une démarche volontaire de résolution de problème (voie 2). Cette dernière implique la mobilisation de plusieurs étapes, dont les phases de formation et d'orientation du problème, d'approfondissement de la tentative de résolution et de vérification de la solution. Le déroulement correct de ces différentes étapes est contrôlé par ce que Shallice et Burgess (1996, 1998) désignent sous les termes de « mode opératoire » (« *processing mode* », en référence aux travaux de Tulving, 1983) et associent au processus 5. Ce processus permet de contrôler les aspects séquentiels des programmes d'action. La première phase du processus 5 (formation et orientation du problème) nécessite l'intervention spécifique du processus 6, qui oriente le comportement de résolution vers un but. Notons que ce processus est également engagé lors de l'élaboration spontanée du schéma d'action (voie 1). Une dernière catégorie de processus (7 et 8) est engagée dans l'élaboration d'une stratégie appropriée (voie 3). Le processus 7 permettrait la formation et la réalisation d'intentions (la planification d'actions à réaliser ultérieurement). Burgess (1997) précise que ce processus s'appuie sur la construction de « marqueurs » destinés à orienter l'activité au moment opportun. Le processus 8 permettrait le recouvrement en mémoire épisodique d'informations liées à des expériences passées, susceptibles de favoriser la réalisation de l'activité en cours. Cette dernière catégorie de processus correspond assez bien selon Shallice et Burgess (1996, 1998) à la conception de Fuster (1980) et au rôle qu'il a postulé pour le cortex préfrontal dans la structuration temporelle du comportement.

La deuxième étape est celle de la mise en œuvre du schéma temporaire élaboré lors de la première étape (processus 1). Elle nécessite l'intervention d'un module de mémoire de travail, qui a pour fonction de maintenir active la représentation de ce schéma.

La troisième et dernière étape est celle de l'évaluation et de la vérification du schéma élaboré. Elle met en jeu le processus 2, qui est chargé de contrôler les erreurs potentielles de procédure et active au besoin le processus 3, impliqué lors du remaniement ou du rejet du schéma en cours de formation.

Sur la base de leurs travaux, Shallice et Burgess (1996, 1998) proposent que les huit processus du modèle de fractionnement du SAS impliquent les structures frontales. Cependant, seuls quatre processus (5, 6, 7, 8) ont pu être expérimentalement vérifiés. Les processus 1 et 4 de génération spontanée et de mise en œuvre des schémas n'ont pas été dissociés, tout comme les processus 2 et 3 de la troisième étape. En conclusion, cette conception fractionnée du SAS a le mérite d'apporter une tentative de réponse aux dissociations constatées dans la pathologie frontale. Mais Shallice et Burgess (1996, 1998) soulignent que leur proposition demeure spéculative et peu étayée sur le plan expérimental, constat qui demeure d'actualité. La récente publication de Shallice (2004) n'apporte que peu de précisions, faisant mention de travaux déjà évoqués (e.g., Shallice et Burgess, 1991a ; Burgess et Shallice, 1996a). Le travail d'Alexander, Stuss, Picton, Shallice et Gillingham (2007) semble aller dans le sens d'un fractionnement des fonctions régies par les structures frontales, mais aucune tentative n'a été menée pour associer les observations aux processus du modèle de fractionnement du SAS (Shallice et Burgess, 1996, 1998). Des données empiriques restent donc à produire pour tenter de valider cette modélisation théorique du système superviseur de contrôle attentionnel.

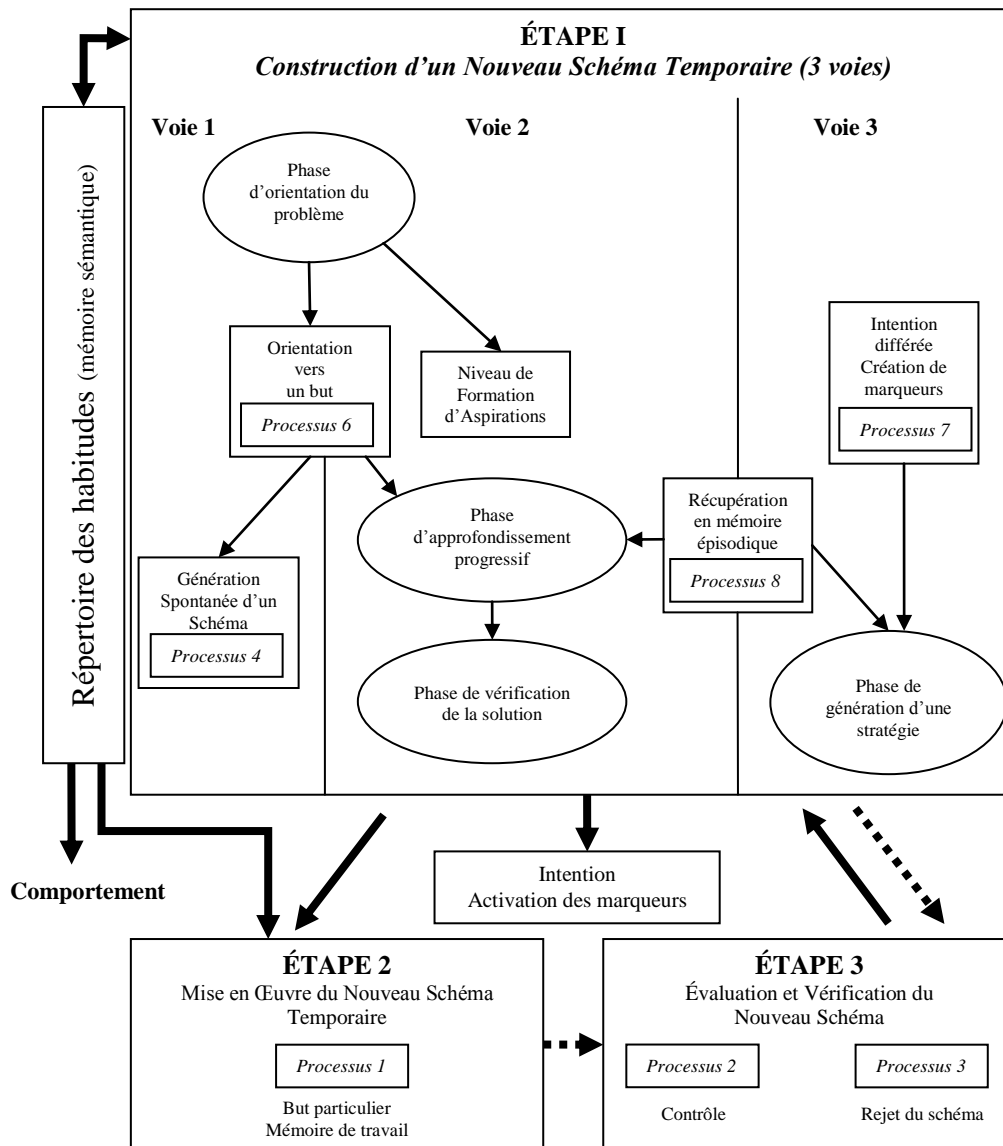


Figure 2.3. Modèle de fractionnement du système attentionnel de supervision. (Adapté de Shallice et Burgess, 1996).

Les phénomènes de dépendance et le modèle de Norman et Shallice :

Comme nous l'avons mentionné, Norman et Shallice (1980 ; Shallice, 1982) ont explicitement suggéré un lien entre le système attentionnel de supervision et les parties antérieures du cerveau. Les auteurs suggèrent que leur modèle est susceptible de rendre compte des déficits présentés par les patients cérébrolésés frontaux dans les activités de vie quotidienne.

Plus précisément, l'un des intérêts du modèle est de proposer une interprétation cohérente aux comportements apparemment contradictoires des patients frontaux. La perturbation du SAS peut entraîner aussi bien une tendance à persévérer (engendrée par des schémas routiniers non inhibés dans le cadre d'une situation familière), qu'une distractibilité exagérée lorsqu'aucun schéma-source n'est activé dans le plan directeur. Le comportement est alors sous la dépendance des exigences

contextuelles de la situation. C'est ainsi que Shallice et al. (1989 ; voir aussi Shallice, 1995) interprètent le comportement d'utilisation d'objets (CUO), envisagé comme l'expression d'une libération du contrôle exercé par le SAS sur le système de niveau inférieur. En d'autres termes, l'altération du SAS consécutive à la lésion cérébrale autoriserait l'activation, la sélection et la mise en œuvre de schémas d'action en réponse à une stimulation perceptive. Shallice et al. (1989) proposent l'exemple suivant : la vue d'une paire de ciseaux et de papier induirait la mobilisation dans le plan directeur des schémas associés à ces objets (e.g., saisir, couper). Si ces derniers ne bénéficient plus du contrôle inhibiteur normalement exercé par le SAS, les actions correspondantes seront sélectionnées et réalisées. En revanche, lorsque le SAS est opérationnel, l'activation des schémas pertinents (ceux de l'action entreprise) conduit à l'inhibition de ceux qui ne sont pas appropriés à la tâche (activés par les stimuli environnementaux). Shallice et al. (1989) proposent plusieurs types de situations expérimentales susceptibles de moduler le CUO, même dans le cas d'un déficit du SAS. Ils suggèrent que les schémas d'action associés aux objets ne seront pas activés s'ils sont en compétition avec d'autres schémas du plan directeur déjà sélectionnés. Dès lors, il sera plus probable selon eux de « provoquer » un CUO lorsque le malade n'effectue aucune tâche, par comparaison avec une situation où le patient est déjà engagé dans la réalisation d'une épreuve. Shallice et al. (1989) proposent également que le CUO devrait être plus fréquemment observé lorsque la tâche requiert la mobilisation des processus auditivo-verbaux, la mise en jeu des compétences visuo-motrices rivalisant avec l'activation des stimuli « déclencheurs » (les objets).

Suivant les propositions de Shallice et al. (1989), la plupart des auteurs approuvent l'interprétation du CUO en termes d'une perte de contrôle inhibiteur (e.g., Archibald et al., 2005 ; Blakemore et al., 2002 ; Brazzelli et al., 1994 ; Brazzelli et Spinnler, 1998 ; Dehaene et Changeux, 1997 ; Derouesné et Boller, 2007 ; Hurley, 2008 ; Pacherie, 2007 ; Royall et al., 2002 ; Schwartz, 2006 ; Turner et Levine, 2004). Néanmoins, les propositions de Shallice et Burgess (1996, 1998) concernant le fractionnement du SAS ne sont jamais évoquées, y compris dans les publications les plus récentes. Brazzelli et al. (1994) proposent même de privilégier la conception unitaire du SAS. En conséquence, les processus spécifiques qui pourraient être mis en cause pour expliquer le CUO ne sont pas clairement définis. Du reste, Shallice (Cooper et Shallice, 1995) ne simplifie pas les choses en proposant un modèle computationnel du SC susceptible d'expliquer le CUO par le seul dysfonctionnement de ce système, sans mettre en cause l'altération du SAS. Le comportement d'utilisation est ainsi envisagé comme une erreur de « capture » des actions par l'environnement (voir également Cooper et al., 2005 ; Cooper, 2007).⁵ Mais comme nous l'avons mentionné, le modèle du

⁵ Shallice (1982) propose l'exemple suivant pour définir une erreur de « capture ». Un jour, à la porte de sa chambre, il se surprit à exécuter du bras un mouvement de traction de haut en bas. L'interrupteur était auparavant constitué d'un cordon fixé au mur, mais une rénovation récente de la chambre avait conduit à le remplacer par un commutateur mural. Ce type d'erreur démontre selon Shallice l'influence exercée par l'environnement sur le comportement.

SC ne permet pas de faire le lien avec l'influence modulatrice du SAS, ni *a fortiori* avec les suggestions de fractionnement de ce système (Shallice et Burgess, 1996, 1998) qui nécessite d'être étayées théoriquement, notamment sur le plan des correspondances neuro-anatomiques. En conséquence, nous avons choisi dans ce travail de thèse de prendre en considération le modèle initial de Norman et Shallice (1980, 1986) et les trois niveaux de contrôle de l'action qu'il postule ; les schémas d'action, le système d'arbitrage des compétitions et le système attentionnel de supervision.

Si le CUO a fait l'objet d'une tentative d'interprétation précoce de la part de Shallice et de ses collaborateurs (1989 ; Shallice et Burgess, 1991b), les auteurs ne proposent pas d'explication pour le comportement d'imitation (CI), pourtant préalablement défini et étudié par Lhermitte conjointement au CUO (1984a ; Lhermitte et al., 1986). Le CI se caractérise, rappelons le, par la reproduction des actions réalisées par l'examineur, quelles qu'elles soient. Le modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) peut sembler satisfaisant pour expliquer le CUO, si l'on considère qu'à chacun des stimuli (les objets) peuvent être associés divers schémas d'actions. Mais peut-on proposer la même interprétation pour les gestes moteurs réalisés par l'examineur ? Considérons les différents niveaux de la hiérarchie des schémas d'actions. Au niveau le moins élevé, celui des schémas moteurs, les gestes de l'examineur peuvent être divers et variés. En conséquence, il peut sembler difficile de les associer à des schémas sur-appris, comme cela a pu l'être proposé pour le CUO. Au niveau plus élevé, celui du schéma-source (le but de la tâche), il semble tout aussi inconcevable d'associer les mouvements et le comportement de l'examineur à une activité familière. Au contraire, nous serions tentés de définir la situation d'examen du CI comme une situation tout à fait nouvelle pour le malade, qui nécessite l'inférence d'un but. Siffler un air inconnu, réaliser des séquences motrices avec la main, n'est-ce pas reproduire des comportements nouveaux calqués sur un modèle, et non « déclenchés » par la sélection de séquences d'action sur-apprises ? Pour poursuivre ce raisonnement, interpréter le CI comme le CUO reviendrait à envisager l'examineur comme un stimulus-objet ; c'est-à-dire une entité à laquelle il serait possible d'associer divers schémas d'action, dont le nombre est limité par définition aux acquis de l'apprentissage (comme l'on apprend à se servir d'un couteau, d'une théière en associant à ces objets différents schémas d'actions, comme le postulent le modèle). Notre point de vue semble conforté par le fait que certains patients produisent même des comportements contraires à leurs désirs ou croyances, ce qui correspond paradoxalement à l'inhibition de routines.⁶ En résumé, si le modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) permet de proposer une interprétation somme toute cohérente au phénomène d'utilisation des objets, il est plus difficile d'y associer l'explication du comportement d'imitation.

⁶ C'est le cas par exemple d'un patient de De Renzi et al. (1996) qui affirme préférer l'hiver à l'été, ce qui est en contradiction avec ses convictions (le malade affirme spontanément préférer l'été, puis répète la phrase du clinicien « d'un air résigné »).

Nous l'avons évoqué, une autre forme de dépendance à l'environnement peut être définie sous les termes d'« adhérence cognitive ». Cette perte d'autonomie se caractérise par l'incapacité pour le malade d'exclure les propositions aberrantes ou inappropriées de l'examineur. Les protocoles de résolution de problèmes arithmétiques ou d'arrangement de scripts ont été particulièrement employés pour mettre en évidence ce phénomène (Le Gall et al., 1993a ; Aubin et al., 1994 ; Allain et al., 1999), qui s'accompagne fréquemment d'une double dissociation des performances. Tout en étant parfaitement capables de traiter des problèmes solubles ou de sérier chronologiquement des actions, les patients se montrent dans l'incapacité d'exclure les éléments intrus (ils résolvent les problèmes insolubles ou traitent les actions non pertinentes). Ces performances ne correspondent pas aux prédictions du modèle, qui prévoit lors de lésions des lobes frontaux des perturbations du processus permettant de contrôler les aspects séquentiels d'une tâche (processus 5 du modèle de fractionnement du SAS ; Shallice et Burgess, 1996, 1998). En outre, les comportements d'adhérence cognitive nous semblent difficilement interprétables par la sélection de schémas d'action sur-appris. Tout au plus, il peut être envisagé de considérer la résolution de problèmes insolubles comme la conséquence de la sélection de schéma algorithmique de calcul,⁷ mais l'interprétation analogue de l'inclusion des items distracteurs en arrangement de scripts se heurte à la production des malades : par définition, le script ainsi produit est tout sauf familier. Il nécessite au contraire pour le patient d'envisager des justifications tout à fait inhabituelles, en contradiction avec le traitement usuel de l'activité (ce qui est assez comparable au CI, lorsque le malade est amené à produire des comportements en contradiction avec ses propres convictions).

En résumé, le modèle proposé par Norman et Shallice (1980, 1986) n'explique que partiellement les phénomènes de dépendance à l'environnement qui font l'objet de ce travail de thèse. Le CUO en particulier semble être le seul phénomène qui puisse bénéficier d'une interprétation globalement pertinente (c'est du reste le seul qui ait été pris en compte par les auteurs). Soulignons que, à la suite de Shallice (1988), Cooper et Shallice (2006) ont récemment envisagé le modèle du SC comme très similaire aux modélisations d'intelligence artificielle utilisées pour le contrôle des androïdes (voir également Glasspool, 2005). Dès lors, définir le CUO comme la résultante d'un contrôle de l'action par le SC privé de supervision attentionnelle (e.g., Shallice et al., 1989 ; Shallice et Burgess, 1991b ; Shallice, 1995), n'est-ce pas réduire le comportement des patients neurologiques à celui d'« hommes machines » aux comportements inflexibles ? Il nous semble que, sans caricaturer le point de vue de Shallice et de ses collaborateurs, rien ne permet d'envisager le CUO autrement dans l'interprétation qu'ils en proposent.

⁷ Mais peut-on considérer les calculs produits comme l'expression de schémas d'action sur-appris non inhibés ? Là encore, il est peu probable que ces calculs fassent partie d'un tel répertoire de routines.

2.1.2. Le modèle de Frith et al. (2000)

Un autre neuropsychologue influent, Christopher Frith, suggère d'interpréter le comportement d'utilisation d'objets à l'aide d'une modélisation cognitive du contrôle de l'action. Frith, Blakemore et Wolpert (2000) proposent plus précisément un modèle susceptible de rendre compte de diverses anomalies de la perception et du contrôle de l'action (e.g., main anarchique, membre fantôme, anosognosie, CUO) en incriminant un déficit du système de « métareprésentation », c'est-à-dire du mécanisme qui nous permet d'être « conscients de nos buts, de nos intentions ainsi que des intentions d'autrui ». En d'autres termes, les auteurs postulent que ces manifestations pathologiques sont la conséquence d'une altération du système de métareprésentation, qui conduirait à un défaut de contrôle - i.e., d'inhibition des comportements. Leur objectif est d'offrir une interprétation cohérente aux troubles disparates de la conscience et du contrôle de l'action, notamment dans le cadre de la symptomatologie schizophrénique.

Dans la présentation initiale de leur modèle, Frith et al. (2000) signalent qu'en règle générale, nous sommes parfaitement conscients des objectifs (des buts) d'une activité en cours de réalisation (se servir un thé implique de se saisir de la théière et de disposer d'une tasse). En revanche, la plupart des gestes qui vont conduire à l'accomplissement de la tâche (les contractions musculaires appropriées, le degré d'ouverture de la main, la force de saisie nécessaire) demeurent inaccessibles à la conscience.⁸ Sur la base de modélisations du fonctionnement normal (Wolpert, 1997 ; Wolpert et Ghahramani, 2000), Frith et al. (2000) proposent une théorie qui prend en compte les processus conscients et inconscients de l'action (cf. figure 2.4.). Ils décrivent comme suit les différentes étapes de la réalisation d'une activité. En premier lieu, des souhaits ou des désirs conduisent à l'élaboration consciente d'un but (la soif m'incite à me servir un thé) et à la formulation d'un « état souhaité » (« *desired state* »). Les « superviseurs » (« *controlleurs* ») génèrent en fonction des contraintes de l'environnement (i.e., les « *affordances* »)⁹ des commandes motrices (« *motor commands* ») appropriées sur la base des différences entre l'état souhaité et l'état actuel (« *actual state* »). Selon les auteurs, nous ne sommes pas conscients de ces commandes motrices ni des ajustements *on-line* qui

⁸ La proposition théorique de Frith et al. (2000a) s'inscrit dans la lignée d'un travail princeps de Benjamin Libet et de ses collaborateurs (1983). En demandant à des sujets de plier un doigt au moment où ils le désiraient, le neurophysiologiste américain a constaté que le mouvement était déclenché par le cerveau plusieurs centaines de millisecondes avant que les sujets ne disent avoir conscience de leur intention de plier le doigt. Le principe de cette étude a été récemment reproduit par Sirigu et al. (2004).

⁹ Ce terme fait explicitement référence au concept proposé par Gibson (1979), l'un des premiers auteurs à théoriser l'existence d'un lien entre la perception visuelle d'objets et l'action, en proposant le néologisme d'« *affordances* » : « *The affordances of the environment are what it offers the animal, what it provides or furnishes, either for good or ill. The verb to afford is found in the dictionary, but the noun affordance is not. I have made it up* » (p. 127). En d'autres termes, ce sont les propriétés structurelles de l'objet qui permettraient d'accéder à un ensemble de potentialités d'actions, afin de faciliter l'interaction de l'agent avec son environnement physique.

corrige la réalisation de l'activité en cours. L'étape parallèle consiste en l'élaboration d'un « état attendu » (« *predicted state* »), envisagé comme l'estimation des conséquences de l'action en fonction de « prédictions » inconscientes (« *predictors* »), dont la structure n'est pas plus détaillée. Une dernière composante du système des processus conscients est inférée sur la base de boucles de rétrocontrôle sensori-moteur (« *feedbacks* »). Il s'agit de ce que Frith et al. (2000) désignent sous les termes d'« état actuel estimé » (« *estimated actual state* »). Enfin, une comparaison s'effectue entre l'état actuel et l'état actuel estimé via une boucle sensorielle de contrôle (le premier état est inconscient, le second est accessible à la conscience). Si des différences sont constatées entre l'état actuel estimé et les états souhaité (« *desired state* ») et attendu (« *predicted state* »), des modifications sont élaborées par les « superviseurs » (« *controllers* ») et de nouvelles actions sont réalisées pour satisfaire le but de l'activité.

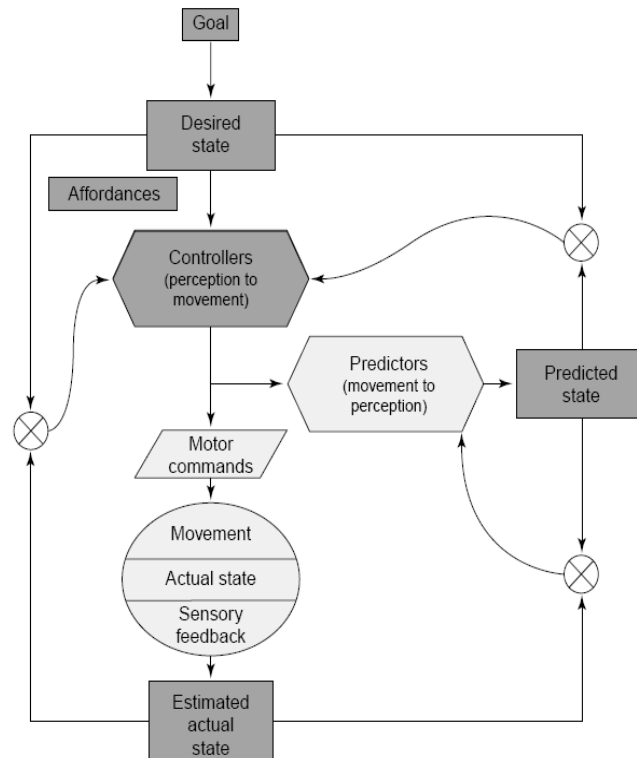


Figure 2.4. Modèle de Frith et al. (2000).

En résumé, cette modélisation théorique suppose que le contrôle du comportement dépend d'un système de comparaison entre les conséquences d'une action, prévues à l'avance par le système, et les conséquences réelles perçues lors de la réalisation de l'action. Il s'agit cependant d'un modèle essentiellement théorique, peu étayé sur le plan empirique. De nombreuses questions restent en suspens, dont la définition des structures neuro-anatomiques susceptibles de supporter les différents modules proposés. Voyons en quoi ce modèle peut permettre l'interprétation du comportement d'utilisation d'objets.

Les phénomènes de dépendance et le modèle de Frith et al. (2000):

Frith et al. (2000) proposent que la seule différence qui distingue le comportement d'utilisation d'objets de la main anarchique (Della Sala, Marchetti et Spinnler, 1994), c'est l'absence de contradiction perçue par les patients entre leurs actions et leurs intentions. Les auteurs formulent l'hypothèse que les gestes produits sont involontairement activés par les stimuli de l'environnement (les objets et les opportunités d'actions qu'ils offrent - i.e., *via* les « affordances ») mais que les malades les perçoivent de façon erronée comme la conséquence de leur propre volonté. Selon eux, c'est la raison pour laquelle ils justifient invariablement leur comportement en affirmant qu'ils pensaient que c'était le souhait de l'examineur (Lhermitte, 1983). Pour conforter leur point de vue, Frith et al. (2000) s'appuient sur des travaux menés chez l'enfant, qui suggèrent qu'une action est perçue comme intentionnelle lorsqu'elle est réalisée en l'absence de but explicite¹⁰. Parallèlement, la formulation d'un but juste avant la réalisation d'une action qui le résout conduirait à envisager cette action comme intentionnelle. Wegner et Wheatley (1999) ont appliqué ce principe à l'étude de la formulation d'intention erronée chez les sujets sains. Leur méthodologie consistait à faire diriger simultanément le pointeur d'une souris d'ordinateur par un sujet contrôlé et un complice. Les auteurs ont constaté que si l'attention de l'individu était focalisée sur un item-cible de l'écran peu de temps avant que le pointeur ne s'arrête à proximité, le sujet faisait fréquemment l'inférence qu'il avait volontairement dirigé le pointeur vers cet objet (c'était en réalité le fait du complice). Pour que l'individu conclut qu'il est véritablement l'agent de son acte, il est nécessaire selon Frith et al. (2000) que l'action n'interfère pas avec un but préalable. Si l'action n'est pas « assortie » au but, alors elle est perçue comme involontaire. En revanche, s'il n'existe pas de but préalable, l'action est perçue par défaut comme intentionnelle.

C'est ainsi que Frith et al. (2000) considèrent le comportement d'utilisation d'objets ; comme la résultante d'une incapacité à formuler des buts, à parvenir à une représentation de l'état « souhaité » (cf figure 2.5.). Corrélativement, les comportements moteurs associés aux objets de l'environnement ne seraient plus inhibés en raison de ce « défaut d'intentionnalité », qui est envisagé comme la conséquence de l'altération d'un niveau de contrôle supérieur. Frith et al. (2000) font explicitement référence ici au système attentionnel de supervision du modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) dans leur interprétation du CUO. Il est vrai que les deux modélisations théoriques sont finalement assez semblables. Le concept d'« affordances » introduit par Gibson (1979) est clairement mentionné dans la proposition de Frith et al. (2000), mais fait partie intégrante du modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) (e.g., Cooper et Glasspool, 2001). Les « commandes motrices » du modèle de Frith et al

¹⁰ Ainsi, Schultz et al. (1980) ont montré que des enfants de trois ans ne distinguent pas le réflexe patellaire d'une action réalisée intentionnellement. C'est seulement à l'âge de cinq ans qu'ils pourraient envisager le mouvement de leur jambe comme involontaire.

(2000) sont assimilables aux schémas d'action de niveau inférieur du modèle de Norman et Shallice (1980, 1986), et les processus de comparaison entre les représentations d'états « souhaité » et « actuel » à la troisième étape du modèle de fractionnement du SAS proposé par Shallice et Burgess (1996, 1998). La formulation d'une intention, mise en cause par Frith et al. (2000) dans leur interprétation du CUO, correspond pleinement au processus 7 de ce modèle du fractionnement.

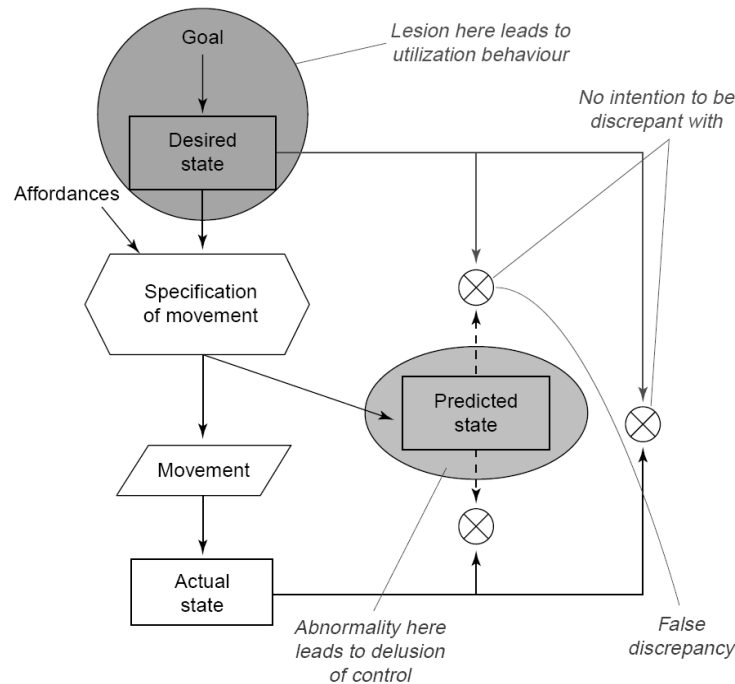


Figure 2.5. Processus associé au comportement d'utilisation d'objets (en gris foncé et cerclé d'un trait épais). (Adapté de Blakemore et al., 2002).

Si ces théories sont superposables, elles semblent diverger pour l'explication qu'elles proposent du CUO. Nous l'avons évoqué, Norman et Shallice (1980, 1986) envisagent le comportement d'utilisation comme la conséquence d'un défaut d'inhibition de schémas d'action sur-appris activés par les « affordances » des objets. La proposition de Frith et al. (2000) apparaît sensiblement différente : les auteurs imputent ce comportement à l'impossibilité pour le malade d'accéder à une représentation de ses intentions –i.e., à l'altération d'un système de « métareprésentation ». Cette incapacité du sujet à être conscient de ses buts ou intentions conduirait à la capture du comportement par les stimuli de l'environnement. Les schémas d'action associés aux objets ne seraient plus inhibés, en raison précisément de ce défaut d'intentionnalité. De ce point de vue, les modélisations théoriques se rejoignent car elles envisagent toutes deux le CUO comme la conséquence d'une libération de schémas d'action sur-appris. Le modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) met en cause l'altération d'une voie directe pour expliquer le déficit d'inhibition (i.e., SAS-schémas d'action) ; cette voie est indirecte pour la proposition de Frith et al. (2000).

Qu'en est-il des comportements d'imitation ou d'adhérence cognitive ? Nous avons évoqué l'insuffisance de la théorie des schémas (Norman et Shallice, 1980, 1986) pour rendre compte de ces phénomènes. L'interprétation proposée par Frith et al. (2000) ne permet pas de contourner cette impasse, puisqu'en définitive, il est toujours fait référence à la libération de schémas d'action. Du reste, Frith et al. (2000) ne proposent pas d'interprétation pour les CI ou les comportements d'adhérence cognitive. Il nous semble néanmoins que leur conception du CUO autorise une lecture nouvelle des manifestations d'adhérence. Imputer ces comportements à un défaut d'intentionnalité, comme l'ont proposé Frith et al. (2000) pour le CUO, permet de les envisager sous un autre aspect. Le patient n'étant plus en mesure de formuler ou de se représenter ses intentions, nous proposons que celles qu'il attribue à l'examineur (qu'elles soient erronées ou non) puissent devenir le guide de son comportement. C'est d'ailleurs en accordant une intention au clinicien que les malades justifient leurs actions (Lhermitte, 1983). En d'autres termes, l'individu serait sous la dépendance des intentions qu'il croit déceler chez le clinicien (des finalités octroyées à la tâche), plus que des schémas d'action « sur-appris » associés aux contraintes environnementales.

A l'appui de cette proposition, Frith (2002) suggère que le système de métareprésentation est impliqué aussi bien dans la capacité à se représenter ses intentions propres, que dans la capacité à attribuer des intentions aux autres. Cette compétence fait référence à un concept de cognition sociale, défini sous les termes de « théorie de l'esprit » (TDE) (e.g., Premack et Woodruff, 1978 ; Leslie, 1987 ; Stone et al., 1998). En conséquence, si l'on considère que le système de métareprésentation est altéré chez les patients cérébrolésés frontaux (Frith et al., 2000), on peut sans doute postuler un dysfonctionnement additionnel des capacités de TDE. Dans cette perspective, les phénomènes de dépendance pourraient être envisagés comme la conséquence d'un défaut de représentation des intentions de l'observateur, ce qui permettrait d'expliquer les comportements et justifications produits par les malades (Lhermitte, 1983). Ce point de vue rejoint les propositions de Lhermitte (1983, 1984a, 1986, 1993), qui suggérait une dimension « sociale » au CUO et CI. S'agissant de l'adhérence cognitive, une publication récente (Havet-Thomassin et al., 2006) semble corroborer cette hypothèse, en rapportant un lien entre l'adhésion aux propositions de l'examineur (Le Gall et al., 1993a ; Aubin et al., 1994 ; Allain et al., 1999) et l'altération des capacités de TDE. Comme nous l'avons évoqué, ce travail mérite d'être développé et confirmé mais il conforte l'hypothèse de la dimension sociale de l'adhérence cognitive. L'interprétation analogue des CUO et CI reste à évaluer.

En résumé, le modèle de Frith et al. (2000) permet une autre conception des phénomènes de dépendance à l'environnement, en termes d'un déficit d'ordre socio-cognitif. Bien que cette interprétation n'ait pas été envisagée par les auteurs, elle autorise l'appréhension d'une cause commune à ces comportements, et semble de fait plus pertinente. Cette proposition permet en tout cas d'éviter l'écueil de la théorie des schémas (Norman et Shallice, 1980, 1986 ; mais également Frith et al., 2000) pour expliquer les comportements d'imitation et d'adhérence cognitive. Elle renoue

également avec les définitions initiales de Lhermitte (1983, 1984a, 1986, 1993), quelque peu négligées par la suite. Pour permettre de valider cliniquement cette hypothèse, des travaux complémentaires devront être conduits pour étudier les liens éventuels entre les phénomènes d'adhérence et les compétences de « théorie de l'esprit ».

2.2. Les modèles neuro-anatomiques

Cette section sera consacrée à la présentation des modèles neuro-anatomiques susceptibles d'expliquer les phénomènes de dépendance à l'environnement tels que nous les avons définis dans le premier chapitre. Ces sont les modèles de Goldberg (1985) et d'Alexander, DeLong et Strick (1986) qui sont parmi les plus fréquemment évoqués dans la littérature pour interpréter ces comportements.

2.2.1. Le modèle de Goldberg (1985)

Lhermitte (1981, 1982, 1983) envisage le comportement d'utilisation d'objets comme la résultante d'un déséquilibre entre les actions antagonistes des lobes frontaux et pariétaux¹¹. Le système pariétal serait chargé de l'intégration des stimuli extérieurs dans une perspective d'action, le lobe frontal permettrait au sujet de garder son indépendance en inhibant les activités pariétales. En conséquence, une lésion frontale libèrerait le lobe pariétal du contrôle inhibiteur normalement assuré par le lobe frontal, de sorte qu'une stimulation externe puisse suffire à guider le comportement. Par la suite, Lhermitte et al. (1986) suggèrent une interprétation analogue pour le comportement d'imitation. La distinction entre ces deux systèmes complémentaires antagonistes a été particulièrement bien explicitée par Goldberg (1985).

Goldberg (1985) individualise deux dispositifs prémoteurs (cf. figure 2.6.) et propose que le contrôle du comportement soit assuré par l'un ou l'autre en fonction de la nature de l'action. Le système médian est représenté bilatéralement et comprend l'aire motrice supplémentaire (SMA). Il jouerait un rôle dans l'organisation des actes auto-initiés (motricité projective) et l'inhibition des actions déclenchées par des stimuli externes. En conséquence, une lésion du système médian peut conduire à une diminution des actes volontaires (akinésie), ou à une libération de mouvements en

¹¹ Il se réfère en cela aux travaux de Denny-Brown et Chambers (1958), qui proposent une interprétation anatomique à divers comportements réflexes pathologiques. Les auteurs postulent notamment que des lésions frontales puissent provoquer des comportements complexes de manipulation et d'utilisation d'objets. Ils introduisent la notion de *tropismes* (i.e., phénomènes d'orientations biologiques) pour décrire les conduites d'exploration (*tropismes positifs*) qui seraient gérées par les structures postérieures du cerveau, et les conduites d'évitement (*tropismes négatifs*) sous-tendues par les régions antérieures.

réponses aux contingences environnementales. Par opposition, le système latéral (connecté avec les aires pariétales et cérébelleuses) serait engagé prioritairement dans la production des comportements moteurs en réponse aux aspects de la situation. Ce système serait responsable de l'élaboration d'actions contextuellement déterminées (motricité réactive).

La figure 2.6. propose une description plus détaillée des différentes composantes du modèle de Goldberg (1985). Le cortex prémoteur latéral (système latéral) reçoit des informations sensorielles du cortex pariétal, du thalamus ventral et du cervelet. Ces informations permettent d'orienter le comportement en fonction des demandes de l'environnement. L'aire motrice supplémentaire (système médian) est innervée par des faisceaux en provenance du cortex préfrontal, du gyrus cingulaire antérieur et des ganglions de la base, et permettrait de guider les comportements auto-initiés (qui ne dépendent pas d'autres aspects que de la volonté de l'agent).

En d'autres termes, le système médian assure le contrôle des actions élaborées par le système latéral. Une lésion de l'aire motrice supplémentaire d'un hémisphère conduirait à une libération du contrôle inhibiteur exercé sur le système latéral. Dans cette situation, le système latéral privé de toute influence modulatrice serait à l'origine des actions guidées par les aspects de la situation, dont les comportements d'utilisation et d'imitation (e.g., Goldberg, 1987 ; Cambier, 1999 ; Archibald et al., 2001, 2005). Une telle interprétation nécessite cependant qu'une lésion calleuse déconnecte aussi le système latéral de l'aire motrice supplémentaire controlatérale, ou que les lésions engagent les deux hémisphères. Cela implique que le CUO ne puisse être recensé que dans les cas de lésions bilatérales et/ou calleuses, ce que n'envisagent pas la plupart des auteurs qui recourent au modèle de Goldberg (1985) pour expliquer les phénomènes de dépendance. Lhermitte et al. (1986) rapportent même que la majorité des patients (79%) qui présentaient un CUO et/ou un CI souffraient de lésions n'engageant qu'un seul hémisphère. Ils tentent d'expliquer ce résultat, déjà en contradiction avec l'interprétation théorique de Denny-Brown et Chambers (1958), en supposant que les modifications de l'équilibre fronto-pariétal de l'hémisphère lésé puissent avoir un impact sur le fonctionnement de l'hémisphère sain *via* le corps calleux.

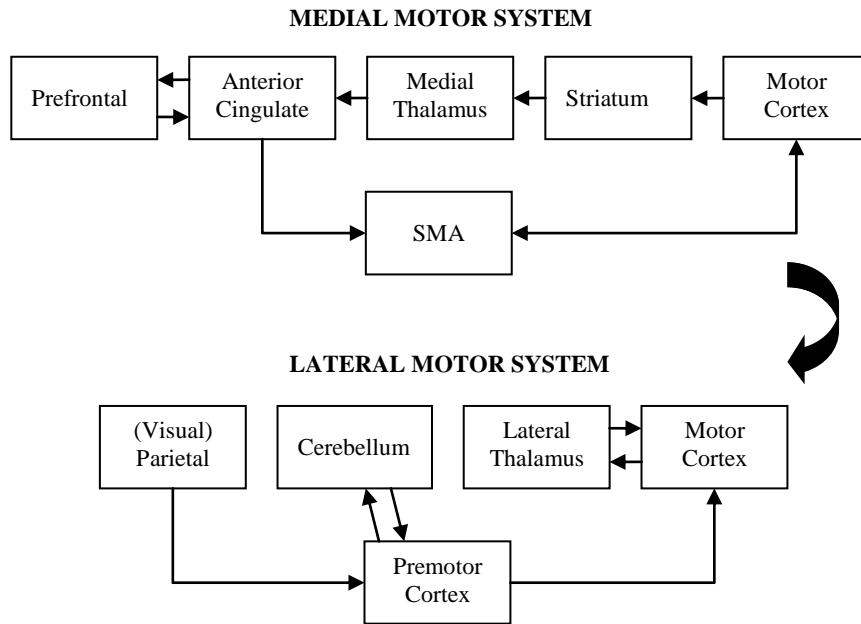


Figure 2.6. Détail des liens entre les composantes des systèmes médian et latéral. (Adapté de Archibald et al., 2001).

Della Sala et al. (1994 ; Della Sala & Marchetti, 2005) proposent un modèle similaire pour expliquer la main anarchique (MA). Sur la base des caractéristiques communes au CUO et à la MA (mouvements complexes relatifs au contexte, correctement réalisés), ils suggèrent de concevoir le comportement d'utilisation comme une MA « bilatérale ». Autrement dit, le CUO est simplement envisagé comme l'expression d'une MA bi-manuelle, affectant les deux mains simultanément. Récemment, Boccardi et al. (2002) ont confirmé ce point de vue et considèrent le CUO comme la « somme » de deux mains anarchiques, suite à l'observation d'un patient porteur de lésions frontales médianes bilatérales (incluant l'aire motrice supplémentaire et le corps calleux). Aucune interprétation n'est cependant fournie pour le comportement d'imitation.

L'interprétation neuro-anatomique des CUO et CI amènent à reconsidérer leur définition. Le déséquilibre d'activation entre les structures frontales et pariétales initialement proposé par Lhermitte (1983) est désormais remis en cause par la plupart des auteurs (e.g., Boccardi et al., 2002 ; Somerville et Decety, 2006) au profit de l'interprétation permise par le modèle de Goldberg (1985). Ce faisant, les auteurs confondent la main anarchique et le comportement d'utilisation, envisagé comme la « somme » de deux MA (Della Sala et al., 1994 ; Brazzelli et Spinnler, 1998 ; Boccardi et al. 2002). La main anarchique n'engage qu'une seule main, le CUO engage les deux du fait de lésions bilatérales (Boccardi et al., 2002). Contrairement aux malades présentant une MA, les patients avec un CUO ne percevraient pas de dissonance entre leurs actions et leurs intentions, en raison de l'altération conjointe des systèmes médians. Comme nous l'avons indiqué, ce point de vue implique que le CUO soit la conséquence de lésions bilatérales ou calleuses, mais cela est loin d'être démontré compte tenu

des résultats des quelques études de groupe qui se sont intéressées à ce comportement (Lhermitte et al., 1986 ; De Renzi et al., 1996). Du reste, plusieurs questions méritent d'être précisées. Envisager le CUO comme la conséquence de la libération des activités du système latéral conduit à postuler de nombreuses interactions avec l'environnement, en toutes circonstances. Or, les comportements ne sont généralement dirigés que vers quelques objets, toujours en présence de l'examineur (e.g., Brazzelli et al., 1994). Placés dans un environnement complexe, les patients n'utilisent pas l'ensemble des stimuli de manière indifférenciée, mais seulement ceux qu'ils jugent pertinents. C'est plus précisément le cas lors de l'évaluation du syndrome de dépendance à l'environnement (Lhermitte, 1984b, 1986 ; Hoffmann et Bill, 1992 ; Conchiglia et al., 2007). Les hésitations ou refus de certains malades rapportés par Lhermitte (1983 ; Lhermitte et al., 1986) dénotent aussi d'un certain contrôle de l'activité qui n'est pas pris en compte par les auteurs qui considèrent le CUO comme le pendant de la main anarchique. En somme, l'interprétation neuro-anatomique du CUO conduit à remettre en cause la définition initiale de Lhermitte (1983), qui l'envisageait comme un comportement volontaire et non-compulsif. Soulignons aussi que l'explication du CUO avec le modèle de Denny-Brow et Chambers (1958) fournie par Lhermitte (1983) contredit cette définition¹². Le constat est identique pour l'interprétation du comportement d'imitation par le modèle de Goldberg (1985). De la même façon, les phénomènes d'adhérence cognitive à la consigne (Le Gall et al., 1993a ; Aubin et al., 1994 ; Allain et al., 1999) semblent difficilement explicables par le modèle de Goldberg (1985). Ces manifestations paraissent engager d'autres processus que la seule la libération des mécanismes régissant les réponses motrices à l'environnement.

En conclusion, s'il peut permettre d'expliquer certains comportements réflexes en réponse aux stimulations environnementales (e.g., conduites d'évitement, réflexe de préhension), le modèle de Goldberg (1985) ne fournit qu'une interprétation partielle aux phénomènes de dépendance qui nous intéressent. À moins bien sûr de les considérer comme des conduites réflexes, ce qui compte tenu des descriptions cliniques de Lhermitte (1983) peut sembler difficile à concevoir, plus particulièrement pour le syndrome de dépendance à l'environnement (Lhermitte, 1984b, 1986 ; voir également Hoffmann et Bill, 1992 ; Conchiglia et al., 2007). Il est vrai que l'interprétation théorique de Lhermitte (1983 ; Lhermitte et al., 1986) est sensiblement équivalente, ce qui a pu être préjudiciable au

¹² La notion de *tropisme* est à la base du modèle de Denny-Brown et Chambers (1958) (voir également Goldberg, 1987 ; Vilensky et Gilman, 1997). Ce terme désigne également l'orientation d'organismes végétaux ou animaux en réponse à des agents physiques et/ou chimiques. Rostand (1935) en donne l'exemple suivant : « *Beaucoup d'insectes – chenilles, papillons, mouches, pucerons – sont [...] assujettis à des tropismes. Si l'on place des chenilles du papillon Porthesia dans un long tube de verre, et qu'on dispose ce tube de manière à ce que son axe se trouve perpendiculaire au plan d'une fenêtre éclairée, on verra bientôt toutes les chenilles se rassembler à l'extrémité du tube [...] la plus proche de la fenêtre.* » L'auteur précise que ces comportements sont le fait d'organismes inférieurs (plantes, insectes), qui ne peuvent se soustraire à l'influence de ces réactions purement instinctives. Cette définition ne permet pas de considérer les comportements d'imitation ou d'utilisation autrement que comme des réactions « réflexes » à l'environnement.

développement d'une alternative explicative plus pertinente. Comme nous l'avons mentionné (cf. § 1.1.5.), des travaux complémentaires restent à effectuer pour préciser en premier lieu la sémiologie des phénomènes de dépendance en tentant de reproduire les observations de Lhermitte (1983, 1984a, 1984b, 1986 ; Lhermitte et al., 1986).

2.2.2. *Le modèle d'Alexander et al. (1986)*

Les modèles que nous avons présentés jusqu'alors font souvent référence aux structures sous-corticales. Le modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) est l'un des rares modèles cognitifs (si ce n'est le seul) à donner un rôle aux noyaux gris centraux (de soutien du second niveau de contrôle attentionnel de l'action ; le « système d'arbitrage des compétitions »). Goldberg (1985) intègre également les régions sous-corticales (plus particulièrement thalamiques et striatales) aux systèmes médian et latéral. Mais tous envisagent un dysfonctionnement cortical et plus précisément une altération des capacités d'inhibition des systèmes de contrôle pour interpréter les phénomènes de dépendance. Dans le même temps, plusieurs publications font état de comportements d'adhérence aux stimuli dans le cadre de lésions sous-corticales. Ainsi, des lésions thalamiques focales ont été associées au CUO (Eslinger et al., 1991 ; Hashimoto et al., 1995). D'autres auteurs proposent une déafférentation des régions frontales en raison d'un dysfonctionnement des faisceaux striato-frontaux (Cambier et al., 1985 ; Degos et al., 1993 ; Ghika et al., 1995). L'étude de groupe initiale de Lhermitte et al. (1986) convenait même de différences sémiologiques entre les pathologies dégénératives sous-corticales (les malades parkinsoniens ou les patients souffrant de PSP présentaient des CUO ou CI, contrairement aux sujets atteints de la maladie de Huntington). Des résultats similaires ont été rapportés pour l'adhérence cognitive (Zalla et al., 1998 ; Allain et al., 2004 ; Allain et al., 2005). En d'autres termes, des comportements pathologiques de dépendance à l'environnement ont été recensés alors même que les régions frontales étaient épargnées. Comment interpréter ces faits cliniques ?

La modélisation théorique du système striato-frontal proposée par Alexander, DeLong et Strick (1986) a reçu une attention particulière de la part de la communauté scientifique. Elle peut permettre de répondre à cette interrogation, par la description de plusieurs circuits fronto-sous-corticaux (FSC) parallèles qui autorise l'identification de comportements pathologiques spécifiques.

Tous les circuits FSC partagent la même structure prototypique qui comprend les lobes frontaux, les structures striatales (noyau caudé, putamen et striatum ventral), le pallidum (interne et externe), la substance noire et enfin le thalamus. La première distinction proposée par Alexander et al. (1986) sépare les circuits « moteur » et « préfrontal ». Le circuit moteur emprunte les aires motrices supplémentaires, les cortex moteur et prémoteur et les aires somato-sensorielles. Soulignons les similarités de structure de ce circuit avec le système moteur médian du modèle de Goldberg (1985).

Ce premier circuit « moteur » compte également un circuit oculomoteur que nous ne décrirons pas plus précisément. Attardons nous sur le système préfrontal ; il se compose de trois circuits distincts (cf. figure 2.7.).

Le circuit préfrontal dorsolatéral (I) emprunte la région dorsolatérale des noyaux caudés, elle-même connectée au pallidum latéral et à la substance noire. Les neurones de ces structures projettent vers les noyaux thalamiques ventro-anérieur et dorso-médian. Le circuit se clôt par une projection thalamo-corticale (vers le cortex frontal dorsolatéral).

Le deuxième circuit (II) émane du gyrus cingulaire antérieur et emprunte le striatum ventral (qui comprend le noyau accumbens et les portions ventro-médianes du noyau caudé et du putamen). Le striatum ventral est connecté au pallidum et à la substance noire, dont les neurones projettent vers les noyaux ventro-anérieurs du thalamus. Ces derniers sont connectés au gyrus cingulaire antérieur.

Enfin, le troisième circuit orbitofrontal (III) emprunte les aires ventrales des noyaux caudés. Deux divisions latérales et médianes peuvent être identifiées dans ce dernier circuit (Mega, Cummings, Salloway et Malloy, 1997). La division latérale comprend le noyau caudé, le pallidum dorsomédian et la substance noire. Les neurones de ces structures projettent vers les noyaux thalamiques ventro-anérieur et dorso-médian. Le circuit est fermé par des faisceaux de fibres reliant le thalamus au cortex frontal orbitaire. La division médiane prend son origine au niveau du gyrus médian orbitaire (aire 11 de Brodmann). Elle comprend les noyaux accumbens, le pallidum ventromédian et les noyaux thalamiques dorsomédians.

Dans une revue de la littérature des comportements pathologiques de la clinique neurologique, Cummings (1993) propose d'associer les circuits FSC du modèle d'Alexander et al. (1986) à des manifestations spécifiques. Il affine des « marqueurs » comportementaux au dysfonctionnement de chacun des circuits, et identifie trois syndromes neurocomportementaux particuliers (« *signature behavioral syndrome* »).

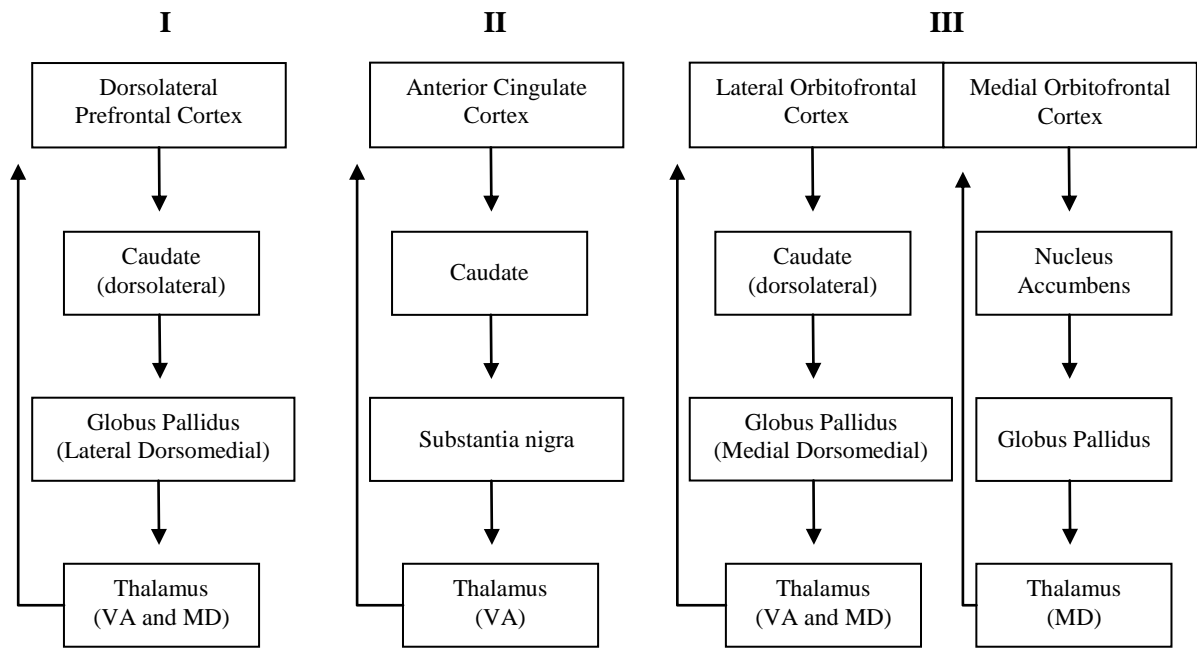


Figure 2.7. Anatomie des circuits FSC du système préfrontal. (Adapté de Tekin & Cummings, 2002).

Le syndrome préfrontal dorsolatéral est caractérisé par une altération des fonctions exécutives, entendues comme les capacités d'initiation, de flexibilité, de détection d'erreur et de régulation comportementale (Cummings, 1993 ; Chow et Cummings, 2006). Cummings (1993) fait le constat que ces difficultés exécutives ne sont pas exclusivement la conséquence de lésions du cortex frontal dorsolatéral, et propose que des altérations des différentes composantes du circuit puissent également provoquer ces troubles. Ainsi, des lésions pallidales ou thalamiques seraient susceptibles de produire des déficits similaires aux atteintes frontales dorsolatérales (Cummings, 1995).

Cummings (1993) associe le circuit cingulaire antérieur (ou médian) aux aspects motivationnels. Il rapporte que des lésions bilatérales du gyrus cingulaire antérieur peuvent parfois provoquer un « mutisme akinétique » qui se caractérise par une profonde apathie avec une indifférence à la douleur ou à la faim, un déficit des mouvements auto-initiés et un mutisme. Le terme « aboulie » renvoie à une symptomatologie identique quoique moins sévère (Lichter et Cummings, 2001). À un degré moindre, les patients cérébrolésés avec des lésions impliquant la portion médiane des lobes frontaux (comprenant également l'aire motrice supplémentaire) montrent fréquemment une apathie qui se caractérise par une réduction des mouvements spontanés, un désintérêt, un émoussement émotionnel et affectif. Cummings (1993, 1995) souligne que l'un des déficits neuropsychologiques constants est le défaut d'inhibition en situation de tâche Go/No-go. Cette symptomatologie est également décrite lors de lésions sous-corticales d'étiologie diverses (dégénérative, vasculaire, infectieuse) impliquant le circuit cingulaire antérieur.

Le circuit orbitofrontal connecte les régions frontales au système limbique (Tekin et Cummings, 2002). La sémiologie orbitofrontale comprend des modifications de la personnalité associées à une labilité émotionnelle, une irritabilité et des comportements pathologiques de dépendance à l'environnement. Ainsi, Cummings (1993, 1995 ; Lichter et Cummings, 2001 ; Tekin et Cummings, 2002) impute les CUO et CI à l'altération des composantes du circuit orbitofrontal. Au contraire des malades avec lésions dorsolatérales, les patients porteurs de lésions impliquant les structures du circuit orbito-frontal ne présentent pas nécessairement de troubles des fonctions exécutives (Cummings, 1993 ; Lichter et Cummings, 2001). En revanche, les atteintes sous-corticales de ce circuit provoqueraient des perturbations comportementales identiques à celles associées aux lésions frontales orbitaires (Chow et Cummings, 2006).

Les phénomènes de dépendance à l'environnement selon Cummings (1995)

La description des circuits FSC a conduit à l'identification de comportements pathologiques spécifiques à l'altération ou au dysfonctionnement de chacun. Certaines manifestations sont cependant suffisamment proches pour autoriser leur regroupement sous une même terminologie. Selon Cummings (1995), c'est le cas des phénomènes de « dépendance à l'environnement » (« *environmental dependency* ») qui peuvent être constatés lors d'atteintes des trois circuits préfrontaux. Leur expression clinique diffère néanmoins selon la localisation lésionnelle. Ainsi, une altération des circuits dorsolatéral ou cingulaire antérieur rendrait le malade « dépendant » de la tâche (e.g., tandis qu'il ne peut évoquer spontanément des noms d'animaux, il est parfaitement capable de les nommer en situation provoquée de dénomination d'images ; le rappel libre d'une information encodée en mémoire épisodique antérograde est déficitaire alors que sa reconnaissance est normalisée ; la réponse usuelle de lecture est correctement réalisée mais non inhibée au test de Stroop). Ces descriptions sont finalement assez proches du concept d'adhésion au niveau de complexité de l'épreuve proposé par Luria et Tsvetkova (1967) et développé par Le Gall et al. (1993b) en situation de tâches d'arrangement de scripts. Rappelons que ces auteurs rapprochent le « déficit de régulation et de contrôle » (Luria et Tsvetkova, 1967) de l'adhérence cognitive, et proposent que celle-ci puisse s'exprimer suivant deux formes distinctes : soit les malades sont « piégés » par la présentation du matériel et le niveau de complexité de l'exercice, soit ils se montrent dans l'incapacité d'exclure les items intrus. La dépendance à l'environnement définie par Cummings (1995) lors de lésions des circuits dorsolatéral ou cingulaire antérieur ferait référence à la première forme d'adhérence.

D'autre part, selon Cummings (1993) l'altération du circuit orbitofrontal conduit à la libération de comportements en réponse aux stimuli environnementaux, dont les CUO et CI, naturellement associés à la sémiologie des phénomènes de dépendance (Cummings, 1995). Plus

récemment, Chow et Cummings (2006) incriminent le dysfonctionnement de la division latérale du circuit orbitofrontal pour expliquer les CUO et CI, et attribuent le contrôle des conduites en situation d'interaction sociale à la division médiane de ce circuit. Ce dernier point soulève une interrogation : comment expliquer que les CUO ou CI n'aient pas préférentiellement été affiliés par les auteurs à une altération de la division médiane du circuit orbitofrontal ? Ces comportements apparaissent en effet préférentiellement en réponse aux gestes ou à la présentation d'objets par l'examineur (i.e., en situation d'interaction) si l'on se réfère aux descriptions initiales de Lhermitte (1983, 1984a). La réponse tient au fait que Chow et Cummings (2006) envisagent les CUO et CI comme la conséquence d'une libération d'« associations visuo-motrices » (des stimulations visuelles provoqueraient la réalisation des réponses motrices qui y sont associées), à la suite de Cummings (1993) qui considérait déjà les CUO et CI comme des comportements « automatiques ».

Outre la description sémiologique de la dépendance environnementale, Cummings (1995) en propose une interprétation théorique. Il suggère l'altération d'un module de mémoire de travail ; un « *superviseur attentionnel* » comparable au système de supervision attentionnelle (SAS) du modèle de Norman et Shallice (1980, 1986). En ce sens, le point de vue adopté par Cummings (1993, 1995 ; voir aussi Chow et Cummings, 2006 ; Lichter et Cummings, 2001) rejoint les propositions théoriques que nous avons évoquées, qu'elles soient cognitives (Norman et Shallice, 1980, 1986 ; Frith et al., 2000) ou neuro-anatomiques (Goldberg, 1985). Les phénomènes de dépendance à l'environnement sont toujours envisagés par les auteurs comme un défaut d'inhibition qui peut conduire à la libération de boucles stimulus-réponse, dans lesquelles interviennent des schémas d'action sur-appris.

En résumé, Cummings (1995) a le mérite de définir avec précision les différents aspects de la dépendance à l'environnement, en fonction du circuit FSC lésé. Mais en dépit de signes cliniques distincts et de l'implication de structures neuroanatomiques différentes, l'interprétation qu'il en propose est unique et fait référence au seul dysfonctionnement d'un module de supervision, localisé au niveau préfrontal. En conséquence, l'explication des comportements d'adhérence cognitive (Le Gall et al., 1993a ; Aubin et al., 1994 ; Allain et al., 1999) se heurte aux interrogations soulevées précédemment, dont la difficulté d'envisager ces phénomènes comme l'expression de schémas d'actions routiniers libérés de tout contrôle inhibiteur. Par ailleurs, très peu de publications se sont consacrées à valider le modèle d'Alexander et al. (1986) et les propositions de Cummings (1993) concernant les comportements de dépendance à l'environnement. Les auteurs les considèrent généralement comme subordonnés à l'altération de « faisceaux striato-frontaux » (Cambier et al., 1985 ; Ghika et al., 1995) ou incriminent sans plus de distinction le dysfonctionnement des trois circuits préfrontaux (e.g., Ghika et al., 1996).

2.3. Synthèse

Bien que d'architectures différentes, les modélisations théoriques exposées dans ce chapitre proposent une interprétation identique aux phénomènes de dépendance, qui sont toujours envisagés comme le résultat d'un défaut de contrôle du comportement en réponse aux stimulations environnementales. Si les termes varient (e.g., « schémas d'actions » pour Norman et Shallice, 1980 ; « associations visuo-motrices » pour Chow et Cummings, 2006) les mêmes processus sont à l'œuvre pour le CUO, à savoir des structures de connaissance qui guident les conduites motrices en réponse aux stimuli.

Plusieurs points doivent être évoqués. D'une part, une telle interprétation n'autorise pas de concevoir les manifestations de dépendance autrement que comme des comportements réflexes à la situation. Ce point de vue ne correspond pas à la définition initiale de Lhermitte (1983, 1984a) des CUO et CI, et rend difficilement explicable certains faits cliniques (hésitations ou refus des malades d'utiliser certains objets ou d'imiter). Il est vrai que Lhermitte (1983) lui-même propose une interprétation similaire, qui de fait contredit la sémiologie des comportements dont il a brillamment imposé la définition.

Par ailleurs, adhérer aux suggestions de la théorie des schémas ne permet que l'interprétation du seul CUO. C'est sans doute pourquoi les modèles cognitifs (Norman et Shallice, 1980, 1986 ; Frith et al., 2000) ne traitent que de ce comportement. Le modèle de Goldberg (1985) ne fait pas explicitement référence à la libération de schémas d'action, mais ne permet pas non plus de concevoir les phénomènes de dépendance autrement que comme des comportements « automatiques ». L'interprétation du CUO à l'aide de ce modèle conduit d'ailleurs à le définir comme la libération d'une double main anarchique (Della Sala et al., 1994 ; Boccardi et al., 2002). Enfin, les manifestations caractéristiques de l'adhérence cognitive ne semblent pas pouvoir être expliquées de façon pertinente avec ces modèles, puisque, comme nous l'avons évoqué, ces comportements nécessitent l'élaboration de plans d'actions qui ne peuvent être assimilés à des schémas routiniers, d'autant que les processus mis en jeu apparaissent plus cognitifs que moteurs.

En somme, les théories actuelles des phénomènes de dépendance renvoient aux propositions de Fodor (1983), qui proposait que les « modules d'entrée » opèrent automatiquement et de manière « irrépressible ». Ainsi, tout comme les hommes ne peuvent s'empêcher d'entendre une phrase énoncée dans une langue connue comme une phrase, de ressentir la texture d'un objet qu'ils parcourent sous leurs doigts ou d'éprouver le goût des aliments, les patients neurologiques ne pourraient maîtriser une propension à utiliser ou imiter. La notion de tropisme a été évoquée et désigne l'orientation d'organismes végétaux ou animaux vers des stimuli physiques ou chimiques. Les modèles neuro-anatomiques exposés dans ce chapitre ne permettent pas de considérer de point de vue alternatif aux comportements d'adhérence.

Bien que négligés par les auteurs, certaines théories autorisent néanmoins d'autres axes de réflexion. C'est le cas du modèle de Frith et al. (2000), qui permet de concevoir les manifestations d'adhérence comme l'altération d'une capacité de métareprésentation impliquant la compréhension des intentions des autres. Ce point de vue présente un double intérêt : d'une part, une cause unique peut être postulée pour expliquer l'ensemble des phénomènes de dépendance à l'environnement. D'autre part, ces manifestations peuvent être comprises comme volontaires, en accord avec les définitions principes de Lhermitte (1983, 1984a) et les faits cliniques rapportés. Les propositions récentes de Chow et Cummings (2006) vont également dans ce sens, puisque ces auteurs mettent en cause l'altération du circuit orbitofrontal, qui joue un rôle dans les compétences de cognition sociale.

Il reste toutefois à conduire des études additionnelles permettant au moins i) de reproduire les résultats initiaux de Lhermitte (1983, 1984a), et ii) déterminer si les phénomènes d'adhérence comportementale et cognitive peuvent être associés, pour pouvoir postuler une cause commune à ces manifestations.

*
* *

Chapitre III- LA RÉGULATION DU COMPORTEMENT-Interprétations usuelles

« Le comportement, c'est-à-dire la réaction de systèmes vivants aux facteurs du milieu, est le seul domaine qui puisse être étudié par la psychologie scientifique. »

Wolfgang Köhler (1887-1967)

INTRODUCTION

L'interprétation des phénomènes de dépendance à l'environnement selon les modélisations théoriques développées dans le chapitre précédent conduit à les associer à des perturbations bien définies. Ce troisième chapitre aura pour vocation de décrire les troubles fréquemment évoqués dans la littérature pour rendre compte des manifestations d'adhérence, à la lumière des propositions théoriques précédemment exposées. Ce faisant, nous tenterons de dégager leurs postulats communs, susceptibles de les réunifier et d'aider à une compréhension globale des mécanismes de la régulation comportementale tels qu'ils sont couramment admis. Il sera donc fait explicitement référence aux modèles cognitifs et neuro-anatomiques du chapitre précédent. Dans cette perspective, la première section sera consacrée à la définition des fonctions de contrôle exécutif et leur rôle dans le contrôle du comportement. Les troubles cognitifs des pathologies frontales et sous-corticales y seront également décrits. La seconde partie nous permettra de développer plus précisément les liens qui régissent la perception, l'action et l'intentionnalité.

3.1. Fonctions exécutives et dépendance à l'environnement

3.1.1. Le fonctionnement exécutif : évolution conceptuelle et caractéristiques

La définition du concept de « fonctionnement exécutif » impose de rapporter brièvement l'histoire de la clinique du syndrome frontal, qui commence avec l'étude des troubles du comportement provoqués par l'atteinte des structures cérébrales antérieures. C'est la description du Dr Harlow (1868, cité par Stuss & Benson, 1986), faisant état de modifications comportementales et de la personnalité suite à des lésions frontales, qui inaugure cette approche. De nombreux travaux ont par la suite rapporté les perturbations associées à la symptomatologie frontale. Dans la continuité de ces études centrées sur le comportement des malades, les descriptions de Luria (1966) ont permis d'appréhender l'investigation des troubles induits par les lésions frontales sous un angle différent : celui des perturbations cognitives. Ce faisant, Luria ouvrait la voie à l'élaboration des modélisations théoriques récentes (e.g., Norman et Shallice, 1980, 1986 ; Baddeley, 1986).¹ Ainsi, l'auteur a eu une influence certaine en introduisant l'idée que le lobe frontal mettait en jeu différentes capacités cognitives, elles mêmes sous-tendues par des structures anatomiques distinctes. Il prônait notamment que les lobes frontaux interviennent dans la planification, le contrôle de l'action et de façon plus générale, dans l'élaboration de toute les actions non automatisées. En somme, Luria assignait un rôle de contrôle et de régulation de l'activité volontaire aux parties antérieures du cortex cérébral. Le modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) s'inspire directement de ces propositions. Rappelons que les auteurs ont d'emblée associé les fonctions dévolues au *système attentionnel de supervision* (le SAS, qui jouerait un rôle dans les situations impliquant planification, prise de décision, correction d'erreur, et les situations nouvelles, dangereuses ou nécessitant l'inhibition de réponses « surprises ») et les structures cérébrales antérieures (e.g., Shallice, 1982). Plus précisément, Shallice et Burgess (1991a) ont distingué divers processus de supervision, dont (1) l'établissement d'un but ; (2) la formulation d'un plan ; (3) la création de marqueurs permettant d'anticiper le traitement d'un événement à venir ; (4) le déclenchement de ces marqueurs par une activation interne ou externe à

¹ Soulignons toutefois que le modèle général du fonctionnement du cerveau auquel se réfère Luria n'est pas un modèle cognitif mais un modèle « psychophysique » (Derouesné, 1994). Brièvement, Luria (1966) divise le cerveau en 3 unités fonctionnelles. La première unité a pour fonction de maintenir un niveau optimal d'activité du cortex ; la seconde unité reçoit, traite et stocke les informations en provenance du monde extérieur. La troisième unité est constituée par le cortex frontal et programme, régule et contrôle les mouvements et l'activité. Ainsi, tandis que les structures cérébrales postérieures et moyennes assurent l'intégration et le traitement de l'information, les parties antérieures sont affiliées à la régulation de l'activité. Luria (1966) propose également, en précurseur, de fractionner le lobe frontal en sous-unités anatomiques dévolues à des compétences distinctes. Selon lui, la partie médio-basale autorise le contrôle des interférences et le contrôle de l'activité ; la partie antérieure du cortex latéral assure la planification et le contrôle de l'activité ; la partie postérieure du cortex latéral permet l'organisation dynamique de l'activité.

l'organisme ; et (5) les processus d'évaluation et de correction lors de la mise en œuvre du plan. Ces propositions ont été modélisées par la suite dans leur conception du fractionnement du SAS (Shallice et Burgess, 1996, 1998). Le modèle théorique de la mémoire de travail de Baddeley (1986) fait le lien avec les suggestions de Norman et Shallice (1980, 1986). L'auteur considère que les fonctions du SAS correspondent précisément à celles de l'« *administrateur central* », composante attentionnelle de la mémoire de travail permettant la régulation de l'activité.

Parallèlement, des épreuves psychométriques ont été spécifiquement dédiées à l'évaluation des processus potentiellement sous-tendus par le SAS. Les premières observations ont été conduites chez des malades souffrant de lésions cérébrales frontales, ce qui a entraîné l'élaboration des terminologies initiales de « syndrome frontal » et de « fonctions frontales »². Baddeley et Wilson (1988) sont les premiers à s'élever contre ces définitions, arguant du fait que les processus dévolus à l'administrateur central (au SAS) dépendent probablement des liens entre les structures frontales et les régions postérieures. Par conséquent, certains patients frontaux pourraient ne pas présenter de déficits aux tâches censées évaluer les « fonctions frontales », et inversement. Sur la base de la terminologie « *executive functions* » proposée par Lezak (1983) pour regrouper les compétences décrites par Luria (1966), Baddeley et Wilson (1988) proposent donc le terme de « *dysexecutive syndrome* » lors de l'étude d'un patient présentant les troubles cognitifs de la pathologie frontale. Les vocables francophones de « *fonctions exécutives* » et de « *syndrome dysexécutif* » ont été créés en réponse, pour désigner les fonctions sous-tendues par le SAS. Néanmoins, la terminologie de « syndrome dysexécutif » a progressivement été privilégiée par les auteurs, en raison de l'observation de perturbations des compétences « frontales » lors de pathologies mettant en jeu les structures sous-corticales (e.g., Cummings, 1993, 1995 ; Pillon, Dubois, Lhermitte & Agid, 1986). D'autres données révèlent que des patients porteurs de lésions cérébrales postérieures peuvent également présenter un syndrome dysexécutif. Dans une revue de littérature récente, Alvarez et Emory (2006) remettent ainsi en cause l'association historique entre le fonctionnement exécutif et les lobes frontaux. Ces auteurs ont clairement mis en évidence la sensibilité, mais pas la spécificité, de trois mesures exécutives liées à la présence de lésions frontales³.

² Nous ne faisons référence ici qu'aux troubles cognitifs. Les perturbations comportementales associées à la sémiologie frontale ont été préalablement décrites sous le terme de « syndrome frontal » par Feuchtwanger (1923 ; cité par Ardila, 2008).

³ Trois épreuves ont été privilégiées par Alvarez et Emory (2006) : (1) le Wisconsin Card Sorting test (Bergh, 1948), épreuve la plus utilisée pour l'évaluation des fonctions exécutives puisqu'elle fait intervenir différents processus (élaboration, maintien, inhibition) ; (2) les fluences verbales, qui sont fréquemment mises à contribution pour tester les capacités de flexibilité mentale et de recherche stratégique en mémoire de travail et (3) le test de Stroop (1935) épreuve la plus utilisée pour évaluer l'efficacité des mécanismes inhibiteurs.

En somme, l'intégrité de régions s'étendant au-delà des structures frontales apparaît bien nécessaire pour un fonctionnement exécutif opérationnel, qui pourrait dépendre d'un large réseau cérébral impliquant à la fois des régions antérieures et postérieures (e.g., Elliott, 2003). Mentionnons également que les troubles du fonctionnement exécutif consécutifs à l'altération des structures sous-corticales plaident en faveur de la modélisation d'Alexander et al. (1986) et des propositions de Cummings (1993, 1995). Bien que moins fréquemment étudiées et rapportées, les perturbations exécutives de la symptomatologie sous-corticale ont fait l'objet de publications récentes (e.g., Aron, Watkins, Sahakian, Monsell, Barker & Robbins, 2003 ; Heyder, Suchan & Daum, 2004). Les troubles exécutifs participent ainsi pleinement aux tableaux cliniques des maladies de Parkinson (Dubois & Pillon, 1997 ; Green et al., 2002) et de Huntington (Lawrence, Sahakian & Robbins, 1998).

Nous avons retracé l'historique du concept de « syndrome dysexécutif » par la description de l'évolution terminologique dont il a fait l'objet (de l'anatomique au fonctionnel). En résumé, et pour en proposer une définition fréquemment évoquée, le fonctionnement exécutif renvoie à un ensemble des processus cognitifs dont le rôle principal est de faciliter l'adaptation du sujet aux situations nouvelles, plus particulièrement lorsque les habiletés cognitives « surappries » ne peuvent suffire (Van der Linden, Seron, Meulemans, Coyette, Andres & Prairial, 2000). Autrement dit, il est explicitement fait référence dans cette définition à la dichotomie proposée par Shiffrin et Schneider (1977), qui distinguaient l'intervention de processus automatiques ou contrôlés en fonction des exigences de la situation. Ces mécanismes de contrôle (ou exécutifs) renvoient dans la littérature à un grand nombre de processus dont il serait présomptueux de vouloir dresser une liste exhaustive.⁴ Rapportons toutefois la tentative de classification de Rabbit (1997) qui, dans une perspective de théorisation du fonctionnement exécutif, a proposé d'isoler différents critères faisant habituellement référence à l'intervention des processus exécutifs. Le critère de *nouveauté* propose que toute situation nouvelle requiert l'intervention d'un contrôle exécutif pour la formulation du but à atteindre, la planification des différentes étapes de l'action et le contrôle de sa réalisation (modification du plan, correction d'erreurs éventuelles). Les autres critères seraient mis en œuvre lors de *la recherche délibérée d'informations en mémoire, l'initiation de nouveaux comportements, la coordination de la réalisation simultanée de deux tâches, l'inhibition de réponses inappropriées dans un contexte particulier, et le maintien de l'attention*. Un dernier critère stipule que les conduites exécutives sont *accessibles à la conscience*.

Pour conclure, cette section nous a également permis de soulever la question du fractionnement du fonctionnement exécutif. Bien que faisant toujours l'objet de divergences

⁴ Citons les capacités de planification de l'action, d'inhibition de réponses prédominantes, de gestion simultanée de plusieurs tâches, de flexibilité cognitive, de recherche active d'informations en mémoire, de génération d'hypothèses, d'initiation des comportements, d'exploitation de feed-backs, de maintien prolongé de l'attention, de jugement et de prise de décision.

théoriques⁵, la conception modulaire du fonctionnement exécutif semble désormais admise par la plupart des auteurs (e.g., Miyake, Friedman, Emerson, Witzki & Howerter, 2000 ; Stuss, Binns, Murphy & Alexander, 2002 ; Stuss, 2006). Soulignons toutefois que le travail de Miyake et al. (2000) a permis de démontrer une certaine unité au sein du fonctionnement exécutif, par la mise en évidence de corrélations entre certaines fonctions -i.e., d'inhibition, de flexibilité et de mise à jour. A l'appui d'une conception modulaire du fonctionnement exécutif, quelques observations rapportent un fractionnement additionnel de composantes initialement considérées comme unitaire. C'est le cas de la fonction d'inhibition (Connelly & Hasher, 1993 ; Friedman & Miyake, 2004).

3.1.2. *Le fractionnement du fonctionnement exécutif: l'exemple de l'inhibition*

Nous développerons plus précisément dans cette section le concept d'inhibition, considéré par certains auteurs comme l'unité de base du fonctionnement exécutif (e.g., Dempster & Corkill, 1999 ; Zacks, Hasher & Radvansky, 1996). Le choix de cette composante en particulier se justifie par la fréquence des déficits d'inhibition lors de lésions frontales (Dempster, 1991 ; Baddeley, 1986 ; Miyake et al., 2000 ; Norman & Shallice, 1986) et par le fait que l'altération de cette fonction soit communément mise en cause pour expliquer les troubles du comportement, plus particulièrement lorsqu'il s'agit des phénomènes de dépendance à l'environnement (e.g., Archibald et al., 2005 ; Aron, Sahakian & Robbins, 2003 ; Blakemore et al., 2002 ; Brazzelli et al., 1994 ; Hurley, 2008 ; Royall et al., 2002). L'idée d'une association entre perturbations comportementales et déficit d'inhibition n'est pas novatrice, puisque dès l'observation de Phineas Gage, Harlow aurait associé les troubles du comportement à l'altération de cette fonction d'inhibition (Stuss et Benson, 1986). Par la suite, Luria (1966) a également interprété les perturbations comportementales des patients porteurs de lésions frontales comme la conséquence d'un défaut d'inhibition⁶. L'avènement de l'approche psychométrique des troubles neurologiques suite au développement des modélisations théoriques cognitivistes a permis l'élaboration d'outils spécifiques à l'évaluation des processus inhibiteurs.

⁵ L'auteur le plus représentatif des tenants d'une conception unitaire du fonctionnement exécutif est sans conteste Duncan (e.g., Duncan, Emslie, Williams, Johnson & Freer, 1996 ; Duncan & Miller, 2002). Duncan et ses collaborateurs proposent d'envisager le SAS du modèle de Norman et Shallice comme un système unique émergeant de l'activité de plusieurs systèmes frontaux, suffisamment flexibles pour intervenir lors de la réalisation d'activités diverses qui ne sont pas directement guidées par des indices externes. Ces auteurs vont jusqu'à comparer l'intelligence fluide (le facteur « g » ; Spearman, 1927) au fonctionnement exécutif assuré par le SAS (voir aussi Duncan, Burgess & Emslie, 1995).

⁶ Voici ce que suggère Luria (1966, p.294-295) : « *Many such examples of impulsive actions by patients with massive frontal lobe lesions [...] complete the details of this picture. In all these cases goal-directed selective behavior was replaced by habitual stereotypes based on the direct action of a particular stimulus which the patient did not compare with the original plan and did not inhibit* ».

Le concept d'inhibition bénéficie dans la littérature psychologique de multiples acceptions (voir pour une revue historique Dijksterhuis & van Knippenberg, 1998). Selon Clark (1996), le terme « inhibition » peut être utilisé pour faire référence à une propriété observable de l'activité d'un neurone, à un indice extrait d'une tâche cognitive, à un mécanisme à l'œuvre dans la sphère affective, ou encore à un processus du fonctionnement cognitif. Concernant ce dernier point, l'efficacité des processus inhibiteurs a été évaluée au moyen de tâches diverses ; en fonction du domaine cognitif (e.g., attentionnel, mnésique, moteur). Les épreuves qui seront administrées dans ce travail de thèse feront l'objet d'un développement complet en partie expérimentale (Chapitre VII). Sur le plan théorique, dans une tentative d'unification, Hasher, Zacks et May (1999) ont décrits trois fonctions d'inhibition en mémoire de travail, ainsi définies : une *fonction d'accès* empêche l'information non pertinente de parvenir à la mémoire de travail ; une *fonction d'effacement* supprime l'information devenue non pertinente, et une *fonction de contrainte* entrave la réalisation d'une réponse prédominante induite par le contexte. Sur la base d'une revue de la littérature, Nigg (2000) distingue deux formes d'inhibition. La première concerne les processus contrôlés nécessitant la mobilisation de ressources cognitives (e.g., contrôle de l'interférence, inhibitions cognitive, comportementale et oculomotrice) ; la seconde forme d'inhibition renvoie à un processus automatique d'inhibition attentionnelle (e.g., suppression de stimuli récemment étudiés). Une autre proposition taxinomique est celle de Harnishfeger (1995), qui distingue trois axes pour définir les processus inhibiteurs : 1) intentionnel et non intentionnel, 2) comportemental et cognitif, et 3) inhibition et interférence.

Si ces différents postulats ressortent davantage de considérations théoriques spéculatives que de résultats d'études expérimentales, quelques travaux semblent néanmoins confirmer une conception fractionnée du fonctionnement inhibiteur. Ainsi, Friedman et Miyake (2004) ont opéré une distinction entre trois formes d'inhibition, respectant les propositions théoriques de Nigg (2000). Au moyen de l'analyse des performances à diverses tâches censées évaluer les capacités d'inhibition, les auteurs ont montré que : 1) la résistance à l'interférence proactive (variante du Brown-Peterson ; Kane et Engle, 2000) est dissociée de 2) l'inhibition impliquée dans la suppression d'une réponse prédominante (test de Stroop, 1935) ainsi que de la résistance à l'effet interférent d'items distracteurs (tâche de dénomination ; Kane, Hasher, Stoltzfus, Zacks, & Connelly, 1994). En conséquence, Friedman et Miyake (2004) suggèrent de concevoir l'inhibition comme un ensemble de processus indépendants. De la même façon Rush et al. (2006) ont administré à des sujets de contrôle (jeunes et âgés) diverses épreuves d'inhibition, parmi lesquelles le test de Stroop, la tâche du stop-signal, une tâche d'inhibition sémantique et l'épreuve du Go/No-go. Ils constatent que seules les performances aux tâches de Stroop et de stop-signal sont altérées par le vieillissement normal. Rush et al. (2006) rapportent également de faibles corrélations statistiques entre ces épreuves d'inhibition, confirmant la nécessité d'opérer un fractionnement du fonctionnement inhibiteur.

Ces différentes études démontrent la nécessité de concevoir une évaluation multi-déterminée de l'inhibition ; au moyen d'épreuves diverses. Nous devons en tenir compte dans la perspective d'une validation du point de vue des auteurs, lors de la recherche de corrélations entre les phénomènes de dépendance à l'environnement et les perturbations des processus inhibiteurs.

3.1.3. *Contrôle exécutif et comportement : vers une dissociation cognitivo-comportementale*

À la suite de Luria (1966) et du rôle qu'il attribuait aux lobes frontaux dans le contrôle du comportement, les modélisations théoriques cognitivistes ont conduit à l'élaboration d'épreuves psychométriques destinées à l'évaluation des processus exécutifs. En conséquence, les travaux expérimentaux ont privilégié l'étude des liens supposés entre les troubles cognitifs de la symptomatologie frontale et les performances aux tâches « exécutives ». Ce faisant, l'étude du comportement a été délaissée au profit de celle des déficits cognitifs. Autrement dit, bien que les perturbations comportementales de la sémiologie frontale soient à l'origine de la conception actuelle du fonctionnement exécutif, peu de travaux se sont intéressés aux liens régissant les processus exécutifs et le comportement. Pourtant, à la suite de Lezak (1982, 1983), la plupart des auteurs postulent que les fonctions exécutives sous-tendent la régulation des comportements humains (e.g., Amieva, Phillips & Della Sala, 2003) et prônent que l'altération d'un « *central executive* » -un module de supervision comparable au SAS du modèle de Norman et Shallice (1980, 1986)- soit à l'origine des perturbations comportementales de la sémiologie frontale.

En conséquence, après Shallice et al. (1989), les phénomènes de dépendance à l'environnement tels que nous les avons définis dans le chapitre I sont fréquemment expliqués par un défaut du fonctionnement exécutif. Ce sont plus précisément les processus inhibiteurs qui sont incriminés pour interpréter les comportements d'utilisation d'objets ou d'imitation (e.g., Cooper, 2003 ; Dietrich, 2004 ; Herwig, Prinz & Waszak, 2007 ; Hurley, 2008 ; Jeannerod, 1994 ; Luu & Tucker, 2003 ; Royall et al., 2002 ; Ruby & Decety, 2001 ; Rumiati et al., 2004 ; Sakagami, Pan & Uttl, 2006). Mais comme nous l'avons mentionné, peu d'études se sont attachées à rechercher des corrélations entre ces manifestations pathologiques et les épreuves d'inhibition. Par ailleurs, nous l'avons vu dans la section précédente, ces processus inhibiteurs sont multiples. Il reste donc à déterminer plus précisément à quelle(s) fonction(s) d'inhibition ces perturbations pourraient renvoyer, si tant est que l'interprétation des phénomènes d'adhérence puisse être validée en ces termes.

Paradoxalement, les travaux les mieux documentés consacrés à l'exploration des mécanismes exécutifs cognitifs susceptibles d'être impliqués dans la dérégulation comportementale semblent avoir été conduits dans la pathologie psychiatrique, que ce soit la schizophrénie (Carter, MacDonald, Ross

& Stenger, 2001 ; Mahurin, Velligan & Miller, 1998 ; Liddle & Morris, 1991), les troubles obsessionnels compulsifs (e.g., Enright & Beech, 1993) ou les personnalités antisociales (voir pour une méta-analyse Morgan & Lilienfeld, 2000). Quelques études se sont intéressées aux troubles développementaux, comme le déficit de l'attention/hyperactivité (TDA/H) (Casey et al. 1997), d'autres aux pathologies dégénératives (Royall, 1994) ou au vieillissement normal (Amieva et al., 2003). Les travaux récents (Allan, Johnston & Campbell, 2008 ; Hall, Fong, Epp & Elias, 2008) tentent de faire le lien entre le fonctionnement exécutif et la conversion des intentions en action dans le domaine des comportements « de santé » (« *healthy behaviors* » ; activités sportives, conduites diététiques). Il est frappant de constater que la plupart des auteurs, à l'instar de Barkley (1997), considèrent comme « évident » le lien conceptuel entre les capacités d'inhibition et la régulation du comportement, sans pour autant disposer de données expérimentales incontestables. Il est vrai que les études traitant du contrôle ou de la régulation du comportement dans la pathologie frontale font généralement référence aux performances dans les tests (e.g., Garavan, Ross, Murphy, Roche & Stein, 2002 ; Gauggel, Rieger & Feghoff, 2004 ; Miller & Wang, 2006 ; Partiot, Vérin, Pillon, Teixeira-Ferreira, Agid & Dubois, 1996) et non aux perturbations comportementales (e.g., apathie, hyperactivité ; voir cependant Vilky, Ahola, Holst, Ohman, Servo & Heiskanen, 1994), ce qui conduit les auteurs à s'enfermer dans une démarche visant à évaluer les capacités de résolution d'épreuves cognitives *supposées* révélatrices d'un déficit comportemental. Sans tentative d'association entre les tâches exécutives et les troubles du comportement des patients, la pertinence et l'intérêt de ces épreuves apparaissent sensiblement réduits.

La pratique clinique nous révèle toutefois que certains malades ne présentent pas de troubles cognitifs ; les perturbations ne concernent que le versant comportemental. Un tel profil se rencontre notamment lors de lésions frontales orbitaires associées à des modifications de personnalité de type « sociopathique » (e.g., Eslinger et Damasio, 1985). En conséquence, afin de rendre compte de l'ensemble des déficits et dans un but pragmatique, une taxinomie du syndrome dysexécutif a été développée par le GREFEX (2001 ; voir également Godefroy, 2003 ; Godefroy et le GREFEX, 2004). Elle distingue deux types de sémiologies. Le syndrome dysexécutif « cognitif » renvoie aux multiples perturbations documentées par les épreuves psychométriques (cf. tableau 3.1.). Les troubles comportementaux du syndrome dysexécutif sont quant à eux très proches de ceux de la pathologie frontale (tableau 3.1.), ce qui n'est pas pour surprendre compte tenu de l'évolution terminologique du concept de « syndrome dysexécutif » et de son origine.

Troubles cognitifs spécifiques	Exemples d'épreuves associées
<i>Initiation et inhibition de l'action</i>	<i>Test de Stroop (Stroop, 1935); test de Hayling (Burgess & Shallice, 1996a); paradigme Go/No-go (Luria, 1966)</i>
<i>Déduction, maintien et changement de règles opératoires</i>	<i>Brixton (Burgess & Shallice, 1996b); MCST (Nelson, 1976)</i>
<i>Planification et résolution de problèmes</i>	<i>Tour de Londres (Shallice, 1982)</i>
<i>Génération d'information et développement de stratégies</i>	<i>Fluences verbales, tâche de mise à jour (Morris & Jones, 1990)</i>
Troubles cognitifs en faveur ou à l'étude	
<i>Coordination de tâches multiples et attention soutenue</i>	<i>Double tâche de Baddeley (Baddeley, Logie, Bressi, Della Sala & Spinnler, 1986)</i>
<i>Processus stratégiques de recouvrement mnésique</i>	<i>Grober & Buschke (1987)</i>
Troubles comportementaux spécifiques	
<i>Hypoactivité globale avec aboulie et/ou apathie et/ou aspontanéité</i>	
<i>Hyperactivité globale avec distractibilité et/ou impulsivité et/ou désinhibition</i>	
<i>Persévération de règles opératoires et comportement stéréotypé</i>	
<i>Syndrome de dépendance à l'environnement</i>	
Troubles comportementaux en faveur ou à l'étude	
<i>Confabulation et paramnésies réductives</i>	
<i>Anosognosie et anosodiaphorie</i>	
<i>Troubles émotionnels et du comportement social</i>	
<i>Troubles du comportement alimentaire, sexuel et sphinctérien</i>	

Tableau 3.1. Troubles cognitifs et comportementaux du syndrome dysexécutif, avec les épreuves permettant de les révéler. (Adapté de Godefroy, 2003, 2009).

L'évaluation du comportement se déroule le plus souvent lors de l'entretien ou de l'examen clinique du malade ; elle demeure donc une étape clinique (Godefroy, 2006). Plus rarement dans la pratique neuropsychologique, l'étude des modifications comportementales peut être réalisée au moyen de questionnaires adressés aux proches des malades. Ces inventaires du comportement permettent de compléter efficacement l'évaluation cognitive, puisqu'une étude récente (Roussel & Godefroy, 2008) a permis de mettre en évidence une dissociation des perturbations sur les versants comportemental et

cognitif, soulignant de fait la nécessité d'une double approche du fonctionnement exécutif. L'« *Inventaire du Syndrome Dysexécutif Comportemental* » (ISDC ; GREFEX, 2001), le « *Patient Competency Rating Scale* » (PCRS ; Prigatano & Altman, 1990) ou le DEX de la batterie d'évaluation du fonctionnement exécutif (« *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome* » (BADS) ; Wilson, Alderman, Burgess, Emslie & Evans, 1996) représentent quelques-uns des questionnaires utilisés.

Corroborant notre constat -i.e., du désintérêt des chercheurs pour l'étude des liens fonctions exécutives/comportement- quelques tentatives d'association empiriques entre les perturbations comportementales et cognitives de la symptomatologie dysexécutive ont été proposées, mais peu de travaux se sont consacrés à l'examen de leurs relations (Godefroy, 2003, 2006). Certains troubles pourraient représenter l'expression d'un déficit cognitif sur le plan comportemental. La distractibilité et l'impulsivité ont par exemple été associées à un dysfonctionnement des capacités attentionnelles (Baddeley, Della Sala, Papagno & Spinnler, 1997 ; Godefroy, Lhullier & Rousseaux, 1996).

Burgess, Alderman, Evans, Emslie & Wilson (1998) ont néanmoins conduit une étude de groupe pour mesurer la validité écologique de l'évaluation psychométrique du fonctionnement exécutif. Ils rapportent que de nombreuses performances aux tests neuropsychologiques (e.g., MCST, Fluences verbales) corrélaient avec les anomalies comportementales rapportées par un hétéro-questionnaire, suggérant un lien entre les processus exécutifs cognitifs et le comportement. Mais comme nous l'avons mentionné, ces travaux restent rares dans la littérature. Par ailleurs, pour expliquer le fait que les troubles comportementaux dysexécutifs soient parfois constatés sans troubles cognitifs, d'autres interprétations ont été proposées (Godefroy, 2006). Ainsi, plus qu'à des déficits cognitifs, ces troubles ont été affiliés à des perturbations du traitement des informations émotionnelles et sociales, ou à l'altération des compétences nécessaires à comprendre les intentions d'autrui -i.e., les capacités de « théorie de l'esprit » (Premack et Woodruff, 1978 ; Leslie, 1987). Ces interprétations récentes leur confèrent une dimension sociologique, ouvrant de nouvelles perspectives de recherche.

L'étude des fonctions exécutives et des troubles associés a connu depuis les travaux de Luria (1966) un rayonnement sans précédent, bénéficiant de l'élaboration de modélisations théoriques et du développement de nombreuses épreuves d'évaluation. L'avènement des techniques d'imagerie fonctionnelle a également permis l'exploration des structures cérébrales associées aux processus exécutifs. Ces développements ont permis de rendre compte plus précisément des perturbations associées à la pathologie cérébrale. Il apparaît que les fonctions exécutives sont, avec la mémoire épisodique, les capacités les plus fréquemment affectées par une atteinte cérébrale. Le syndrome dysexécutif s'observe dans de nombreuses pathologies impliquant les structures corticales ou sous-corticales (voir pour une revue Godefroy, 2009). Néanmoins, des troubles distincts ont été définis en fonction de la localisation lésionnelle. Ils sont fréquemment rapportés, couramment admis par la

plupart des auteurs et respectent la taxinomie proposée en isolant les perturbations cognitives des modifications comportementales. Ainsi, dans la pathologie frontale, il est habituel de distinguer les syndromes causés par des lésions dorsolatérales où prédominent les troubles exécutifs cognitifs, des perturbations associées à des atteintes orbitaires et médianes, pour lesquelles les troubles comportementaux sont au premier plan (e.g., Godefroy, 2003 ; Stuss & Levine, 2002 ; Stuss, 2006). Ces observations correspondent pleinement aux propositions théoriques d'Alexander et al. (1986 ; voir également Cummings, 1993, 1995)⁷, qui proposent de dissocier les troubles du comportement (syndrome orbitofrontal) des perturbations du fonctionnement exécutif (syndrome dorsolatéral), et suggèrent que des lésions sous-corticales sont susceptibles de provoquer des troubles identiques, en fonction du circuit fronto-sous-cortical altéré (voir aussi Pillon, Czernecki & Dubois, 2004).

Concernant les phénomènes de dépendance à l'environnement, de nombreuses questions restent en suspens. Nous l'avons évoqué, ces manifestations pathologiques sont fréquemment associées à un dysfonctionnement des processus exécutifs inhibiteurs. A l'appui de ce constat, Cummings (1995) les interprète comme la conséquence de l'altération d'un module de supervision, ce qui laisse supposer des liens entre ces comportements et le fonctionnement exécutif. Néanmoins, le syndrome de dépendance à l'environnement, les comportements d'utilisation et d'imitation (Lhermitte, 1983, 1984a, 1984b, 1986) font partie de la sémiologie du syndrome dysexécutif comportemental (Godefroy, 2003, 2006) et sont associés au syndrome orbitofrontal (Cummings, 1993, 1995 ; Lichter et Cummings, 2001 ; Tekin et Cummings, 2002 ; Manes et Leiguarda 2005 ; Pillon & Dubois, 2005 ; Cummings et Miller, 2006). Autrement dit, les phénomènes de dépendance à l'environnement sont définis sous le sceau d'une double interprétation. D'une part, un déficit d'inhibition résultant de l'altération d'un module de supervision est fréquemment mis en cause. Comme nous l'avons vu, des études restent à mener pour confirmer ce point de vue. D'autre part, les phénomènes de dépendance sont affiliés aux troubles comportementaux du syndrome dysexécutif, ce qui, si l'on se réfère aux interprétations récentes de ces troubles (Godefroy, 2006), peut laisser envisager d'autres perspectives explicatives. Ce travail de thèse aura pour objectif de contribuer à éclairer ces différents questionnements.

3.2. Perception, action et intentionnalité

Les modélisations théoriques développées dans le chapitre II, qu'elles soient cognitivistes (Norman et Shallice, 1980, 1986 ; Frith et al., 2000) ou neuro-anatomiques (Alexander et al., 1986 ; Cummings, 1993 ; Goldberg, 1985), proposent une interprétation commune aux phénomènes de

⁷ Cf. chapitre II, § 2.2.2.

dépendance à l'environnement : c'est la perception de stimuli environnementaux (e.g., les objets, les gestes de l'examineur) qui conduit à l'exécution « automatique » d'actions d'utilisation ou d'imitation. Nous développerons plus précisément ici les concepts qui autorisent une telle interprétation, par l'évocation des liens communément postulés entre la perception et l'action. En d'autres termes, cette section aura pour visée de démontrer en quoi il est possible d'associer les différents postulats des théories les plus fréquemment invoquées pour rendre compte des phénomènes de dépendance à l'environnement.

3.2.1. *Le lien perception-action*

Cette section sera développée à la lumière des postulats de Maurice Merleau-Ponty (1908-1961) et de son approche phénoménologique de la perception et de l'action. Le choix de cet auteur se justifie, comme nous le verrons, par l'influence qu'il a exercée sur les recherches conduites en psychologie sur le thème du comportement, mais également sur les conceptions théoriques actuelles de la cognition.

L'un des thèmes central de la phénoménologie de la perception de Merleau-Ponty (1945) est celui de la désignation du corps comme un « système des actions possibles », définissant par là un lien direct entre l'environnement perçu et l'organisme. Merleau-Ponty (1945) propose de concevoir le phénomène de perception comme le produit sensoriel de la « réalité » objective de l'objet, dépourvu de tout jugement intellectuel ou catégoriel. Il réfute en ce sens la notion d'« objets vrais » arguant que nous n'en avons jamais une perception totale, au profit de celle de « réalités » perceptives. La rédaction d'un rapport de thèse impose par exemple une certaine perspective du bureau sur lequel est posé l'écran de l'ordinateur ; il n'est donc pas possible *a priori* de postuler l'existence d'un bureau « en soi », dans la mesure où la perception de ce bureau est limitée par un unique point de vue. Une perception totale du bureau imposerait l'intervention d'éléments théoriques (un hypothétique cumul de l'ensemble des points de vue possibles, infinis par définition), et ce faisant, reviendrait selon Merleau-Ponty (1945) à nier l'existence concrète et réelle de l'objet. Si la perception impose *de facto* un seul et unique point de vue, il n'est pas nécessaire de faire intervenir des éléments théoriques (i.e., « thétiques ») pour que l'objet s'offre dans sa totalité à l'individu.

En d'autres termes, ce postulat que l'idée de l'objet est directement contenue dans la perception impose à Merleau-Ponty de concevoir un rapport pragmatique des relations sujet/objet, privilégiant le savoir corporel au savoir intellectuel : « *Ce qui me donne, avec les faces visibles de l'objet, les faces non visibles, cette synthèse, qui conduit du donné à ce qui n'est pas actuellement donné, n'est pas une synthèse intellectuelle qui pose librement l'objet total, c'est une synthèse pratique : je puis toucher la lampe, et non seulement suivant la face qu'elle tourne vers moi, mais*

encore de l'autre côté ; il suffirait que j'étende la main pour la saisir. » L'action est envisagée comme le résultat d'une analyse en terme de capacités (« je peux ») plutôt qu'en fonction des concepts ou jugements évoqués par le stimulus (« je pense que »). Merleau-Ponty (1942) propose l'exemple du joueur de football pour expliciter les relations dynamiques entretenues entre l'environnement et l'agent, qui perçoit la situation de façon immédiate en termes d'opportunités d'actions :

« Le terrain de football [...] est parcouru par des lignes de force (les « lignes de touche ») [...] qui appellent un certain mode d'action, la déclanchent et la portent comme à l'insu du joueur. Le terrain ne lui est pas donné, mais présent comme le terme immanent de ses intentions pratiques ; le joueur fait corps avec lui et sent par exemple la direction du « but » aussi immédiatement que la verticale et l'horizontale de son propre corps. Il ne suffirait pas de dire que la conscience habite ce milieu. Elle n'est rien d'autre à ce moment que la dialectique du milieu et de l'action. Chaque manœuvre entreprise par le joueur modifie l'aspect du terrain et y tend de nouvelles lignes de force où l'action à son tour s'écoule et se réalise en altérant à nouveau le champ phénoménal. » (p.182-183).

Le joueur agit simplement, dans le contexte d'une interaction continue avec l'environnement. De par ce rapport d'interaction, les choses ou objets qui constituent le milieu interpellent constamment l'individu quant aux potentialités d'actions qu'elles offrent, l'invitant à agir⁸. Ce point de vue n'est pas sans rappeler le concept d'« affordances » proposé par Gibson (1979).

La théorie écologique des affordances

Gibson (1979) a également théorisé l'existence d'un lien entre la perception visuelle et l'action, en suggérant le néologisme d'« affordances » : « *The affordances of the environment are what it offers the animal, what it provides or furnishes, either for good or ill. The verb to afford is found in the dictionary, but the noun affordance is not. I have made it up* » (p. 127). L'exemple qu'il donne est le suivant :

« Si une surface terrestre est presque horizontale (au lieu de verticale), presque plate (au lieu de convexe ou concave), et suffisamment étendue (relativement à la taille de l'animal) et si sa matière est rigide (conformément au poids de l'animal), alors cette surface offre (« affords ») un support » (p.127).

⁸ Merleau-Ponty (1945) précise sa pensée par l'exemple du tailleur : « *L'établi, les ciseaux, les morceaux de cuir se présentent au sujet comme des pôles d'action, ils définissent par leurs valeurs combinées une certaine situation et une situation ouverte, qui appelle un certain mode de résolution, un certain travail.* » (p.123).

Transposé à l'objet, l'interaction entre un agent et son environnement physique serait facilitée par les propriétés structurelles de l'outil, qui lui permettraient l'accès à un ensemble d'actions potentiellement réalisables⁹. Les opportunités d'actions perçues par l'individu ne dépendent toutefois pas uniquement des contingences environnementales, mais aussi des capacités sensorimotrices à interagir avec les objets, comme le proposait également Merleau-Ponty (1945). Ainsi, Gibson postule que ce qui est perçu, ce ne sont pas les qualités physiques de l'objet, mais bien les affordances qu'il fournit –i.e., les attributs nécessaires à l'interactivité en fonction des habiletés de l'agent. En d'autres termes, l'objet selon Gibson (1979) incite à la manipulation selon diverses modalités qui dépendent notamment des contraintes physiques du corps de l'individu.

Bien qu'ayant fait l'objet de tentatives de définitions plus récentes (e.g., Neisser, 1994), Bozeat, Lambon-Ralph, Patterson et Hodges (2002) rapportent que la terminologie d'« affordance » est fréquemment utilisée dans la littérature selon deux acceptions. La première renvoie au raisonnement ou à la résolution de problèmes quant aux possibilités d'utilisation, déduits sur la base des caractéristiques perceptives de l'item. La seconde correspond davantage à la conception séminale de Gibson (1979) et postule que les indices de saisie, d'orientation, de mouvement et de fonction d'un objet sont systématiquement inférés de la structure physique (e.g., si l'objet possède une lame tranchante, c'est qu'il est destiné à couper). Soulignons que les travaux de recherche en neuropsychologie font fréquemment référence au concept d'affordance lorsque l'utilisation des objets se montre plus efficace que la connaissance des patients ne l'aurait laissée supposer (e.g., Hodges, Bozeat, Lambon-Ralph, Patterson & Spatt, 2000).

Des études récentes corroborent le point de vue de Gibson (1979) (e.g., Borghi, 2004 ; Ellis & Tucker, 2000 ; Humphreys & Riddoch, 2002 ; Riddoch, Edwards, Humphreys, West & Heafield, 1998 ; Tucker & Ellis, 1998) tout comme de nombreux travaux d'imagerie cérébrale fonctionnelle (e.g., Grèzes et Decety, 2002 ; Grèzes, Tucker, Armony, Ellis & Passingham, 2003 ; Edwards, Humphreys & Castiello, 2003). Grèzes et Decety (2002) ont ainsi décrit l'implication d'un réseau cortical étendu lors de la perception d'objets, comprenant des aires cérébrales variées (notamment le lobe pariétal de l'hémisphère gauche, les gyri ventral et frontal inférieur, la jonction occipito-temporale et l'AMS). Selon ces auteurs, l'activation simultanée des régions pariétales et du cortex prémoteur plaiderait en faveur d'une activation automatique d'unités de connaissance associées aux objets. Les caractéristiques visuelles de l'outil (le manche d'un couteau, l'anse d'une tasse) suffiraient à activer les représentations mentales d'actions susceptibles d'être effectuées (« [...] *the perception of objects automatically affords actions that can be made toward them* », p.212). Des études récentes, principalement conduites chez les primates, ont permis de définir les substrats neuro-anatomiques des affordances des objets, localisés au niveau de la partie ventrale du cortex prémoteur (aire F5). Ces

⁹ « *The object offers what it does because it is what it is.* » (Gibson, 1979, p.139).

neurones dits « canoniques » (e.g., Gallese et al., 1996 ; Miall, 2003) seraient spécifiquement activés lors de la réalisation de mouvements manuels ou lors de la simple observation d'objets, par opposition au système des « neurones miroirs », non activé lors de la perception seule de l'objet (voir pour une revue Rizzolatti et Craighero, 2004). Les auteurs ont proposé que les neurones canoniques puissent coder pour la description des outils en termes d'activités motrices -i.e., la transcription des caractéristiques visuelles de l'objet en opportunités pratiques et actions potentielles (e.g., Murata, Fadiga, Fogassi, Gallese, Raos & Rizzolatti, 1997). Quelques travaux ont tenté de localiser les soubassements anatomiques de ces réseaux neuronaux dans le cerveau humain. Grèzes, Armony, Rowe et Passingham (2003) ont ainsi décrit l'activation d'un circuit pariéto-prémoteur en réponse à la perception visuelle d'objets, incluant la partie antérieure de la scissure intra-pariétale et le secteur ventral du sillon précentral (BA 6/44)¹⁰.

Cette brève définition du concept d'affordances nous permet de faire le lien avec les modélisations théoriques de Frith et al. (2000) et de Norman et Shallice (1980, 1986), évoquées au chapitre précédent. Comme nous l'avons mentionné, l'interprétation du comportement d'utilisation (CUO) de Frith et al. (2000) désigne les affordances des objets comme la cause de la mobilisation de commandes motrices associées, ayant pour corollaire la réalisation des actions correspondantes. De même, les affordances en tant qu'opportunités d'interaction entre l'agent et son environnement, pourraient contribuer à l'activation des schémas d'action de bas niveau du modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) codant pour les actions sensorimotrices basiques (e.g., saisir la théière). Greeno (1994) conforte ce point de vue en affirmant que les affordances des objets peuvent être conçues comme des pré-conditions à l'action : l'interaction avec l'environnement serait rendue possible par les affordances requises par un répertoire d'actions. D'autres auteurs ont proposé par la suite que les affordances puissent être associées aux schémas d'actions du modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) (e.g., Cooper & Glasspool, 2001 ; Cooper & Shallice, 2006 ; Rumiati et al., 2004) ainsi qu'au CUO (Aron, 2007 ; Humphreys & Riddoch, 2000 ; Hurley, 2006 ; Levy & Bayne, 2004 ; Toates, 2006 ; Proust, 2003). En résumé, le lien entre la théorie écologique de Gibson (1979) et les modèles fréquemment évoqués pour interpréter le comportement d'utilisation d'objets semble bien admis.

¹⁰ Leur protocole consistait à demander aux sujets de réaliser une réponse motrice, différente en fonction de la nature de l'objet : « fine et précise » pour les objets manufacturés, « franche » pour les objets naturels. Toutefois, certains objets nécessitaient un type de réponse motrice inverse à celui demandé (la saisie d'un marteau nécessite une prise franche ; la saisie d'une cerise, une prise fine et précise). Grèzes et ses collaborateurs ont montré que les réponses motrices étaient plus rapides lorsque l'objet était compatible avec la saisie demandée, alors qu'elles étaient plus lentes pour les objets incompatibles. Les auteurs constatent qu'en situation de présentation d'objets incompatibles, les temps de réaction pour effectuer la réponse motrice sont corrélés au niveau d'activation des aires cérébrales. Ils suggèrent que ce sont les affordances des objets incompatibles qui sont la cause de l'augmentation du temps de réaction.

En proposant la *théorie écologique des affordances*, Gibson (1979) postule néanmoins une relation réciproque entre la perception et l'action, réfutant la dichotomie entre capacités physiques et processus mentaux : « *So we must perceive in order to move, but we must also move in order to perceive.* » (p.223). Merleau-Ponty (1945) évoquait déjà cette réciprocité du cycle perception-action lorsqu'il affirmait que « *le comportement est la cause première de toutes les stimulations* ». C'est en effet l'organisme qui « choisit » les stimuli auquel il sera sensible en fonction des propres seuils de ses récepteurs sensoriels ou de ses mouvements, et des objectifs qu'il se fixe. Ce faisant, Merleau-Ponty ouvrait la voie aux conceptions récentes de la cognition humaine.

La cognition « incarnée »

Les théories récentes de la cognition humaine (« *embodied cognition* » également « *grounded cognition* », voir par exemple Shapiro, 2007; Barsalou, 2008 et Wilson, 2002 pour une revue)¹¹ accordent un rôle privilégié aux processus perceptifs et moteurs lors de la mise en jeu des facultés cognitives. Le postulat principal de la cognition « incarnée » propose que toute activité cognitive prend sa source dans une interaction physique avec l'environnement. Les représentations mentales sous-tendant les opérations cognitives seraient fondées sur des expériences motrices et sensibles. Par analogie, l'utilisation d'un concept entraînerait la réactivation partielle d'expériences sensorimotrices passées, même en l'absence du stimulus (cognition « *offline* »). La cognition ne serait plus limitée au traitement de l'information, mais implémentée dans divers processus sensorimoteurs (perception, motricité, simulation de l'action). Elle serait située dans un environnement et déterminée par l'interaction sensorimotrice permanente entre l'agent et cet environnement. En d'autres termes, la perception, l'action et les processus cognitifs entretiendraient d'étroits rapports dynamiques de dépendance mutuelle. Cette co-détermination du système cognitif et du milieu remet en cause le paradigme cognitiviste traditionnel, qui repose sur les hypothèses que les processus mentaux dépendent du cerveau et qu'ils sont de nature computationnelle. Dans les domaines de la linguistique et des mathématiques, Lakoff et ses collaborateurs (Lakoff et Johnson, 1999 ; Lakoff et Núñez, 2000) se sont pareillement inspirés de la phénoménologie merleau-pontienne pour s'opposer au cognitivisme classique et à la métaphore de l'esprit-ordinateur. Ces auteurs considèrent à l'instar de Varela et al.

¹¹ Nous avons choisi de traduire ces vocables par la terminologie de « cognition incarnée » en référence à la perspective de l'enaction de Francisco Varela (1946-2001). Neurologue et philosophe chilien, cet auteur propose que la cognition est « incarnée » (« *embodied* »), c'est-à-dire dépendante des expériences sensori-motrices permises par les capacités sensorielles s'inscrivant dans un contexte biologique, psychologique et culturel : le « *faire-émerger d'un monde issu d'une histoire de couplage structurel* » (*The Embodied Mind: Cognitive Science and Human Experience*, 1991). Le concept d'*autopoïèse* est au cœur de cette théorie et permettrait de comprendre l'évolution d'un organisme avec son milieu sans passer par la « représentation », les catégories classiques de sujet et d'objet ou la sélection naturelle.

(1991) que le corps et l'esprit (entendu au sens de la cognition), la pensée et l'action, entretiennent d'étroites relations d'interdépendance.

Le concept de cognition « incarnée » a ceci d'intéressant qu'il permet d'associer les approches théoriques dominantes de la littérature traitant des liens entre la perception et l'action : les perspectives sensori-motrice et idéo-motrice (e.g., Herwig et al., 2007 ; Knoblich et Prinz, 2005).

L'approche sensori-motrice considère l'action comme principalement déterminée par la perception, c'est-à-dire comme la conséquence des stimulations de l'environnement. L'intérêt des chercheurs se portent dans cette perspective à définir comment certains patterns de stimulations évoquent des comportements spécifiques, sur la base de structures internes de connaissance (e.g., les schémas d'actions). En ce sens, l'action est envisagée comme un réflexe « conditionné » dont il faut spécifier les conditions de survenue –i.e., la structure de l'environnement et des stimuli qu'il offre. C'est le point de vue de la plupart des modèles d'inspiration cognitive (voir par exemple Norman et Shallice, 1986 ; et Shallice et al., 1989 ; Brazzelli et al., 1994 pour l'interprétation du CUO), qui en ce sens ne s'éloigne que très peu des conceptions de la psychologie behavioriste et du schéma Stimulus-Réponse (e.g., Thorndike, 1898 ; Hull, 1930). A l'appui, Hommel (2000) a suggéré plus récemment que le système cognitif prépare à l'action en fonction de stimuli spécifiques perçus dans un contexte particulier.

Le principe idéo-moteur (Jeannerod, 1994 ; Prinz, 1997) envisage en revanche l'action comme le produit de processus internes à l'organisme effecteur (e.g., les intentions) basés sur les conséquences sensorielles de l'action. Jeannerod (1994) défend ainsi l'idée que les actions sont commandées par la représentation interne d'un but plutôt que par le monde extérieur. Historiquement, l'approche idéo-motrice est issue de la pensée de Lotze (1852 ; cité par Knoblich & Prinz, 2005) et de ses propositions explicatives de l'action volontaire –i.e., qui ne peut être interprétée selon les auteurs comme une réponse aux stimulations environnementales. Ce postulat s'inspire également du « principe de l'action idéo-motrice » de William James (1890, cité par Bertenthal, Longo & Kosobud, 2006) qui stipule que le simple fait de voir, penser ou imaginer une action augmenterait la propension à l'effectuer (« *thinking is for doing* »). James (1890) introduit ici les notions d'automatisme et de non-conscience de l'action, absentes des propositions de Lotze. Si de prime abord ces notions peuvent sembler assez proche des concepts de la perspective sensori-motrice, plusieurs différences peuvent être évoquées. D'une part, l'action n'est pas uniquement guidée par la perception, mais par l'activation des représentations mentales associées aux comportements. En d'autres termes, la réalisation de l'action idéo-motrice n'implique pas nécessairement la perception directe et immédiate du stimulus « déclencheur ». D'autre part, l'approche idéo-motrice propose que la réalisation d'une action nécessite l'activation mutuelle du codage de cette action en termes moteurs, mais également des conséquences sensori-motrices qu'elle induit, de façon prédictive. C'est par l'articulation de ces

représentations que l'organisme serait capable d'*agir* (et non plus simplement de *réagir*, comme le propose l'approche sensori-motrice), par l'anticipation des conséquences prévisibles de la réalisation de projets d'actions en actes effectifs.

Un siècle après les propositions théoriques spéculatives de William James (1890) les travaux expérimentaux de Greenwald (1970, 1972) leur ont fourni un support empirique. Cet auteur a démontré que le temps de réaction est influencé par la similarité perceptive entre un stimulus et la réponse correspondante¹². Ainsi, une réponse verbale est plus rapide pour un stimulus-cible auditif, comparé à une stimulation visuelle. Les postulats de la perspective idéo-motrice ont connu depuis dix ans un regain d'intérêt, et de nombreux travaux se sont consacrés à démontrer l'influence des actions perçues ou anticipées sur le contrôle moteur (e.g., Brass, Bekkering, Wohlschläger & Prinz, 2000 ; Elsner & Hommel, 2001 ; Drost, Rieger, Brass, Gunter & Prinz, 2005)¹³. Ces études ont permis de valider les hypothèses de l'approche idéo-motrice et de la mise en œuvre conjointe des associations action/conséquences sensorielles pour l'initiation et la planification de l'action volontaire. A l'appui, Berthoz (1997) suggère que la perception n'est pas seulement une interprétation des messages sensoriels, mais serait contrainte par la simulation interne de l'action, et permettrait d'anticiper les conséquences de celle-ci.

Le principe idéo-moteur trouve un prolongement dans les notions de « codage commun » de l'action issues de la psychologie cognitive (*common coding* ; Prinz, 1990, 1997) et de représentations partagées (*shared representations* ; Daprati et al., 1997 ; Gallese & Goldman, 1998 ; Jeannerod, 1997). La théorie du « codage commun » (Prinz, 1990, 1997, voir également Hommel, Müsseler, Aschersleben & Prinz, 2001 pour une présentation de la « *Theory of Event Coding* ») propose des liens étroits entre la perception et l'action, en postulant des processus cognitifs identiques à la représentation de l'action et de ses effets sensori-moteurs, par le principe de *similarité*. Deux perspectives réciproques en découlent : 1) l'initiation et le contrôle de l'action sont aptes à moduler la

¹² Greenwald (1970, 1972) rapporte qu'après une période d'entraînement, les participants sont plus rapides pour répondre à un stimulus visuel (lumière rouge) lorsque la réponse manuelle a pour conséquence l'apparition d'un stimulus similaire (lumière rouge). Greenwald propose que la similarité entre le stimulus et le produit perceptif de la réponse contribue à la diminution du temps de réaction. Dans la même perspective, l'effet Simon (*Simon's Effect* ; Simon & Rudell, 1967 ; Simon & Small, 1969 ; Simon, Hinrichs & Craft, 1970) renvoie à l'effet de compatibilité des localisations spatiales stimulus/réponse (les temps de réactions sont plus courts lorsque le stimulus apparaît du côté correspondant à la réponse requise).

¹³ Elsner & Hommel (2001) ont par exemple montré que l'association entre une action et la réponse correspondante est automatiquement et implicitement apprise. Leur expérience se déroule en deux phases. Lors de la phase d'apprentissage, les participants ont pour consigne d'appuyer sur des touches de clavier d'ordinateur, (à gauche ou à droite). Cette action a pour effet l'émission de sons dont la hauteur varie (grave ou aigue) en fonction de la latéralité de l'action. Par la suite, la présentation des mêmes sons lors de la phase expérimentale facilite la réponse motrice selon l'association apprise implicitement (le temps de réaction est moindre lorsqu'il faut appuyer sur la touche de gauche plutôt que celle de droite en réponse à un son grave).

perception ; 2) la perception influence l'initiation et le contrôle de l'action. Quelques études ont confirmé ces prédictions (Müsseler & Wühr, 2002 ; Wohlschläger, 2000 ; Brass, Bekkering & Prinz, 2001 ; Bekkering & Prinz, 2002 ; Knoblich & Flach, 2001). Brass et al. (2001) ont ainsi montré une influence de la perception sur le temps de réaction d'initiation du mouvement¹⁴.

Dans le même temps, les travaux d'imagerie fonctionnelle ont démontré l'activation conjointe d'aires cérébrales impliquées dans le contrôle de l'action et la perception des mouvements, fournissant une interprétation à ces phénomènes d'interférence et contribuant à la validation du concept de « codage commun » de l'action (e.g., Decety et al., 1997). La méta-analyse de Grèzes et Decety (2001) montre un recouvrement des activations cérébrales dans le cortex préfrontal, le cortex prémoteur, le cortex pariétal supérieur et inférieur lors de l'exécution, l'observation et la simulation mentale d'actions. Dans ce contexte la notion de « représentations motrices partagées » -i.e., utilisées pour la représentation de l'action de l'observé mais également pour celle de celui qui observe- a été proposée (Jeannerod, 1997 ; Gallese & Goldman, 1998). Ces notions font suite à la découverte dans le cerveau du singe de neurones dits « miroirs » (di Pellegrino, Fadiga, Fogassi, Gallese & Rizzolatti, 1992 ; Gallese, Fadiga, Fogassi & Rizzolatti, 1996 ; Rizzolatti, Fadiga, Gallese & Fogassi, 1996).

Les neurones miroirs

Les neurones « miroirs » représentent avec les neurones « canoniques » un type particulier de neurones de l'aire F5 (BA 6), activés lorsque le singe exécute une action mais également lorsqu'il observe l'expérimentateur effectuer un mouvement similaire (cf. figure 3.1.). L'action observée semble refléter *en miroir* la représentation motrice de l'action effectuée, d'où la terminologie adoptée par les auteurs. Dans une série d'expériences visant à tester les propriétés visuelles des neurones miroir chez le singe, Gallese et al. (1996) ont démontré que le mime d'actions (i.e. saisie en l'absence d'objet ou sans atteindre l'objet), ou encore les mouvements sans signification (e.g. lever les bras) ou à connotation émotionnelle (e.g. « menacer » les singes) n'activaient pas ces neurones. Si les premiers travaux ont rapporté une absence de réponse des neurones miroir lors de l'observation de la saisie d'un objet avec une pince (Gallese et al., 1996 ; Rizzolatti et al., 1996), une étude récente vient nuancer ces résultats en démontrant que les neurones miroir répondent à l'observation d'actions réalisées avec un outil en contrepartie d'un entraînement suffisamment long des singes à observer ces actions (Ferrari et al., 2005).

¹⁴ Les participants avaient pour consigne d'effectuer un mouvement de l'index (vers le haut ou vers le bas) en observant un mouvement similaire ou inverse. Comme attendu, le temps d'initiation d'un mouvement d'index vers le bas est plus long lors de l'observation simultanée d'un mouvement d'index vers le haut.

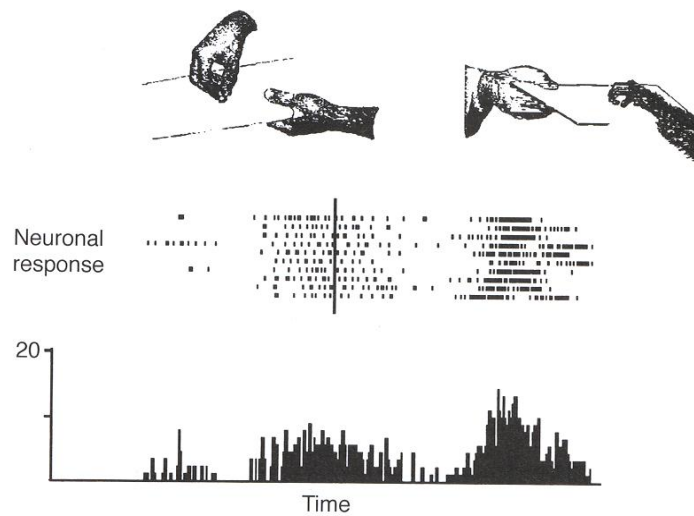


Figure 3.1. L'expérimentateur saisit avec la main un morceau de nourriture placé sur la table devant le singe, et le lui tend pour qu'il le saisisse à son tour. Le neurone décharge lors de l'observation du mouvement de saisie, cesse de répondre lorsque la nourriture est déplacée jusqu'au singe et décharge à nouveau lorsque le singe effectue lui-même l'action. (Adapté de Gallese & Goldman, 1998).

L'existence d'un système miroir chez l'être humain a été rapportée pour la première fois par Fadiga et al. (1995) au moyen de la stimulation magnétique trans-crânienne (TMS). Ce résultat a été confirmé dans de nombreux travaux utilisant la TMS (e.g., Brighina et al., 2000 ; Clark et al., 2004 ; Gangitano et al., 2004 ; Maeda et al., 2002 ; Romani et al., 2005 ; Strafella & Paus, 2000), ainsi que par des études conduites au moyen de l'imagerie fonctionnelle (e.g., Grafton et al., 1996 ; Johnson-Frey, Maloof, Newman-Norlund, Farrer, Inati & Grafton, 2003 ; Iacoboni, Woods, Brass, Bekkering, Mazziotta & Rizzolatti, 1999 ; Carr, Iacoboni, Dubeau, Mazziotta & Lenzi, 2003). Quelques études ont tenté de faire le lien entre les neurones miroirs et les affordances des objets (Edwards et al., 2003). Le système-miroir humain, tel qu'il est défini par Iacoboni et al. (2005) comprend l'aire de Broca et le lobule pariétal inférieur. Cette découverte a suscité un grand intérêt de la part de la communauté scientifique, dont Ramachandran est sans conteste l'un des plus enthousiaste représentant :

"The discovery of mirror neurons is the single most important "unreported" story of the decade. I predict that mirror neurons will do for psychology what DNA did for biology: they will provide a unifying framework and help explain a host of mental abilities that have hitherto remained mysterious and inaccessible to experiments".

Ramachandran (2000)

Néanmoins, le rôle du système miroir chez l'humain ainsi que l'existence même de neurones miroirs analogues à ceux du singe reste une question encore largement débattue dans la communauté

scientifique (e.g., De Veer & van den Bos, 1999 ; Oztop, Kawato & Arbib, 2006 ; Franz, Ford & Werner, 2007 ; Molenberghs, Cunnington & Mattingley, 2009).

Conclusion

L'objectif de cette section était d'offrir au lecteur un rapide aperçu des théories actuelles proposant un lien entre la perception et l'action. Sur la base de la phénoménologie merleau-pontienne, nous avons retracé l'historique de l'évolution de ces conceptions, de la théorie des affordances de Gibson (1979) aux principes plus récents de la cognition « incarnée » et de ses corrélats neuro-anatomiques. L'objectif était d'explicitier les liens entre ces concepts et les phénomènes de dépendance à l'environnement, ce que nous avons plus particulièrement réalisé ici pour le comportement d'utilisation d'objets. La section suivante permettra d'évoquer le comportement d'imitation, en exposant les liens entre la perception, l'action et l'adaptation au contexte social.

3.2.2. Perception, action et adaptation sociale

Le développement de cette partie nous imposera d'évoluer en dehors du champ de la neuropsychologie, pour invoquer quelques concepts issus des travaux de recherche en psychologie sociale. Nous verrons comment il est possible de faire le lien avec les notions des sections précédentes.

Comme nous l'avons évoqué, le concept d'action idéo-motrice défini par James (1890) suppose des relations étroites entre la perception et l'action. James postule ainsi une tendance innée à l'imitation chez l'être humain :

« Each of us is in fact what he is almost exclusively by virtue of his imitativeness »

William James (1890, p. 741)

Les théoriciens de la psychologie sociale, dont John Bargh est l'un des plus actifs représentants, se sont inspirés des postulats de William James pour interpréter les conséquences de la perception sur les comportements sociaux. Plus précisément, ce sont les réponses mimétiques d'interaction qui ont fait l'objet d'une attention particulière de la part des auteurs, qui suggèrent que ces comportements non-conscients surviennent de manière automatique, en écho aux perspectives de l'action idéo-motrice.

L'effet « caméléon »

L'étude des effets interférents de la perception sur l'action en contexte d'interaction sociale n'est pas une préoccupation récente de la part des chercheurs (Eidambergh, 1929, cité par Dijksterhuis & Bargh, 2001)¹⁵, mais les travaux récents de Bargh et de ses collaborateurs (pour une revue, voir Bargh, 2006) ont renouvelé ce domaine de recherche. Ces auteurs se sont d'abord intéressés aux effets de l'amorçage sémantique de représentations (« stéréotypes ») sur le comportement.

Bargh, Chen et Burrows (1996) ont ainsi conduits trois expériences destinées à démontrer l'influence de la manipulation de mots censés évoquer les traits caractéristiques d'un stéréotype. Les auteurs ont demandé aux participants d'effectuer une tâche de concaténation de phrases (expérience 2). La moitié des sujets devaient manipuler des items contenant des mots associés au stéréotype américain de « personnes âgées » (e.g., « conservateur, Floride, bingo »), l'autre moitié des participants effectuaient une tâche similaire, mais avec des mots neutres ; censés ne plus faire référence au stéréotype (e.g., « privé, propre, solitaire »). Selon les auteurs, la tâche de manipulation des items associés au concept de « personnes âgées » devait activer inconsciemment l'ensemble du stéréotype correspondant, dont la lenteur de marche. À l'issue de cette tâche, les participants étaient remerciés et devaient marcher dans le couloir jusqu'à l'ascenseur pour quitter le laboratoire. Sur la base du principe idéomoteur, Bargh et al. (1996) allèguent que le comportement de marche devrait être influencé par le stéréotype associé aux personnes âgées –i.e., la simple activation de la représentation mentale de lenteur devrait augmenter la probabilité d'adopter un comportement analogue. En d'autres termes, les participants ayant manipulé des mots faisant référence à ce stéréotype devraient marcher plus lentement que ceux de la condition contrôle. Pour étonnant que cela puisse paraître, les résultats confirment cette hypothèse : l'« amorçage » du stéréotype relatif aux personnes âgées a significativement diminué la vitesse de marche des sujets. La perception de mots aurait ainsi directement influencé le comportement, et ce de façon automatique, confirmant selon les auteurs les postulats de l'action idéo-motrice. Les autres expériences, basées sur l'activation de stéréotypes différents (e.g., impolitesse, agressivité) ont conduits à des résultats identiques de modulation du comportement, ce que d'autres auteurs ont confirmé par la suite pour d'autres domaines (normes sociales ; Aarts & Dijksterhuis, .2003 ; performances intellectuelles ; Dijksterhuis & van Knippenberg, 1998). Turner, Forrester, Mulhern, et Crisp (2005) ont même rapporté que l'activation du stéréotype « patient neurologique » conduisait à une baisse des performances à la tour de Hanoi.

¹⁵ Les participants de l'expérience séminale d'Eidambergh avaient pour instruction de pointer du doigt leur nez ou une lampe de bureau en fonction du mot entendu (« nez » ou « lampe »), le plus rapidement possible. L'expérimentateur, assis en face du sujet, effectuaient des réponses motrices similaires. Après une phase d'entraînement, le chercheur commettait des « erreurs » volontaires en désignant du doigt la lampe après avoir entendu le mot « nez », et inversement. Comme attendu, les participants ont spontanément commis des erreurs similaires.

Dans une perspective identique de validation du principe idéo-moteur, les auteurs se sont intéressés aux effets de la perception de l'action d'autrui sur le comportement du sujet. Chartrand et Bargh (1999) ont fait interagir en alternance les participants avec deux complices au cours d'une tâche de description d'images. L'un des complices avait pour instruction de toucher fréquemment son nez, l'autre de remuer le pied nerveusement. Le sujet « naïf » était filmé à son insu. Les auteurs ont réitéré l'expérience à trois reprises, et mesuré la fréquence des comportements, avant et pendant l'interaction. Les résultats indiquent que les participants ont tendance à adopter le maniérisme comportemental du complice avec lequel ils interagissent. Soulignons qu'aucun des sujets ne signale avoir détecté le comportement particulier du complice. Chartrand et Bargh (1999) proposent le terme d'« effet caméléon » (*chameleon effect*)¹⁶ pour définir ce mimétisme postural, qui confirme selon eux les principes de l'action idéo-motrice (la simple perception d'un acte, même inconsciente, augmenterait la tendance à l'effectuer). Des répliques récentes ont montré la constance de l'effet caméléon, et son rôle dans le jugement de la qualité de l'interaction ou la survenue de comportements empathiques et altruistes (Baillenson & Yee, 2005 ; Chartrand, Maddux & Lakin, 2005). *A contrario*, l'interaction est jugée déplaisante lorsque le sujet a conscience d'être sciemment imité, ce qui n'est pas pour surprendre. Les travaux de Bargh et de ses collaborateurs ont eu le mérite de démontrer au moyen de méthodologies expérimentales rigoureuses ce que bon nombre de chercheurs avaient postulés jusqu'alors, (Dijksterhuis & Bargh, 2001) sur la base d'observations empiriques. La description d'autres phénomènes mimétiques en situation d'interaction sociale apporte des arguments en faveur d'une influence de la perception de l'action d'autrui sur le comportement. Nous allons en présenter quelques exemples.

Mimétisme facial, effets de contagion sociale et émotionnelle

Meltzoff et Moore (1977, 1979, 1983) ont été les premiers à décrire la reproduction d'expressions faciales par les nouveau-nés (voir également Termine & Izard, 1988) (cf. figure 3.2.). Les auteurs postulent que l'imitation est innée chez l'humain, permettant les prémisses d'une individuation de l'être. Cependant, ces résultats peinent à être répliqués, les auteurs les plus critiques contestant la réalité du comportement imitatif en associant les expressions faciales des nouveau-nés à un répertoire limité de réflexes mimétiques (voir pour une revue Rogers, 2006).

¹⁶ Les auteurs emploient également les termes de “*social glue*” pour caractériser ce processus inconscient de synchronisation posturale (voir aussi Dijksterhuis, 2004 ; Bargh & Morsella, 2008).



Figure 3.2. Photographies d'enfants âgés de 12 à 21 jours imitant les expressions d'un adulte. (Adapté de Meltzoff & Moore, 1977).

Cette propension au mimétisme facial a néanmoins été rapportée chez les sujets adultes. Dimberg et ses collaborateurs (1998, 2000) ont ainsi montré que les participants adoptaient discrètement les caractéristiques expressives des visages qu'on leur présentait sur un écran d'ordinateur, même lors d'une projection si brève qu'elle ne pouvait être perçue consciemment. Ces comportements mimétiques joueraient un rôle dans l'adaptation sociale (e.g., Decety & Chaminade, 2003 ; Lakin & Chartrand, 2003 ; Meltzoff & Decety, 2003). Dans cette perspective, McIntosh, Reichmann-Decker, Winkielman & Wilbarger (2006) ont rapporté une dissociation de performances chez les enfants autistes, qui parvenaient à reproduire volontairement les expressions faciales de l'expérimentateur mais montraient peu de comportements mimétiques « automatiques » comparés aux sujets de contrôle. Les auteurs suggèrent que ce déficit des processus mimétiques pourrait expliquer les troubles de cognition sociale fréquemment rapportés dans la symptomatologie autistique. Sonny-Borgström, Jönsson et Svensson (2003) ont également montré que les individus obtenant des scores élevés à des questionnaires d'empathie se montrent plus sensibles aux changements d'expressions faciales de leur partenaire.

L'ubiquité du mimétisme facial s'exprime également par la contagiosité du rire ou du bâillement, autres phénomènes courants de la vie quotidienne. Dans une perspective darwinienne, les interprétations récentes de ces comportements les envisagent comme des facteurs de régulation des groupes sociaux, favorisant l'adaptation au milieu environnant (e.g., Derouesné, 2003 ; Provine, 1986). L'« échokinésie » du bâillement est cependant différente des automatismes moteurs comportementaux de certaines espèces animales. Ainsi, les poissons qui parviennent à éviter leur

prédateur en nageant en groupe ou les pigeons qui s'envolent simultanément à l'approche du passant ne montrent que des comportements immédiats. Le bâillement ne répond pas à ce mécanisme, comme le laisse penser son inconstance et parfois, son délai d'apparition. D'autre part, si ce comportement apparaît chez la plupart des vertébrés, seuls les êtres humains et de rares espèces de grands singes se montrent sensibles au bâillement de leurs congénères (Anderson et al., 2004), ce qui autorise certains auteurs à envisager ce phénomène comme participant d'une forme d'empathie primitive, à l'origine de compétences sociales plus élaborées (e.g., Platek, Critton, Myers & Gallup, 2003 ; Senju et al., 2007). Une interprétation analogue est fournie pour le rire (e.g., Cosnier, 1997).

En résumé, l'omniprésence des phénomènes mimétiques en situation d'interaction semble bien établie. Zajonc, Adelman, Murphy et Niedenthal (1987) ont même postulé que la synchronisation des mouvements faciaux permettrait d'expliquer les ressemblances des traits du visage constatés chez certains couples ayant partagé 25 ans de vie commune !

Des phénomènes de contagion émotionnelle ont également été rapportés, plus particulièrement lors de réunions d'individus en foules, dont Gustave Le Bon (1895) proposait déjà une analyse pertinente.

« Quels que soient les individus qui la composent, quelque semblables ou dissemblables que soient leur genre de vie, leurs occupations, leur caractère ou leur intelligence, par le fait seul qu'ils sont transformés en foule, ils possèdent une sorte d'âme collective qui les fait sentir, penser, et agir d'une façon tout à fait différente de celle dont sentirait, penserait et agirait chacun d'eux isolément. »

(Le Bon, 1895, p.19).

Soulignons que Sigmund Freud (1921) lui-même s'est référé aux postulats de Le Bon (1895) dans son essai psychanalytique *Psychologie des foules et analyse du moi*, dans lequel il contribue à définir les mécanismes sous-tendant les comportements de masse. Les modes d'expression de la contagion sociale sont divers, mais les affects les plus prégnants seraient la joie, la colère, la peur et la tristesse (Cosnier, 1997). Des comportements d'euphorie collective ont par exemple été décrits chez de jeunes enfants (Sroufe & Waters, 1976). Plus prosaïquement, il suffit de regarder la télévision au lendemain d'une finale de football pour appréhender ce phénomène chez les supporters des vainqueurs. *A contrario*, des phénomènes de psychose collective pour lesquels l'angoisse et la peur prédominent sont également décrits. Récemment, Agbu (2004) a rapporté une vague de panique au Nigéria au sujet d'« appels GSM mortels », susceptibles de provoquer le décès par le simple fait de répondre au téléphone à certains numéros. Dans la ville d'Enugu, à l'Est du Nigéria, un grand nombre de personnes se sont ainsi précipitées dans les hôpitaux pour s'assurer de leur état de santé, après avoir

répondu à des appels inconnus.¹⁷ En conclusion, la synchronisation collective et la force d'entraînement émotionnel induite par le contexte social semblent parfois aussi irrationnelles qu'irrésistibles.

Le mimétisme automatique des expressions faciales mentionné précédemment peut-il contribuer à expliquer ces phénomènes de contagion émotionnelle ? Cette question fait actuellement l'objet de spéculations. Certains auteurs prônent un lien direct entre la perception et l'évocation d'une émotion (e.g., Adolphs, 2002), d'autres suggèrent qu'il n'y a pas de relation directe entre le mimétisme automatique et la contagion émotionnelle (Hess & Blair, 2001).

Considérations théoriques et lien avec le comportement d'imitation (Lhermitte, 1984a)

Comment expliquer les phénomènes mimétiques en contexte d'interaction sociale ? Les approches neuro-anatomiques qui prédominent dans la littérature rejoignent les postulats présentés dans les sections précédentes de ce chapitre.

La première conception renvoie au système des neurones miroirs. Ainsi, les auteurs de psychologie sociale se réfèrent fréquemment aux données des neurosciences pour expliquer les phénomènes mimétiques (e.g., Bargh, 2005 ; Bargh & Williams, 2006 ; Knoblich & Sebanz, 2006). En cela, ils font écho aux propositions de Iacoboni et al. (2001) et de Rizzolatti, Fadiga, Fogassi et Gallese (2002) quant aux fonctions postulées du système miroir pour les capacités imitatives chez l'humain.¹⁸

Sans faire explicitement référence aux neurones miroir, d'autres auteurs ont envisagé le comportement imitatif comme le mode de fonctionnement « par défaut » du cerveau humain, (Kinsbourne 2005 ; Dijksterhuis & Bargh, 2001) sur la base des travaux de neuro-imagerie de Brass et de ses collaborateurs (Brass, Zysset & von Cramon, 2001 ; Brass, Derrfuss, Matthes von Cramon &

¹⁷ L'exemple d'angoisse collective le plus commenté du vingtième siècle fait référence à l'adaptation radiophonique par Orson Welles du livre *La Guerre des Mondes* de H.G. Wells (*The War of Worlds*, 1898), qui suscita en 1938 une vague de panique aux Etats-Unis. Après la diffusion du programme, de nombreuses personnes ont décidé de fuir, de s'engager dans l'armée, d'autres encore se sont réfugiées dans les églises. Des scènes d'hystérie collective, de pillages des magasins désertés ont été rapportées. Les standards téléphoniques de la police, de l'armée et de CBS, la radio émettrice, ont été assaillis d'appels. Deux millions de personnes auraient pris part à ce mouvement de panique (voir cependant Lagrange, 2005 pour une relecture du phénomène).

¹⁸ Rapportons toutefois les études de Schürmann et al. (2005) et de Oztop, Kawato & Arbib (2006) pour des résultats contraires au sujet du bâillement et des capacités imitatives. Par ailleurs, soulignons qu'initialement les chercheurs du groupe de Parme (Gallese et al., 1996 ; Rizzolatti et al., 1996) n'ont pas directement associé les neurones miroir aux capacités d'imitation chez le singe mais à la faculté de « donner un sens » aux actions de leurs congénères (« *understanding of motor events* », Gallese et al., 1996, p.606).

von Cramon, 2003). Ces auteurs ont démontré l'implication des structures frontales dans l'inhibition des réponses automatiques d'imitation. Ils proposent que cette « tendance » à l'imitation soit une composante du fonctionnement cérébral, qui serait maîtrisée par les processus inhibiteurs des structures préfrontales latérales et médianes, pour permettre l'adaptation des sujets au contexte social (Brass et al., 2001).

Dans cette perspective, certains auteurs assignent au contrôle exécutif la fonction d'inhibition de cette propension à l'imitation, et ce faisant associent le comportement d'imitation (CI) au dysfonctionnement exécutif. Dijksterhuis et Bargh (2001) font ainsi référence au modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) pour le contrôle et l'inhibition d'actions « déclenchées » par le contexte environnemental, en citant les travaux de Lhermitte (1983). Plus récemment, Decety (2006 ; Decety & Sommerville, 2003 ; Sommerville & Decety, 2006) suggèrent qu'en l'absence d'un fonctionnement exécutif opérant, le comportement puisse être guidé par les stimuli environnementaux. Ils proposent que cette interprétation pourrait permettre d'expliquer les comportements d'imitation et d'utilisation d'objets (CUO) et rejoint en cela le point de vue de la plupart des chercheurs, comme nous l'avons déjà mentionné (cf. § 3.1.3).

Par ailleurs, les effets mimétiques et de synchronisation posturale décrits dans les travaux de psychologie sociale trouvent une confirmation selon les auteurs dans les données de la neuropsychologie clinique. Ainsi, Bargh et ses collaborateurs (Bargh, 2005 ; Bargh & Morsella, 2008 ; Dijksterhuis & Bargh, 2001) font explicitement le lien entre leurs travaux et ceux de Lhermitte (1986). Ils proposent que les sujets « naïfs » de leurs expériences et les patients neurologiques partagent un point commun : ils ne seraient pas « conscients des causes » de leurs comportements, qui sont envisagés comme automatiquement guidés par l'environnement.¹⁹ Cette association entre neuropsychologie clinique et psychologie sociale est réciproque, puisque Conchiglia et al. (2007) ont repris les termes de Chartrand et Bargh (1999) pour définir le « syndrome de Zelig » comme le contrôle du comportement par l'environnement social (cf. chapitre I, § 1.1.3.). Par ce lien postulé entre CI et actions mimétiques, les auteurs associent le comportement d'imitation aux neurones miroir, dans la perspective de Rizzolatti, Fabbri-Destro et Cattaneo (2009) qui ont très récemment suggéré que cette manifestation puisse être envisagée comme la conséquence d'une libération des activités du système miroir consécutive à l'atteinte des structures frontales²⁰.

¹⁹ Bargh (2005) suggère ainsi que *“the priming and the patient studies do complement and support each other in demonstrating the same two principles: that an individual's behavior can be directly caused by the current environment, without the necessity of an act of conscious choice or will; and that this behavior can and will unfold without the person being aware of its external determinants”*.

²⁰ Les hésitations de certains malades décrites par Lhermitte (e.g., 1983, 1984a), qui pourraient venir contredire cette interprétation du CI en termes d'« action-miroir » sont interprétées de la sorte par Rizzolatti et al. (2009) :

3.2.3. La question de l'intentionnalité

Suite à l'ensemble de ces propositions, le caractère « automatique », « non-conscient » et « non intentionnel » des phénomènes de dépendance à l'environnement (CI et/ou CUO) semble reconnu par la plupart des chercheurs (e.g., Brass et al., 2001 ; de Vignemont & Fourneret, 2004 ; de Vignemont et Haggard, 2008 ; Levy & Bayne, 2004 ; Pacherie, 2007 ; Proust, 2003 ; Toates, 2006 ; Rossetti, Pisella, & Vighetto, 2003 ; Wilson & Knoblich, 2005), qui rejoignent ainsi les suggestions théoriques de Frith et al. (2000). Comme nous l'avons évoqué, ces auteurs envisagent le CUO comme la conséquence du dysfonctionnement d'un système de « métareprésentations » autorisant la formulation d'intentions.

Soulignons cependant que cette concordance des points de vue ressort davantage de tentatives d'associations instinctives entre des postulats théoriques spéculatifs et des faits cliniques que de données expérimentales. Il est vrai que l'opérationnalisation de protocoles visant à évaluer ces questions est particulièrement complexe. Rapportons toutefois l'ingénieux travail de Slachevsky et al. (2003), dont les résultats plaident plus particulièrement en faveur d'un lien entre les phénomènes de dépendance à l'environnement et l'altération des processus nécessaires à la planification consciente de l'action. Lors d'une épreuve motrice²¹, les auteurs ont montré que les patients porteurs de lésions frontales qui présentaient des CI ou des comportements de préhension étaient plus déficitaires que les autres malades frontaux pour adapter et corriger le « programme moteur » en fonction du *feedback* sensori-moteur. Ce résultat précise selon Slachevsky et al. (2003) le rôle de l'altération des mécanismes responsables de la conscience de l'action dans la survenue des phénomènes de dépendance.

Les notions d'intentionnalité et de conscience de l'action sont complexes et largement débattues dans la littérature. Un exposé plus approfondi de ces concepts dépasserait de beaucoup le champ d'investigation de ce travail, et ne saurait être appréhendé en quelques lignes. Ces questions font en effet l'objet de propositions théoriques issues de disciplines variées, dont la philosophie et les neurosciences cognitives. Nous allons voir cependant en quoi il est possible d'associer les points de

« *In view of the temporal latency between observation and imitation that patients often show, an additional mechanism could be also involved* » (p. 32). Il n'est pas fourni d'autres explications concernant ce « mécanisme additionnel ».

²¹ Le paradigme expérimental est issu du travail de Fourneret et Jeannerod (1998). Les malades avaient pour instruction de tracer une ligne aussi droite que possible entre deux points sur une tablette digitale, au moyen d'un stylet informatique. Une déviation était implicitement introduite, qui obligeait les patients à adapter leur programme moteur afin de corriger le tracé. Si la plupart des sujets étaient capables de détecter le conflit, seuls ceux qui présentaient des comportements d'imitation ou de préhension se montraient dans l'incapacité de mettre en œuvre un programme moteur adaptatif.

vue, en référence à certaines suggestions de la philosophie de l'action et plus précisément, aux postulats de John Searle.

Pour répondre aux difficultés de la théorie causale de l'action²², Searle (1983) propose de distinguer deux types d'intentions, qu'il désigne sous les terminologies d'« intentions en action » et d'« intentions préalables ». Les intentions en action sont envisagées comme des représentations précises du mouvement, qui le guident et le contrôlent tout au long de sa réalisation. Elles sont généralement conscientes, mais certaines actions peuvent être effectuées automatiquement et n'accéderaient à la conscience qu'après leur exécution, moment où l'agent s'en attribuerait la paternité. Toute action résulterait d'une intention en action. *A contrario*, les intentions préalables sont définies comme des représentations conscientes d'une action future. Elles se distinguent selon Searle des intentions en action par le fait qu'elles renvoient à la représentation de l'action dans sa globalité et non au simple mouvement physique à réaliser. Pacherie (1998) fait ainsi référence aux conceptions de Searle (1983) pour expliquer les troubles de planification chez les patients frontaux comme un déficit du contrôle inhibiteur des intentions préalables, qui se « transformeraient » en action sans qu'il soit possible de les contrôler, suggérant une immédiateté du processus de continuité entre intention préalable et intention en action. Dans une perspective similaire d'articulation conceptuelle des analyses philosophiques et cliniques, Lafargue et Sirigu (2004) ont proposé que les comportements d'utilisation d'objets et d'imitation soient la conséquence d'une altération du processus de formation des intentions préalables, qui prendrait naissance dans le cortex préfrontal. Partant du postulat que toute action a pour origine une intention en action, les auteurs proposent que la perception visuelle des stimuli de l'environnement suffise à « déclencher de façon automatique un comportement stéréotypé d'utilisation de l'objet » -i.e., une intention en action qui ne serait plus assujettie au contrôle de l'intention préalable, inexistante du fait de la lésion frontale²³. Lafargue et Sirigu (2004) rejoignent en ce sens les propositions de Frith et al. (2000), en les précisant au moyen de l'analyse philosophique de Searle (1983).

²² Selon l'approche causale (e.g., Davidson, 1980 ; Goldan 1970 cités par Pacherie, 2003), l'action effectuée par un individu peut se définir en termes de (1) désir vis-à-vis d'une certaine fin, et (2) de croyances (i.e., une croyance d'orientation ; qui renvoie au fait que l'agent reconnaît se trouver dans une situation donnée, et une croyance instrumentale, qui autorise l'individu à faire le lien entre un type d'action dans la situation et le résultat (désir) attendu). Searle (1983) a vivement critiqué ce point de vue, en arguant du fait que bon nombre d'actions sont effectuées de manière automatique et routinière, et qu'il semble alors peut probable qu'elles mettent en jeu ce complexe « motivant » désir/croyances.

²³ Lafargue et Sirigu (2004) suggèrent ainsi que : « *Puisqu'ils [les malades frontaux] ne perçoivent pas de discordance entre leurs intentions préalables (ils n'en ont pas) et leurs actions, ils ne développent pas de stratégies pour empêcher leurs comportements automatiques, et ont l'impression d'être les agents de leurs actes* » (p.7).

3.3. Synthèse et conclusion

La visée de ce troisième chapitre était de fournir un aperçu représentatif des postulats associés aux modélisations théoriques de la régulation comportementale fréquemment mentionnées pour l'interprétation des phénomènes de dépendance à l'environnement.

La première section faisait plus particulièrement référence au modèle de Norman et Shallice (1980, 1986), dans une tentative de définition du contrôle exécutif et de son rôle dans la régulation du comportement. Nous avons rapporté l'évolution historique du concept de « fonctions exécutives », et ce faisant l'adoption par les auteurs de la terminologie de « syndrome dysexécutif » à la suite de « syndrome frontal », soulignant l'hégémonie de l'étude des troubles cognitifs au détriment de celle des perturbations comportementales. Nous avons également démontré que si le dysfonctionnement exécutif est fréquemment mis en cause pour expliquer les troubles comportementaux, peu de données empiriques permettent de corroborer une telle association. Ce constat s'applique à l'interprétation des phénomènes de dépendance à l'environnement comme une altération des processus inhibiteurs. Sur la base du modèle d'Alexander et al. (1986), et par la proposition d'une taxinomie des perturbations –i.e., troubles exécutifs/comportementaux- Cummings (1993, 1995) renforce cette distinction mais ouvre aussi de nouvelles perspectives théoriques, rejoint en cela par les membres du GREFEX (2001 ; voir aussi Godefroy, 2006 ; Godefroy, Jeannerod, Allain et Le Gall, 2008). Nous ferons un exposé plus exhaustif de ces suggestions dans le chapitre suivant.

L'objet de la seconde section était de tenter de dégager des principes communs aux modèles théoriques, afin de proposer une réunification des points de vue et mettre ainsi en lumière leur similarité. La phénoménologie de la perception de Merleau-Ponty nous a permis d'accéder à leurs fondements et nous a guidés dans la présentation des concepts d'affordances et de cognition « incarnée », nous autorisant à faire le lien avec les théories de Frith et al. (2000) et de Norman et Shallice (1980, 1986). L'exposé des postulats de la psychologie sociale nous a permis de faire état des rapports entre les propositions de la théorie de l'action idéo-motrice et les comportements mimétiques d'interaction sociale par la définition de l'« effet caméléon ». Nous avons vu en quoi les auteurs tentent de faire correspondre ces données aux phénomènes de dépendance à l'environnement, et plus précisément au comportement d'imitation.

Comment peut-on associer ces différents points de vue ?

Comme nous l'avons mentionné, le point commun de l'ensemble de ces théories renvoie aux notions d'automaticité, de non-conscience et de contrôle inhibiteur de l'action. Ainsi, le comportement d'utilisation d'objets est associé aux affordances (Frith et al., 2000, mais également par extrapolation Norman et Shallice, 1980, 1986) et à la perte de l'intention d'agir car toujours envisagé comme automatiquement guidé par les contingences environnementales (Cummings, 1993, 1995 ; Frith et al.,

2000 ; Goldberg, 1985 ; Norman et Shallice, 1980, 1986). Le comportement d'imitation est interprété à l'aide de l'effet caméléon et des phénomènes mimétiques inconscients de l'interaction sociale. Si ce point de vue permet effectivement de contourner les difficultés de la théorie des schémas (cf. chapitre II, § 2.1.1.), il n'envisage pas autrement le CI que comme un comportement réflexe, par définition involontaire. Levy et Bayne (2004) les comparent même aux actes des somnambules ou des patients atteints du syndrome de Gilles de la Tourette. En résumé, que l'interprétation se fasse en termes cognitif ou neuro-anatomique, c'est le défaut d'inhibition d'un acte automatique qui est unanimement mis en cause pour expliquer les comportements d'utilisation d'objets et d'imitation. Dans cette perspective, le contrôle exécutif est fréquemment incriminé et semble représenter le point d'articulation des différentes théories, évoqué conjointement pour le CUO et le CI. Plusieurs questions se posent cependant.

D'une part, le point de vue convergent adopté par les auteurs ne permet pas d'envisager les phénomènes de dépendance autrement que comme l'activation de boucles stimulus-réponse libérées de toute régulation. Envisagées comme telles, les manifestations de dépendance n'autorisent pas à poser la question de la distinction entre le comportement humain et celui de l'animal. Ce constat n'est pas uniquement une vue de l'esprit, puisque Dijksterhuis et Bargh (2001) font explicitement référence aux comportements des poissons et des grenouilles pour faire état des perturbations du contrôle des comportements associés à la perception²⁴. Bond (1999) postule également l'existence de comportements d'utilisation et d'imitation lors de lésions virtuelles d'un modèle systémique du cerveau du primate (p.336)²⁵. Comment se contenter de ces interprétations, et comment expliquer de manière plus satisfaisante les manifestations d'adhérence des patients neurologiques ? Les postulats de Merleau-Ponty nous ont servi de fil conducteur en guidant notre présentation des liens régissant la perception et l'action ; ils peuvent contribuer à éclairer de nouveau cette question. Merleau-Ponty (1945) nous fournit quelques éléments de réponse, plus précisément pour le comportement d'imitation des gestes de l'examineur :

« Le sens des gestes n'est pas donné mais compris, c'est-à-dire ressaisi par un acte du spectateur. Toute la difficulté est de bien concevoir cet acte et de ne pas le confondre avec une opération de connaissance. La communication ou la compréhension des gestes s'obtient par la réciprocité de mes intentions et des gestes d'autrui, de mes gestes et des intentions lisibles dans la conduite d'autrui. Tout se passe comme si l'intention d'autrui habitait mon corps ou

²⁴ Dijksterhuis et Bargh (2001) écrivent ainsi: « *Without the possibility to moderate direct effects of perception on behavior, we would indeed behave like the fish or frogs* » (p. 45).

²⁵ Zentall (2006) propose également que le comportement des animaux est guidé par les affordances de l'environnement (*affordance learning*) ; comme un chat apprend à ouvrir une porte en appuyant sur la poignée.

comme si mes intentions habitaient le sien. Le geste dont je suis le témoin dessine en pointillé un objet intentionnel. »

Merleau-Ponty, *Phénoménologie de la perception* (1945, p.215)

L'évocation de la compréhension des intentions d'autrui permet de tenir compte du contexte d'interaction de la situation d'examen, et ce faisant du rôle des mécanismes nécessaires à la cognition sociale. Merleau-Ponty nous autorise à incriminer un défaut des compétences socio-cognitives pour interpréter les comportements d'imitation des gestes de l'examineur, et nous permet ainsi d'éloigner l'approche « Stimulus-Réponse » des phénomènes de dépendance à l'environnement au profit d'une conception faisant intervenir les représentations élaborées par le sujet. Il introduit dans cette perspective ce que bon nombre d'auteurs semblent avoir oublié : la description initiale des phénomènes de dépendance à l'environnement par Lhermitte (e.g., 1983, 19884a) comme des manifestations de dimension sociale.

D'autre part, les théories mentionnées et le point de vue d'une réalisation automatique et inconsciente des actions libérées de tout contrôle exécutif ne semblent pas permettre d'expliquer l'adhérence cognitive. Nous l'avons évoqué, les études qui s'y sont consacrées (e.g., Le Gall et al., 1993a et b ; Aubin et al., 1994 ; Allain et al., 1999) ne rapportent pas de lien entre le fonctionnement exécutif et les perturbations caractéristiques de l'adhérence cognitive (résolution de problèmes insolubles, inclusion d'items non pertinents en arrangement de scripts). Au contraire, les malades frontaux « adhérents » sont même plus performants pour les épreuves évaluant l'intégrité du fonctionnement exécutif (Le Gall et al., 2001). L'hypothèse d'une perturbation d'ordre sociologique a été envisagée (Havet-Thomassin et al., 2006) pour expliquer le comportement des patients. Ce point de vue renouvelle l'approche de la dépendance à l'environnement en l'envisageant autrement que comme un déficit d'inhibition, et permet de faire le lien avec les suggestions de Merleau-Ponty (1945). Des études complémentaires restent cependant à mener, notamment pour déterminer si l'adhérence cognitive peut effectivement être assimilée aux phénomènes d'adhérence comportementale représentés par les comportements d'utilisation d'objets et d'imitation.

Ces perspectives ont néanmoins le mérite de fournir des interprétations nouvelles aux manifestations de dépendance. Elles permettent de concevoir d'autres déterminants au comportement, en tenant compte de la situation et plus précisément du rôle de l'interaction sociale. Le chapitre suivant va nous permettre de développer plus précisément ces questions.

*
* *

Chapitre IV- LA QUESTION DE L'INTERACTION SOCIALE- L'interprétation alternative

« Avec le regard d'autrui, [...] je ne suis plus maître de la situation »

Jean-Paul Sartre, *l'Être et le Néant* (1943, p.323).

INTRODUCTION

Le chapitre précédent nous a permis d'exposer les interprétations usuelles des phénomènes de dépendance à l'environnement par une recension des points de vue des auteurs. Nous l'avons clôt en tentant de réunifier leurs suggestions, dans l'objectif de pointer les faiblesses de l'interprétation des manifestations d'adhérence en termes d'un trouble du contrôle inhibiteur. Outre le manque de données empiriques permettant d'associer ces perturbations, nous avons plus particulièrement remarqué que les facteurs de cognition sociale inhérents au contexte d'examen et à la situation d'interaction étaient fréquemment négligés. Ce faisant, l'aspect fondamental de la dimension sociale de l'échange examinateur/patient n'est pas pris en compte. L'analyse des liens entre la perception, l'action et l'adaptation sociale nous montrait cependant l'influence d'autrui sur le comportement. La question de l'adhérence cognitive venait appuyer notre constat. Ce quatrième chapitre aura pour objectif d'aborder plus précisément ces questions, dont celles du rôle d'autrui et des compétences socio-cognitives dans la modulation du comportement. Dans cette perspective, la première section de ce chapitre sera consacrée à l'exposé des concepts permettant de préciser la dimension sociologique de la situation d'interaction. Nous aborderons ainsi certaines propositions théoriques issues de la psychologie sociale et de la sociologie, et dépasserons de fait le champ de la neuropsychologie. La seconde section nous y ramènera par la présentation des postulats de la cognition sociale.

4.1. La dimension sociologique de la situation d'interaction

4.1.1. La modulation « sociale » des comportements réflexes

Certains troubles du comportement fréquemment envisagés comme automatiques, réflexes, constants et inflexibles sont susceptibles d'être modérés par la situation d'examen et la demande de l'examineur. Pour étayer cette affirmation, nous allons en présenter quelques exemples à la lumière d'une perspective socio-cognitive.

Seyffarth et Denny-Brown (1948) mentionnaient déjà la variabilité du réflexe de grasp (*grasping reflex*), en proposant une fluctuation des processus attentionnels. Mais d'autres facteurs semblent être à même de moduler ce trouble. Ainsi, les malades ne saisissent pas les objets dangereux (e.g., couteau) et leur comportement est dépendant de la tâche cognitive simultanément proposée. Les réflexes de grasp peuvent également être annihilés par la demande de l'examineur, suggérant un certain pouvoir de la consigne sur le comportement (e.g., Etcharry-Bouyx et al., 2000).

Corroborant ce point de vue, Kritikos, Breen et Mattingley (2005) ont montré dans une étude de cas (patient MA) que la main anarchique (e.g., Della Sala, Marchetti, & Spinnler, 1994) pouvait être influencée par la consigne orale. Les auteurs rapportent une dissociation des capacités du malade pour effectuer une action volontaire « auto-initiée », ou en réponse à la consigne de l'examineur¹. Par exemple, lorsqu'il lui était demandé de saisir fermement les doigts du clinicien puis de desserrer son étreinte, le malade n'y parvenait qu'au prix d'efforts considérables. En revanche, la simple demande de l'examineur suffisait à lui faire lâcher prise sans difficulté. Le patient se saisissait des objets de sa main gauche sans pouvoir les relâcher, même à l'aide de sa main droite. Seul l'ordre du clinicien était susceptible de contenir et faire cesser ce comportement. Lorsque le malade ouvrait une porte, il était fréquent que sa main reste « agrippée » à la poignée. Là encore, seule la commande verbale lui permettait de poursuivre son action. Kritikos et al. (2005) mentionnent d'autres exemples et soulignent que les tentatives de contrôle de la main gauche par la main droite restaient infructueuses, suggérant la supériorité de la demande de l'examineur.

L'échopraxie est définie comme la reproduction involontaire et automatique des gestes réalisés par l'examineur (Pillon & Dubois, 2005 ; Luria, 1966). Marcel Kinsbourne (2005) nous permet toutefois de souligner l'importance de l'interaction examinateur/patient.

¹ « *An intriguing aspect of this problem was the apparent dissociation between MA's inability to perform left-hand actions according to intentions and his preserved ability to make the same movements under external command* » (p.635-636).

“Echopraxics do not walk through the world twitching in response to every movement around them. They do not imitate the rustling of the leaves and they do not imitate cars screeching to a halt. One elicits echopraxia by being a doctor, facing a patient, looking somber and purposeful, and giving the patient tasks” (p.166).

Ce constat très juste de Kinsbourne (2005) n'empêche cependant pas son interprétation de l'échopraxie en termes d'un défaut de contrôle inhibiteur, ce qui finalement ne permet pas d'expliquer la différence qu'il invoque –i.e., entre l'imitation des gestes de l'examineur, du bruissement des feuilles ou du crissement des pneus d'une voiture.

De façon similaire, l'écholalie (e.g., Környey, 1975) est susceptible d'être modifiée par l'énoncé du clinicien. Le patient va ainsi corriger les erreurs grammaticales, compléter les phrases ou changer les pronoms si nécessaire, ce qui témoigne d'un certain contrôle de l'activité, et non d'une copie « réflexe » et soumise des propos de l'expérimentateur.

Les données de la psychologie sociale nous fournissent des arguments supplémentaires en faveur d'un contrôle de l'activité réflexe par la volonté du sujet. Nous avons évoqué l'« effet caméléon » et l'activation automatique de stéréotypes par la perception avec les travaux de Bargh (e.g., Bargh et al., 1996 ; Chartrand & Bargh, 1999). Aarts et Dijksterhuis (2003) ont précisé les facteurs d'activation de ces traits caractéristiques. Ils ont démontré que les stéréotypes ou les normes de situation correspondants aux comportements à adopter dans des circonstances précises (e.g., faire silence dans une bibliothèque) ne sont pas automatiquement activés par la perception (e.g., d'une photographie de l'environnement), mais dépendantes du but préalable de l'individu d'évoluer dans cet environnement. Ces résultats suggèrent l'influence de l'objectif de l'agent sur l'activation des stéréotypes, initialement considérée comme automatique. En d'autres termes, le concept d'« automaticité » semble fragilisé au profit de celui d'« intentionnalité », suggérant le rôle prioritaire de la volonté du sujet, même pour la régulation de processus automatiques.

En résumé, nous avons souligné dans cette section que des phénomènes réputés réflexes, automatiques et inconscients étaient susceptibles d'être modifiés par la consigne de l'examineur ou la volonté du sujet, témoignage d'un certain contrôle de l'activité. Si des phénomènes de modification de la relation au monde extérieur de bas niveau (i.e., réflexe de grasp, échopraxie, écholalie) sont modulés par l'interaction sociale, il semble envisageable de postuler un processus de régulation identique pour les comportements d'utilisation d'objets et d'imitation (Lhermitte et al., 1986).

4.1.2. *Facilitation/Inhibition sociale*

La présence d'autrui implique nécessairement un traitement cognitif et affectif de l'information différent de celui qui serait réalisé si nous étions seuls. Les phénomènes de facilitation/inhibition sociale sont des concepts directement issus des théories de la psychologie sociale (e.g., Huguet, Galvaing, Monteil & Dumas, 1999). Ils vont nous aider à étayer l'hypothèse d'une influence du stimulus social (autrui) sur les performances et le comportement du sujet.

L'idée d'une influence positive de la performance d'un individu par la simple présence d'un pair n'est pas nouvelle, puisque Norman Triplett (1898) rapportait déjà l'effet « dynamogène »² de la réalisation d'une tâche en compagnie d'un concurrent. Allport (1924, cité par Guérin, 1993) a proposé de définir ce phénomène sous la terminologie de « *facilitation sociale* ». Signalons toutefois que la performance n'était pas favorisée mais diminuée pour un quart des participants de l'étude de Triplett (1898), manifestation qui renvoie dans ce cas au concept d'« *inhibition sociale* ». De nombreuses études ont obtenu par la suite des résultats comparables : la présence d'autrui conduit soit à la facilitation, soit à l'inhibition des performances (voir pour une revue Wagstaff, Wheatcroft, Cole, Brunas-Wagstaff, Blackmore & Pilkington, 2008).

La *théorie du drive* de Zajonc (1965) a permis de fournir une interprétation cohérente à ce phénomène en apparence paradoxal. Cette proposition reste aujourd'hui encore l'une des théories dominantes pour expliquer les phénomènes de facilitation/inhibition sociale (e.g., Platania et Moran, 2001). Zajonc (1965) remarque que les performances de l'individu ne sont influencées négativement par la présence d'autrui que lorsque la tâche n'est pas bien maîtrisée, alors qu'elles sont facilitées lorsque la tâche est bien apprise. Suite à ce constat, il propose de faire la distinction entre tâches simples et complexes. Zajonc (1965) suggère que la présence d'un congénère faciliterait la réalisation de tâches habituelles (pour lesquelles la réponse dominante est correcte) et inhiberait les performances pour les tâches complexes (pour lesquelles la réponse dominante n'est souvent pas la plus appropriée). Poursuivant ce raisonnement, il postule que la présence d'autrui favoriserait l'activation des réponses dominantes, ce qui permettrait d'expliquer le phénomène de facilitation/inhibition en fonction de la complexité de l'activité. La plupart des auteurs s'accordent pour reconnaître les propositions théoriques de Zajonc (1965), par la mise en évidence de résultats concordants (voir pour une revue Wagstaff et al., 2008). Néanmoins, si ce domaine de recherche plus que centenaire a donné lieu à une abondante littérature (voir Bond et Titus, 1983 ; Guérin, 1993), l'interprétation du phénomène de facilitation/inhibition sociale fait encore l'objet de controverse (e.g., Hogg & Vaughan, 2002).

² Triplett (1898) a demandé à des enfants âgés de 8 à 17 ans d'utiliser des moulinets de pêche pour enrouler le plus rapidement possible une certaine quantité de fil. Il rapporte que le temps de réalisation est plus court lorsque le test se déroule en présence d'un co-acteur (un autre enfant effectuant la même activité simultanément).

En quoi ces postulats théoriques et ces faits empiriques peuvent être associés au domaine de la recherche en neuropsychologie ?

L'influence de la présence humaine a conduit certains auteurs à suggérer des modifications de performances pour les épreuves classiquement utilisées dans la clinique neuropsychologique. Huguet et al. (1999) ont ainsi démontré une réduction de l'effet Stroop lors de la réalisation du test en présence d'un pair attentif. Lorsque ce dernier ne faisait pas attention à la performance du sujet, elle redevenait identique à la condition contrôle (réalisation solitaire de la tâche). De même, l'effet Stroop était réduit en compagnie d'un co-acteur sensiblement plus rapide que le sujet « naïf », créant un climat de compétition. Ces résultats viennent contredire les postulats de Zajonc (1965), puisque la réduction de l'effet Stroop renvoie à un effet d'inhibition plus que de facilitation de la réponse dominante. Néanmoins, il permet de confirmer l'hypothèse d'une variabilité des performances en fonction du contexte social de la situation d'examen. D'autres études ont été menées en ce sens (e.g., avec le Go/No-Go : Sebanz, Knoblich & Prinz, 2003 ; Tsai, Kuo, Jing, Hung & Tzeng, 2006). Wagstaff et al. (2008) proposent un parallèle entre les épreuves exécutives de la clinique neuropsychologique et la théorie du *drive* (Zajonc, 1965). Ils suggèrent que les performances aux épreuves exécutives (considérées comme des tâches complexes) devraient être affaiblies par la présence de pairs. Les auteurs ont soumis les participants à une tâche de fluence verbale écrite, lors d'un paradigme expérimental composé de trois conditions ; réalisation solitaire de l'exercice, par groupe de cinq personnes en présence ou non de l'expérimentateur. Wagstaff et al. (2008) constatent que le nombre de mots évoqués est réduit lors de la réalisation de l'exercice en groupe. La présence de l'examineur contribuait à une amélioration de la performance, insuffisamment cependant pour la rendre comparable à celle du groupe de sujets ayant réalisé la tâche individuellement. Dans une seconde expérience, les auteurs ont montré que la présence d'observateurs en compagnie de l'examineur influençait négativement les résultats des participants. Plus les observateurs étaient nombreux, plus la performance était faible. Ces données viennent confirmer les effets d'inhibition sociale et les prédictions de la théorie du *drive* (Zajonc, 1965). Les auteurs concluent en soulignant l'intérêt de leur résultat pour la clinique neuropsychologique.

Le résultat de la seconde expérience de Wagstaff et al. (2008) renvoie à la notion de « pression sociale » exercée par le groupe sur le participant, permettant de faire le lien avec les notions de conformisme, de suivisme et de soumission à l'autorité.

4.1.3. Les processus d'influence sociale

Nous avons évoqué dans le chapitre précédent les effets de contagion sociale et émotionnelle pouvant survenir lors de réunions d'individus. Nous allons voir en quoi le comportement et les

réponses du sujet peuvent être influencés par le groupe et la présence d'une autorité jugée légitime. La différence réside ici dans le caractère intentionnel des réponses de l'agent.

Le conformisme social et l'apathie du spectateur

La notion de « conformisme social » renvoie à la mise en adéquation du comportement, des attitudes ou opinions d'un sujet avec celui du groupe d'influence (e.g., Baggio, 2006). L'expérience pionnière la plus célèbre reste celle de Solomon Asch (1951), dont le paradigme expérimental visait initialement à démontrer que les agents ne se conforment pas à un avis contradictoire lorsqu'ils disposent d'indices perceptifs suffisamment prégnants pour être certains de leurs choix. Toutes les expériences de Solomon Asch (1907-1996) sont fondées sur le même modèle : un sujet seul est opposé à un groupe d'individus (des complices de l'examineur) de statut identique. La situation n'est pas ambiguë, le sujet ayant juste pour consigne de donner publiquement son avis sur une tâche de discrimination perceptive (cf. encart 4.1.). Il est cependant toujours amené à fournir sa réponse après la quasi-totalité du groupe, ce qui l'expose à se confronter à l'avis des autres participants et renforce ainsi la pression sociale. Le résultat obtenu surprend Asch lui-même : au lieu de se fier à leur jugement perceptif, les sujets choisissent dans près de 33% des cas de se rallier à l'opinion du groupe d'influence. Selon Asch (1951), le processus de conformisme est la résultante du conflit socio-cognitif créé par la contradiction entre l'évidence perceptive de l'expérience et les réponses incorrectes des complices. L'« *effet Asch* » désigne ainsi la distorsion considérable du jugement lorsque l'individu est soumis à la pression sociale du groupe. De nombreux travaux ont été conduits par la suite pour préciser les facteurs susceptibles de faire varier l'effet Asch (e.g., le nombre de participants, l'unanimité de la majorité, la position du sujet-cible, les traits de personnalité ; voir pour une revue Bond, 2005).

Les études récentes reproduisent ces paradigmes expérimentaux en les adaptant, pour permettre l'étude des corrélats neuro-anatomiques du conformisme social au moyen de l'imagerie fonctionnelle. Berns, Chappelow, Zink, Pagnoni, Martin-Skurski et Richards (2005) rapportent ainsi l'activation d'un réseau pariéto-occipital en situation de conformisme, et la mobilisation du noyau caudé et de l'amygdale lorsque le sujet choisit d'être indépendant vis-à-vis des autres membres du groupe.

Encart 4.1. L'expérience de Solomon Asch (1951)

▪ Procédure

Chaque sujet « naïf » (ou sujet-cible) est conduit dans une pièce où se trouve déjà entre 6 et 9 participants, étudiants comme lui. Tous sont complices de l'examineur, en ce sens qu'ils sont informés des réponses à fournir. Ce groupe va constituer la « source d'influence ». Le sujet est situé en avant-dernière position et doit ainsi s'exprimer après la plupart des autres participants. L'exercice est relativement simple : les sujets doivent comparer la longueur de lignes lors de 18 essais. Les complices fournissent systématiquement des réponses erronées, sauf pour 5 essais dont l'ordre est déterminé aléatoirement.

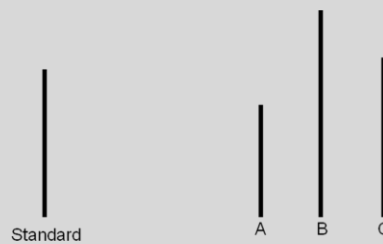


Asch (ici à droite) présente les cartons sur lesquels figurent les lignes à juger. Le sujet-cible est en 6^e position (de gauche à droite).

▪ Résultats

Pour les essais « critiques » (une réponse fautive est donnée par le groupe), le taux de conformisme des sujets-cibles est de l'ordre de 37%. Sur les 123 sujets évalués, seuls 29 (23.5%) ne se rangent pas au moins une fois à l'avis de la majorité. 39 (32%) donnent des réponses fausses à plus de la moitié des essais.

Après l'annonce des résultats, la plupart des sujets qui se sont conformés à l'avis du groupe attribuent leur piètre performance à leur mauvaise vue.



Le sujet-cible (ici au centre) doit désigner quelle ligne (A, B ou C) est de même longueur que la ligne « standard ». Les témoins préalablement évalués ne fournissent que 1% de mauvaises réponses, ce qui témoigne selon Asch (1951) du caractère non ambigu de la tâche.

La conformité au groupe s'exprime également par l'« effet du spectateur » (« bystander effect » ; Latané & Darley, 1970, voir également Manning, Levine & Collins, 2007)³. S'il peut sembler raisonnable de supposer que plus les témoins sont nombreux à assister à une tragédie, plus la victime a de chances que l'on vienne lui porter assistance, les auteurs ont montré que c'est généralement le phénomène inverse qui se produit. Ils ont par exemple enfermé les participants de leur expérience dans une pièce d'où on pouvait entendre une femme chuter violemment et se plaindre de douleurs. Seuls, les sujets proposaient leur assistance dans près de 75% des cas ; en groupe, ils n'étaient plus que 7% à proposer spontanément de l'aide. Dans une autre expérience, les auteurs font croire au sujet-cible, isolé dans un bureau, qu'il peut converser au moyen d'un interphone avec d'autres personnes. C'est en réalité une bande-son préenregistrée qu'il entend. L'un des acteurs de la bande-son simule à un moment donné une crise d'épilepsie en demandant de l'aide. Latané et Darley (1970) rapportent que le temps d'attente pour prévenir l'expérimentateur est proportionnel au nombre de personnes avec lequel le sujet croit être en conversation. Seul, 85% des participants préviennent rapidement l'examineur. Plus le nombre de sujets supposé dans le groupe est élevé, plus l'individu attend pour se manifester. Les études récentes se consacrent à étudier ce phénomène en neuro-économie pour optimiser le management des groupes (e.g., Voelpel, Eckhoff & Förster, 2008).

La soumission à l'autorité

Le titre de l'ouvrage de Thomas Blass (2004) « *The Man Who Shocked The World : The Life and Legacy of Stanley Milgram* » résume parfaitement la fascination et les controverses suscitées par les travaux de Stanley Milgram (1933-1984) sur la soumission à l'autorité. Dans son livre « *Obedience to Authority* », publié en 1974 et traduit en français la même année, Milgram expose les résultats d'une série de travaux conduits entre 1950 et 1963, dont l'objectif était d'étudier le comportement d'individus placés en situation de conflit –i.e., entre l'attitude dictée par leur conscience et les demandes d'une autorité jugée légitime (cf. encart 4.2.).

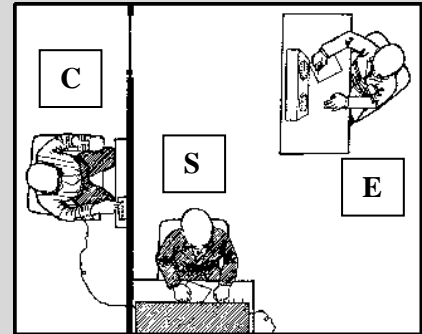
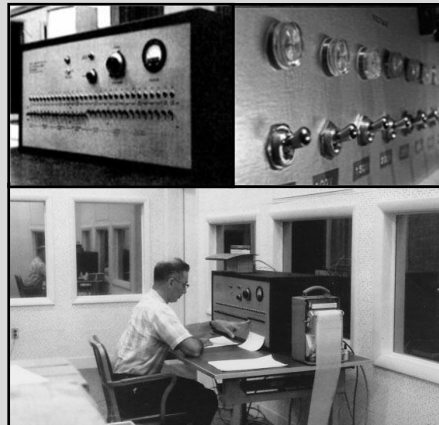
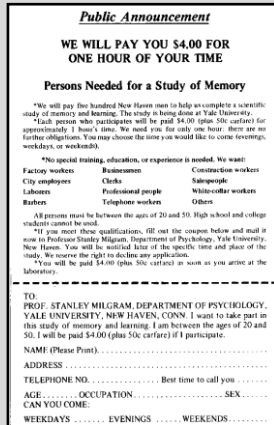
Milgram (1974) rapporte que 19 variantes de l'expérience ont été conduites, incluant au total 636 participants. Notamment, les influences du lieu d'examen, la légitimité et la proximité de l'autorité, la proximité de la victime ou la présence de plusieurs examinateurs ont été étudiées. En moyenne, le pourcentage maximum d'obéissance (choc électrique maximal administré) était de 65% (étendue : 0-92.5%). Le pourcentage le plus faible correspond à la variante de l'expérience dans laquelle deux personnes représentant l'autorité donnent des ordres contradictoires.

³ L'intérêt de Latané et Darley vers ce champ d'étude –i.e., les facteurs influençant la décision de porter assistance à une personne en difficulté- fait suite à l'assassinat de Catherine Genovese, poignardée « sous les yeux » de 37 témoins qui ne lui portèrent pas assistance (« 37 Who Saw Murder Didn't Call the Police », *New York Times*, 27 mars 1964, p. 1 ; voir cependant Manning et al. (2007) pour une lecture contemporaine de l'évènement).

Encart 4.2. Principe des expériences de Stanley Milgram

▪ **Procédure (expérience originale de 1963)**

Suite à une annonce diffusée dans un journal, 40 sujets ont été recrutés pour participer à une expérience, présentée par Milgram comme visant à étudier les effets de la punition sur les effets d'apprentissage. L'expérimentateur explique au sujet que l'un d'eux va jouer le rôle de l'« élève », l'autre celui de l'« enseignant », et propose de définir les rôles en fonction d'un tirage au sort (contrefait pour que le sujet soit toujours désigné comme l'enseignant). Celui-ci doit soumettre des associations de mots à l'élève, qui doit les restituer. A chaque erreur, il devra le sanctionner par des chocs électriques, d'intensité croissante.



A gauche, l'annonce diffusée par Milgram pour le recrutement des volontaires. Au centre (au dessus), le simulateur de chocs, composé d'une trentaine de boutons allant de 15 à 450 volts, (en dessous) un participant. A droite, la situation d'examen (C : le complice ; S : le sujet « naïf » ; E : l'examineur). (Adaptés de Cassel, 2005 et de www.stanleymilgram.com).

Le sujet est rapidement conduit à envoyer des chocs électriques d'intensité importante. Les réponses du complice (un comédien) dépendent de cette intensité : à 75 volts, il commence à se manifester en gémissant, à 150 volts, il supplie d'arrêter l'expérience, à 270 volts, sa réaction est un véritable cri d'agonie, à 300 volts, il refuse de poursuivre en murmurant qu'il a des problèmes de cœur. A partir de 330 volts jusqu'à 450 volts, le complice demeure silencieux. Si le sujet souhaite arrêter l'expérience, plusieurs injonctions de l'examineur l'incitent à continuer :

Objection	Réponses de Milgram aux objections du participant
Première	"S'il vous plaît, continuez."
Seconde	"C'est absolument essentiel que vous continuiez."
Troisième	"Vous n'avez pas le choix. Vous devez continuer."
Quatrième	Arrêt de l'expérience

▪ **Résultats**

Les résultats sont éloquents : dans la première expérience de 1963, près de 65% des individus (25/40) se sont soumis aux demandes de l'examineur en infligeant la peine maximale à l'élève à trois reprises. Ce résultat contredisait de beaucoup les prédictions de psychiatres qui avaient préalablement émis l'hypothèse que seul un sujet sur mille infligerait le niveau maximal d'intensité au complice.

Dans un entretien post-expérimental, Milgram et ses collaborateurs prenaient soin d'expliquer au sujet que l'élève n'avait reçu aucune décharge. Ils lui apprenaient les véritables objectifs de l'expérience et l'incitaient à livrer ses sentiments et à analyser son comportement. Enfin, ils rassuraient les sujets qui avaient envoyé des électrochocs de forte intensité en leur précisant que bon nombre de participants avaient fait de même.

Le plus élevé renvoie à la situation où le sujet-cible indique à un pair d'envoyer les chocs électriques à sa place. Dans la situation où c'est le participant qui choisit le niveau d'intensité des chocs électriques, seule une personne (2.5%) utilise le niveau maximal, ce qui permet à Milgram (1974) de réfuter l'hypothèse d'une libération de l'agressivité que tout un chacun contiendrait en lui⁴. De 1963 à nos jours, de nombreuses études répliquatives ont été conduites, notamment avec des avatars en réalité virtuelle pour résoudre les problèmes déontologiques du paradigme expérimental (e.g., Slater et al., 2006). Certains auteurs allèguent que les phénomènes d'obéissance rapportés par Milgram (1974) dépendent d'attitudes contemporaines face à l'autorité (e.g., Matalon, 2007 ; Blass, 2004). Une publication récente vient contredire ce postulat. Burger (2009) a inclus 70 participants auxquels était promis une prime de 50 dollars. Il obtient des résultats très similaires à ceux de Milgram (1974) : 70% des candidats ont accepté d'infliger la décharge maximale au complice (150 volts). Comment expliquer cette constance et la prédominance de la soumission à l'autorité comme caractéristique de la condition humaine, même à 50 ans d'intervalle ?

Pour expliquer ce phénomène, Milgram (1974) propose la notion d'« état agentique » (par opposition à *l'état autonome*) pour désigner la condition de l'individu qui se considère comme l'« agent exécutif d'une volonté étrangère » (p.167), se déchargeant de la responsabilité de ses actes⁵. Cette situation le conduirait à accepter d'exécuter des actions qu'il réprouverait par ailleurs. Pour Milgram (1974), cette capacité d'obéissance est nécessaire à la constitution des règles qui structurent la société. La question d'une soumission à l'autorité des individus dans le domaine de la recherche en médecine ou en neurosciences est finalement assez récente, les auteurs cherchant à la discerner du libre consentement (e.g., Anchisi, Anchisi, Hugentobler, Luyet et Pott, 2006 ; Cassel, 2005 ; Widom & Czaja, 2005).

En quoi peut-on associer les postulats de Milgram et les études conduites en neuropsychologie ?

Mendez, Chen, Shapira, Lu et Miller (2006) soulignent l'« hyper-sociabilité » des patients atteints de la forme frontale de la démence fronto-temporale (DFT), qu'ils comparent à celle du

⁴ Milgram (1974) soutient que la personnalité, le niveau d'éducation ou la catégorie socio-professionnelle des participants n'influencent que très peu les résultats. Ainsi, la plupart des individus seraient susceptibles de se soumettre à l'autorité, pour peu que la situation d'examen s'y prête. Milgram rapporte : « Avec une stupéfiante régularité, de braves gens se sont pliés sous nos yeux à toutes les exigences de l'autorité et ont accompli des actes d'une cruauté incroyable. Le prestige de l'autorité, la limitation de leur champ de perception, l'acceptation aveugle de la situation telle qu'elle a été définie par l'expérimentateur, ont suffi pour amener des citoyens honnêtes et conscients de leurs responsabilités dans la vie quotidienne à se conduire en bourreaux. » (p.155).

⁵ Comme le définit Milgram (1974), le comportement de l'individu converti à l'état agentique est soumis à la volonté de l'expérimentateur : « Toute la série d'actions que le sujet exécute se trouve entièrement conditionnée par sa relation avec l'examinateur, il est particulièrement désireux de se montrer compétent et de faire bonne impression à l'homme de science. » (p.179).

syndrome de Williams (e.g., Doyle, Bellugi, Korenberg & Graham, 2004). Les malades se montrent courtois à l'extrême, abordant des inconnus dans la rue. Shimomura et Mori (1998) ont montré que certains patients souffrant de DFT présentaient également un comportement d'imitation « persistant » après la consigne de ne plus imiter, et proposent que ce signe clinique puisse permettre de distinguer la DFT de la maladie d'Alzheimer (cf. § 1.1.2.2.). Ces auteurs ont aussi envisagé les comportements d'imitation « naïfs » montré par quelques sujets de contrôle comme l'expression d'une attitude de complaisance et de courtoisie à l'égard de l'examineur. Ces faits cliniques laissent penser que de telles manifestations de dépendance pourraient avoir une cause identique, au moins chez certains malades. Lhermitte et al. (1986) avaient déjà tenté de réfuter cette hypothèse en montrant que l'imitation chez un sujet contrôle nécessite la reproduction des gestes de l'examineur par plusieurs complices, s'inspirant des travaux de Asch (1951). Les études récentes de Shimomura et Mori (1998) et Von Gunten et Duc (2007) ont néanmoins montré qu'il n'était pas nécessaire de faire intervenir des compères pour que des comportements d'imitation puissent survenir chez les sujets sains. De même, les comportements d'adhérence cognitive (résolution de problèmes insolubles, prise en compte des éléments distrayeurs en tâche d'arrangement de script) recensés chez certains sujets de contrôle ont été assimilés à la « pression sociale » du contexte d'examen (Le Gall et al., 1993a ; Aubin et al., 1994). En résumé, l'hypothèse d'une soumission des malades aux attentes ou intentions attribuées à l'examineur peut sembler pertinente dans l'interprétation des phénomènes de dépendance à l'environnement, au moins pour certains patients. Cette hypothèse ouvre de nouvelles perspectives interprétatives en réhabilitant la dimension sociale de ces comportements. Pour l'étayer, il apparaît toutefois nécessaire de préciser la sémiologie des manifestations pathologiques, notamment au moyen de procédures de recherche appropriées.

Les processus d'influence étudiés en psychologie sociale autorisent l'introduction de postulats théoriques issus de la sociologie, dans l'objectif de corroborer le rôle de l'interaction sociale en situation d'examen clinique.

4.1.4. *Structuralisme constructiviste et interactionnisme « symbolique »*

Les résultats de Milgram (1974) font écho à la sociologie de Pierre Bourdieu (1930-2002), définie sous la terminologie de « *structuralisme constructiviste* » (Bourdieu, 1987). L'auteur construit une sociologie de la domination en ce sens que l'analyse qu'il propose est centrée sur les rapports de domination entre les agents de l'interaction. Le concept de « *violence symbolique* » renvoie ainsi à l'intériorisation par les agents d'une domination inhérente à la position sociale qu'ils occupent. Bourdieu (1979) propose la notion de « *capital culturel* », qui désigne les ressources culturelles (savoirs, compétences mais aussi titres et diplômes) dont dispose l'individu. Si ces concepts de « *domination* » et de « *capital* » ont pu être associés à la pensée marxiste, Bourdieu s'en distingue en

récusant la dimension unidimensionnelle de la théorie économique de l'espace social. Contrairement à Marx (1859), il propose que le pouvoir des individus sur les autres ne soit pas seulement médiatisé par la richesse ou le travail, mais puisse s'exercer à travers l'imposition de modes de représentation. Bourdieu montre ainsi que l'échange social est créateur d'une relation de dépendance entre donateur et donataire et que dès lors, il crée une relation asymétrique entre les deux. C'est le cas dans les expériences de Milgram, mais également dans la situation d'examen clinique en neuropsychologie. La dépendance prend la forme d'une domination car le donataire (le malade) est l'« obligé » du donateur (le clinicien). En conséquence, la situation conduit à l'instauration d'une relation inégale entre deux individus, dont l'un se soumet à l'autre.

Bourdieu a entretenu au cours de sa carrière des relations académiques avec un autre sociologue, Erving Goffman (1922-1982), dont les travaux sont considérés comme particulièrement représentatifs des théories interactionnistes. Celles-ci renvoient aux approches sociologiques des situations sociales. La notion d'« *interactionnisme symbolique* » a été proposée par Blumer (Le Breton 2008), initialement pour désigner la formation du lien social chez l'enfant au sein d'un système de valeurs. Si Goffman récusera ce terme (1988, p.235), il s'inspirera de la vision de Blumer d'une structure sociale comme théâtre de l'action⁶. Pour rendre compte des interactions quotidiennes, Goffman (1973) propose en effet la « *métaphore théâtrale* », en comparant la vie sociale à une scène où des acteurs se donneraient en représentation en interprétant les rôles qu'ils jugent adaptés à la situation. Goffman (1973) propose que le comportement ne soit pas guidé par des normes préalablement intériorisées, mais fonction de l'interprétation que l'agent infère sur la base des circonstances de la situation. Une des premières tâches de toute interaction renvoie donc à l'élaboration d'une définition consensuelle de la situation, avec une « distribution des rôles » et une représentation de l'action à mener pour chacun des participants.

« A partir du moment où nous comprenons ce qui se passe, nous y conformons nos actions et nous pouvons constater en général que le cours des choses confirme cette conformité. »

Erving Goffman (1991, p.35).

En somme, toute interaction sociale impliquerait une constante tentative d'interprétation de la situation de la part des acteurs, dans un objectif d'ajustement du comportement et de facilitation de l'échange. Une fois son rôle identifié, l'agent s'efforcerait de s'y conformer pour éviter les « conflits de normes », sources de malaise dans l'interaction. Ce travail d'acteur –i.e., de figuration- est envisagé comme un engagement pour et sous le contrôle d'autrui. Cette conception du sujet « inférant » montre

⁶ Goffman a plus particulièrement privilégié dans ses recherches les situations de face à face, faisant proposer à Isaac (1998) le terme de « microsociologie » pour définir ses travaux. C'est par cette proximité avec la situation examinateur-patient que les propositions de Goffman peuvent nous apporter.

qu'à travers la négociation interpersonnelle, les individus cherchent à se forger une représentation visant à donner du sens au comportement d'autrui, par l'attribution d'intentions. Goffman propose la notion de « cadres » de significations et de comportements possibles, qui orienteraient les conduites selon un schéma d'interprétation, permettant à l'individu de jouer son personnage et de comprendre celui de l'autre. L'influence de Jean-Paul Sartre (1905-1980) sur la pensée de Goffman est manifeste dans cette conception de rôles de composition, qui n'est pas sans évoquer l'anecdote du garçon de café décrite dans *l'Être et le Néant* (1943).

« Considérons ce garçon de café. Il a le geste vif et appuyé, un peu trop précis, un peu trop rapide, il vient vers les consommateurs d'un pas un peu trop vif, il s'incline avec un peu trop d'empressement, sa voix, ses yeux expriment un intérêt un peu trop plein de sollicitude pour la commande du client. [...] Mais à quoi donc joue-t-il ? Il ne faut pas l'observer longtemps pour s'en rendre compte : il joue à être garçon de café. Il n'y a là rien qui puisse nous surprendre : le jeu sert de repérage. L'enfant joue avec son corps pour l'explorer, pour en dresser l'inventaire. Le garçon de café joue avec sa condition pour la réaliser ».

Jean-Paul Sartre (1943, p.95-96).

Goffman évoque également l'exemple du milieu hospitalier pour démontrer combien le travail de figuration est permanent, tant pour la profession de soignant que la condition de patient. Il affirme que le courage de certains malades, leur capacité à minimiser leur souffrance montrent bien qu'ils savent « quelle est leur place ».

En résumé, si l'individu attribue du sens à ses actions, il interprète également celle des autres et agit en conséquence. Ce constat nous permet d'envisager les travaux de Milgram (1974) sous un éclairage nouveau : les sujets « naïfs » ne réagissaient pas seulement à une réalité objective, mais à la représentation qu'ils s'en faisaient au sein d'un processus d'interaction sociale. Ceci nous amène à souligner l'importance, dans la conduite d'un sujet, de la perception qu'il a de son environnement, des autres et de sa position par rapport à eux, et nous renvoie à la situation clinique examinateur-patient. Si, à la suite de Goffman, l'on considère qu'interagir c'est analyser les relations sociales sur la base d'une attribution d'intentions et d'une formation de représentations, la question d'un déficit de ces processus semble pouvoir se poser chez certains patients présentant des troubles du comportement en situation d'interaction. Il est tentant de faire le lien ici avec les phénomènes de dépendance à l'environnement.

Comment rapporter ces considérations théoriques au champ de la neuropsychologie clinique ? La présentation succincte des théories de Pierre Bourdieu et d'Erving Goffman, qui soulignent les processus d'influence et le rôle attribué aux capacités d'inférences en situation d'interaction, nous permet d'introduire le concept de « cognition sociale » issu des neurosciences cognitives.

4.2. Cognition sociale et théorie de l'esprit

Après avoir exposé dans la section précédente les éléments en faveur de l'influence de l'interaction sociale et du rôle d'autrui dans la régulation du comportement, nous allons plus spécifiquement évoquer dans cette partie les concepts neuropsychologiques correspondants. Nous développerons dans cette perspective les définitions de la « cognition sociale » et de la « théorie de l'esprit », que nous n'avons fait qu'ébaucher dans les chapitres précédents. Nous verrons en quoi le lien peut être fait entre l'altération de ces capacités et les troubles du comportement.

4.2.1. Définitions et théories

Nous l'avons introduit dans la présentation des principes théoriques de la sociologie, les relations humaines nécessitent l'adaptation à l'autre par l'intervention de processus sociaux et émotionnels autorisant la régulation du comportement. Ces thématiques représentent précisément les sujets d'investigation des neurosciences de la cognition sociale. Elles ont fait l'objet de très nombreuses publications depuis une dizaine d'années, au point qu'une revue de littérature relève de la gageure, comme nous l'avons évoqué (Le Gall, Besnard, Havet, Pinon & Allain, 2009). Une définition de la cognition sociale et de ses objectifs nous est fournie par Frith (2008) :

“Social cognition concerns the various psychological processes that enable individuals to take advantage of being part of a social group”.

“The goal of social cognition is to provide mechanistic, process-oriented explanations of complex social phenomena”.

Plus spécifiquement, la théorie de l'esprit (TDE) renvoie à un aspect particulier du concept de cognition sociale. Initialement défini par des primatologues (Premack & Woodruff, 1978), la notion de TDE désigne la capacité à mentaliser, conceptualiser et se représenter les contenus mentaux d'autrui, qu'il s'agisse de ses intentions, croyances, désirs ou connaissances. Cette capacité nous permettrait de comprendre, juger ou prédire le comportement des autres, facilitant ainsi les relations sociales (e.g., Bibby & McDonald, 2005). A l'origine, l'objectif de Premack et Woodruff (1978) était de déterminer si les êtres humains étaient seuls pourvus de ces compétences. Trente ans après, la question demeure toujours d'actualité (e.g., Penn & Povinelli, 2007 *versus* Clayton, Dally & Emery, 2007). Les divergences des auteurs concernent aussi bien les aspects théoriques que méthodologiques. Les tenants d'une spécificité humaine de la TDE semblent néanmoins les plus nombreux dans les études récentes (e.g., Vonk et al., 2008).

Le concept de TDE recouvre celui d'empathie, à quelques nuances près. Ainsi, si les termes de « théorie de l'esprit » ou d'« empathie » sont parfois employés indistinctement, l'empathie renverrait

plus spécifiquement aux processus d'élaboration d'inférences sur les états affectifs des autres, ce qui permettrait de partager leur émotion et d'adopter un comportement altruiste. En d'autres termes, la TDE renverrait à la capacité d'attribution d'un état mental à l'autre, l'empathie à celle de ressenti des expériences émotionnelles d'autrui (Decety, 2007). Coricelli (2005) propose d'articuler ces deux concepts en distinguant une TDE « cognitive », qui permettrait de faire des inférences sur les états épistémiques des autres sans implication affective ni émotionnelle, d'une TDE « affective », correspondant à l'empathie. Ses propositions semblent corroborées par les données récentes de l'imagerie fonctionnelle, qui associent le versant cognitif de la TDE au cortex préfrontal médian dorsal, tandis que le versant affectif serait sous-tendu par les régions frontales orbitaires (e.g., Hynes, Baird & Grafton, 2006 ; Völlm et al., 2006). Toutefois, les relations postulées entre théorie de l'esprit et lobes frontaux font encore l'objet de débat dans la littérature, compte tenu des données issues des travaux d'imagerie fonctionnelle et de la clinique neuropsychologique.

Les corrélats neuro-anatomiques de la théorie de l'esprit

Les régions cérébrales impliquées dans la TDE peuvent se scinder en trois groupes distincts.

- *Les régions limbiques et para-limbiques :*

Elles incluent le cortex orbito-frontal, l'amygdale et le gyrus cingulaire antérieur. Ces régions sous-tendraient les compétences associées au versant affectif de la TDE. Ainsi, Eslinger (1998) propose que les troubles socio-cognitifs engendrés par des lésions orbito-frontales correspondent à un défaut d'empathie, conduisant à des comportements antisociaux. Il rejoint en cela le point de vue de Damasio (1995), qui propose le terme de « sociopathie » acquise pour définir l'ensemble de ces perturbations après lésions orbitaires. Le travail de Stone, Baron-Cohen et Knight (1998) corrobore ce point de vue. Les auteurs ont montré que les patients souffrant d'atteinte des régions frontales orbitaires sont moins performants que les sujets porteurs de lésions frontales dorsolatérales à une tâche de « faux pas »⁷ nécessitant des réponses « empathiques ». En revanche, ces patients sont tout à fait capables de verbaliser les états émotionnels ou les croyances des protagonistes, contrairement aux malades souffrant de lésions dorsolatérales. Cet aspect méta-représentationnel, assimilable au versant « cognitif » de la TDE semble davantage dépendre des structures préfrontales dorsolatérales (Coricelli, 2005). A l'appui, Hynes et al. (2006) ont démontré l'activation supérieure du cortex orbito-frontal médian [BA 11, 25] lors d'une tâche de TDE « affective », en comparaison avec la réalisation d'une épreuve de TDE « cognitive ». Le travail de Stone, Baron-Cohen, Calder, Keane et Young (2003) confirme que des lésions de l'amygdale, qui jouent notamment un rôle dans la reconnaissance des émotions, peuvent provoquer des troubles identiques dans la réalisation de tâches de « faux pas ».

⁷ Il s'agit de repérer dans une situation d'interaction une phrase maladroite ou malheureuse que l'un des protagonistes n'aurait pas dû dire.

- *Les régions préfrontales médianes :*

De nombreuses études de neuro-imagerie ont démontré l'implication des structures préfrontales médianes dans la réalisation de tâches de TDE. Gallagher, Happé, Brunswick, Fletcher, Frith et Frith (2000) rapportent ainsi l'activation du gyrus frontal médian uniquement lors du traitement d'items (des dessins) nécessitant la mobilisation des capacités de TDE « cognitive » (réponses concernant les croyances ou intentions de protagonistes), en comparaison de dessins neutres (voir aussi Brunet, Sarfati, Hardy-Baylé et Decety, 2000). La lecture d'histoires requérant l'attribution d'états mentaux provoque également l'activation spécifique du cortex préfrontal médian, en comparaison d'items ne nécessitant pas la mise en œuvre de ces processus (Vogeley et al., 2001). Des résultats similaires sont constatés pour d'autres épreuves, comme la vision de formes géométriques évoluant selon des patterns comportementaux laissant supposer une intentionnalité (e.g., Castelli, Happé, Frith & Frith, 2000).

- *Les régions postérieures :*

Elles incluent le système pariétal postérieur droit, et plus particulièrement le lobule pariétal inférieur et le sillon temporal supérieur droit. Castelli et al. (2000) ont démontré la mise en jeu du sulcus temporal supérieur (STS) lors d'une tâche de jugement d'intentionnalité des mouvements des formes géométriques. Les études citées précédemment montrent également une activité au niveau des pôles temporaux, plus marquée au niveau de l'hémisphère gauche (Gallagher et al., 2000 ; Brunet et al., 2000). Brunet et ses collaborateurs (2000) ont montré que le STS est impliqué dans la compréhension de la causalité et de l'intentionnalité, région également activée lors de la vision de mouvements corporels (e.g., mouvements des lèvres, des yeux, orientation du regard). Ce résultat autorise Gallagher et Frith (2003) à proposer que l'analyse des traits physiques et des états mentaux associés permettrait la compréhension du comportement d'autrui. Plus récemment, Saxe et ses collaborateurs (Saxe & Kanwisher, 2003 ; Saxe, Xiao, Kovacks, Perret & Kanwisher, 2004) ont déterminé l'implication de régions de la jonction temporo-pariétale.

En résumé, comme le soulignent Heberlein & Adolphs (2005), les deux régions les plus clairement identifiées dans les processus de lecture et de compréhension des états mentaux semblent être le cortex préfrontal médian et le sulcus temporal supérieur postérieur. Quelques travaux soulignent néanmoins l'absence de perturbations des compétences de TDE après lésions frontales (e.g., Bird, Castelli, Malik, Frith, Hussain, 2004 ; Iglori, Benito & Damasceno, 2006).

Les conceptions théoriques de la TDE

- *Théorie de la théorie et Théorie de la simulation*

Dans l'étude des capacités humaines de mentalisation (i.e., d'attribution d'états mentaux à autrui), deux approches explicatives de la théorie de l'esprit prédominent actuellement, qui opposent les partisans de la « Théorie de la théorie » (TT) à ceux de la « théorie de la simulation » (ST). Le premier camp (e.g., Baron-Cohen, 1995 ; Gopnik, 1996 ; Leslie, 1987 ; Meltzoff, 1999) soutient que notre capacité à expliquer et prédire notre comportement et celui d'autrui est fondé sur l'utilisation d'une théorie, acquise ou innée, de la structure et du fonctionnement de l'esprit. Le second camp (e.g., Gordon, 1996 ; Goldman, 1992 ; Harris, 1992) rend compte de la compréhension de la vie mentale par un processus de simulation imaginative, sans élaboration de réflexion ou de « théorie » quelconque à ce propos.

Il existe différentes versions de chacune des théories mentionnées. Dans le cadre de la TT, les partisans de l'approche modulaire (Leslie, Baron-Cohen) conçoivent la genèse des capacités de mentalisation comme un processus de maturation d'un module spécialisé, tandis que d'autres auteurs (Gopnik, Meltzoff) postulent un processus de construction d'une théorie scientifique sur la base d'une expérience acquise. Ces propositions ont un point de vue commun : dans les deux cas, la compétence de mentalisation est associée au raisonnement et à la capacité méta-représentationnelle –i.e., de formation des représentations de représentations. Pour la ST, le postulat commun des différentes versions renvoie au fait que la capacité à attribuer des états mentaux est plus affaire de simulation que de théorie. L'individu simule le point de vue de l'autre ; le résultat de ce processus conduirait à la compréhension et à la prédiction de son comportement. En cela, la ST a été associée au système des neurones-miroirs.

- *La théorie motrice de la cognition sociale*

La découverte des neurones-miroirs (cf. chapitre III, § 3.2.1.) a permis aux théoriciens du groupe de Parme (Rizzolatti & Craighero, 2004 ; Gallese et Goldman, 1998 ; Rizzolatti, Fogassi et Gallese, 2001 ; Rizzolatti & Fabbri-Destro, 2008) de postuler un lien entre la résonance motrice et les capacités de mentalisation, *via* ce processus de simulation. Les auteurs proposent ainsi que la perception et l'imitation « *couverte* » (*covert action*) -i.e., non réalisée- des mouvements de nos congénères nous permettraient de les comprendre, d'où la terminologie de « théorie motrice de la cognition sociale » (TMC) (e.g., Jacob & Jeannerod, 2005). D'autres chercheurs ont par la suite rallié ce point de vue (e.g., Blakemore et Decety, 2001 ; Agnew, Bhakoo & Puri, 2007). Voici quelques propositions explicatives des auteurs :

« Une action est comprise lorsque son observation cause une « résonance » dans le système moteur. L'observateur utilise ses connaissances motrices pour comprendre l'action qu'il observe. »

Rizzolatti et al., (2001)

« Chaque fois qu'un individu voit une action faite par un autre individu, des neurones qui représentent cette action sont activés dans le cortex moteur. [...] C'est ainsi que le système miroir transforme de l'information visuelle en connaissance. »

Rizzolatti et Craighero (2004)

Soulignons ici les divergences des affirmations : dans un cas, les neurones miroirs *utilisent* les connaissances motrices, dans l'autre ils les *produisent*. Les auteurs les plus opposés à la TMC (e.g., Csibra, 2003) relèvent que cette ambiguïté est très fréquente dans les publications des membres du groupe de Parme. Les auteurs les moins virulents signalent quant à eux que l'interprétation du *but de l'action* permise par le système miroir n'est *pas* la compréhension des *désirs et des croyances*. La TMC est donc loin de faire l'unanimité (e.g., Carpendale et Lewis, 2008 ; Jacob et Jeannerod, 2005 ; Lieberman, 2007 ; Saxe, 2005).

- *Le modèle de Stuss et Anderson (2004)*

L'une des interrogations prédominantes de la littérature renvoie à la conception modulaire de la théorie de l'esprit. En d'autres termes, le lien potentiel entre le fonctionnement exécutif et la TDE fait actuellement l'objet de controverses (voir pour une revue Le Gall et al., 2009). Le modèle de Stuss et Anderson (2004) postule une séparation nette de ces compétences, sur la base des propositions théoriques de Stuss et Benson (1986). Ces auteurs suggèrent à la suite de Luria (1966) une division de l'organisation cérébrale en deux unités principales, frontale et non-frontale. Plus précisément, l'unité frontale s'organiserait en trois niveaux hiérarchisés, auxquelles les auteurs attribuent notamment les fonctions de contrôle exécutif, de perception de soi (*self-awareness*) et de conscience de soi (*self-consciousness*). Stuss et Anderson (2004) ont récemment précisé le rôle de l'unité frontale, en l'associant aux concepts récents de la cognition sociale. Nous allons détailler plus précisément leur proposition.

Initialement, l'objectif de Stuss et Anderson (2004) était de proposer un modèle permettant d'appréhender la structure de la conscience, sur la base de la diversité des troubles de la clinique neurologique. Comme le soulignent les auteurs, le terme de « conscience » renvoie à de multiples acceptions ; quatre niveaux distincts sont ainsi définis dans leur modélisation. La structure hiérarchique du modèle autorise des interactions ascendantes et descendantes entre les différents

niveaux qui le constituent, les processus impliqués opérant de façon modulaire pour chacun. (cf. figure 4.1.).

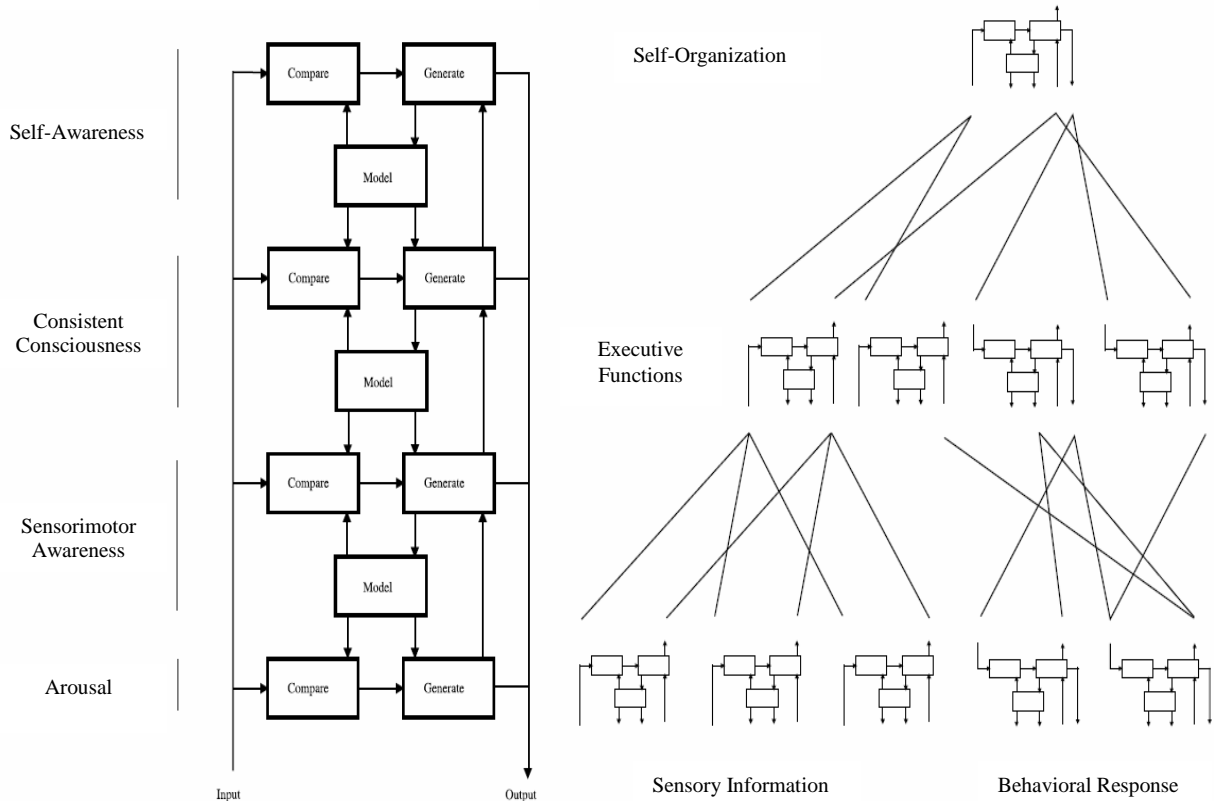


Figure 4.1. Modèle de la structure de la conscience. (Adapté de Stuss & Anderson, 2004).

Le premier niveau correspond à l'état de conscience le plus basique, celui de l'éveil (*arousal*), sous la dépendance de la formation réticulée. Le déficit le plus extrême de ce niveau de conscience est le coma, les troubles moins sévères les états d'obnubilation. Le second niveau autorise une conscience du monde sensoriel et des réponses corporelles, sous l'égide des régions sensorielles et motrices du néocortex. Il correspond à l'état de conscience « activée » (*activated consciousness*). Les auteurs rendent notamment compte de l'anosognosie par une atteinte de ce niveau. Les troisième et quatrième niveaux nous intéressent plus précisément, car ils sont sous la dépendance des structures cérébrales antérieures. Stuss et Anderson (2004) proposent ici une distinction fonctionnelle entre les régions latérales et ventro-médianes des lobes frontaux. Ainsi, le troisième niveau de conscience fait référence aux fonctions cognitives de contrôle exécutif (*cognitive executive functions*) et serait sous-tendu par les régions frontales dorsolatérales. Les troubles associés sont ceux de la symptomatologie dysexécutive. Le quatrième niveau renvoie à la perception et à la conscience de soi, asservie aux régions frontales ventro-médianes. Seul ce dernier niveau permettrait de considérer le soi (*self*) en

totalité. Stuss et Anderson (2004) associent la perception de soi (*self-awareness*) à l'habileté « métacognitive » permettant de mettre à profit nos propres expériences, croyances ou désirs pour accéder à la compréhension des états mentaux des autres, faisant ainsi explicitement le lien avec les capacités de TDE (et plus spécifiquement avec les postulats de la TT)⁸.

Par la division fonctionnelle des régions frontales, Stuss et Anderson (2004) soulignent également la nécessité d'opérer une distinction entre « syndrome dysexécutif » et « syndrome frontal ». Selon les auteurs, la sémiologie frontale fait référence à des troubles socio-émotionnels de TDE absents de la symptomatologie dysexécutive telle qu'elle est classiquement rapportée (e.g., trouble de planification, défaut d'inhibition), d'où la nécessité de ne pas employer indistinctement ces terminologies.

Par ailleurs, les propositions théoriques de Stuss et Anderson (2004) nous permettent de faire le lien avec certains concepts évoqués lors des chapitres précédents. D'une part, la distinction entre compétences exécutives et capacités de cognition sociale n'est pas sans rappeler les postulats de Cummings (1993, 1995), d'autant que les régions anatomiques définies sont très proches. Ainsi, le syndrome préfrontal dorsolatéral se caractérise par une altération des fonctions exécutives, tandis que la sémiologie du syndrome orbitofrontal est marquée par des troubles de l'interaction sociale (e.g., Chow & Cummings, 2006). D'autre part, le lien entre capacités métacognitives et métareprésentationnelles –i.e., entre le *self-awareness* et la TDE- proposé par Stuss et Anderson (2004) renvoie directement au modèle de Frith et al. (2000) et au système de « métareprésentation ». Frith (2002) suggère en effet que ce mécanisme intervient pour se représenter ses propres intentions, mais permettrait également d'en attribuer aux autres (cf. chapitre III, § 3.1.2.). Toutefois, comme nous l'avons souligné (Le Gall et al., 2009), si l'association entre compétences métacognitives et TDE est fréquemment proposée dans la littérature, il n'existe à notre connaissance aucune étude de neuropsychologie clinique qui se soit consacrée à l'exploration des liens postulés entre métacognition et TDE. Comme le rapporte également Flavel (2000), la recherche dans ces deux domaines évolue de façon tout à fait indépendante, et ce malgré la proximité terminologique des concepts et les propositions théoriques de Stuss et de ses collaborateurs (Stuss et Benson, 1986 ; Stuss et Anderson, 2004). Nous verrons dans la section suivante que ce n'est pas le seul postulat de la TDE qui mérite d'être précisé expérimentalement.

⁸ « *Self-awareness implies a self-reflecting or metacognitive ability to use one's own experience of mental states, beliefs, attitudes and experiences to understand the mental state of others. Without such ability, the world may not be interpreted properly, and social misjudgements may occur. This description closely follows what others have defined as theory of mind.* » (p. 72).

4.2.2. Théorie de l'esprit et comportement

Comme nous l'avons mentionné, la définition de la théorie de l'esprit renvoie aux capacités métareprésentationnelles permettant de comprendre les intentions d'autrui pour faciliter l'interaction sociale. Sur la base de cette définition, les auteurs s'accordent pour inférer un lien entre l'altération des compétences de TDE et les troubles du comportement en situation d'interaction (e.g., Adolphs, 2003 ; Davies & Stone, 2003 ; Frith, 2008 ; Slaughter & Repacholi, 2003). Mais si la plupart des publications soulignent effectivement le rôle de la TDE dans les compétences sociales, peu d'études se sont consacrées à vérifier expérimentalement ce postulat. Les travaux de recherche sont essentiellement conduits dans le domaine de la psychopathologie, plus particulièrement pour l'autisme et la schizophrénie.

Ainsi, l'un des pionniers du concept de TDE, Simon Baron-Cohen, soutient que l'incapacité de comprendre les états mentaux d'autrui et leurs relations à leur comportement rendrait inintelligible le monde social dans l'autisme, les conduisant à s'enfermer dans la production d'actions stéréotypées (e.g., Baron-Cohen, 1989). D'autres auteurs ont approuvé ce point de vue pour expliquer les troubles comportementaux dans la pathologie autistique (e.g., Langdon, 2003).

Certains symptômes de la schizophrénie ont été interprétés comme la conséquence d'une altération des capacités de mentalisation (voir pour une revue Brüne, 2005). Frith (1992) propose ainsi qu'un dysfonctionnement de la TDE serait la cause de troubles psychotiques comme le délire de persécution (voir aussi Corcoran, Mercer & Frith, 1995 ; Corcoran, Cahill & Frith, 1997). Plus récemment, Roncone et al. (2002) ont montré que de faibles scores aux épreuves évaluant la TDE auguraient de troubles de l'interaction sociale. Bora, Eryavuz, Kayahan, Sungu, et Veznedaroglu (2006) confirment ces résultats en démontrant que le test « *Reading the Mind in the Eyes* » proposé par Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste, & Plumb (2001) était prédictif du fonctionnement social dans la schizophrénie. Brüne, Abdel-Hamid, Lehmkämpfer et Sonntag (2007) ont cherché à déterminer les facteurs susceptibles d'être associés aux troubles de l'interaction sociale dans la schizophrénie. Ils ont pour cela comparé les scores aux épreuves évaluant les fonctions exécutives et la TDE, et ont montré que seules les performances aux tâches de TDE étaient prédictives des compétences sociales dans la vie quotidienne.

Les publications de neuropsychologie clinique, rares et récentes, sont essentiellement consacrées à l'investigation du lien entre déficit de TDE et troubles du comportement chez les patients traumatisés crâniens ou souffrant de pathologies dégénératives.

C'est Happé, Brownell et Winner (1999) qui inaugurent la définition d'un trouble « *acquis* » de théorie de l'esprit, par la mise en évidence de difficultés de raisonnement social chez des patients neurologiques porteurs de lésions hémisphériques droites. Cependant, la recherche de corrélations

avec les troubles comportementaux n'est pas effectuée. L'étude de cas de Blair et Cipolotti (2000) fait état de troubles de la reconnaissance des expressions faciales et d'identification de comportements sociaux inappropriés chez un malade souffrant de lésions orbitofrontales, présentant par ailleurs un comportement antisocial. Dans le même temps, Lough, Gregory et Hodges (2001) rapportent le cas d'un patient souffrant de démence fronto-temporale (DFT), dont les performances très déficitaires dans les épreuves de TDE s'accompagnent de troubles comportementaux sur le versant antisocial.

Mais il faut attendre les études de Cuerva, Sabe, Kuzis, Tiberti, Torrego et Sarkstein (2001) et de Gregory et al. (2002) pour disposer de données concernant des groupes de patients neurologiques. Gregory et al. (2002) ont comparé les performances en tâches de TDE de patients souffrant de maladie d'Alzheimer et de DFT, et ont cherché à les corrélérer aux perturbations comportementales. Ils ont montré des corrélations significatives entre les épreuves de TDE et le score à l'inventaire neuropsychiatrique de Cummings et al. (1994), suggérant de possibles relations entre les capacités de mentalisation et les troubles du comportement (voir également Lough, Kipps, Treise, Watson, Blair & Hodges, 2006).

D'autres travaux ont posé l'hypothèse d'un lien entre les manifestations comportementales pathologiques et les capacités de mentalisation après traumatisme crânien grave (Bibby & McDonald, 2005 ; Henry, Phillips, Crawford, Ietswaart & Summers, 2006), mais seule l'étude de Milders, Fuchs et Crawford (2003) cherche à y répondre. Les résultats vont dans le sens d'une confirmation de cette hypothèse.

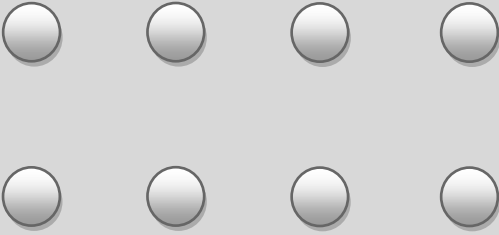
Dans la même perspective et très récemment, Godefroy (2006, 2009 ; voir également Godefroy et al., 2008) a proposé que les perturbations comportementales de la symptomatologie dysexécutive pourraient dépendre des capacités de mentalisation.

En résumé, sur la base de la définition de la théorie de l'esprit, les auteurs sont nombreux à associer les compétences de cognition sociale à la faculté de se comporter de façon appropriée en situation d'interaction. Le corollaire légitime de ce postulat prévoit qu'un déficit des capacités méta-représentationnelles puisse induire des troubles du comportement social, ce que bon nombre de publications suggèrent également. Mais comme nous l'avons démontré, peu d'études s'intéressent finalement à valider cette hypothèse. En somme, ce que nous avons souligné pour le contrôle exécutif et le comportement –i.e., le manque de validation empirique du lien postulé entre le fonctionnement exécutif et la régulation comportementale- (cf. chapitre III, § 3.1.3.) semble également valoir pour l'hypothèse de la relation entre troubles de TDE et du comportement social. Si le passage d'une démarche descriptive des déficits à une démarche explicative est incontestablement nécessaire au développement de la neuropsychologie du comportement, il ne pourra se faire que par la conduite de travaux expérimentaux susceptibles de valider les postulats théoriques.

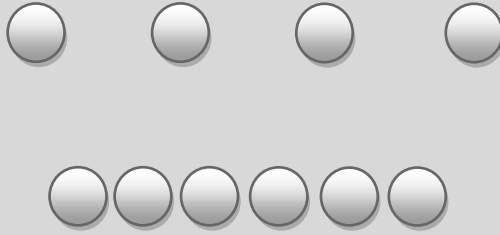
Remarquons toutefois qu'une étude menée dans notre équipe a permis de démontrer une association entre certaines manifestations comportementales de dépendance à l'environnement et un déficit des compétences de TDE (pour l'adhérence cognitive ; Havet-Thomassin et al., 2006). L'altération de l'interaction entre le patient et l'expérimentateur, auquel est attribuée une attente, semble effectivement une hypothèse séduisante pour interpréter ces troubles (Le Gall et al., 2009). Certains travaux conduits chez l'enfant dans le domaine du traitement des nombres peuvent nous apporter des arguments additionnels. Ainsi, l'expérience de McGarrigle et Donaldson (1974, cité par Dehaene, 1997) est particulièrement révélatrice. Ces auteurs ont cherché à savoir dans quelle mesure les troubles d'appréciation du nombre chez les jeunes enfants étaient liés à une mauvaise compréhension des intentions de l'examinateur. Leur paradigme expérimental se basait sur l'épreuve classique de conservation des nombres initialement proposée par Piaget et Szeminska (1967) (cf. encart 4.3.).

Encart 4.3. Paradigme expérimental de Piaget et Szeminska (1967).

Avant transformation



Après transformation



L'erreur de conservation des nombres rapportée par Piaget et ses collaborateurs (1967) est la suivante. Lorsque deux rangées sont en parfaite correspondance (à gauche), un enfant de 3 ou 4 ans les jugent égales. Si l'on transforme la rangée du bas en la raccourcissant et en lui ajoutant deux éléments (à droite), l'enfant déclare que c'est en haut qu'il y'a le plus d'items. Il se laisserait ainsi distraire par la longueur des rangées en méconnaissant le nombre. Soulignons que l'expérimentateur pose successivement la même question : « *Est-ce la même chose, ou bien est-ce qu'une rangée a plus de billes ?* ». Il la pose une première fois lorsque les rangées sont en correspondance, et une seconde fois après avoir modifié leur longueur et ajouté deux éléments.

Dans l'expérience de McGarrigle et Donaldson (1974), deux conditions ont été élaborées. Dans l'une, l'expérimentateur modifiait lui-même la longueur des rangées, sous les yeux de l'enfant (condition 1). Pour l'autre, c'était un ours en peluche qui procédait au changement alors que l'examinateur avait le dos tourné (condition 2). Dans les deux cas, l'expérimentateur posait successivement la même question à l'enfant : « *Où y-a-t-il le plus ?* ». Comme le souligne Dehaene (1997), l'idée était que dans la seconde condition, la question de l'expérimentateur paraissait sincère ; l'ours avait changé la disposition des rangées, il ne savait donc plus combien elles contenaient d'items

et réitérait sa question. En revanche, dans la première condition, les enfants attribueraient une intention erronée à l'examineur. Celui-ci pose en effet deux fois la même question alors qu'il a lui-même changé la longueur des rangées. Les enfants feraient l'inférence que l'adulte attend une réponse différente ; ils alternent et répondent donc sur la base de la longueur après avoir répondu sur celle du nombre (Dehaene, 1997). Les résultats de McGarrigle et Donaldson (1974) sont sans ambiguïté : tous les enfants se trompent dans la première condition en répondant sur la base de la longueur des rangées, alors que la plupart répondent correctement sur la base du nombre dans la seconde condition. Les auteurs ont ainsi brillamment démontré le rôle des processus d'inférences lors d'une interaction sociale, ce que semble avoir négligé Piaget & Szeminska (1967).

Une interprétation analogue pourrait-elle être fournie pour la résolution de problèmes insolubles ? Si l'adhérence cognitive paraît effectivement associée à un défaut des compétences de mentalisation (Havet-Thomassin et al., 2006 ; Le Gall et al., 2009), la question reste entière pour les comportements d'utilisation d'objets ou d'imitation, qui renvoient à l'adhérence comportementale. La section suivante tentera d'apporter quelques éléments de réponse.

4.2.3. Et l'adhérence comportementale ? L'exemple de l'imitation

Comme le souligne Proust (2002), la situation d'interaction sociale se caractérise par la tentation permanente de l'être humain à attribuer le statut d'actes intentionnels aux comportements effectués par ses pairs (voir aussi Blakemore & Decety, 2001). C'est ce que Csibra et Gergely (2007) appelle l'« obsession téléologique » (*teleological obsession*) -i.e., qui se rapporte au but à atteindre. Ces considérations nous renvoie aux thématiques de la sociologie interactionniste évoquées précédemment (e.g., Goffman, 1973). La prééminence de ce biais interprétatif chez l'être humain est bien démontrée par l'attribution aux animaux de comportements imitatifs ou de la capacité d'enseigner par l'exemple (pour une revue critique, voir Russon, 1997). Des actes intentionnels sont même accordés à de simples formes géométriques en mouvement (e.g., Abell, Happé & Frith, 2000).

En éthologie, le thème de l'imitation est surtout employé pour identifier la nature des processus de transmission sociale et d'apprentissage par l'observation. Ainsi, l'une des définitions courante de l'imitation renvoie à « *la capacité pour un individu, à faire une action en la voyant faire* » (Tomasello, 1999). De nombreuses publications font état d'imitation chez l'animal (e.g., Dugatkin, 1996 ; Krützen et al., 2005 ; Norman, Finn, & Treganza, 2001 ; Preston & De Waal, 2002 ; Subiaul, Cantlon, Holloway, & Terrace, 2004 ; Subiaul, Romansky, Cantlon, Klein, & Terrace, 2007 ; Zentall, 2004) mais compte tenu des divergences de résultats rapportés, aucune théorie intégrative n'a pour le moment pu être élaborée (Zentall, 2006). Les auteurs s'exposent également à ce que nous avons

évoqué, à savoir l'attribution, erronée à notre sens, de comportements imitatifs aux animaux (cf. figure 4.2.).

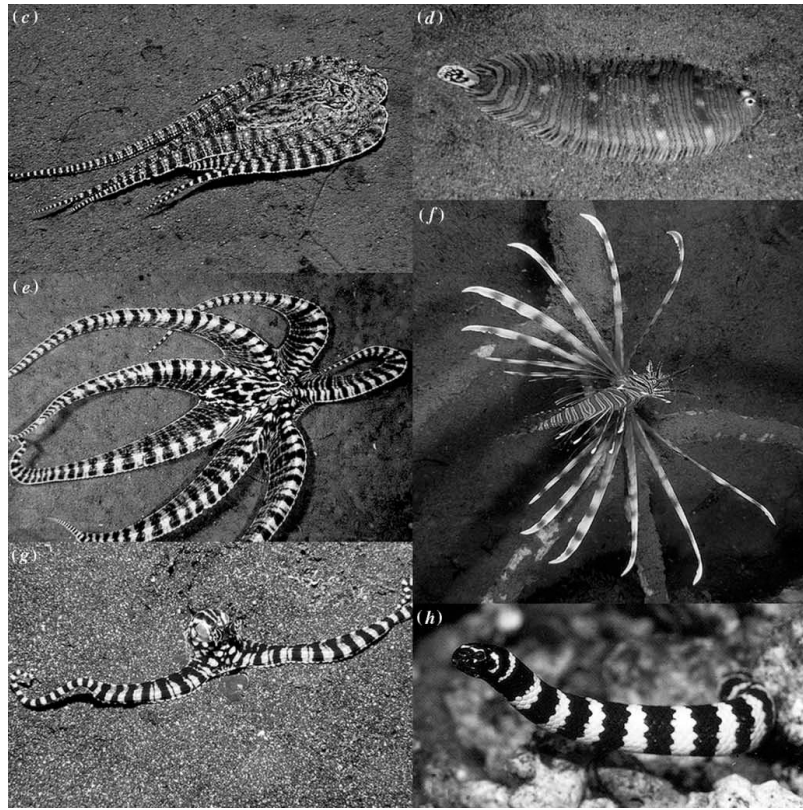


Figure 4.2. Exemples de comportements « imitatifs » chez une pieuvre de l'archipel indonésien. c, e, g : attitudes de la pieuvre ; d, f, h : espèces dont la morphologie et les comportements sont supposés être reproduits. Respectivement, une plie, un poisson-lion et un serpent de mer (Adapté de et selon Norman et al., 2001). Les auteurs affirment : « Our observations suggest that the octopus makes decisions about the most appropriate form of mimicry to use » (p. 1755). Soulignons ici le double anthropomorphisme : 1) concevoir que la pieuvre « imite » d'autres espèces (les comparaisons ne valent que dans l'esprit des auteurs) 2) attribuer à la pieuvre un comportement volontaire d'adaptation de son comportement et de sa morphologie en fonction du contexte.

D'autre part, cette définition de l'imitation suscite quelques controverses, opposant les partisans de l'imitation en tant que simple copie d'une action, des tenants d'une conception de l'imitation nécessitant l'inférence des intentions du modèle. Ce dernier point permettrait de distinguer l'être humain de l'animal. Ainsi, Tomasello (1999) constate que dans leurs habitats naturels, les primates non humains 1) ne s'adressent pas à leurs congénères en pointant du doigt ou en montrant l'utilisation d'« outils », 2) ne s'emparent pas d'« objets » pour les montrer aux autres, 3) n'essaient jamais d'amener leurs congénères dans des endroits où ils seraient susceptibles d'observer des choses utiles, 4) n'offrent pas activement des objets aux autres en les leur tendant, 5) n'enseignent pas intentionnellement de nouveaux comportements aux autres individus. En d'autres termes, selon Tomasello (1999), les primates non humains pourraient comprendre leurs congénères comme des êtres

capables de se mouvoir spontanément, mais ne les concevraient pas comme des agents intentionnels dont le comportement serait animé par des buts ou des pensées sur le monde. Nous l'avons vu, c'est au contraire le mode de fonctionnement du cerveau humain.

Les propositions de Tomasello (1999) peuvent également nous aider à distinguer l'imitation humaine de celle de l'animal. L'un des exemples d'imitation animale le plus fréquemment cité dans la littérature est celui rapporté par Kawai (1965). Imo, une femelle macaque, a été observée un jour en train de laver des pommes de terre dans l'eau. Après un mois, trois congénères firent de même (sa mère et deux compagnes de jeu), et après trois ans, 40% des animaux de la troupe avaient acquis ce comportement. L'interprétation initiale évoquait un mode de diffusion par l'imitation, compte tenu du fait que ce sont les proches congénères d'Imo qui adoptèrent les premiers ce comportement. Néanmoins, plusieurs constats vinrent contredire cette interprétation. D'une part, il a été démontré que des macaques en captivité apprennent rapidement à laver leurs aliments dans l'eau, cela de façon individuelle (e.g., Visalberghi & Fragaszy, 1990). D'autre part, la vitesse de propagation du comportement ne correspond pas à celle attendue dans le cas d'un mode de diffusion par l'imitation (Galef, 1992). L'hypothèse d'une transmission par l'imitation a donc été abandonnée au profit d'une interprétation en termes de « renchérissement des stimuli » (*stimulus enhancement*)⁹.

D'autres observations ont permis de spécifier les caractéristiques de l'imitation humaine. Nagell, Olguin et Tomasello (1993) ont comparé l'apprentissage de l'utilisation d'outils chez des enfants de deux ans et des chimpanzés. Chacun des groupes a été divisé en deux : certains individus observaient l'utilisation efficace d'un râteau pour attraper un objet attrayant, les autres observaient l'expérimentateur dans une démonstration d'utilisation inefficace. Les auteurs rapportent que les chimpanzés tentent d'attraper l'objet appétitif de différentes manières, quelque soit le type d'observation montré par l'expérimentateur. En d'autres termes, ils ne se soucient que de l'objectif sans prêter attention à la stratégie de l'examineur (*emulation*). Les enfants de deux ans imitent quant à eux systématiquement la méthode observée, y compris celle qui ne permet pas d'atteindre l'objectif. Ces résultats démontrent bien selon les auteurs la prépondérance de l'influence sociale dans les comportements humains¹⁰. Les observations de Gergely, Bekkering et Király (2002 ; voir également Gergely & Király, 2004) ont récemment confirmé ce postulat. S'inspirant du paradigme de Meltzoff (1988), les auteurs ont élaboré deux conditions expérimentales dans lesquelles des enfants de 14 mois observaient l'examineur allumer une lampe avec le font (cf. figure 4.3.). Dans l'une des situations,

⁹ Ce terme renvoie à la facilitation de l'apprentissage individuel par l'activité des congénères. Ainsi, les proches d'Imo avaient plus de chances d'apprendre à laver eux-mêmes leurs aliments en l'accompagnant fréquemment au bord de l'eau.

¹⁰ Ces données expérimentales confirment la pensée originale d'Aristote. Dans l'ouvrage *La Poétique*, il considérait en effet que « *l'Homme diffère des autres animaux en ce sens qu'il est plus apte à l'imitation* » (cité par Subiaul et al., 2007).

celui-ci avait les mains sous une couverture (prétendant avoir froid), dans l'autre ses mains étaient posées sur la table, bien visibles aux yeux de l'enfant. Lorsque Gergely et al. (2002) ont demandé par la suite aux enfants d'allumer la lampe, 79% de ceux ayant observé l'examineur lors de la première condition (mains sous la couverture) l'ont fait avec leurs mains. Ils n'étaient que 31% dans le cas de la seconde observation (mains libres), soit 69% à reproduire l'action avec le front. Ces résultats démontrent selon les auteurs que l'imitation chez l'enfant est sélective et interprétative, même à un stade préverbal. Elle mettrait en jeu le produit des actions dans l'environnement, mais aussi les intentions attribuées à l'expérimentateur, ce qui semble être un trait spécifiquement humain. Autrement dit, les enfants ayant observé l'expérimentateur allumer la lampe avec le front alors qu'il avait les mains libres lui ont prêté des intentions spécifiques (allumer la lampe d'une manière inhabituelle, démonstration d'un acte de signification inconnu, etc.).

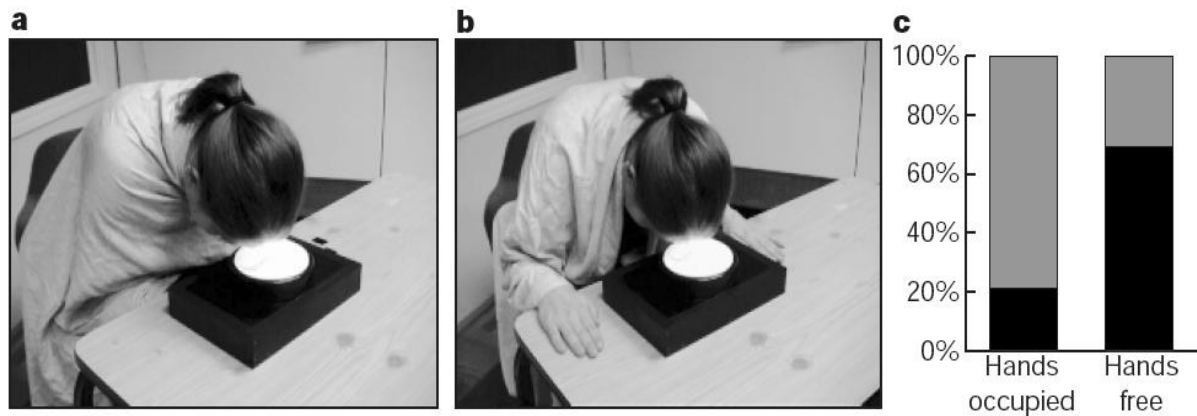


Figure 4.3. Comparaison des méthodes utilisées par des enfants de 14 mois pour allumer une boîte lumineuse une semaine après avoir observé un adulte effectuer cette exercice suivant deux conditions (a et b). Condition a : l'adulte allume la lampe en la touchant du front, avec les mains sous une couverture. Condition b : il l'allume avec les mains posées sur la table. Graphiques c : pourcentages des méthodes utilisées par les enfants pour allumer la boîte selon la technique observée. Graphique de gauche : l'examineur avait les mains sous la couverture ; graphique de droite : l'adulte avait les mains libres. En noir : l'action est effectuée avec la tête ; en gris avec les mains. (Adapté de Gergely et al., 2002).

En résumé, la plupart des éthologues s'accordent sur un point : le type d'imitation réservée à l'espèce humaine est une imitation qui s'intéresse aussi bien au résultat d'une action qu'à la procédure utilisée (e.g., Nagell et al., 1993) ou à l'intention sous-jacente. Les êtres humains se distingueraient des espèces animales par cette capacité à envisager leurs congénères comme des agents intentionnels. Ces constats confirment les pensées du philosophe et sociologue Gabriel Tarde (1843-1904) dans son ouvrage *Les lois de l'imitation* (1895) :

« L'invention et l'imitation sont l'acte social élémentaire, nous le savons. Mais quelle est la substance ou la force sociale dont cet acte est fait ; dont il n'est que la forme? En d'autres termes, qu'est-ce qui est inventé ou imité ? Ce qui est inventé ou imité, ce qui est imité, c'est toujours une idée ou un vouloir, un jugement ou un dessein, où s'exprime une certaine dose de croyance et de désir. »

Tarde (1895, p.108).

Proust (2002) indique que l'on ne peut parler d'action d'imiter quand le sujet ne peut pas inhiber le mouvement qu'il effectue en réponse à un stimulus. Elle définit ce type de geste comme un « mouvement concomitant » de nature réflexe (ou « protoimitation ») et l'associe à l'échopraxie. Comme nous l'avons déjà mentionné, Lhermitte (1984a) distinguait également le comportement d'imitation de l'échopraxie, arguant d'un comportement volontaire du patient. En d'autres termes, si l'on suit Proust (2002), confondre le comportement d'imitation défini par Lhermitte (1984a) avec l'échopraxie ou l'envisager comme un comportement réflexe reviendrait à commettre un abus de langage.

Les données de la psychologie du développement nous enseignent que l'attribution d'intentions en situation d'interaction peut conduire à la reproduction de comportements inappropriés, inefficaces ou incongrus. Dès lors, peut-on évoquer une telle interprétation pour les patients neurologiques présentant des comportements d'imitation (e.g., Lhermitte, 1984a ; Lhermitte et al., 1986 ; De Renzi et al., 1996 ; Shimomura & Mori, 1998) ? Peut-on postuler que leurs comportements est sous la dépendance des intentions qu'ils croient déceler chez l'examineur ? Un déficit des processus nécessaires à la théorie de l'esprit permettrait-il d'expliquer la persistance du comportement même après que la consigne de ne plus imiter ait été mentionnée ? Le comportement d'utilisation d'objets peut-il être interprété de la sorte ? L'une des visées de ce travail est de contribuer à élucider ces différentes questions.

4.3. Synthèse et conclusion

Dans ce chapitre, nous avons voulu présenter les concepts théoriques et les données empiriques permettant de préciser le rôle de l'interaction sociale et de l'attribution d'intentions dans la régulation comportementale.

Nous avons montré dans la première section que des comportements réputés réflexes, automatiques et inconscients étaient susceptibles d'être modifiés par la consigne de l'examineur ou la volonté du sujet, témoignant d'un certain contrôle de l'activité. Les phénomènes de facilitation et

d'inhibition sociale renvoient quant à eux à la modulation de la performance, physique ou cognitive, par la simple présence d'autrui. Les concepts issus de la psychologie sociale, de conformisme et de soumission à l'autorité, ont également autorisé l'évocation de l'influence exercée par les pairs sur les processus de prise de décision.

La microsociologie d'Erving Goffman nous a servi à introduire la notion de cognition sociale définie sous la terminologie de « théorie de l'esprit » (TDE), présentée dans la seconde partie de ce chapitre. Par l'évocation des conceptions théoriques de la TDE, nous avons tenté d'associer les modèles de Cummings (1993, 1995), de Frith et al. (2000) et de Stuss et Anderson (2004), en démontrant leurs postulats communs : 1) d'une division des processus de contrôle exécutif et de TDE (Cummings, 1993, 1995 ; Stuss & Anderson, 2004) et 2) d'un lien entre capacités métacognitives et métareprésentationnelles (Frith et al., 2000 ; Stuss & Anderson, 2004). Nous avons également souligné le faible nombre de travaux consacrés à l'étude des conséquences d'un dysfonctionnement des compétences de TDE sur le comportement, en écho au constat du chapitre précédent pour le contrôle exécutif et en dépit de la définition de la TDE. Enfin, nous avons tenté d'accréditer l'hypothèse de liens de causalité entre les capacités d'intelligence sociale et les manifestations de dépendance à l'environnement permise par l'adhérence cognitive, en présentant les études consacrées au comportement imitatif chez l'humain.

L'objectif de ce chapitre était *in fine* de proposer une alternative explicative aux conceptions classiques des phénomènes de dépendance à l'environnement, qui méconnaissent fréquemment les enjeux de la situation d'interaction, dont nous espérons ici avoir démontré la portée. Concernant les phénomènes de dépendance à l'environnement, plusieurs points restent cependant à éclaircir, l'investigation des facteurs susceptibles d'y contribuer nécessitant au préalable d'élaborer des protocoles d'investigation permettant de les mettre en évidence, ainsi que de s'accorder sur leurs définitions.

*
* *

EXPÉRIMENTATION & CLINIQUE

Nous abordons maintenant ce qui constitue l'apport scientifique propre de cette thèse. Les troubles spécifiques du comportement que sont les phénomènes de dépendance à l'environnement ont été définis en prolégomènes suivant deux axes distincts, séparant l'adhérence comportementale de l'adhérence cognitive.

Nous avons défini le terme d'adhérence « comportementale » en écho à la notion d'adhérence cognitive, pour désigner les anomalies rapportées par François Lhermitte sous les terminologies de *comportement d'utilisation d'objets* (CUO), *comportement d'imitation* (CI) et de *syndrome de dépendance à l'environnement* (SDE). Historiquement, ces troubles ont été associés aux concepts fondamentaux de libre-arbitre et d'autonomie humaine (e.g., Lhermitte, 1986 ; Cambier, 1999), justifiant l'intérêt de leur étude. Plusieurs constats s'imposent néanmoins après cette revue de littérature. D'une part, très peu de travaux se sont consacrés à examiner ces phénomènes, et moins encore suivant les propositions méthodologiques de Lhermitte (De Renzi et al., 1996 ; Shimomura et Mori, 1998 pour le CI ; aucun à notre connaissance pour le CUO). Paradoxalement, la sémiologie des phénomènes d'adhérence comportementale initialement proposée par Lhermitte est particulièrement discutée, tant pour le CUO (suite à l'article de Shallice et al., 1989) que pour le CI (e.g., Shimomura & Mori, 1998 ; von Gunten & Duc, 2007). D'autre part, les études de groupe sont exceptionnellement rares, ce qui ne permet pas de statuer quant à la fréquence d'occurrence des comportements ni de la spécificité frontale de ces perturbations. Là encore, les travaux postérieurs à ceux de Lhermitte peinent à répliquer ses résultats. Ces considérations cliniques ont conduit à une nouvelle définition des phénomènes d'adhérence comportementale comme des manifestations réflexes et involontaires, qui néglige le point de vue initial de Lhermitte -i.e., la dimension « sociale » de ces perturbations. A l'appui, les modèles proposés pour rendre compte des phénomènes d'adhérence comportementale, d'inspiration cognitiviste (Norman et Shallice, 1980 ; Frith et al., 2000) ou neuro-anatomique (Goldberg, 1985 ; Cummings, 1993) mettent l'accent sur le caractère involontaire, impulsif et réflexe des troubles, les associant pour la plupart à un défaut de contrôle inhibiteur fréquemment postulé pour être sous la dépendance du fonctionnement exécutif.

En l'absence 1) de travaux visant à reproduire les données de Lhermitte, 2) de comparaison directe des différentes méthodologies d'investigation des CUO et CI, et 3) d'études de groupe de patients d'étiologie variées, les réponses à ces questions ne peuvent être élaborées. Nous tenterons d'y remédier à l'aide de trois expérimentations, présentées dans le chapitre V. L'objectif des deux premières études sera d'évaluer l'hypothèse initiale des phénomènes d'adhérence comportementale qui les conçoit comme des signes pathognomoniques de lésions frontales. Plus précisément, nous comparerons les méthodologies de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989) pour l'évaluation du CUO chez trois groupes de malades (frontaux, sous-corticaux, postérieurs) lors de la première expérimentation. Si les manifestations d'adhérence comportementale peuvent être envisagées comme les prémices d'une dépendance à l'environnement (SDE), il semble important de pouvoir les explorer au moyen de méthodologies opérantes. Nous l'avons évoqué, les batteries d'évaluation ne semblent pas pouvoir répondre à cet objectif. Un protocole de recherche du CUO a donc été spécifiquement développé sur la base des propositions théoriques récentes de la cognition « incarnée » (*embodied cognition*), et sera également présenté dans la première section du cinquième chapitre. La seconde étude sera consacrée au comportement d'imitation. Nous exposerons précisément dans chacune des sections les comportements des patients qui présentent des manifestations de dépendance à l'environnement.

Le concept d'adhérence cognitive renvoie à l'incapacité du malade de se soustraire aux propositions de l'examineur, qu'elles soient inappropriées ou aberrantes. Nous l'avons mentionné, les modélisations théoriques de la littérature peinent à expliquer ces phénomènes, puisque les données expérimentales font part d'une double dissociation des performances. Certains patients ne présentent pas de trouble exécutif mais ne peuvent récuser les items distracteurs introduits par le clinicien, d'autres présentent le profil inverse. Cette dissociation a été doublement rapportée dans les études consacrées à l'adhérence cognitive, que ce soit lors des épreuves de résolution de problèmes ou de partition de scripts (Le Gall et al., 2001), autorisant la validation du concept d'adhérence cognitive. Ces résultats demandent néanmoins à être répliqués, compte tenu des faits suivants : 1) seule la publication de Le Gall et al. (2001) fait état d'une association des perturbations de l'adhérence cognitive (résolution de problèmes insolubles et inclusion des distracteurs en arrangement de scripts) lors d'une étude de 15 patients ; 2) peu de données sont disponibles pour les symptomatologies sous-corticale ou postérieure. Le chapitre VI sera spécialement dédié à l'étude de l'adhérence cognitive. Dans la première expérimentation, nous comparerons trois groupes de malades (frontaux, sous-corticaux, postérieurs) soumis à une épreuve de résolution de problèmes. La seconde étude examinera les performances des patients dans une épreuve d'arrangement de scripts, puis nous tenterons de mettre en évidence les liens potentiels entre ces deux épreuves par la comparaison des profils de performances. Nous avons regroupé les manifestations d'adhérence comportementale et cognitive sous la terminologie de « dépendance à l'environnement », en soulignant les similitudes

phénoménologiques de ces perturbations. Pour valider cette proposition toute spéculative, nous chercherons à savoir dans la dernière section du chapitre VI si ces troubles peuvent être constatés en association chez les mêmes patients. En d'autres termes, nous tenterons de dégager une unité au concept d'adhérence à l'environnement. La visée de cette tentative est clairement définie : l'homogénéisation des profils de performances par l'association des troubles d'adhérence comportementale et cognitive pourrait permettre de distinguer le « *syndrome frontal* » du « *syndrome dysexécutif* ».

Comme nous l'avons évoqué, l'évolution historique du concept de fonctions exécutives et l'adoption du terme de « *syndrome dysexécutif* » suite à celui de « *syndrome frontal* » démontre l'hégémonie de l'étude des troubles cognitifs au détriment de celle des perturbations comportementales. Mais comme le soulignent Stuss et Anderson (2004), ces terminologies ne sont pas superposables. Les symptômes de la pathologie frontale permettent de confirmer ces propositions, puisque le dysfonctionnement exécutif n'autorise pas une interprétation exhaustive de certains troubles du comportement, en particulier de l'interaction sociale (e.g., Damasio, 1995). Nous essaierons ainsi de savoir 1) si l'on peut dégager une spécificité clinique des lésions frontales dissociable de la symptomatologie dysexécutive, 2) s'il est possible de constituer des groupes de frontaux stables, en fonction des processus altérés (fonctionnement exécutif et/ou autonomie vis-à-vis des contingences environnementales)¹. Une façon de réconcilier l'ensemble des données de la clinique des phénomènes de dépendance serait de considérer la dimension socio-cognitive de ces manifestations et le rôle de l'interaction examinateur/patient en situation d'évaluation, dont nous avons montré l'importance dans le chapitre précédent. Cela permettrait aussi de renouer avec les définitions princeps de Lhermitte et les postulats de Luria. A l'appui de cette hypothèse, la dimension sociologique des perturbations de l'adhérence cognitive a été suggérée (Aubin et al., 1994 ; Le Gall et al., 2001) et récemment confirmée par l'étude de Havet-Thomassin et al. (2006). Une interprétation analogue de l'adhérence comportementale demande à être corroborée expérimentalement. Si les modèles de Frith et al. (2000) et de Cummings (1993, 1995 ; Chow et Cummings, 2006) peuvent permettre une telle interprétation, elle n'est cependant pas évoquée par les auteurs. Ces propositions sont séduisantes car elles prennent en compte les spécificités de la cognition humaine (l'attribution d'intentions en situation d'interaction) et en ce sens distinguent le comportement humain de celui de l'animal. Elles permettent également une interprétation cohérente pour l'ensemble des phénomènes de dépendance à l'environnement, qui sont alors envisagés comme la conséquence d'un déficit des processus de compétence sociale. Ces

¹ Plusieurs arguments plaident en faveur de ces propositions : 1) des troubles du comportement sans troubles exécutifs ont été rapportés chez certains patients frontaux (e.g., Eslinger & Damasio, 1985) ; 2) l'existence de perturbations exécutives chez des malades porteurs de lésions sous-corticales, sans les anomalies comportementales observées chez les patients frontaux (Dujardin & Defebvre, 2002) ; 3) les données issues des travaux sur l'adhérence cognitive, qui serait plus spécifique de lésions frontales orbitaires.

thématiques feront l'objet des expérimentations du chapitre VII, dont la première section sera consacrée à l'étude des liens potentiels entre les phénomènes de dépendance et les processus de contrôle exécutif. L'objectif de ce dernier chapitre expérimental est de vérifier les propositions explicatives courantes des manifestations d'adhérence comportementale en termes d'un déficit de contrôle exécutif, et plus précisément des processus inhibiteurs. La seconde partie visera à rechercher les relations entre les performances aux épreuves de théorie de l'esprit et les manifestations d'adhérence. En somme, nous essaierons de dégager les facteurs cognitifs susceptibles d'être associés aux phénomènes de dépendance à l'environnement.

Comme nous l'avons mentionné, l'étude du comportement dans les travaux de neuropsychologie a fréquemment été délaissée au profit de celle des troubles cognitifs. Ce travail s'y intéresse et permettra plus généralement d'étudier les liens fréquemment postulés mais rarement recherchés entre les troubles du comportement et, d'une part, le contrôle exécutif, d'autre part la TDE, sous l'angle restreint des manifestations de dépendance à l'environnement.

*
* *

Chapitre V- ÉTUDE DE L'ADHÉRENCE COMPORTEMENTALE

INTRODUCTION

Nous inaugurerons la contribution expérimentale de ce travail avec les phénomènes d'adhérence comportementale. Les études du comportement d'utilisation d'objets (CUO) et du comportement d'imitation (CI) avaient pour visée de préciser et discuter les données cliniques de la littérature. Nous comparerons les méthodologies usuelles de recherche du CUO dans la première section (i.e., Lhermitte, 1983 ; Shallice et al. 1989), puis nous proposerons une procédure d'investigation de ce comportement. La deuxième section sera consacrée à l'étude du comportement d'imitation. La visée de ce premier chapitre était de fournir un corpus de données empiriques concernant les phénomènes d'adhérence comportementale et de préciser leurs sémiologies par la présentation détaillée d'études de cas. En conséquence, l'exposé des facteurs cognitifs susceptibles d'être associés et/ou corrélés avec ces comportements bénéficiera d'un développement complet ultérieurement (chapitre VII). Nous discuterons en dernière section de l'approche théorique des phénomènes d'adhérence comportementale.

5.1. Étude du comportement d'utilisation d'objets

La section suivante a été adaptée d'une publication parue dans la Revue de Neuropsychologie, sous le titre :

▪ Besnard, J., Allain, P., Osiurak, F., Aubin, G., Etcharry-Bouyx, F., & Le Gall, D. (2009). Contrôle exécutif et comportement d'utilisation d'objets : vers une dissociation. *Revue de Neuropsychologie*, 1,2, 120-132.

5.1.1. Expérience 1 : Comparaison des méthodologies de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989)

PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES

Le comportement d'utilisation d'objets fait désormais partie intégrante de la clinique neurologique (e.g., Cambier, 1999 ; Pillon et Dubois, 2005). Comme le proposait initialement Lhermitte (1981, 1982, 1983, 1993 ; Lhermitte et al., 1986), le CUO est fréquemment envisagé comme un signe spécifique, voire « pathognomonique » de la symptomatologie frontale (e.g., Boccardi et al., 2002 ; Brazzelli et al., 1994 ; Carota et al., 2009 ; Eslinger, 2002 ; Ishiara et al., 2002). Les auteurs le définissent parfois comme une manifestation princeps du syndrome de dépendance à l'environnement (SDE ; Lhermitte, 1984b, 1986 ; Hoffman et Bill, 1992), qui survient lors de mises en scènes plus complexes et plus riches en stimulations que la situation d'évaluation clinique habituelle. La définition et les aspects sémiologiques du CUO suscitent néanmoins divers questionnements, dont nous allons brièvement faire le résumé pour introduire les hypothèses de cette première étude.

Lorsque Lhermitte (1981, 1982, 1983) définit le comportement d'utilisation d'objets, il le décrit comme consécutif à la stimulation tactile répétée de la paume des mains des patients avec divers objets, en l'absence de toute consigne quant à l'attitude à adopter. Ce comportement perdure même après que Lhermitte eut précisé de ne plus les utiliser. C'est cette méthodologie d'investigation qui a été contestée par Shallice et ses collaborateurs (1989). Sur la base d'une étude de cas, les auteurs formulent l'hypothèse que la situation d'examen proposée par Lhermitte est susceptible de *provoquer* le comportement d'utilisation, envisagé comme une tentative de « remédiation » par les malades de leurs troubles de compréhension. En d'autres termes, Shallice et al. (1989) évoquent une méprise des patients, du fait de l'absence de consigne et de l'attitude de Lhermitte. Le malade examiné dans leur publication présente un CUO selon la procédure proposée par Lhermitte (1983), mais également lorsqu'il est engagé dans la réalisation d'épreuves cognitives, sans que son attention ne soit directement orientée vers les objets. Shallice et al. (1989) développent en conséquence une taxinomie du comportement d'utilisation, contrastée en deux formes distinctes. Le CUO rapporté selon la méthodologie de Lhermitte (1983) est qualifié d'« induit » (*induced utilization behaviour*), celui rapporté lors de leur procédure d'investigation est défini sous la terminologie de CUO « incident » (*incidental utilization behaviour*). Shallice et al. (1989) considèrent que leur interprétation est corroborée par le constat d'une forme induite de CUO chez deux malades aphasiques, qui ne présentaient pas de comportement d'utilisation selon leur procédure. Par la suite, ce résultat a été reproduit par Brazzelli et al. (1994), et conduit les auteurs à postuler que seul le CUO incident est spécifique de lésions frontales (voir également Brazzelli et Spinnler, 1998). Plus récemment, Boccardi

et al. (2002) proposent même que le CUO induit puisse être recensé quelque soit la localisation de la lésion cérébrale.

A la suite de Shallice et al. (1989), la plupart des auteurs effectuent la distinction entre les deux formes de CUO. Le tableau 5.1. offre un aperçu des publications traitant de cette question. Plusieurs conclusions émanent de cette revue de la littérature.

Tableau 5.1. Types de CUO observés.

Études	CUO induit	CUO incident
Boccardi et al. (2002) ²	+	+
Brazzelli et al. (1994) ¹	+	+
Conchiglia et al. (2007) ²	+	+
De Renzi et al. (1996) ¹	+	+
Eslinger et al. (1991) ²	+	+
Hashimoto et al. (1995) ²	+	+
Ishihara et al. (2002) ²	+	-
Rudd et al. (1998) ²	+	+

¹ : étude de groupe, ² : étude de cas ; + : présence du CUO, - : absence du CUO. Note : les auteurs font la distinction entre CUO induit et incident mais ne reproduisent pas strictement la méthodologie de Lhermitte (1983) (voir texte).

D'une part, les travaux consacrés au CUO sont essentiellement des études de cas : seulement deux études de groupe de malades frontaux ont été répertoriées depuis la publication initiale de Lhermitte et al. (1986). Il s'agit des travaux de Brazzelli et al. (1994) et de De Renzi et al. (1996). Brazzelli et al. (1994) rapportent avoir évalué le CUO incident chez 41 patients porteurs de lésions frontales ; aucun malade ne le présentait (1/42 (2%), si l'on inclut l'étude de cas également présentée dans cette même publication). De Renzi et al. (1996) ont testé 52 cérébrolésés frontaux en tentant d'associer les méthodologies de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989) : seulement 2 patients (4%) présentent un tel comportement. Ces résultats sont assez éloignés des données de Lhermitte et al. (1986), qui rapportent avoir constaté le CUO pour 13 patients frontaux sur 29 évalués (environ 45%). En résumé, les études de groupe traitant du CUO aboutissent à des résultats contradictoires. Comment expliquer ces différences ? Peut-on l'imputer à la procédure utilisée pour son évaluation ? Ces données suggèrent l'implication de processus distincts à l'origine des deux types de CUO. Peut-on considérer les comportements d'utilisation induit et incident comme le reflet d'un même déficit ? Ou faut-il les envisager comme l'expression de troubles différents ? A l'inverse, la plupart des études de cas tendent à montrer une association fréquente des types de CUO (cf. tableau 5.1.), ce qui semble minimiser

l'intérêt de préciser la dissociation induit/incident. Il n'existe aucune comparaison des protocoles de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989) pour une même population de patients, ce qui ne permet pas de répondre à ces questions, ni de statuer sur la supériorité de l'une ou l'autre des méthodologies pour mettre en évidence le comportement d'utilisation. Ces différentes observations interrogent également sur la fréquence du CUO, qui semble davantage être considéré par les auteurs comme un signe exceptionnel justifiant une étude de cas, que comme un symptôme habituellement associé à l'altération des fonctions frontales, comme l'ont envisagé Lhermitte et al. (1986).

D'autre part, depuis le fractionnement du CUO opéré par Shallice et al. (1989), la plupart des auteurs emploient les terminologies proposées (induit *versus* incident), mais le principe même du protocole de Lhermitte (1983) n'est jamais reproduit, les cliniciens posant simplement les objets devant les patients (e.g., De Renzi et al., 1996 ; Hashimoto et al., 1995 ; Ishiara et al., 2002 ; Rudd et al., 1998). Cette méthode d'investigation s'apparente davantage à la procédure de Shallice et al. (1989) et supprime, de fait, l'originalité de la méthodologie de Lhermitte (1983) (stimulation visuo-tactile avec les outils en l'absence de consigne). Autrement dit, le protocole proposé par Lhermitte (1983) n'a pas bénéficié de réelle réplique, en dépit des critiques dont il fait l'objet. La conception récente du CUO (e.g., Boccardi et al., 2002), qui semble acceptée par la plupart des cliniciens, remet donc en cause la procédure d'investigation de Lhermitte (1983) au profit de celle de Shallice et al. (1989). Le CUO incident suscite l'adhésion des auteurs, en ce sens qu'il serait seul spécifique de lésion des lobes frontaux. Mais en l'absence de toute reproduction de la méthodologie de Lhermitte (1983), il apparaît difficile de souscrire à ce point de vue. D'autant que Lhermitte et al. (1986) avaient déjà anticipé la critique de Shallice et al. (1989) -i.e., d'un comportement provoqué par l'examineur- en s'appuyant sur le fait qu'aucun sujet de contrôle ne montrait de CUO¹.

Sur le plan neuro-anatomique, quelques travaux font état de la présence de CUO lors d'atteintes des structures sous-corticales. Les rares études de cas le signalent lors de lésions thalamiques (Eslinger et al. 1991 ; Hashimoto et al., 1995) ou striatales (Degos et al., 1993 ; Rudd et al., 1998). Les quelques études de groupe le rapportent presque toujours dans le cadre de la paralysie supranucléaire progressive (PSP ; Cambier et al., 1985 ; Ghika et al., 1995 ; Pillon et al., 1995). A l'appui, et comme le souligne Cambier (1999), le CUO semble désormais reconnu comme un critère diagnostique de la PSP. Quelques études rapportent les deux formes de CUO (Eslinger et al., 1991 ; Hashimoto et al., 1995 ; Rudd et al., 1998). Rappelons que Lhermitte et al. (1986) l'ont constaté chez des malades souffrant de la maladie de Parkinson. Ces auteurs envisagent cependant le CUO comme un signe de la sémiologie frontale, compte tenu des différences de fréquence entre les groupes de

¹ "Normal subjects, including children, made no attempt to imitate ; nor did they think they had do. It was only by resorting to suggestion that pseudo-IB [comportement d'imitation] and pseudo-UB [comportement d'utilisation d'objets] were provoked." (Lhermitte et al., 1986, p.331).

malades. Dans l'une de ses dernières publications, Lhermitte (1993) confirme ce point de vue et suggère que le comportement d'utilisation est l'un des signes les plus spécifiques d'une atteinte du lobe frontal, qui peut aussi s'observer lors de lésions sous-corticales thalamiques ou du noyau basal. En résumé, peu d'études se sont consacrées à la recherche du CUO chez des malades porteurs de lésions sous-corticales, aucune à notre connaissance n'ayant cherché à comparer les méthodologies de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989). La spécificité du CUO pour la pathologie frontale reste donc à préciser, notamment au moyen de travaux conduits chez des patients souffrant d'atteintes sous-corticales d'étiologies diverses.

L'ensemble de ces données nous permet de formuler plusieurs prédictions concernant 1) la spécificité frontale, 2) la fréquence et 3) la sémiologie du comportement d'utilisation d'objets.

Premièrement, à la suite de Lhermitte (1981, 1982, 1983, 1993), la plupart des auteurs s'accordent pour reconnaître un lien entre le CUO et l'atteinte des structures frontales. Nous proposons de vérifier ce postulat en examinant trois groupes de malades, souffrant respectivement de lésions des régions cérébrales frontales, sous-corticales et postérieures. Nous nous attendons à (i) observer un nombre moyen de comportements d'utilisation plus importants dans le groupe de patients frontaux, qui seront également plus nombreux à le présenter. (ii) Le CUO sera plus fréquemment recensé dans la population des patients sous-corticaux que dans le groupe de malades avec lésions postérieures, qui ne devraient pas utiliser les objets. Cette hypothèse tient compte des données convergentes de la littérature –i.e., de la présence de CUO lors d'atteinte des structures sous-corticales (e.g., Cambier et al., 1985 ; Eslinger et al., 1991 ; Lhermitte et al., 1986). Plus précisément, Litvan et al. (1998) suggèrent de définir les modifications comportementales des pathologies sous-corticales selon les perturbations du mouvement -i.e., akinésie (maladie de Parkinson ; MP) ou hyperkinésie (maladie de Huntington ; MH). Ainsi, ces auteurs distinguent les comportements « hypoactifs » (dépression, apathie) des troubles « hyperactifs » (euphorie, agitation), qui prennent parfois la forme de comportements compulsifs et désinhibés (Cummings et al., 1996). Les malades souffrant d'akinésie (MP) présenteraient préférentiellement des comportements hypoactifs. Ceux dont l'hyperkinésie domine le tableau des perturbations gestuelles (MH) exhiberaient davantage de comportements hyperactifs. Nous chercherons à évaluer cette prédiction en confrontant des groupes de patients souffrant de MP et de MH. Nous postulons une fréquence supérieure de CUO pour le groupe de malades atteints de la chorée de Huntington. (iii) La conception actuelle du CUO s'inscrit dans la lignée des propositions de Shallice et al. (1989), la plupart des auteurs distinguant le CUO induit du comportement incident. Nous évaluerons la suggestion de Boccardi et al. (2002) selon laquelle le CUO induit est aspécifique de la symptomatologie frontale. Par conséquent, nous nous attendons à ne constater qu'une faible différence entre les groupes de malades concernant la fréquence du CUO induit qui est, selon les auteurs, susceptible d'être recensé quelque soit la localisation lésionnelle. A contrario, le CUO incident devrait être uniquement présenté par les cérébrolésés frontaux. En

référence à notre première hypothèse (i), ce postulat revient à suggérer que la différence entre les groupes de malades sera seulement imputable au CUO incident.

Deuxièmement, nous nous interrogerons sur la fréquence du comportement d'utilisation dans la pathologie frontale, en fonction de la méthodologie d'investigation employée. Nous chercherons à préciser les données contradictoires des études de groupe de Lhermitte et al. (1986), Brazzelli et al. (1994) et De Renzi et al. (1996). Tandis que Lhermitte et ses collaborateurs recensent le CUO pour environ la moitié des patients frontaux, Brazzelli et al. (1994) et De Renzi et al. (1996) ne le rapportent en moyenne que pour 3% des malades. En accord avec Lhermitte et al. (1986), nous suggérons une fréquence élevée de CUO (induit) dans la population des patients frontaux. La méthodologie de Shallice et al. (1989) ne devrait permettre de recenser que peu de CUO incident. Par la reproduction des méthodologies d'investigation de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989) chez les mêmes patients, nous tenterons également de préciser si ces comportements sont constatés en association, comme le suggèrent la plupart des études de cas.

Nous évaluerons enfin les propositions de Shallice et al. (1989). Ces auteurs prétendent que le comportement recensé selon la méthodologie de Lhermitte (1983) puisse être imputable à un trouble de compréhension des attentes de l'examineur. Sur la base des suggestions de Shimomura et Mori (1998), qui distinguent un comportement d'imitation « naïf » (*naive imitation behavior*) d'un comportement « obstiné » (*obstinate imitation behavior* ; qui perdure après la consigne de ne plus imiter), nous proposons de classer les comportements obtenus selon la méthodologie de Lhermitte (1983) en deux formes distinctes. Le CUO « naïf » (CUOn) désignera le comportement des patients avant la consigne de ne pas utiliser les objets, la terminologie de CUO « persistant » (CUOp) caractérisera les comportements recensés après la demande de ne plus utiliser. Cette précision méthodologique a pour visée d'atténuer l'ambiguïté fréquemment reprochée à la procédure de Lhermitte (1983) (e.g., Boccardi et al., 2002 ; Brazzelli et al., 1994 ; De Renzi et al., 1996 ; Shallice et al., 1989). Si les malades se méprennent sur l'attitude à adopter du fait de leurs troubles cognitifs, comme le suggèrent Shallice et al. (1989), la consigne de l'examineur devrait suffire à faire cesser, ou du moins minimiser le comportement d'utilisation. Les CUOn devraient donc être plus fréquents que les CUOp. D'autre part, Shimomura et Mori (1998 ; voir également von Gunten et Duc, 2007) rapportent des comportements d'imitation chez les sujets de contrôle, qu'ils expliquent par une attitude de courtoisie envers l'examineur. Aucun comportement persistant n'est cependant rapporté. Nous tenterons de vérifier ces résultats pour le CUO, par l'étude d'un groupe de sujets sains, en proposant que le CUOn sera manifesté par les membres du groupe contrôle. Par ailleurs, en référence à notre suggestion précédente (hypothèse iii), si le CUO induit est aspécifique de la symptomatologie frontale, les CUOn et CUOp devraient être constatés chez les trois groupes de malades. *A contrario*, Lhermitte et al. (1986) précisent que l'injonction de ne plus utiliser les objets n'a que peu d'effet sur le comportement, la plupart des patients continuant à présenter le CUO après qu'ils eussent demandé de

cesser. Si les propositions de Lhermitte et al. (1986) se vérifient, nous ne devrions pas constater de différence de fréquence entre les CUOn et CUOp, qui devraient être plus spécifiques du groupe des cérébrolésés frontaux. Les sujets contrôles ne devraient pas non plus présenter de CUO, quelle que soit la forme (CUOn ou CUOp), comme Lhermitte et al. (1986) l'ont également démontré.

En résumé, la confrontation de ces prédictions à nos données expérimentales devrait contribuer à préciser la définition et les aspects sémiologiques du comportement d'utilisation d'objets.

MÉTHODE

Population et critères d'inclusion

Quatre groupes de sujets ont été inclus dans cette première étude (n=114) : 33 patients porteurs de lésions frontales, 26 malades souffrant d'atteinte des structures sous-corticales, 10 patients avec lésions strictement postérieures (pariétales et/ou temporales et/ou occipitales) et 45 sujets de contrôle (20 sujets jeunes ; 25 sujets âgés) exempts d'antécédents neurologiques ou psychiatriques.

Les critères d'inclusion concernaient différents aspects de l'évaluation neuropsychologique. Sur le plan instrumental, les malades ne devaient pas présenter de troubles phasiques majeurs (troubles de la compréhension et/ou du langage), susceptibles d'interférer dans l'appréhension des consignes. Ces aspects ont été évalués au moyen des épreuves de compréhension orale et écrite du *Boston Diagnostic Aphasia Examination* (BDAE ; Mazaux et Orgogozo, 1981) ou du protocole Montréal-Toulouse d'Examen Linguistique de l'Aphasie MT-86 β (Nespoulous et al., 1992). Ces critères restrictifs contribuent à expliquer le faible nombre de sujets inclus dans le groupe de malades postérieurs. D'autre part, les patients ne devaient pas présenter de difficultés gestuelles ou de déficit moteur trop invalidants, susceptibles d'empêcher l'utilisation correcte d'objets.

Nous avons également exclu les malades présentant des troubles mnésiques majeurs, évalués au moyen de l'item « Mémoire des chiffres » (empan numériques endroit et envers) de la WAIS-III (Wechsler, 1997), qui teste les capacités de mémoire à court terme et de mémoire de travail. L'objectif était de limiter les situations d'oubli de la consigne fournie par l'examineur, plus particulièrement lors de l'évaluation du CUO selon la procédure de Lhermitte (1983). La mémoire épisodique antérograde devait également être relativement préservée, pour autoriser le rappel d'une consigne. Elle a été évaluée à l'aide des épreuves classiques de l'examen neuropsychologique (Échelle clinique de mémoire (ECM), Wechsler, 1991 ; Batterie d'efficacité mnésique (BEM-144), Signoret, 1991 ou Grober & Buschke, 1987).

Le statut cognitif des participants a été évalué au moyen des échelles d'évaluation globale du *Mini Mental State Examination* (MMSE ; Folstein, Folstein, & McHugh, 1975) et de la Batterie rapide d'évaluation frontale (BREF ; Dubois, Slachevsky, Litvan, et Pillon, 2000).

Pour l'examen du fonctionnement exécutif, nous avons soumis les patients aux épreuves du protocole du Groupe de Réflexion sur l'Évaluation des Fonctions Exécutives (GREFEX, 2001), qui regroupe les tâches sensibles au dysfonctionnement frontal parmi les plus utilisées dans la littérature. Nous avons considéré qu'un sujet présentait un syndrome dysexécutif cognitif selon les normes récentes de Godefroy et du GREFEX (2008). Les questionnaires du GREFEX ont également été proposés aux malades ainsi qu'à leurs proches, dans l'objectif d'évaluer le syndrome dysexécutif comportemental. Une batterie d'évaluation du fonctionnement exécutif réputée plus écologique (BADS, *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome* ; Wilson, Alderman, Burgess, Emslie, & Evans, 1996) assortie du questionnaire DEX ont également été proposés. L'un des objectifs de ce travail étant de préciser les liens entre le fonctionnement exécutif et les manifestations comportementales d'adhérence à l'environnement, la présence d'un syndrome dysexécutif cognitif n'a pas été considérée comme une condition *sine qua non* d'inclusion des malades. D'autant que certains travaux ont clairement démontré l'existence de troubles comportementaux sans troubles exécutifs (e.g., Stuss et Benson, 1986). Ce chapitre étant consacré à la dimension clinique des phénomènes de dépendance comportementale, nous détaillerons les performances des patients pour ces épreuves dans le troisième chapitre de la partie expérimentale (chapitre VII).

Le délai post-lésionnel n'a pas constitué un critère d'exclusion, dans la mesure où des comportements d'adhérence comportementale ont pu être constatés plusieurs mois, voire plusieurs années après l'évènement à l'origine de la lésion cérébrale (e.g., Lhermitte et al., 1986). L'analyse lésionnelle a été réalisée au moyen de la procédure suggérée par Damasio et Damasio (1989). Cette méthodologie consiste à reproduire schématiquement sur des diagrammes standards les lésions cérébrales révélées par la tomographie par émission de positrons et/ou l'imagerie par résonance magnétique. Les régions cérébrales impliquées sont déduites des schémas ainsi obtenus. Les neurologues (V.C., F.E-B) travaillaient en aveugle des performances cliniques et cognitives des patients étudiés.

Les patients frontaux

Ce groupe de sujets se composait de 33 malades (26 hommes, 7 femmes ; âge moyen : 54.9 ans ; écart-type : 18.7 ; étendue : 18-76). Le niveau d'étude moyen était de 10.3 ans (écart-type : 2.8 ; étendue : 7-19). Quatre patients étaient gauchers.

Tous étaient porteurs de lésions cérébrales impliquant les régions frontales, documentées par la tomographie par émission de positrons et/ou l'imagerie par résonance magnétique. Les lésions étaient

d'origine traumatique (n=17), vasculaire (n=10) ou tumorale (n=1). Par ailleurs, 4 malades souffraient de pathologies dégénératives, et 1 patient des conséquences d'une intoxication au monoxyde de carbone. A l'instar de De Renzi et al. (1996), nous avons inclus des malades porteurs de lésions cérébrales étendues, impliquant parfois d'autres régions que les structures frontales. Dans la mesure où nous confrontons les mesures obtenues pour ce groupe à celles de patients souffrant de lésions strictement sous-corticales ou postérieures, nous présumons de la spécificité des comportements recensés pour le groupe de sujets frontaux (voir également Slachevsky et al., 2003 ; Tanaka et al., 2000). Les données démographiques, cliniques et lésionnelles figurent dans le tableau 5.2. Les représentations des lésions cérébrales sont exposées dans les figures 5.1., 5.2., 5.3. et 5.4.

Le score moyen au MMSE était de 25.6 (écart-type : 3.7 ; étendue : 17-30), celui à la BREF de 13.8 (écart-type : 3.6 ; étendue : 5-18). Le délai post-lésionnel moyen était de 12.5 mois (écart-type : 22.5 ; étendue : 1-113).

Les patients avec lésions cérébrales postérieures

Ce groupe de malades se composait de 10 sujets (7 hommes, 3 femmes ; âge moyen : 47.1 ; écart-type : 16.9 ; étendue : 20-77). Le niveau d'éducation moyen était de 10.6 ans (écart-type : 2.4 ; étendue : 9-16). Un patient était gaucher.

Tous les sujets étaient porteurs de lésions cérébrales préservant les régions frontales. L'origine lésionnelle était vasculaire pour 6 patients, tumorale pour 1 patient, traumatique pour deux malades. Une patiente souffrait d'une atrophie temporale gauche d'origine indéterminée. Les données démographiques et cliniques sont précisées dans le tableau 5.3., les représentations lésionnelles en figure 5.5.

Tous les patients inclus respectaient les critères d'inclusion précédemment mentionnés. Le score moyen au MMSE était de 26.8 (écart-type : 2 ; étendue : 23-30). Le score moyen à la BREF était de 14.8 (écart-type : 2.3 ; étendue : 12-18). Le délai post-lésionnel était de 6.7 semaines (écart-type : 6.1 ; étendue : 1-20).

Tableau 5.2. Données démographiques, cliniques et lésionnelles des patients frontaux.

Sujet	Genre	Age (en années)	Education (en années)	Étiologie	Délai lésionnel (en mois)	Site lésionnel	MMSE	BREF
F1	H	62	9	DFT		Hypofixation frontale gauche ^a	20	8
F2	H	72	9	Leucoencéphalopathie vasculaire		Hypofixation de la convexité fronto-pariétale ^a	25	14
F3	H	51	14		AVC	113	Hypofixation fronto-temporale droite ^a	30
F4	F	63	15	DFT		Hypofixation bilatérale de la convexité fronto-pariétale ^a	18	9
F5	H	50	8	Trauma	2	Contusions frontales droites et temporales gauches	27	18
F6*	F	76	14	AVC	13	Lésions frontales gauches	29	14
F7	H	69	9	Intoxication	26	Lésions fronto-pariéto-occipitales bilatérales ^a	28	15
F8*	H	53	9	Trauma	dm	Lésions frontales gauches	23	14
F9*	H	76	9	Trauma	2	Lésions frontales droites	24	15
F10	H	72	9	Syndrome démentiel		Hypofixation des aires de la convexité frontale ^a	25	15
F11	H	50	9	Trauma	34	Lésions fronto-temporales bilatérales	30	16
F12*	H	38	9	AVC	8	Lésions frontales bilatérales	24	15
F13	H	29	12	Trauma	4	Lésions fronto-orbitaires droites, pétéchies frontales gauches	29	17
F14	H	37	12	Trauma	14	Contusions frontales gauches et temporales droites	27	dm
F15	H	19	8	Trauma	8	Pétéchies frontales gauches et temporales droites	28	17
F16	H	27	15	Trauma	19	Lésions frontales bilatérales	28	18
F17	F	25	19	Trauma	29	Contusions frontales bilatérales et temporales droites	30	dm
F18*	H	37	12	Trauma	15	Lésions frontales bilatérales	28	12
F19	H	60	14	AVC	3	Lésions frontales bilatérales et occipitales droites	24	13
F20	H	43	9	Trauma	2	Lésions frontales et temporales droites	28	18
F21*	H	26	8	Trauma	1	Lésions frontales gauches	28	18
F22	H	54	8	Trauma	1	Contusions frontales et temporales bilatérales	23	11
F23	H	18	9	Trauma	1	Lésions frontales gauches et temporales droites	29	17

^a Tomoscintigraphie cérébrale ; dm : données manquantes

* : lésions frontales isolées

DFT : démence fronto-temporale ; AVC : accident vasculaire cérébral.

Suite du tableau 5.2. Données démographiques, cliniques et lésionnelles des patients frontaux.

Sujet	Genre	Age (en années)	Education (en années)	Etiologie	Délai lésionnel (en mois)	Site lésionnel	MMSE	BREF
F24*	H	24	9	Trauma	1	Pétéchies frontales droites	28	dm
F25	F	76	12	Syndrome démentiel		Lésions fronto-temporales	28	11
F26	H	52	9	Trauma	8	Contusions hémorragiques bifrontales et temporales bilatérales	17	5
F27	H	20	11	Trauma	3	Pétéchies fronto-pariétales, lésions temporales gauches	27	dm
F28*	H	60	7	vasculaire	1	Lésions paramédianes bi-frontales (ischémie)	20	14
F29	F	73	9	AVC	2	Lésions fronto-temporales droites	23	14
F30*	F	69	8	AVC	2	Lésions frontales bilatérales	24	15
F31*	H	59	7	Tumeur	3	Lésions fronto-rolandiques droites	19	5
F32	F	57	7	AVC	3	Lésions fronto-temporales bilatérales	28	11
F33*	H	32	12	AVC	10	Hématome frontal inter-hémisphérique	dm	dm

dm : données manquantes ; * lésions frontales isolées.

Tableau 5.3. Données démographiques, cliniques et lésionnelles des patients postérieurs.

Sujet	Genre	Age (en années)	Education (en années)	Etiologie	Délai lésionnel (en semaines)	Site lésionnel	MMSE	BREF
P1	H	50	12	AVC	8	Hypodensité pariéto-temporale gauche	26	13
P2	F	49	12	AVC	8	Lésions temporales gauches	26	18
P3	H	30	9	AVC	1	Lésions temporo-pariéto-occipitales gauches	29	14
P4	H	28	9	Trauma	20	Hématomes temporaux	27	17
P5	H	20	9	Trauma	1	Pétéchies temporales gauches	30	18
P6	F	53	9	Méningiome	4	Lésions temporales gauches	25	14
P7	H	56	16	AVC	3	Hématome temporal gauche	28	13
P8	H	48	9	AVC	4	Lésions temporales droites	23	dm
P9	H	77	12	AVC	12	Lésions occipitales gauches	26	12
P10	F	60	9	Inconnue		Lésion temporale gauche à l'IRM	28	14

dm : données manquantes

AVC : accident vasculaire cérébral.

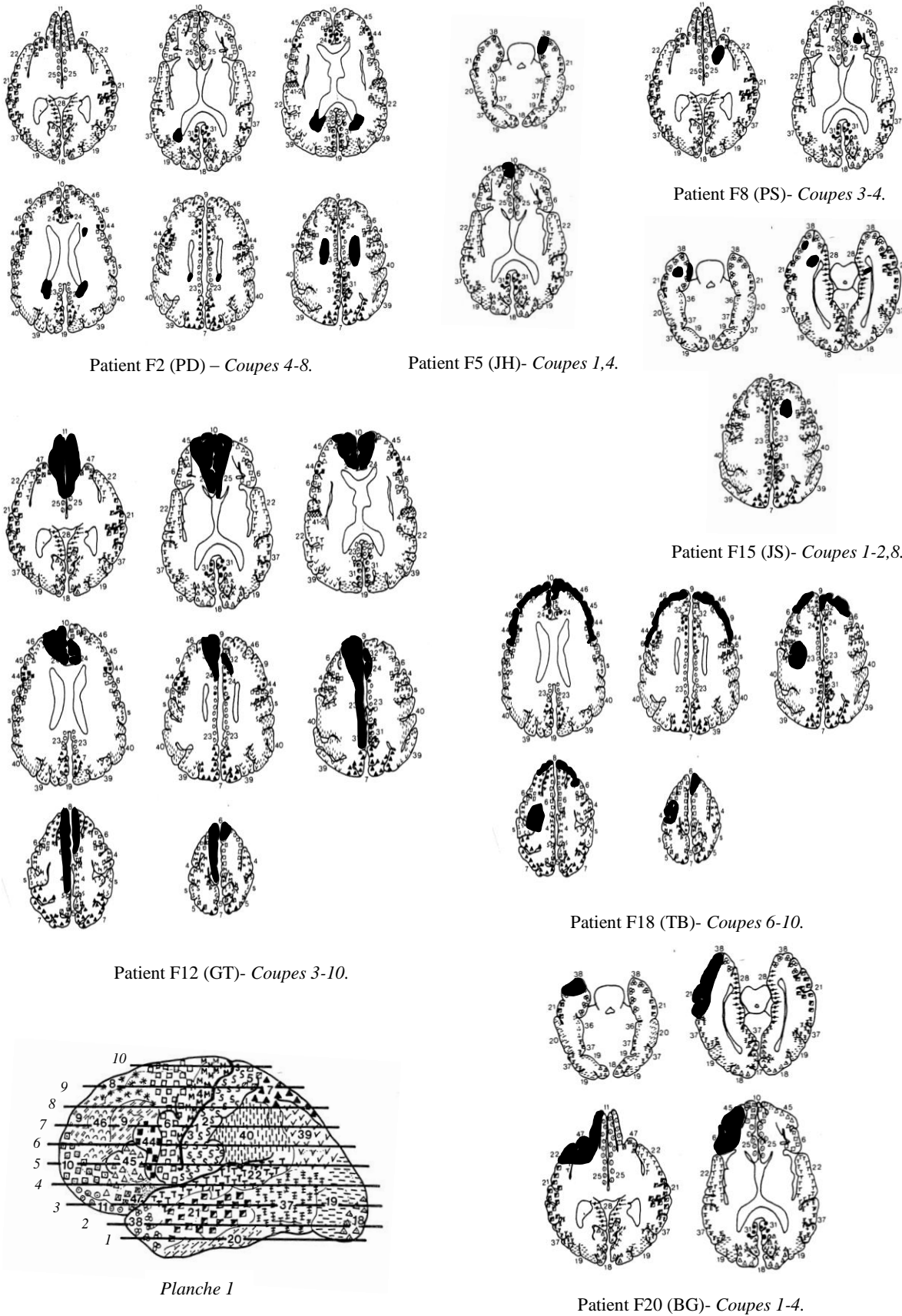
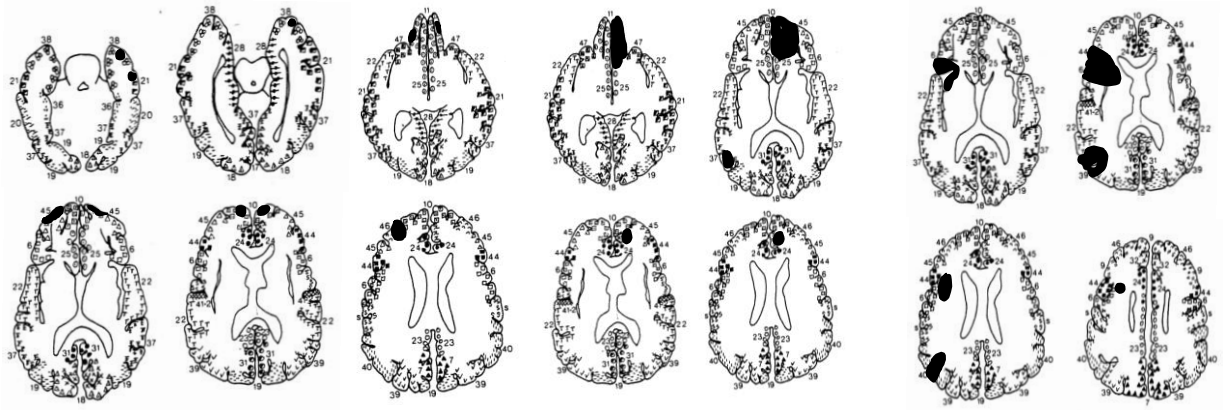


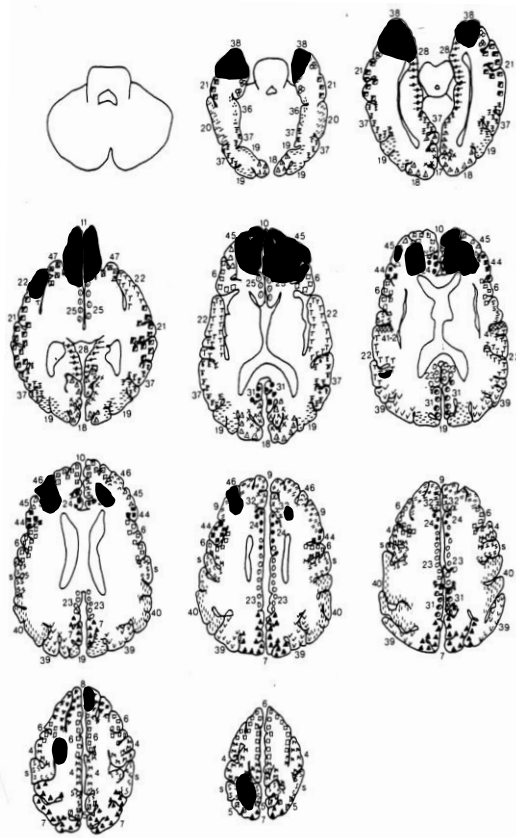
Figure 5.1. Représentations des lésions des patients frontaux. Les lésions ont été dessinées sur des coupes standardisées (Damasio et Damasio, 1989). La planche 1 correspond aux sections horizontales, parallèles à la ligne orbito-méatale. Les numéros indiquent pour chaque patient les plans correspondants à la localisation lésionnelle. L'hémisphère gauche des sections est représenté à droite.



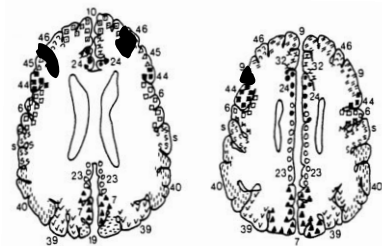
Patient F22 (AE)- Coupes 1-6.

Patient F23 (VC)- Coupes 3-6.

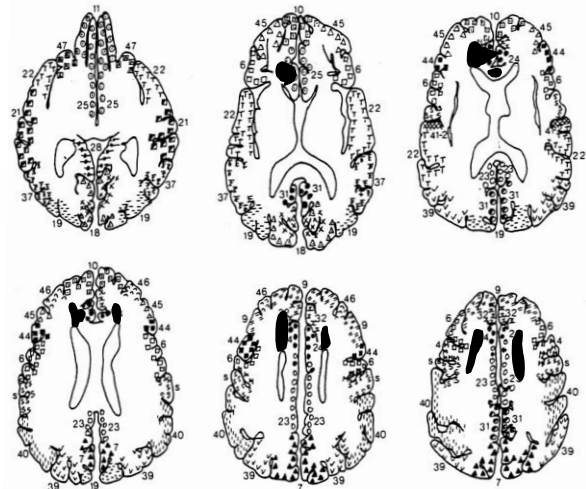
Patient F29 (AL)- Coupes 4-7.



Patient F26 (JT)- Coupes 1-7 ; 9-10.



Patient F30 (JD)- Coupes 6-7.



Patient F33 (YP)- Coupes 4-10.

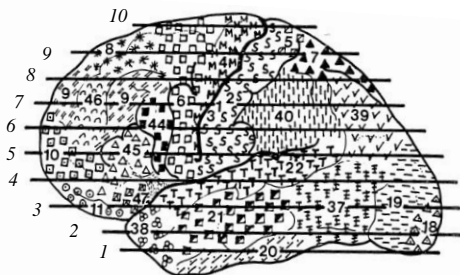
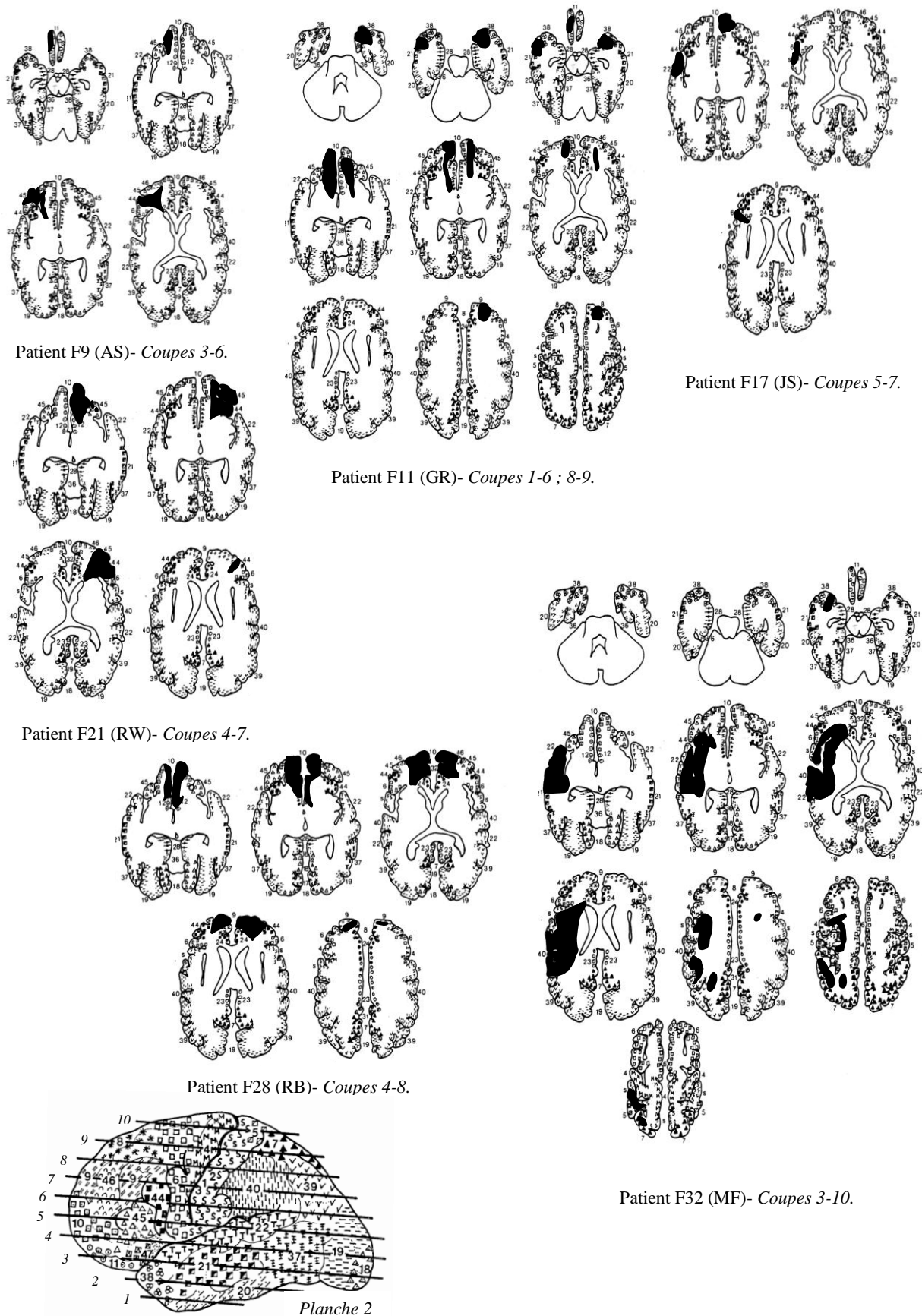


Planche 1

Figure 5.1. Représentations des lésions des patients frontaux (suite).



Patient F9 (AS)- Coupes 3-6.

Patient F17 (JS)- Coupes 5-7.

Patient F11 (GR)- Coupes 1-6 ; 8-9.

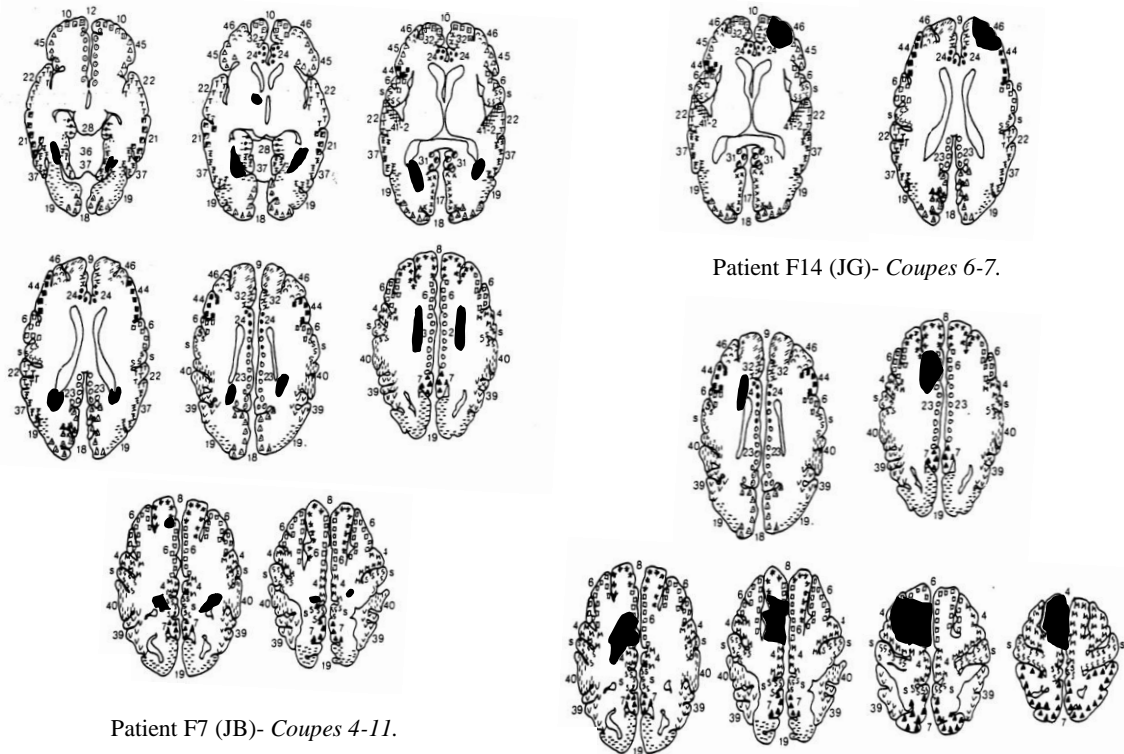
Patient F21 (RW)- Coupes 4-7.

Patient F28 (RB)- Coupes 4-8.

Patient F32 (MF)- Coupes 3-10.

Planche 2

Figure 5.2. Représentations des lésions des patients frontaux. La planche 2 (Damasio et Damasio, 1989) correspond à une inclinaison des sections de dix degrés par rapport à la ligne orbito-méatale. Les numéros indiquent pour chaque patient les plans correspondants à la localisation lésionnelle. L'hémisphère gauche des sections est représenté à droite et vice versa.



Patient F7 (JB)- Coupes 4-11.

Patient F14 (JG)- Coupes 6-7.

Patient F31 (YB)- Coupes 8-13.

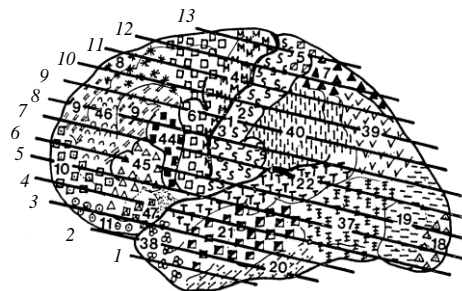
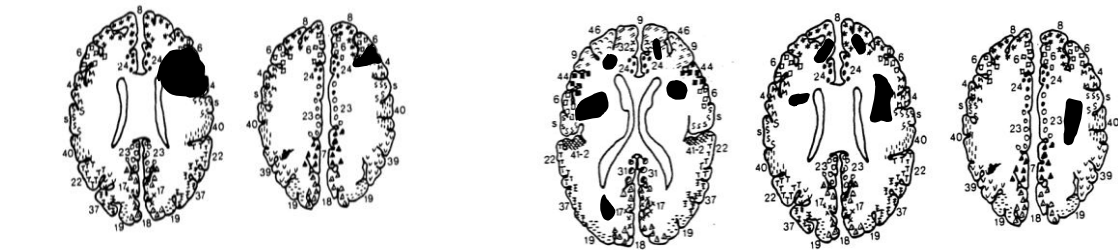


Planche 3

Figure 5.3. Représentations des lésions des patients frontaux. La planche 3 (Damasio et Damasio, 1989) correspond à une inclinaison des sections de quinze degrés par rapport à la ligne orbito-méatale. Les numéros indiquent pour chaque patient les plans correspondants à la localisation lésionnelle. L'hémisphère gauche des sections est représenté à droite et vice-versa.



Patient F6 (CR)- Coupes 7-8.

Patient F19 (AG)- Coupes 6-8.

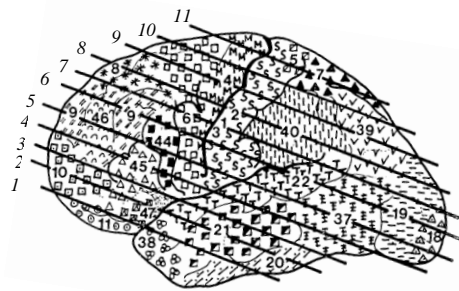


Planche 4

Figure 5.4. Représentations des lésions des patients frontaux. La planche 4 (Damasio et Damasio, 1989) correspond à une inclinaison des sections de vingt degrés par rapport à la ligne orbito-méatale. Les numéros indiquent pour chaque patient les plans correspondants à la localisation lésionnelle. L'hémisphère gauche des sections est représenté à droite et vice-versa.

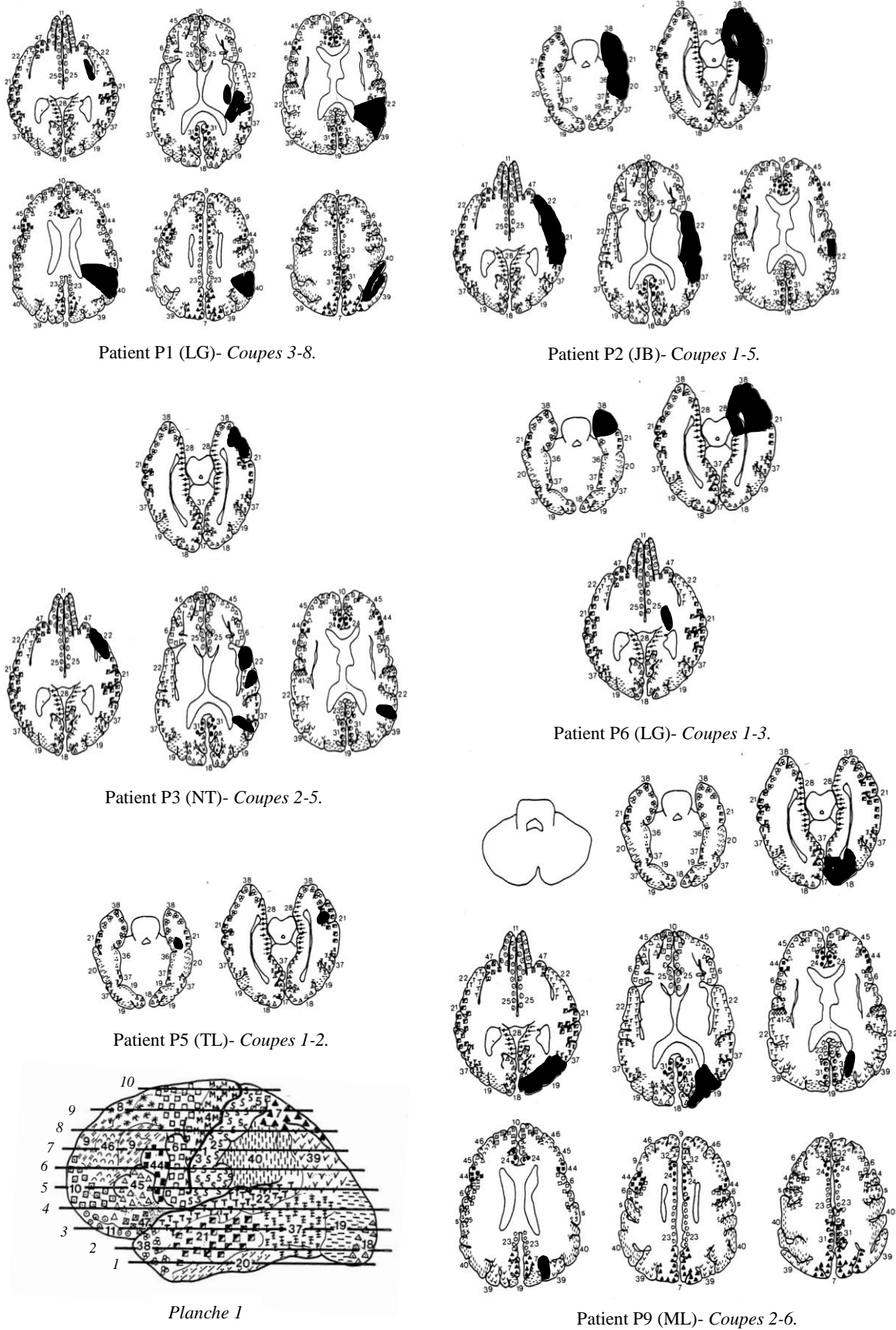


Figure 5.5. Représentations des lésions des patients avec lésions cérébrales postérieures. Les lésions ont été dessinées sur des coupes standardisées (Damasio et Damasio (1989). La planche 1 correspond aux sections parallèles à la ligne orbito-méatale. Les numéros indiquent pour chaque patient les plans correspondants à la localisation lésionnelle.

Les patients porteurs de lésions sous-corticales

Vingt-six malades ont été inclus dans ce deuxième groupe d'étude (12 femmes, 14 hommes ; âge moyen : 52.5 ; écart-type : 16.5 ; étendue : 18-84). Leur niveau d'éducation moyen était de 9.8 ans (écart-type : 3.1 ; étendue : 5-15). Un seul patient était gaucher.

Cinq malades étaient porteurs de lésions cérébrales d'origine vasculaire, 8 patients souffraient de la maladie de Parkinson (MP), 10 de la maladie de Huntington (MH). Le diagnostic de MH symptomatique a été porté suivant deux critères : 1) score UHDRS (*Unified Huntington's Disease Rating Scale*) supérieur à 5 ; 2) expansion de la séquence du trinuéotide CAG (cytosine-adénine-guanine) supérieur à 36 dans le gène de la huntingtine (*IT15*, bras court du chromosome 4). Nous avons également inclus 1 sujet atteint de la maladie de Leigh, 1 patient souffrant de paralysie supranucléaire progressive (PSP). Le dernier patient était atteint d'une leucoencéphalopathie d'origine indéterminée. Les données démographiques, cliniques et lésionnelles figurent dans le tableau 5.4. La figure 5.6. rapporte les représentations des lésions.

Le score moyen au MMSE était de 26.5 (écart-type : 2.5 ; étendue : 21-30), celui à la BREF de 10.8 (écart-type : 3.1 ; étendue : 6-14). Le délai post-lésionnel moyen était de 4.6 semaines (écart-type : 3 ; étendue : 2-8) pour les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral.

Les sujets contrôles sains

Le groupe de sujets contrôles était constitué de 45 participants, divisés en deux groupes d'étude en fonction de l'âge : 20 sujets jeunes (11 femmes, 9 hommes ; âge moyen : 30.2 ans ; écart-type : 12 ; étendue : 19-56) et 25 sujets âgés (21 femmes, 4 hommes ; âge moyen : 73.7 ; écart-type : 6.4 ; étendue : 62-86). Le niveau d'éducation moyen était de 12.9 ans pour les sujets jeunes (écart-type : 2.5 ; étendue : 8-17) et de 9 (écart-type : 2.6 ; étendue : 5-17) pour les participants âgés. Quatre participants étaient gauchers.

Le score moyen au MMSE était de 28.4 (écart-type : 1 ; étendue : 26-30) pour les sujets jeunes et de 27.7 (écart-type : 1.4 ; étendue : 25-30) pour les participants âgés.

Tableau 5.4. Données démographiques, cliniques et lésionnelles des patients sous-corticaux.

Sujet	Genre	Age (en années)	Education (en années)	Etiologie	Site lésionnel	MMSE	BREF
SC1	H	50	9	MH		26	dm
SC2	H	39	9	MH		26	dm
SC3	F	51	8	PSP		23	dm
SC4	H	42	10	MH		24	dm
SC5	H	65	5	AVC	Atrophie sous-corticale diffuse	22	6
SC6	F	60	6	MH		30	dm
SC7	F	18	11	AVC	Lésions bi-thalamique	28	12
SC8	F	28	14	AVC	Lésions thalamiques gauches	30	15
SC9	F	36	15	AVC	Lésions bi-thalamiques	27	14
SC10	H	77	6	MP		26	9
SC11	H	62	14	AVC	Lésions bi-thalamiques	26	6
SC12	H	46	9	MP		29	dm
SC13	H	57	12	MP		21	9
SC14	H	26	9	Maladie de Leigh	Lésions sous-corticales du putamen antérieur et de la tête du noyau caudé	26	13
SC15	F	84	6	MP		25	10
SC16	F	72	9	MP		29	14
SC17	F	65	6	MP		30	13
SC18	H	71	15	MP		27	10
SC19	F	73	6	MP		25	14
SC20	H	52	9	Leucoencéphalopathie	Lésions de la substance blanche de connexion striatale	28	12
SC21	H	35	8	MH		24	dm
SC22	F	51	13	MH		27	dm
SC23	H	56	10	MH		29	dm
SC24	H	55	9	MH		25	dm
SC25	F	54	15	MH		24	dm
SC26	F	41	12	MH		30	dm

dm : données manquantes

AVC : accident vasculaire cérébral ; MH : maladie de Huntington ; MP : maladie de Parkinson ; PSP : paralysie supranucléaire progressive.

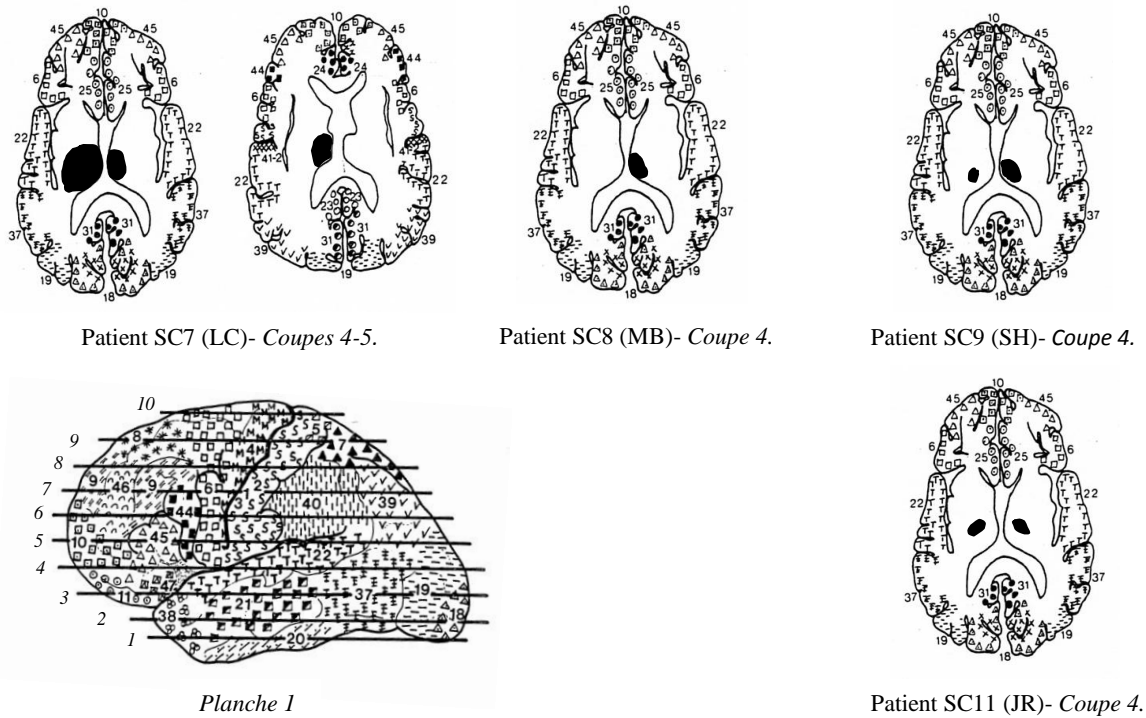


Figure 5.6. Représentations des lésions des patients sous-corticaux. Les lésions ont été dessinées sur des coupes standardisées (Damasio et Damasio (1989)). La planche 1 correspond aux sections parallèles à la ligne orbito-méatale. Les numéros indiquent pour chaque patient le(s) plan(s) correspondant(s) à la localisation lésionnelle. L'hémisphère gauche des sections est représenté à droite et vice-versa.

Comparaison des groupes de sujets

Nous avons cherché à savoir si les participants étaient appariés concernant les données démographiques. Les analyses de variance (ANOVAs) à un facteur de variation n'ont pas montré de différence significative entre les quatre groupes pour les variables âge ($F(3, 110) = 0.58$; $p = .62$) et niveau d'étude ($F(3, 110) = 0.59$; $p = .62$). L'analyse statistique démontre que les trois groupes de patients ne différaient pas quant au genre (analyse χ^2 , $\chi^2 = 4.18$; ddl = 2 ; $p = .12$). Le rapport femme/homme est néanmoins supérieur dans le groupe contrôle (patients/contrôles, $\chi^2 = 16.8$; ddl = 1 ; $p < .001$).

Matériel et procédure

La procédure d'investigation du CUO

L'un des objectifs de notre procédure était d'évaluer et de confronter directement les deux méthodologies utilisées dans la littérature pour rechercher le CUO. Lors de la procédure de Lhermitte (1983), l'examineur commence par tester le réflexe de grasp. Puis, sans le regarder dans les yeux, il

stimule la paume et les doigts du sujet sans rien dire ni répondre à ses questions éventuelles. Dix-huit objets sont ainsi présentés (cf. tableau 5.5.), certains en association (e.g., cadenas et clé ; brosse à cheveux et miroir), d'autres seuls (e.g., jeu de cartes, journal). Si le participant s'en saisit et les utilise, l'examineur demande « *Pourquoi utilisez-vous ces objets ?* ». Puis énonce « *Je ne vous l'ai pas demandé, veuillez ne plus le faire s'il vous plaît* ». Ces comportements ont été considérés comme des CUOn « naïfs » (CUOn). Après une brève période de distraction (trente secondes environ), l'examineur recommence la stimulation avec les objets pour les participants ayant manifesté un CUOn, afin de s'assurer du respect de la consigne. Si le comportement perdure, il est alors qualifié de CUO « persistant » (CUOp). Puis, après un court entretien, les mêmes objets sont disposés sur le bureau, tous accessibles et dans le champ visuel du participant, tandis que l'examineur débute une tâche auditivo-verbale de calcul (en insistant sur le fait que le calcul doit s'effectuer mentalement, voir tableau 5.5. pour les opérations arithmétiques proposées). La situation est alors similaire à celle que proposent Shallice et al. (1989) : le sujet réalise une tâche cognitive en présence d'objets, sans que son attention ne soit directement orientée vers ceux-ci.

Notre protocole d'investigation du CUO s'apparente à celui de De Renzi et al. (1996), à ceci près que la méthodologie de Lhermitte (1983) est reproduite.

Tableau 5.5. Objets et opérations arithmétiques soumis aux participants.

Objets présentés	
<i>Objets associés</i>	<i>Objets uniques</i>
- crayon de bois + aiguiser-crayon	- exemplaire de quotidien
- brosse à cheveux + miroir	- jeu de cartes
- brosse à dents + dentifrice	- calculatrice
- feuille + stylo + ciseaux	- gomme
- timbre + enveloppe	- boulier
- cadenas + clé	

Calculs à réaliser lors de la procédure de Shallice et al. (1989)	
(de complexité croissante)	
1)- $4+3$	6)- $3*4$
2)- $6+5$	7)- $24-7$
3)- $8+7$	8)- $12*7$
4)- $21+11$	9)- $43-25$
5)- $46+26$	10)- $50*36$

Cotation des CUO

Les publications consacrées à l'étude du comportement d'utilisation d'objets font part de deux méthodes de cotation distinctes. Soit c'est le nombre de sujets présentant un CUO qui est rapporté lors des études de groupe (e.g., De Renzi et al., 1996 ; Lhermitte et al., 1986 ; Lhermitte, 1993), soit c'est le nombre total de CUO lors des études de cas (e.g., Brazzelli et al., 1994 ; Rudd et al., 1998 ; Shallice et al., 1989). Nous avons choisi de retranscrire ces deux types de résultats.

Le CUO a été défini qualitativement sur la base des propositions de Shallice et al. (1989) qui l'envisageaient comme « *toute action engageant un ou plusieurs objets* ». Ces auteurs définissent trois niveaux de CUO :

(1) L'« *amusement* » (*toying*) correspond à une action simple où l'objet est saisi et manipulé sans but précis, ou dans un objectif différent de celui auquel il est habituellement destiné (e.g., manipuler un crayon sans écrire).

(2) L'« *amusement complexe* » (*complex toying*) désigne la réalisation d'une action incomplète (e.g., insérer le crayon dans le taille-crayon sans l'aiguiser) ou ne correspondant pas à l'usage couramment admis.

(3) L'« *activité cohérente* » (*coherent activity*) correspond au niveau le plus élaboré du CUO. Cette catégorie désigne des actions adaptées, où les objets sont utilisés de manière correcte (e.g., aiguiser le crayon à l'aide du taille-crayon).

Enfin, nous avons choisi de compléter la notation qualitative des CUO en nous inspirant des suggestions de Shimomura et Mori (1998) pour le comportement d'imitation. Aussi, pour chaque patient présentant un CUO selon la méthodologie de Lhermitte (1983), nous avons classé ces comportements selon qu'ils survenaient avant (CUOn) ou après la consigne du clinicien de ne pas utiliser les objets (CUOp)².

Pour chaque procédure, une évaluation clinique du CUO a été réalisée au moyen d'une grille d'analyse des comportements pathologiques. Les CUO ont donc été comptabilisés et catégorisés selon leur niveau respectif. Tous les sujets ont été évalués par le même expérimentateur, à l'exception de 15 sujets contrôles jeunes et d'un patient avec lésions frontales (F27).

² Pour la procédure de Lhermitte (1983), rappelons que seuls les sujets ayant manifesté un CUOn se sont vus administrer une seconde stimulation avec les objets.

Analyse statistique

Compte tenu du manque de normalité des données, évaluée par les tests de Lilliefors et de Shapiro-Wilks, l'analyse statistique a été réalisée au moyen de tests non paramétriques. Les analyses de variance (ANOVAs) par rangs de Kruskal-Wallis et le test *U* de Mann-Whitney ont été retenus pour les comparaisons entre groupes. Les ANOVAs de Kruskal-Wallis révélant des écarts de performances significatifs ont été complétées par des comparaisons *a posteriori* au moyen du test *U* de Mann-Whitney. L'analyse χ^2 a été utilisée pour les comparaisons de fréquences (nombres de sujets). Le niveau alpha a été établi à $p < .05$. Le logiciel STATISTICA pour Windows (StatSoft France, 1998) a été utilisé.

RÉSULTATS

Évaluation du CUO

Nous avons établi plusieurs stratégies d'analyse des données comportementales. La première section aura pour objectif de comparer les groupes de sujets entre eux, pour répondre à notre première hypothèse ; de la spécificité frontale du CUO. Nous rapporterons le nombre de comportements recensés ainsi que les nombres de participants ayant présenté le CUO pour chacun des groupes d'étude. La seconde section nous permettra d'affiner cette première analyse en établissant des comparaisons entre les méthodologies d'investigation du CUO. Nous chercherons ainsi à déterminer les facteurs à l'origine des variations éventuelles entre les groupes de sujets.

Comparaison des groupes de sujets

Nombre et types de comportements d'utilisation d'objets

Les résultats suivants prennent en compte la totalité des comportements d'utilisation observés, quelque soit la méthodologie d'investigation (CUO induit / incident), tous types confondus (CUOn et CUOp). Le nombre total de comportements d'utilisation était de 136 (8 amusements, 21 amusements complexes et 107 activités cohérentes). La distribution des comportements était la suivante pour les sujets frontaux : 8 amusements, 12 amusements complexes et 70 activités cohérentes, soit 90 CUO au total. Les patients porteurs de lésions sous corticales ont présenté 15 CUO (3 amusements complexes et 12 activités cohérentes), les malades avec lésions postérieures 6 CUO (6 activités cohérentes). Les sujets de contrôle ont montré 6 amusements complexes et 19 activités cohérentes, soit 25 CUO au total. Une ANOVA de Kruskal-Wallis a été conduite pour les nombres de CUO observés. Il existe un effet GROUPE pour le nombre total de CUO ($H = 20.02$; $ddl = 3$; $p < .001$). Des comparaisons post

hoc au moyen de tests U de Mann Whitney ont été réalisées pour le nombre total de CUO. Les patients frontaux ont présenté plus de comportement d'utilisation que les malades avec lésions sous-corticales ($U = 239$; $z = 2.9$; $p = .003$), les patients postérieurs ($U = 90$; $z = 2.15$; $p = .03$) et les sujets de contrôle ($U = 399$; $z = 3.47$; $p < .001$). Les comparaisons statistiques des trois autres groupes de participants (sous-corticaux, postérieurs et contrôles) n'ont pas montré de différence significative quant au nombre de CUO total (tous les $ps > .77$). L'analyse qualitative des résultats démontre que les nombres de comportements de type « activité cohérente » et « amusement complexe » distingue les groupes de sujets (ANOVAs de Kruskal-Wallis : nombre d'amusements : $H = 4.95$; ddl = 3 ; $p = .17$; nombre d'amusements complexes : $H = 9.49$; ddl = 3 ; $p = .02$; nombre d'activités cohérentes : $H = 14.71$; ddl = 3 ; $p = .002$). Nous avons également cherché à comparer les groupes de patients atteints de la maladie de Huntington (MH) et de la maladie de Parkinson (MP). Le nombre de CUO total dans le groupe des patients MH était égal à 1 (1 amusement complexe). Quatre CUO (2 amusements complexes, 2 activités cohérentes) ont été observés dans le groupe de sujets souffrant de MP, ce qui ne représente pas un écart significatif ($U = 33$; $z = .19$; $p = .84$).

La figure 5.7. représente le nombre moyen de comportements constatés pour chacun des groupes, en fonction du type de CUO (amusement, amusement complexe, activité cohérente).

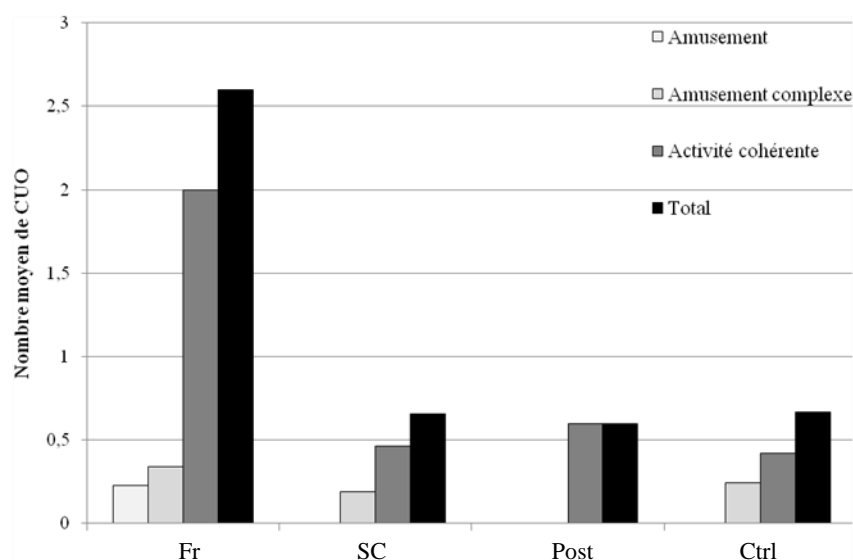


Figure 5.7. Nombre moyen de CUO constaté pour chacun des groupes de participants. (Fr : patients frontaux ; SC : patients sous-corticaux ; Post : patients avec lésions postérieures ; Ctrl : sujets de contrôle).

Afin de déterminer si les différences quantitatives observées pour le nombre de CUO n'étaient pas imputables à un seul patient, nous avons comparé la fréquence de sujets qui présentaient un comportement d'utilisation pour chacun des groupes d'étude.

Nombre de sujets

Au total, 40 participants ont présenté le comportement d'utilisation d'objets, dont 21 patients porteurs de lésions frontales (63.6%), 7 malades avec lésions sous-corticales (26.9%) et 2 patients postérieurs (20%). Dix sujets de contrôle (22.2%) ont également démontré le CUO. L'analyse statistique révèle une différence significative entre les groupes (analyse χ^2 , $\chi^2 = 16.8$; ddl = 3 ; $p < .001$), attribuable aux patients porteurs de lésions frontales ($\chi^2 = 11.8$; ddl = 3 ; $p = .008$; soit 70% du χ^2). Le nombre de malades présentant le CUO est identique ($n = 1$) dans les sous-groupes de patients sous-corticaux souffrant de MP (SC16 ; 14.3%) et de MH (SC25 ; 10%).

Comparaison des méthodologies d'investigation

Afin de définir quelles sont les variables responsables des différences constatées entre les patients frontaux et les autres groupes, nous allons préciser les données expérimentales au moyen de comparaisons entre les procédures de recherche du CUO et les formes de comportements recensés (CUOn et CUOp).

Nombre et types de comportements d'utilisation d'objets

La distribution des CUO en fonction de la méthodologie d'investigation est exposée dans le tableau 5.6.

Tableau 5.6. Nombre total de CUO recensés en fonction de la méthodologie d'investigation.

	Lhermitte (CUO induit)		Shallice (CUO incident)	Nombre de CUO total
	<i>CUOn</i>	<i>CUOp</i>		
<i>Amusement</i>	0	0	8	8
<i>Amusement complexe</i>	20	0	1	21
<i>Activité cohérente</i>	97	10	0	107
Total	117	10	9	136

CUOn : comportement d'utilisation « naïf » ; *CUOp* : comportement d'utilisation « persistant ».

Au total, 127 comportements d'utilisation ont été observés lors de la mise en œuvre de la procédure de Lhermitte (1983), 9 suivant la méthodologie de Shallice et al. (1989). Plus précisément, lors de la procédure de Lhermitte (1983), 117 CUO ont été recensés avant la consigne de ne pas utiliser les objets (CUOn) et 10 comportements ont persisté après que l'examineur l'eut énoncée (CUOp). La distribution des CUO dans chaque groupe était la suivante : les patients porteurs de lésions frontales ont montré 81 CUO pour la méthodologie de Lhermitte (71 CUOn, 10 CUOp) et 9 lors de la procédure de Shallice et al. (1989). Les comportements d'utilisation recensés pour les autres groupes l'ont uniquement été avec la méthodologie de Lhermitte (1983). D'autre part, tous les comportements observés sont des CUOn (15 pour les malades avec lésions sous-corticales, 6 pour les patients postérieurs et 25 pour les sujets de contrôle). Une ANOVA de Kruskal-Wallis avec le facteur intergroupe GROUPE (Fr, SC, Post, Ctrl) démontre une différence significative pour le nombre de CUOn total ($H = 14.8$; ddl = 3 ; $p = .002$). Les comparaisons post hoc réalisées au moyen de tests U de Mann-Whitney révèle que les patients frontaux présentent plus de CUOn que les malades porteurs de lésions sous-corticales et postérieures (respectivement $U = 269.5$; $z = 2.43$; $p = .01$; $U = 103$; ddl = 1.96 ; $p = .04$). Le nombre de CUOn est également plus élevé dans le groupe de patients frontaux que dans celui des sujets de contrôle ($U = 451.5$; ddl = .94 ; $p = .003$). Les comparaisons *a posteriori* entre les trois autres groupes pour le nombre total de CUOn au moyen de test U de Mann-Whitney (SC, Post, Ctrl) ne sont pas significatives (tous les $ps > .77$). Le nombre total de CUOp est virtuellement identique entre les quatre groupes ($H = 2.6$; ddl = 3 ; $p = .45$), tout comme la fréquence de CUO incident ($H = 4.66$; ddl = 3 ; $p = .19$). La figure 5.8. représente le nombre moyen de CUO recensés pour chacun des groupes de sujets, en fonction de la méthodologie expérimentale.

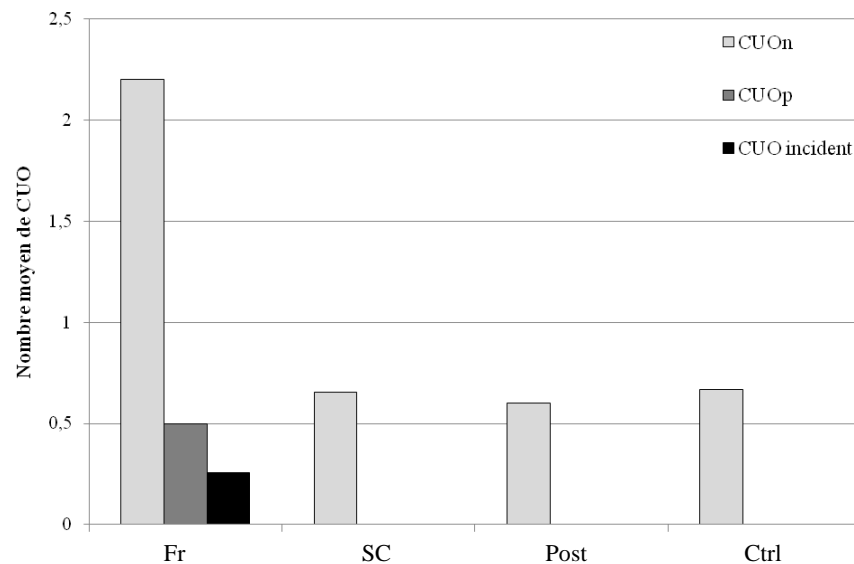


Figure 5.8. Nombre moyen de CUO observés en fonction des méthodologies d'investigation, pour chaque groupe d'étude. Les CUOn et CUOp renvoient à la procédure de Lhermitte (1983), le CUO incident à celle de Shallice et al. (1989) ; (Fr : patients frontaux ; SC : patients sous-corticaux ; Post : patients avec lésions postérieures ; Ctrl : sujets de contrôle).

Nombre de sujets

Nous l'avons mentionné, 40 sujets (21 frontaux, 7 sous-corticaux, 2 patients avec lésions postérieures et 10 sujets de contrôle) présentent le CUO. Parmi les 21 patients frontaux, 19 (58%) montrent le CUOn et 3 malades (8.5%) le CUOp associé (F1, F4, F26). Deux patients (6%) manifestent le CUO incident (F31, F32), sans démontrer de CUOn. Les 7 patients neurologiques (26.9%) porteurs de lésions sous-corticales ne présentent que des CUOn, comme nous l'avons évoqué. Deux malades cérébrólésés postérieurs (20% ; P1 et P4) et 10 sujets de contrôle (22.2%) démontrent également la seule forme « naïve » du CUO. Le tableau 5.7. résume ces données. L'analyse χ^2 révèle une différence significative entre les groupes de sujets pour le nombre de patients ayant manifesté un CUOn ($\chi^2 = 12.5$; ddl = 3 ; $p = .006$), imputable aux patients frontaux ($\chi^2 = 8.72$; ddl = 3 ; $p = .03$, soit 70% du χ^2). En revanche, les comparaisons des fréquences de patients manifestant un CUOp et un CUO induit ne révèlent pas de différence significative entre les groupes (respectivement : $\chi^2 = 7.5$; ddl = 3 ; $p = .06$; $\chi^2 = 4.9$; ddl = 3 ; $p = .18$).

Tableau 5.7. Nombre de patients ayant présenté le CUO en fonction de la méthodologie d'investigation et du groupe d'appartenance.

	Lhermitte (CUO induit)		Shallice (CUO incident)
	CUOn	CUOp	
Patients frontaux (n=33)	19 (58%)	3 (8.5%)	2 (6%)
Patients sous-corticaux (n=26)	7 (26.9%)	0	0
Patients postérieurs (n=10)	2 (20%)	0	0
Sujets de contrôle (n=45)	10 (22.2%)	0	0

Aspects cliniques du comportement d'utilisation d'objets

Les fréquences n'autorisent pas l'appréhension des aspects cliniques du CUO. Par conséquent, la section suivante sera consacrée à la présentation de données expérimentales représentatives des comportements d'utilisation. Elle aura pour objectif de décrire plus précisément la sémiologie des CUO induit et incident.

*Selon la méthodologie de Lhermitte (1983)**Etude du comportement d'utilisation d'objets "naïf" (CUOn)*

Les résultats précédemment exposés révèlent que le comportement d'utilisation de forme « naïve » est le seul qui ait été recensé dans tous les groupes de sujets. Cependant, les patients frontaux sont plus nombreux à le présenter et, de manière associée, la fréquence du CUOn est plus importante chez ces patients. Les autres participants ne diffèrent pas pour ces données. La plupart des participants non-frontaux qui ont montré un CUOn l'ont réalisé après avoir questionné l'examineur, en se montrant indécis sur l'attitude à adopter (y compris les sujets contrôles). L'utilisation correcte de l'objet était rapidement effectuée, puis les outils simplement posés sur le bureau, dans l'attente de précisions sur l'exercice (questionnements). Certaines actions étaient plus fréquemment observées (e.g., ouverture du cadenas ou du porte-monnaie). L'analyse qualitative des résultats révèle que les CUOn démontrés par certains patients frontaux se distinguent sensiblement des comportements présentés par les autres sujets. Nous rapportons dans le tableau 5.8. quelques exemples de CUOn manifestés par 4 patients frontaux, qui respectent ensuite la consigne de ne plus utiliser les objets (pas de CUOp).

Tableau 5.8. Exemples de CUOn recensés dans le groupe de patients frontaux.

<i>Sujets</i>	<i>Comportements d'utilisation observés</i>
F12	Enlève sa casquette pour se « coiffer » à l'aide du miroir, alors qu'il n'a plus de cheveux. Ouvre le paquet de cartes, les met en éventail et les mélange. Puis, fait mine de les distribuer. Ouvre le porte-monnaie et effectue le compte de la somme d'argent.
F15	Se regarde dans le miroir et commente son image en parlant de lui-même à la troisième personne du singulier, jusqu'à ce que l'examineur l'interrompe.
F17	Défait le noeud qu'elle avait dans les cheveux pour ensuite se recoiffer longuement à l'aide du miroir. Ouvre le porte-monnaie, compte les pièces. Ouvre le jeu de cartes et les distribue en deux piles. Dévisse le bouchon du dentifrice et fait mine de se brosser les dents en disant "je ne le fais pas car je n'ai pas d'eau".
F18	Ouvre le paquet de cartes et décide de toutes les compter pour vérifier ce qui est écrit sur l'emballage (« 39 cartes »). Ouvre le journal et en commente la date et les titres d'actualité.

Les CUOn des malades frontaux se caractérisent par une utilisation prolongée des objets, dont l'interruption nécessite parfois l'intervention du clinicien. Les actions sont entièrement réalisées et peuvent parfois sembler inappropriées (F12). D'autre part, les patients frontaux se distinguent des

autres groupes par le type de CUOn qu'ils présentent. L'analyse de variance de Kruskal-Wallis intergroupe démontre des variations significatives du nombre de CUOn de type « activité cohérente » ($H = 14.6$; $ddl = 3$; $p = .002$) (amusement complexe : $H = 7.56$; $ddl = 3$; $p = .06$). Des comparaisons post hoc, réalisées au moyen de tests U de Mann-Whitney, révèlent que les patients frontaux manifestaient plus de CUOn de type « activité cohérente » que les patients sous-corticaux ($U = 273$; $z = 2.38$; $p = .01$) et que les sujets de contrôle ($U = 457.5$; $z = 2.9$; $p = .003$). La différence avec les malades postérieurs n'est pas significative ($U = 108$; $z = 1.6$; $p = .1$). Les comparaisons entre les autres groupes ne révèlent pas de différence concernant le nombre de CUOn de type « activité cohérente » ($.84 < ps < .97$).

Etudes de cas des patients frontaux présentant le CUOp

Parmi les 3 patients frontaux manifestant le CUOp lors de l'évaluation de Lhermitte (1983), 2 sont atteints de pathologies dégénératives (F1 ; R.A. et F4 ; A.B.). Un malade souffre des séquelles d'un traumatisme crânien (F26, J.T.). Nous allons présenter les études détaillées de chacun des patients.

R.A est un homme âgé de 62 ans, droitier et titulaire d'un CAP en charcuterie. Il est adressé dès juillet 2005 pour des troubles du comportement, évoluant depuis un an environ, caractérisés par un retrait social, une réduction du langage et des comportements inadaptés (il lance des pierres, ne supporte pas qu'on le double en voiture) voire puérils (R.A. se roule par terre en cas de mécontentement). A la consultation mémoire de novembre 2005, le score au Mini Mental State Examination (MMSE) est de 26/30, celui de la Batterie Rapide d'Efficiace Frontale (BREF) de 12/18. En février 2006, il est hospitalisé pour une évaluation cognitive exhaustive. A l'examen clinique d'entrée, le MMSE est de 24/30, la BREF à 10/18. Le patient présente des troubles du comportement (il court ou fait des mouvements de musculation dans les couloirs du service, danse, fait des jeux de mots) mais pas de comportements d'utilisation. L'évaluation neuropsychologique met en évidence un syndrome dysexécutif cognitif et comportemental. Le diagnostic de démence fronto-temporale est évoqué. En octobre 2006, des activités compulsives et une aggravation des troubles du comportement sont rapportées par l'épouse. Lors de ses fréquentes promenades, R.A. cueille systématiquement des fleurs pour les ramener au domicile conjugal. Cela le conduit à commettre des actes délictueux : le patient a ainsi arraché des plantations du village où il réside, et il lui arrive de ne pas payer les produits qu'il choisit dans les magasins. En février 2007, R.A. est de nouveau hospitalisé dans le cadre du suivi des troubles cognitifs. L'évaluation neuropsychologique met en évidence une stabilité des performances sur le plan exécutif. Parallèlement, les troubles comportementaux sont toujours très présents, le malade nécessitant désormais une surveillance constante. Parmi les perturbations rapportées, R.A. collecte les sarments de la vigne à proximité de son domicile pour les

redistribuer à son entourage, expliquant que c'est pour « *les aider à allumer le feu cet hiver* ». Malgré un rehaussement d'un mètre de la clôture, ce comportement persiste (le patient se munit alors d'un escabeau pour escalader l'enceinte). Cette attitude n'est pas sans rappeler le syndrome de « dépendance à l'environnement » défini par Lhermitte (1984b, 1986). R.A. ne critique absolument pas ses actes, qu'ils répètent fréquemment. Nous rapportons dans le tableau 5.9. les comportements d'utilisation recensés en février 2007. Le patient ne présente pas de CUO incident.

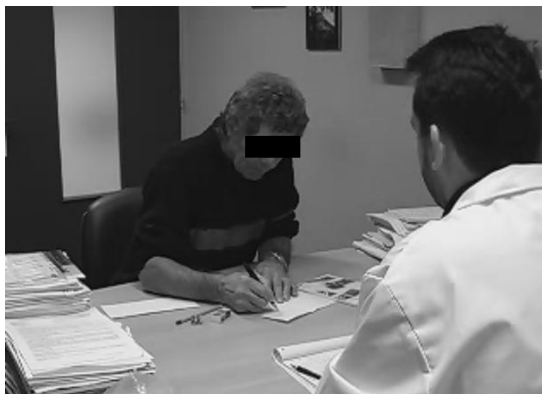


Figure 5.9. Extrait de l'enregistrement vidéo du patient R.A. : CUOp de type « activité cohérente » : le patient recopie les dessins qui figurent sur une planche.

A.B. est une femme de 63 ans, infirmière à la retraite, qui présente depuis 2005 des troubles cognitifs associés à une désorientation temporelle. La consultation mémoire de décembre 2005 met en évidence d'importantes répercussions des troubles cognitifs au quotidien, ce qui conduit à une hospitalisation en mars 2006. L'évaluation neuropsychologique dévoile un syndrome frontal sur les versants cognitif et comportemental (labilité émotionnelle, persévérations, anosognosie, CUO). Le comportement d'utilisation est caractérisé par une tendance à manipuler et utiliser les objets présentés, malgré la consigne de ne plus le faire (CUOp). Par ailleurs, la patiente montre une tendance incoercible à lire ce qui est écrit sur ces mêmes objets « *C'est une pile alcaline, une [marque]* », ce qui semble pouvoir être associé, à un degré moindre, à l'« hyperlexie » définie par Assal (1985). En mars 2007, lors d'une hospitalisation de suivi, nous l'avons à nouveau examinée à l'aide de la méthodologie présentée dans cette étude : les CUO sont toujours présents et persistent après la consigne de ne plus utiliser les objets (pour précisions, cf. tableau 5.9.). Le score au MMSE est de 18/30, celui de la BREF de 9/18. Il est également constaté un réflexe de préhension (grasping) bilatéral. L'examen neuropsychologique révèle une accentuation des troubles exécutifs ainsi qu'une anosognosie plus prononcée. Lors de l'évaluation du CUO selon la méthodologie de Shallice et al. (1989), la malade se contente de résoudre les opérations arithmétiques. Le diagnostic de démence fronto-temporale est envisagé.



Figure 5.10. Extraits de l'enregistrement vidéo de la patiente A.B. Les CUOp de type « activité cohérente » qui sont rapportés : à gauche, la patiente se coiffe avec la brosse ; à droite, elle lit le journal jusqu'à ce que l'examineur l'interrompe.

J.T. est un homme de 52 ans, technicien, admis aux urgences en octobre 2007 suite à une chute de trois mètres du haut d'un toit. Le score de Glasgow initial était coté à 5/15. L'examen tomodensitométrique d'entrée objective un volumineux hématome sous-dural pariétal et postérieur droit associée à une hémorragie méningée diffuse et effet de masse. Des lésions axonales et des contusions hémorragiques bifrontales et temporales bilatérales sont mises en évidence. L'IRM effectuée dix jours plus tard confirme ces lésions et révèle une augmentation des contusions hémorragiques, évoquant une ischémie constituée. Le patient est admis deux mois après en centre de rééducation. L'évaluation neurologique dévoile alors un réflexe de grasp associée à une tendance au collectionnisme (le malade se saisit des objets à proximité et les garde dans ses mains). Le bilan neuropsychologique réalisée en mai 2008 révèle un syndrome frontal associé à une désorientation temporo-spatiale, des fabulations et une jargonophilie. Le MMSE est à 17/30, la BREF à 5/18. La compréhension orale de phrase (protocole MT-86β) est à 33/38, la compréhension écrite à 7/8. Nous l'avons évalué à l'aide du protocole d'examen du CUO huit mois après le traumatisme crânien, en juin 2008. Le malade se saisit des objets et les utilise sans hésitation (il ouvre le cadenas à l'aide de la clé, se coiffe avec la brosse à cheveux, mets du dentifrice sur la brosse à dents, lit pendant plusieurs minutes le journal, à voix haute). A la question « *Pourquoi avez-vous utilisé ces objets, vous l'ai-je demandé ?* », le patient répond « *Non, je l'ai fait comme ça, sans réfléchir* ». Après avoir demandé au malade de ne plus utiliser, l'examineur réitère quelques secondes plus tard les stimulations avec les objets. J.T. ouvre alors le cadenas après avoir essayé les différents types de clés, puis prend et pose simplement les autres objets. Après l'exercice, il explique ainsi son comportement : « *Vous m'aviez dit de ne pas le faire, mais je l'ai fait quand même* ». Lors de l'évaluation selon la méthodologie de Shallice et al. (1989), il répond simplement aux questions du clinicien en réalisant les différentes opérations. Nous avons évalué la persistance du CUO induit en octobre 2008, 12 mois après l'évènement traumatique. Le MMSE était à 19/30, la BREF à 12/18. Les comportements sont

globalement similaires pour le CUOn, mais le malade respecte ensuite la consigne (le CUOp n'est plus constaté).

Selon la méthodologie de Shallice et al. (1989)

Lors de l'évaluation du CUO selon la procédure de Shallice et al. (1989), 2 patients ont montré une dépendance à l'égard des objets (F31: Y.B. et F32 : M.F.).

Y.B. est un homme âgé de 59 ans, ouvrier dans une entreprise d'agro-alimentaire, qui présente un déficit moteur de l'hémicorps gauche d'installation rapidement progressive, pour lequel il est hospitalisé. Le scanner cérébral met en évidence une lésion pré-rolandique para-médiane droite avec un œdème péri-lésionnel et un effet de masse. Le patient est transféré en neurochirurgie et présente des mouvements incontrôlés du membre supérieur gauche, vraisemblablement épileptiques. L'imagerie cérébrale (I.R.M) confirme la lésion tumorale, fronto-rolandique droite, qui s'étend en profondeur jusqu'au corps calleux. L'exérèse complète de la tumeur est pratiquée. Le compte-rendu d'anatomopathologie est en faveur d'un oligodendrogliome de grade III anaplasique. Suite à cette intervention, Y.B. est hospitalisé en centre de rééducation pour une prise en charge. Sur le plan moteur, il existe une discrète parésie gauche, sans syndrome pyramidal ni réflexe de préhension. L'évaluation neuropsychologique met en évidence un syndrome dysexécutif accompagné de troubles de l'humeur et du comportement (réduction des activités, anosognosie, persévérations) confirmés par les proches du patient. Nous avons évalué le CUO trois mois après l'intervention chirurgicale. Lors de la procédure d'évaluation de Shallice et al. (1989), Y.B. se saisit de certains objets présentés, les manipule et les dénomme entre la résolution de deux opérations. Ce comportement a pu être favorisé par des troubles importants du calcul, le patient expliquant qu'il trouvait laborieux de réaliser ces opérations. Y.B. ne sait pas expliquer son comportement autrement que par des difficultés de concentration. Il ne montrait pas de CUO selon la méthodologie de Lhermitte (1983), et cesse d'utiliser les objets lors d'une évaluation ultérieure selon la procédure de Shallice et al. (1989).

M.F. est une femme de 57 ans, droitnière, qui a présenté lors d'un effort des céphalées brutales avec malaise puis perte de connaissance. Lors de la prise en charge par le Samu, elle était consciente, agitée, le Glasgow étant coté à 14/15. A son arrivée aux urgences, l'état neurologique va se dégrader avec chute du Glasgow à 11 puis à 8, nécessitant l'intubation et la prise en charge en assistance ventilatoire. Un scanner cérébral réalisé en urgence dévoile une hémorragie méningée diffuse avec volumineux hématome frontal droit. L'artériographie cérébrale confirme le diagnostic, et met en évidence un anévrysme sylvien droit à collet large, implanté sur la deuxième bifurcation sylvienne. L'hydrocéphalie aiguë justifie la pose d'une dérivation ventriculaire externe. L'évolution est favorable et la patiente est transférée trois mois après l'AVC en centre de rééducation pour la prise en charge de

son syndrome frontal, période à laquelle nous avons évalué le CUO. Lors de l'exercice de calcul mental, M.F. se saisit du journal et l'ouvre, sans le lire. Puis, elle prend le paquet de cartes et l'ouvre également. Ces comportements ont été cotés comme le premier niveau du CUO, l'« amusement ». M.F. montre aussi un comportement plus élaboré (« amusement complexe ») qui consiste en une utilisation superficielle de la calculatrice ; elle la saisit et la met en fonctionnement sans que les calculs ne soient pour autant effectués. Les autres objets ne sont pas manipulés. La patiente ne montre pas de comportement d'utilisation selon la procédure de Lhermitte (1983) et comme Y.B., elle cesse d'utiliser lorsque l'examineur lui demande.

Tableau 5.9. CUO recensés en fonction de la méthodologie.

<i>Lhermitte (CUOp)</i>	<i>Comportements observés</i>	<i>Type et nombre de CUO</i>
F1 (R.A.)	Colle le timbre sur l'enveloppe. Ecrit son adresse à l'aide du stylo. Ecriture d'un texte. Recopie un dessin. Lecture du journal.	5 Ac
F4 (A.B.)	Se coiffe avec la brosse. Ouvre le cadenas. Se regarde dans le miroir en commentant son image. Lecture du journal.	4 Ac
F26 (J.T.)	Ouvre le cadenas après avoir essayé les différents types de clés.	1 Ac
<i>Shallice (incident)</i>		
F31 (Y.B.)	Manipule six objets en les dénommant.	6 Am
F32 (M.F.)	Manipule le journal et le jeu de cartes (les ouvre). Allume la calculatrice et cherche à effectuer un calcul.	2 Am 1 Amc

Am: amusement; Amc: amusement complexe; Ac: activité cohérente

Analyse lésionnelle

Des données d'imagerie cérébrale étaient disponibles pour trois des cinq patients qui présentaient le comportement d'utilisation d'objets³. Le tableau 5.10. rapporte les régions frontales lésées pour les malades F26 (CUOp), F31 et F32 (CUO incident). Deux neurologues (V.C. et F.E-B.) ont codé les lésions au moyen de plans de coupes standardisés (Damasio et Damasio, 1989 ; voir figure 5.1., 5.2. et 5.3.). La localisation des régions frontales impliquées a ensuite été déterminée à partir des patrons ainsi définis.

Tableau 5.10. Localisation des lésions des patients frontaux présentant le CUO.

S	E	Surface Médiane					Surface latérale					Surface orbitaire			
		F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	F08	F09	F10	F11	F12	F13	F14
F26 ^a	tr	L			B	R	B	B	R	B	R	B	B		
F31 ^b	t			R		R			R	R	R				
F32 ^b	v								R	R	B				

S : sujet ; E : étiologie (tr = traumatique ; t = tumorale ; v = vasculaire) ; L : lésion unilatérale gauche ; R : lésion unilatérale droite ; B : lésion bilatérale ; F01 et F02 : gyrus cingulaire (aires de Brodmann [BA] 23, 24 et 31) ; F03 : aire motrice supplémentaire (BA 6) ; F04 : région préfrontale (BA 8, 9, 10) ; F05 : région rolandique (BA 1, 2, 3, 4) ; F06 : operculum frontal (BA 44, 45) ; F07 : région préfrontale (BA 8, 9, 46) ; F08 : région prémotrice (BA 6) et rolandique (BA 1, 2, 3, 4) ; F09 : région paraventriculaire ; F10 : aire supraventriculaire ; F11 : région orbitaire antérieure (BA 10) ; F12 : région orbitaire postérieure (BA 11, 12, 13, 47) ; F13 : région basale sous-frontale (basal forebrain) ; F14 : aire supraventriculaire.

^a : comportement d'utilisation d'objets selon la procédure de Lhermitte (1983) ; ^b : comportement d'utilisation d'objets selon la méthodologie de Shallice et al. (1989).

L'analyse lésionnelle indique que le CUOp (patient F26) est associé à des lésions étendues des lobes frontaux (atteinte des régions médianes, latérales et orbitaires), avec une prédominance de lésions latérales (100% ; 5/5). Sept régions hémisphériques gauches et 9 régions hémisphériques droites sont altérées. Les patients présentant le CUO incident (F31, F32) sont principalement porteurs de lésions des régions prémotrice et rolandique droite (F08), paraventriculaire droite (F09) et de l'aire supraventriculaire (F10). En somme, l'altération de la région frontale latérale droite semble particulièrement associée au CUO incident. Un seul malade (F31) présente des lésions isolées des lobes frontaux.

³ L'analyse des lésions des deux malades souffrant de pathologie dégénérative (F1, F4) n'a pu être précisément effectuée.

DISCUSSION

Depuis la publication originale de Lhermitte et al. (1986), le CUO n'a pas été recherché dans la pathologie frontale lors d'une étude de groupe selon la procédure proposée par ces auteurs. Sans doute faut-il y voir la conséquence des critiques formulées par Shallice et al (1989) à l'encontre de la méthodologie de Lhermitte (1983). La plupart des travaux récents consacrés au CUO rapportent sa définition fractionnée (« induit » *versus* « incident »), mais il n'existe pas de comparaison directe des deux méthodologies. Par ailleurs, le comportement d'utilisation d'objets est principalement rapporté lors d'études de cas de patients frontaux, posant la question de la spécificité sémiologique de ce signe pour la symptomatologie frontale. Cette étude contribue à répondre à ces différentes questions, et les données comportementales obtenues nous permettent de développer plusieurs points de discussion.

La spécificité frontale du CUO

D'une part, nous proposons en référence aux résultats de la littérature et à la définition fréquemment admise du CUO, que ces comportements seraient plus spécifiquement démontrés par les patients porteurs de lésions cérébrales antérieures. Nous avons confirmé cette prédiction, en rapportant que les patients frontaux étaient plus nombreux que les autres participants à manifester le CUO. De manière associée, la fréquence des comportements était supérieure dans le groupe de patients frontaux. Les CUO démontrés sont majoritairement des utilisations complexes d'objets, qualifiées par Shallice et al. (1989) de comportements d'« activité cohérente ». En revanche, nous ne confirmons pas l'hypothèse d'une dépendance supérieure des malades sous-corticaux à l'encontre des stimuli présentés, par rapport aux patients souffrant de lésions postérieures. Les deux groupes sont globalement superposables quant à la fréquence des CUOs présentés. Plus précisément, les patients MH ne diffèrent pas de ceux atteints de la maladie de Parkinson, contrairement aux résultats rapportés par Lhermitte et al. (1986).

D'autres données expérimentales ne correspondent pas aux postulats des auteurs. Nous avons notamment prédit une absence de CUO chez les malades avec lésions postérieures et les sujets de contrôle, ce qui n'est pas confirmé dans cette étude. Pour préciser ce constat, nous avons cherché à comparer les différentes formes de CUO, en fonction de la méthodologie employée et de la taxinomie développée. Le CUOn a été défini comme l'utilisation spontanée des objets (avant la consigne de l'examineur), tandis que le CUOp renvoie aux comportements qui persistent après la demande de ne plus utiliser.

Les facteurs de variation du CUO

La stratégie adoptée pour coter le CUO induit (obtenu avec la méthodologie d'investigation de Lhermitte, 1983) permettait de distinguer les comportements qui persistaient après la consigne du clinicien (CUOp) de ceux spontanément réalisés par les participants (CUOn). Cette typologie nous a permis d'interpréter les différences constatées entre les patients frontaux et les autres groupes de sujets, qui se révèlent être seulement imputables à la fréquence de CUOn démontrés, ainsi qu'au nombre de patients ayant manifesté cette forme de comportement (58% *versus* 23% en moyenne). La méthode de cotation du CUO induit nous a également permis de déterminer plus précisément les aspects cliniques du comportement des groupes de patients neurologiques exempts de lésions cérébrales frontales et des sujets contrôles ; tous ne manifestaient que le CUOn. En accord avec les suggestions de Shimomura et Mori (1998), nous avons prédit que les sujets sains ne présenteraient que des CUOn, ce que confirment nos résultats. Comment interpréter l'attitude des sujets de contrôle ? Les concepts de psychologie sociale développés dans le chapitre IV peuvent fournir quelques éléments de réponse. Plus précisément, les processus d'influence sociale, dont la soumission à l'autorité (Milgram, 1974), pourraient expliquer le comportement de certains sujets sains et par voie de conséquence, des malades neurologiques qui manifestent le CUOn. Les postulats de la sociologie de Bourdieu (1979) autorisent une interprétation similaire, par les concepts de « *violence symbolique* » et de « *capital culturel* » qui contribuent à expliquer l'instauration d'une relation de domination entre l'examineur et le sujet, en situation d'examen. Or, comme nous l'avons vu, seul le CUOn distingue les patients frontaux des autres groupes. Ces tentatives d'interprétation reviennent à évoquer la dimension sociale du CUO démontré par les patients frontaux. Nous allons préciser ce point de vue.

Contrairement aux résultats de Lhermitte et al. (1986), nous rapportons un effet significatif de la consigne sur le comportement des malades. Les patients frontaux cessent pour la plupart d'utiliser les objets, les participants des autres groupes s'en abstiennent radicalement. Si le CUO induit est effectivement recensé dans tous les groupes de participants, comme le suggèrent Boccardi et al. (2002), il s'agit uniquement ici du CUOn. Ce constat semble confirmer les propositions de Shallice et al. (1989), -i.e., d'une possible méprise des patients concernant le comportement à adopter lors de l'évaluation de Lhermitte (1983). Néanmoins, il n'explique pas pourquoi les patients frontaux manifestent plus de CUOn que les sujets des autres groupes, qui se contentent pour la plupart de prendre et de poser simplement les objets sur le bureau. Les malades inclus dans cette étude ne présentaient pas de troubles majeurs de la compréhension, l'interprétation de Shallice et al. (1989) en termes d'une perturbation d'ordre phasique ne semble donc pouvoir être évoquée. Si un déficit de compréhension peut être envisagé, nous proposons qu'il s'agisse plutôt d'une atteinte des capacités de compréhension des intentions d'autrui, également défini sous la terminologie de « *théorie de l'esprit* ». Ces compétences sont fréquemment altérées lors de lésions cérébrales antérieures (cf. chapitre IV). En d'autres termes, les patients frontaux attribueraient une intention erronée à l'examineur (e.g.,

démontrer l'utilisation des objets), ce qui permettrait d'expliquer leur comportement. Cette hypothèse confirme la dimension sociale du CUO démontré par les patients frontaux. Nous l'examinerons plus précisément lors d'une expérimentation à venir.

Par ailleurs, nous avons également démontré la spécificité frontale du CUO d'un point de vue qualitatif : les comportements recensés sont des actions correspondant au degré le plus élevé du CUO (l'« activité cohérente » ; Shallice et al. 1989). Les malades frontaux effectuent des actions complexes qui sont correctement réalisées, mais qui apparaissent parfois inappropriées. Le comportement se maintient généralement jusqu'à ce que l'examineur l'interrompe. En résumé, lorsqu'aucune consigne n'est fournie par l'examineur, la différence principale entre les patients porteurs de lésions frontales et les autres participants semble résider dans une tendance plus marquée à se conformer à la situation d'évaluation.

Concernant les CUOp et incident, les analyses statistiques ne révèlent pas de différence significative entre les groupes, compte tenu du faible nombre de comportements observés et de la fréquence de sujets ayant présenté ces comportements. Néanmoins, soulignons que seuls les patients porteurs de lésions frontales manifestent de tels comportements. Si le CUO incident semble bien spécifique de la symptomatologie frontale, le CUOp l'est également dans cette étude, à l'appui des propositions de Lhermitte et al. (1986). L'hypothèse de la rareté de ces comportements pathologiques est par ailleurs confirmée.

Comparaison des méthodologies de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989)

Lhermitte (1982, 1983) a rapporté que la consigne n'avait aucun effet sur le comportement des patients, qui continuaient à utiliser les objets après que l'examineur leur ait intimé l'ordre de cesser⁴. En conséquence, nous ne comparerons ici que les patients ayant manifesté un CUOp ou un CUO incident, en considérant que le CUOp correspond au comportement d'utilisation tel que l'envisageait Lhermitte.

Parmi les 33 patients porteurs de lésions cérébrales frontales, 3 (9%) présentent un CUOp selon la procédure de Lhermitte (1983), ce qui constitue un pourcentage inférieur à celui rapporté initialement par cet auteur (Lhermitte et al., 1986 ; 45%). Les trois malades qui continuent à utiliser après la consigne souffrent pour deux patients de pathologie dégénérative (F1 : R.A. et F4 : A.B.), pour l'autre des séquelles d'un traumatisme crânien (F26 : J.T.). Ils n'accèdent pas à toutes les

⁴ « L'examineur ordonne au patient de ne plus prendre et utiliser les objets. Une minute de diversion suffit : à nouveau, le comportement d'utilisation réapparaît. » (Lhermitte, 1982, p.1075).

« Only a few patients respected the order not to grasp or use the objects » (Lhermitte, 1983, p. 251).

épreuves neuropsychologiques proposées (MMSE : F1 = 20 ; F4 = 18 ; F26 = 17) mais la compréhension orale est préservée (MT86- β compréhension orale de phrases : F1 : 28/38 ; F4 : 29/38 ; F26 = 33/38). Pour les deux patients souffrant de DFT, le CUO survient avec l'évolution de la pathologie et l'aggravation des troubles cognitifs et comportementaux. Il disparaît en revanche pour le patient J.T. (trauma), ce qui corrobore les prédictions de Lhermitte et al. (1986) quant à l'évolution du comportement d'utilisation. Par ailleurs, le CUOp coexiste avec des signes neurologiques considérés comme automatiques ou impulsifs, tels que le réflexe de préhension ou la propension exagérée à la lecture (A.B.). R.A. montre un comportement qui semble pouvoir être associé au syndrome de dépendance à l'environnement, même si celui-ci apparaît répétitif et toujours dirigé vers les mêmes objets (cueillette de fleurs, de raisin ou de sarments de vigne), ce qui le rapproche davantage du collectionnisme (Hahm et al., 2001) ou des comportements compulsifs obsessionnels (Etcharry-Bouyx et Dubas, 2000). Ces données vont également dans le sens des publications antérieures consacrées au CUO.

Lors de l'investigation du CUO selon la procédure de Shallice et al. (1989), 2 patients frontaux (6%) utilisent les objets, ce qui constitue un pourcentage plus élevé que dans les études de groupe précédentes (Brazzelli et al., 1994 ; De Renzi et al., 1996 ; (3% en moyenne). Cependant, les CUO constatés correspondent pour la plupart au niveau le plus basique, l'« amusement » (Shallice et al., 1989). Ces données coïncident avec les conclusions de De Renzi et al. (1996), qui obtiennent principalement des comportements de ce type, pour lequel l'objet est manipulé sans but précis et sans utilisation au sens strict du terme. Contrairement au CUOp de la procédure de Lhermitte (1983), les 2 patients respectent ensuite la consigne de ne plus manipuler les objets.

En résumé, ce ne sont pas les mêmes patients qui utilisent les objets selon la procédure de Lhermitte (1983) ou de Shallice et al. (1989). Ce résultat ne correspond pas aux données actuelles de la littérature qui rapportent un lien fréquent entre les deux types de comportement (hormis Ishiara et al., 2002), même s'il convient de nuancer ces propos compte tenu du faible nombre de malades qui présentent ces comportements.

Sur le plan neuro-anatomique, Lhermitte (1983) associe le CUO à des lésions frontales orbitaires, puis souligne le rôle d'une atteinte dorso-latérale (Lhermitte, 1990). Nos données ne permettent pas d'étayer plus précisément ces résultats, compte tenu de l'étendue des lésions cérébrales (patient F26). Néanmoins, la région dorso-latérale est plus particulièrement altérée chez ce malade, ce qui tend à confirmer les propositions de Lhermitte (1990, 1993). Le CUO recensé selon la méthodologie de Shallice et al. (1989) semble également pouvoir être associée à des lésions frontales dorso-latérales, impliquant plus précisément l'hémisphère droit. En somme, ce sont des lésions de la région latérale des lobes frontaux qui semblent pouvoir être incriminées, tant pour la survenue du CUOp que du CUO incident. Ces données sont partiellement en accord avec les résultats de Sarazin,

Pillon, Giannakopoulos, Rancurel, Samson et Dubois (1998), qui rapportent que les phénomènes de dépendance à l'environnement sont associés au métabolisme du cortex frontal dorso-latéral. Si certaines études soulignent le rôle des structures sous-corticales (voir pour une revue Archibald et al., 2001), nous ne rapportons pas de comportement d'utilisation d'objets chez les malades porteurs de telles lésions. Toutefois et là encore, ces conclusions sont à nuancer et mériteraient d'être précisées pour un panel plus important de patients.

Conclusion

La taxinomie développée pour le CUO induit nous a permis de préciser les postulats récents de la littérature –i.e., de la présence de ce type de comportement quelque soit la localisation de la lésion (Boccardi et al., 2002). Nous avons montré que seul les CUOn étaient présentés par l'ensemble des participants, tout en constatant la spécificité clinique de ce comportement dans la pathologie frontale. Si on l'envisage sous l'angle des définitions de Lhermitte (1983) (CUOp) et de Shallice et al. (1989) (CUO incident), nous confirmons la rareté du CUO (e.g., Brazzelli et al., 1994 ; Etcharry-Bouyx et Le Gall, 1999), à l'encontre des suggestions de Lhermitte et al. (1986). Comparée à nos résultats, la fréquence du CUO rapportée par ces auteurs semble davantage s'apparenter à celle du CUOn que du CUOp. Les données obtenues laissent envisager que les CUO induit et incident ne relèvent pas des mêmes processus –i.e., les patients frontaux sont susceptibles de montrer l'un sans l'autre-, d'où la nécessité d'évaluer le comportement d'utilisation en associant les méthodologies. Comme aucune consigne n'est fournie lors de la procédure de Shallice et al. (1989) concernant les objets, des reproches similaires à ceux adressés à la procédure de Lhermitte (183) peuvent être évoqués : l'attitude à adopter vis-à-vis des items n'est pas précisée. Cela contribuerait à expliquer pourquoi les malades qui manifestent des comportements d'utilisation « incidents » respectent par la suite la consigne de ne pas utiliser.

Si l'on considère que 1) le CUOn ne permet pas de faire la différence entre les patients non-frontaux et les sujets de contrôle et que 2) les procédures de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989) n'autorisent pas à faire statistiquement la distinction entre les malades frontaux et les autres groupes (CUOp/CUO incident), il semble nécessaire de définir une proposition méthodologique alternative, dans l'objectif d'une évaluation plus efficiente du CUO.

5.1.2. Expérience 2 : Une proposition méthodologique d'investigation du CUO : la procédure de « génération verbale »

Cette section est adaptée d'une publication actuellement en révision, sous le titre :

- Utilization behaviour : clinical and theoretical approaches. *Journal of the International Neuropsychological Society*.

PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES

Comme nous l'avons mentionné, le CUO est fréquemment envisagé comme un trouble symptomatique et spécifique de lésions frontales, signe précurseur du « syndrome de dépendance à l'environnement » (Lhermitte, 1986 ; Hoffmann et Bill, 1992). Il semble donc essentiel de pouvoir le rechercher à l'aide de méthodologies opérantes. Notre première étude avait notamment pour objectif de comparer les deux protocoles les plus fréquemment employés pour mettre en évidence le comportement d'utilisation, afin de préciser les conclusions discordantes de la littérature concernant la fréquence du CUO (Lhermitte et al., 1986 *versus* Brazzelli et al., 1994). Les données comportementales obtenues laissent plusieurs questions en suspens.

D'une part, la situation d'évaluation proposée par Lhermitte (1983) se distingue de celle de Shallice et al. (1989) uniquement par la fréquence du CUO. Cette dernière est globalement superposable à celle rapportée par Lhermitte et al. (1986) pour le comportement d'utilisation, les auteurs n'ayant pas opéré la distinction CUOn/CUOp. Si Lhermitte et ses collaborateurs (1986) précisent que le CUO perdure après la consigne pour la plupart des patients, aucune donnée n'est disponible concernant le nombre de malades qui la respecte effectivement. Par ailleurs, compte tenu du pourcentage important de patients démontrant le CUO (45%), il peut être envisageable de considérer que certains malades examinés par Lhermitte et al. (1986) présentaient uniquement la forme « naïve » du comportement d'utilisation. C'est la raison pour laquelle la méthodologie élaborée par Lhermitte (1983) a fait l'objet de critiques, dont Shallice et al. (1989) sont les premiers instigateurs, lui reprochant son ambiguïté. Ils sont rejoints par la plupart des auteurs qui se sont récemment consacrés à l'étude du CUO (e.g., Brazzelli et Spinnler, 1998 ; Boccardi et al., 2002). Gazzaniga et al. (2000) reproche même à Lhermitte de faire preuve d'« humour noir » (p. 446) lorsqu'il évalue les phénomènes de dépendance. Ces mises en cause ont sans doute contribué à l'adoption de protocoles d'investigation moins originaux du CUO -i.e., pour lesquels le cadre de la situation est clairement défini- sur la base des propositions méthodologiques de Shallice et al. (1989).

Néanmoins, comme nous l'avons confirmé, la rareté du CUO « incident » pose la question de la définition de ce comportement, voire de son existence même, certains auteurs l'assimilant à une

« double main anarchique » (Della Sala, Marchetti et Spinnler, 1994 ; Boccardi et al., 2002). Ces suggestions sont corroborées par le profil des publications consacrées au CUO, qui sont pour l'essentiel des études de cas. Mais comme le soulignent Eslinger et al. (1991 ; voir également Berthier, Pulvermüller, Green & Higuera, 2006), la rareté des phénomènes de dépendance pourrait être imputable à l'absence de recherche clinique de ces comportements et de méthodologie efficace. Pour tenter d'y remédier, nous nous inspirerons des postulats évoqués dans le chapitre III quant aux liens régissant la perception et l'action.

Nous avons évoqué l'interprétation commune des modélisations théoriques des phénomènes de dépendance à l'environnement, qu'elles soient d'inspiration cognitive (Norman et Shallice, 1980, 1986 ; Frith et al., 2000) ou neuro-anatomique (Alexander et al., 1986 ; Cummings, 1993 ; Goldberg, 1985). Toutes envisagent les manifestations d'adhérence comme la conséquence de l'activation automatique et non contrôlée de schémas d'actions associés aux objets, consécutive à la perception de ces stimuli. Pour préciser ces postulats, la phénoménologie de Merleau-Ponty (1945) nous a permis d'introduire le concept d'« affordances » (Gibson, 1970) et ainsi de faire le lien avec les propositions théoriques de Norman et Shallice (1980, 1986) et de Frith et al. (2000). A l'appui, le CUO a directement été associé aux affordances des objets par certains auteurs (Aron, 2007 ; Humphreys & Riddoch, 2000 ; Hurley, 2006 ; Levy & Bayne, 2004 ; Toates, 2006 ; Proust, 2003). De nombreux travaux d'imagerie cérébrale confirment l'activation de réseaux neuronaux associés aux commandes motrices lors de la perception d'un objet (voir pour une revue Grèzes et Decety, 2001). Ces auteurs suggèrent aussi que la seule vision d'un objet suffirait à activer les représentations mentales d'actions associées (Grèzes et Decety, 2002).

Les postulats de Merleau-Ponty (1942, 1945) nous ont également permis d'introduire les conceptions récentes de la cognition humaine (« *embodied cognition* » également « *grounded cognition* », voir Shapiro, 2007 ; Barsalou, 2008) qui accordent un rôle central aux processus perceptivo-moteurs lors de la mise en jeu des facultés cognitives. Barsalou (1999) propose par exemple que la représentation d'un objet (non disponible à la perception) serait accessible par la simulation mentale des propriétés perceptivo-motrices de cet objet grâce à l'activation, au moins partielle, des substrats neuro-anatomiques impliqués lors de l'interaction réelle avec celui-ci. Contribuant à la validation de ces propositions, les travaux d'imagerie cérébrale fonctionnelle ont démontré l'existence de réseaux anatomiques communs à l'exécution et à la simulation du geste (e.g., Decety et al., 1997 ; Jeannerod, 2001). La méta-analyse de Grèzes et Decety (2001) atteste d'un recouvrement des activations cérébrales dans le cortex préfrontal, le cortex prémoteur, le cortex pariétal supérieur et inférieur lors de l'exécution, l'observation et la simulation mentale d'actions. Inversement, la perception d'un objet activerait automatiquement la simulation d'une interaction avec cet objet (e.g., pour la saisie ou les actions fonctionnelles ; Bub, Masson et Cree, 2008).

Cette simulation d'action peut également intervenir lors de la simple lecture du mot désignant l'objet (Tucker et Ellis, 2004), suggérant un lien entre le langage et l'action. Zwaan, Stanfield et Yaxley (2002) rapportent ainsi que la compréhension d'une phrase écrite impliquant un objet est favorisée par l'évocation préalable des « affordances » de cet objet. Dans une étude récente, Glover, Rosenbaum, Graham et Dixon (2004) ont démontré l'influence de mots lus sur la saisie de blocs de bois, et interprètent leurs résultats comme la conséquence de l'activation d'« affordances » par les mots.⁵ Ces publications font suite à l'étude de Grafton, Fadiga, Arbib et Rizzolatti (1997), qui rapportent que l'évocation d'actions associées à un objet induit, à un degré supérieur, l'activation des aires motrices impliquées lors de la seule perception visuelle de l'objet. Grèzes et Decety (2001) suggèrent également que la « verbalisation silencieuse » d'actions requiert l'inhibition des comportements moteurs en lien avec ces actions, par la mise en évidence d'une activation frontale (gyrus frontal médian notamment).

Ces thématiques font actuellement l'objet d'un intérêt croissant dans la littérature (e.g. Boulenger, Roy, Paulignan, Deprez, Jeannerod et Nazir, 2006 ; Glover et al., 2004 ; Zwaan & Taylor, 2006), les auteurs reconnaissant la mise en jeu de représentations et de réseaux anatomiques communs à la perception, à l'action et à la cognition.

Afin de préciser la question de l'évaluation clinique du CUO, l'objectif de cette étude était de proposer une méthodologie tenant compte des postulats de Gibson (1979) et des théories de la cognition *incarnée* (e.g., Wilson, 2002). Dans cette perspective, notre situation d'évaluation associait une tâche cognitive de verbalisation de scripts d'actions à la présentation visuelle d'objets. La consigne de ne pas toucher ni utiliser les outils était fournie aux participants. Les données de la littérature autorisent plusieurs prédictions lors de cette épreuve.

Premièrement, la perception visuelle des objets doit conduire à la mobilisation de potentialités d'action et de schémas associés, si l'on adopte les propositions de Gibson (1979) et des modèles théoriques fréquemment mis à contribution pour interpréter le CUO. Dans cette perspective, nous posons l'hypothèse que les patients porteurs de lésions frontales, altérant le système de contrôle de l'action –i.e., le « *central executive* » (Norman et Shallice, 1980, 1986 ; Frith et al., 2000 ; Cummings, 1995), vont manifester une tendance supérieure à se saisir des outils et à les utiliser que les malades dont les lobes frontaux sont préservés. Le CUO doit être plus fréquent pour le groupe de patients frontaux. Les sujets sains devraient respecter la consigne de ne pas utiliser les objets.

Deuxièmement, nous postulons un lien entre le comportement d'utilisation d'objets et le contenu de la tâche de génération verbale pour les patients porteurs de lésions frontales. D'une part, la

⁵ « *These results were consistent with the notion of affordance activation by words as well as physical objects* » (Glover et al., 2004, p.107).

perception visuelle des objets doit activer les schémas d'action associés, comme nous l'avons mentionné. D'autre part, lors de la génération verbale de scripts correspondant aux outils, la simulation mentale des actions et leur verbalisation devrait renforcer cette activation par la mobilisation de représentations d'actions analogues et de réseaux anatomiques communs. Cette prédiction fait référence aux postulats des théories de la cognition *incarnée* et aux conclusions des travaux conduits en imagerie cérébrale fonctionnelle. La situation de « double activation » exercera une contrainte supérieure sur le système de contrôle de l'action, supposé lésé lors d'une atteinte cérébrale frontale. Par conséquent, cette situation d'examen doit conduire à la libération de comportement d'utilisation, et cela malgré la consigne de ne pas utiliser les objets. Autrement dit, nous faisons l'hypothèse que le CUO sera plus fréquent chez les patients frontaux lors de la présentation d'objets associés à la tâche évoquée verbalement, du fait d'une « double activation » des processus dévolus au contrôle de l'action. Nous examinerons l'efficacité de notre procédure en la comparant aux méthodologies de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989).

MÉTHODE

Population et critères d'inclusion

Trente-trois patients porteurs de lésions frontales, 26 malades souffrant d'atteintes sous-corticales et 10 patients avec lésions postérieures ont été examinés. Quarante-cinq sujets de contrôle répartis en deux classes d'âge (20 sujets « jeunes » d'âge compris entre 19 et 56 ans ; 25 sujets « âgés » d'âge compris entre 62 et 86 ans) ont également été évalués⁶. Tous étaient exempts d'antécédent neurologique ou psychiatrique. Les participants étaient appareillés en âge ($F(3, 110) = 0.58 ; p = .62$) et niveau d'étude ($F(3, 110) = 0.59 ; p = .62$). Le rapport femme/homme différait entre les groupes (analyse χ^2 , $\chi^2 = 20.45 ; ddl = 3 ; p < .001$). Quatre patients frontaux, 1 malade dans les groupes de sujets porteurs de lésions sous-corticales et postérieures et 4 participants du groupe contrôle étaient gauchers. Les données démographiques figurent dans le tableau 5.11.

Tous les patients respectaient les critères d'inclusion énoncés dans la section précédente concernant les compétences phasiques et mnésiques, à savoir : 1) préservation des capacités de compréhension et d'expression et 2) absence de troubles mnésiques massifs.

⁶ Tous les sujets inclus dans l'étude précédente ont également été examinés dans cette seconde étude.

Tableau 5.11. Caractéristiques démographiques des groupes d'étude

Variables démographiques	Patients frontaux	Patients sous-corticaux	Patients postérieurs	Sujets contrôles
Nombre de sujets	33	26	10	45
Homme	26	14	7	13
Femme	7	12	3	32
Age				
Moyenne	54.9	52.5	47.1	54.4
Ecart-type	18.7	16.5	16.9	23.7
Etendue	18-76	18-84	20-77	19-86
Niveau d'éducation				
Moyenne	10.3	9.8	10.6	10.8
Ecart-type	2.8	3.1	2.4	3.2
Etendue	7-19	5-15	9-16	5-17

Matériel et procédure

La procédure de Génération Verbale

L'étude des liens entre la perception, la cognition et l'action amène à considérer l'implication des processus dévolus à l'action aussi bien lors de la perception visuelle d'objets que lors de la mobilisation interne de représentations d'actions y faisant référence. Notre protocole d'évaluation du CUO a été élaboré en conséquence. Lors de la procédure de « génération verbale » (procédure GV), nous avons demandé au sujet d'énoncer oralement les actions qui composent la réalisation de différentes activités de vie quotidienne, tandis que des objets avaient préalablement été disposés dans le champ visuel et à proximité du patient. Les actions à évoquer étaient parfois sans lien avec les objets (condition GV1), mais pouvaient parfois les impliquer (condition GV2). Par ailleurs, la consigne explicite de ne pas toucher ni utiliser les objets était énoncée, et écrite sur une feuille au format A4 disposée à proximité du sujet. La consigne était la suivante : « *Je vais vous demander de me dire ce que vous faites lors de la réalisation de certaines activités de la vie quotidienne. Je vais mettre des objets devant vous, qui pourront parfois vous aider pour dire les actions, mais vous ne devrez pas toucher ni utiliser ces objets. La consigne est également écrite sur cette feuille. Avez-vous des questions ?* » L'examineur s'enquiert de la bonne compréhension de l'énoncé en la faisant répéter au participant. Après la passation, un rappel de la consigne est effectué, afin d'exclure l'interprétation potentielle du CUO en terme d'un trouble mnésique (oubli de la consigne). L'ordre de passation est aléatoire pour chacun des participants. La mise en place des objets entre chaque activité se fait hors de

la vue du sujet à l'aide d'un cache. Le tableau 5.12. résume les conditions méthodologiques de la procédure GV. Au total, 21 objets sont présentés.

Tableau 5.12. Récapitulatif des modalités de présentation des objets en procédure GV.

Conditions	Actions de scripts à verbaliser	Objets présentés (script correspondant)
Gv1	« Faire la vaisselle »	<i>Chaussure, boîte de cirage, chiffon, brosse à cirer (cirer des chaussures).</i>
	« Recoudre un bouton »	<i>Couteau, baguette de pain, beurrier, paquet de jambon factice (préparer un sandwich).</i>
Gv2	« Préparer un café »	<i>Tasse, cuillère, sucre, bouilloire, café instantané, bouteille d'eau.</i>
	« Rédiger un courrier »	<i>Feuille de papier, crayon de bois+taille-crayon, stylo-plume, enveloppe, carnet de timbres, gomme.</i>

Cotation des CUO

Les comportements d'utilisation ont été recensés suivant la méthode décrite dans le paragraphe « Cotation du CUO » de la section précédente.

Analyse statistique

Les données comportementales obtenues ne respectaient pas le postulat de normalité, évalué par les tests de Lilliefors et de Shapiro-Wilks. En conséquence, des analyses statistiques non paramétriques (ANOVAs par rangs de Kruskal-Wallis et tests *U* de Mann-Whitney) ont été choisies pour les comparaisons entre groupes. Lorsque les ANOVAs de Kruskal-Wallis révélaient des écarts de performance significatifs, des comparaisons *a posteriori* au moyen de tests *U* de Mann-Whitney ont été réalisées. Les comparaisons en intra-groupe des fréquences de CUO ont été effectuées à l'aide d'ANOVAs de Friedman, complétées avec des tests *t* de Wilcoxon en cas d'analyse significative. Le test du χ^2 a été utilisé pour les comparaisons de fréquences (nombres de sujets). Le niveau alpha a été établi à $p < .05$.

RÉSULTATS

Des stratégies d'analyse des données identiques à celles de la section précédente ont été appliquées. Nous comparerons la fréquence du CUO pour les quatre groupes d'étude, en rapportant le nombre de CUO recensés ainsi que les nombres de participants ayant présenté ce comportement. Nous confronterons également les deux conditions de la procédure GV. La troisième section nous permettra d'établir des comparaisons entre les trois méthodologies d'investigation du CUO.

Comparaison des groupes de sujets

Nombre et types de comportements d'utilisation d'objets

Lors de la procédure de génération verbale, les patients frontaux ont démontré 140 comportements d'utilisation (116 amusements, 6 amusements complexes et 18 activités cohérentes), les malades porteurs de lésions sous-corticales 7 CUO (7 amusements) et les patients souffrant d'atteinte postérieure 8 comportements d'utilisation (6 amusements, 2 amusements complexes). Au total, les sujets de contrôle ont démontré 9 CUO (9 amusements). Une comparaison du nombre total de CUO recensés lors de la procédure GV pour les quatre groupes d'étude démontre une différence significative du nombre de comportement (ANOVA de Kruskal-Wallis, $H = 19.57$; ddl = 3 ; $p < .001$). Les comparaisons post-hoc dévoilent que les patients frontaux présentent plus de comportements d'utilisation que les malades porteurs de lésions sous-corticales et que les sujets sains (respectivement, $U = 268$; $z = 2.46$; $p = .01$; $U = 458$; $z = 2.88$; $p = .004$). La comparaison de fréquence de CUO entre les patients frontaux et postérieurs n'est pas significative ($U = 106$; $z = 1.7$; $p = .09$). Les autres groupes de participants ne diffèrent pas (tous les ps supérieurs à .97).

Les comparaisons de fréquence en fonction du type de CUO démontrent également des différences entre les groupes (amusement, $H = 19.4$; ddl = 3 ; $p < .001$; amusement complexe, $H = 10.7$; ddl = 3 ; $p = .01$; activité cohérente, $H = 15.4$; ddl = 3 ; $p = .001$). Une analyse plus précise des données expérimentales au moyen de comparaisons post hoc (tests U de Mann-Whitney) révèle que seul le CUO de type « amusement » distingue les sujets porteurs de lésions frontales des autres participants (frontaux/sous-corticaux, $U = 269$; $z = 2.44$; $p = .01$; frontaux/contrôles, $U = 459$; $z = 2.87$; $p = .004$; frontaux/postérieurs, $U = 106$; $z = 1.7$; $p = .09$). L'ANOVA de Friedman et le test t de Wilcoxon confirment cette supériorité de l'amusement chez les patients frontaux ($\chi^2 = 22.5$; ddl = 3 ; $p < .001$; amusement/amusement complexe, $t = 0$; $z = 3.4$; $p < .001$; amusement/activité cohérente, $t = 4$; $z = 3.18$; $p < .001$).

Nombre de sujets

Au total, 15 patients (45.5%) porteurs de lésions frontales ont démontré le CUO lors de la procédure GV. Trois malades (11.5%) souffrant d'atteinte des structures sous-corticales, 1 patient (10%) postérieur et 5 sujets de contrôle (11.1%) ont également manifesté ce comportement. L'analyse χ^2 dévoile qu'il existe une différence significative entre les groupes concernant le nombre de sujets ayant présenté le CUO ($\chi^2 = 21.7$; ddl = 3 ; $p < .001$). Une analyse détaillée montre que seuls les patients porteurs de lésions frontales se distinguent des autres participants ($\chi^2 = 15.4$; ddl = 3 ; $p = .001$, soit 71% du χ^2).

Rappel de la consigne

Parmi les 15 patients frontaux ayant présenté un CUO lors de la procédure GV, 13 (87%) sont capables de rappeler la consigne de ne pas toucher ni utiliser les objets. Nous n'avons pas effectué de comparaison statistique entre les deux sous-groupes de patients concernant le nombre total de CUO (rappel versus non rappel de la consigne) compte tenu du faible nombre de patients qui ne sont pas capables de la remémorer.

Les patients sous-corticaux et postérieurs et les sujets de contrôle ayant présenté le comportement d'utilisation rappellent tous la consigne.

Comparaison des conditions GV1 et GV2

La procédure GV se compose de deux procédures ; pour l'une, les participants verbalisent les actions constitutives de scripts d'activités de vie quotidienne en présence d'objets ne correspondant pas à la tâche (condition GV1), pour l'autre, les objets présentés sont en adéquation avec le contenu de l'exercice de verbalisation (condition GV2). Afin de répondre à notre seconde hypothèse, nous allons confronter ces deux conditions.

Nombre et types de comportements d'utilisation d'objets

En condition GV1, 10 CUO (10 amusements) ont été recensés dans le groupe de patients porteurs de lésions frontales, tandis que 130 comportements (106 amusements, 6 amusements complexes, 18 activités cohérentes) ont été constatés en GV2. Le nombre total de comportement est significativement supérieur lors de la condition GV2 (test t de Wilcoxon, $t = 0$; $z = 3.4$; $p < .001$). Une analyse détaillée démontre que la condition GV2 permet de recenser un nombre supérieur de

CUO, cela quel que soit le type (amusement GV1/GV2, $t = 0$; $z = 3.4$; $p < .001$; amusement complexe GV1/GV2, $t = 0$; $z = 2.02$; $p = .04$, activité cohérente GV1/GV2, $t = 0$; $z = 2.2$; $p = .02$).

Les patients porteurs de lésions sous-corticales et postérieures démontrent respectivement 7 et 8 comportements d'utilisation (7 amusements ; 6 amusements et 2 amusements complexes) uniquement en condition GV2. Les sujets de contrôle présentent 9 CUO (9 amusements), également lors de la seule condition GV2.

Nombre de sujets

Trois patients frontaux (9%) présentent le CUO en condition GV1, ils sont 15 (45%) en GV2. Cette différence est significative (analyse χ^2 , $\chi^2 = 11$; ddl = 1 ; $p < .001$).

Les comparaisons de fréquence pour les autres groupes de patients ne démontrent pas de différence entre les deux conditions de la procédure de génération verbale (tous les p s supérieurs à .07).

Comparaison des procédures d'investigation du CUO

Afin de déterminer l'efficacité de notre procédure, nous l'avons comparée aux méthodologies de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989), sur la base des données comportementales rapportées dans la première section de ce chapitre. La consigne de ne pas utiliser les objets était énoncée lors de la procédure GV. En conséquence, nous ne prendrons en considération que le CUOp de la procédure de Lhermitte (1983), également observé après que l'examineur ait indiqué cette consigne. Les comparaisons inter-groupes pour les trois procédures ayant déjà été réalisées, nous ne procéderons qu'à des comparaisons statistiques en intra-groupe.

Nombre et types de comportements d'utilisation d'objets

Lors de la recherche du CUO selon la procédure de Lhermitte (1983) (CUO induit), 10 comportements d'utilisation « persistants » (10 activités cohérentes) ont été constatés dans le groupe de patients porteurs de lésions frontales. La méthodologie de Shallice et al. (1989) a permis de dévoiler 9 CUO (8 amusements, 1 amusement complexe). Lors de la procédure GV, 140 comportements (116 amusements, 6 amusements complexes et 18 activités cohérentes) sont rapportés pour ce même groupe de malades. L'ANOVA de Friedman indique des différences significatives entre les trois méthodologies, pour le nombre total de CUO recensés ($\chi^2 = 14.7$; ddl = 2 ; $p < .001$).

L'analyse post hoc au moyen du test *t* de Wilcoxon démontre qu'elles sont imputables à la procédure GV (Lhermitte/Shallice, $t = 0$; $z = 1.6$; $p = .1$; Lhermitte/procédure GV, $t = 8$; $z = 2.6$; $p = .008$, Shallice/procédure GV, $t = 0$; $z = 3.4$; $p < .001$). Une analyse détaillée révèle que le CUO est plus fréquemment constaté en procédure GV que lors des autres méthodologies, quelque soit le type de comportement (amusement, tous les $ps < .001$; amusement complexe, tous les $ps < .03$; activité cohérente Shallice/procédure GV, $t = 0$; $z = 2.36$; $p = .02$), hormis pour le nombre d'activité cohérente comparé à la procédure de Lhermitte (1983) ($t = 18.5$; $z = 0.91$; $p = .35$).

Les comparaisons des fréquences de CUO pour les autres groupes de patients ne dévoilent pas de différence significative entre les méthodologies d'investigation (tous les $ps > .1$ pour les tests de Wilcoxon). La figure 5.11. indique le nombre moyen de comportements d'utilisation observés en fonction de la méthodologie, pour chacun des groupes de sujets.

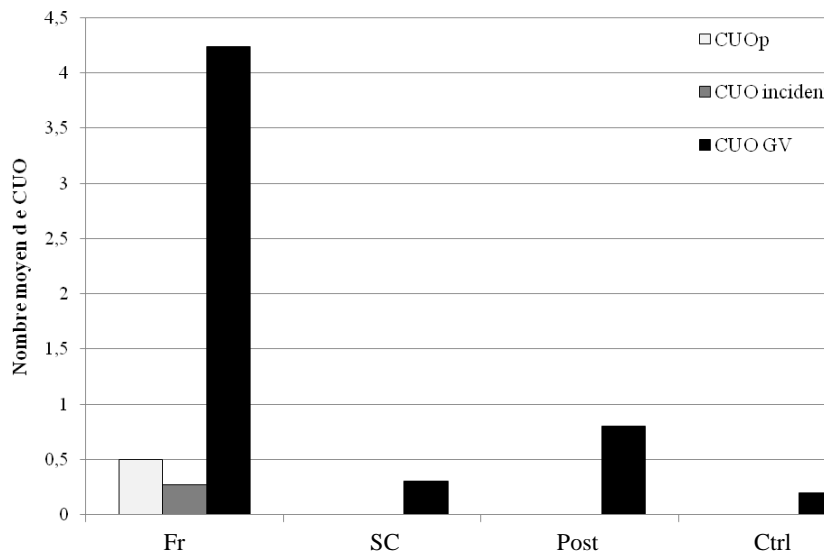


Figure 5.11. Nombre total moyen de CUO observés en fonction des méthodologies d'investigation, pour chaque groupe d'étude. Les CUOp et CUO incident renvoient respectivement aux procédures de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989), le CUO GV à la procédure de génération verbale. (Fr : patients frontaux ; SC : patients porteurs de lésions sous-corticales ; Post : patients postérieurs).

Nombre de sujets

Trois patients porteurs de lésions frontales démontrent un CUOp selon la méthodologie de Lhermitte (1983), 2 selon le protocole de Shallice et al. (1989). Ils sont 15 à manifester ce comportement lors de la procédure GV. L'analyse statistique démontre que cette différence de fréquence est significative (analyse χ^2 , $\chi^2 = 19.7$; ddl = 2 ; $p < .001$). Les patients frontaux sont significativement plus nombreux à présenter un CUO lors de la procédure GV ($\chi^2 = 13.1$; ddl = 2 ; $p =$

.001) que lors de la méthodologie de Lhermitte (1983) ($\chi^2 = 2.52$; ddl = 2 ; $p = .28$) ou de Shallice et al. (1989) ($\chi^2 = 4.09$; ddl = 2 ; $p = .12$).

Les malades souffrants d'altération des structures sous-corticales et postérieures ne présentent pas de CUOp ni de CUO incident selon la méthodologie de Shallice et al. (1989), tout comme les sujets de contrôle. Trois patients porteurs de lésions sous-corticales, 2 malades postérieurs et 5 sujets de contrôle démontrent un CUO lors de la procédure GV. L'analyse statistique révèle que les différences de fréquence sont significatives pour les groupes de patients sous-corticaux ($\chi^2 = 6.24$; ddl = 2 ; $p = .04$) et de sujets contrôles ($\chi^2 = 10.38$; ddl = 2 ; $p = .005$).

Analyse lésionnelle

Comme nous venons de le rapporter, certains sujets de contrôle démontraient un comportement d'utilisation d'objets lors de la procédure GV ($n = 5$). Cependant, 4 participants (80%) ne présentaient qu'un seul amusement. Sur la base des performances des sujets de contrôle et selon la méthode des percentiles (Efron, 1981, 1982), nous avons déterminé un score « cut-off » (situé au 95^{ème} percentile) pour la procédure de génération verbale, correspondant à la valeur-seuil pathologique du nombre de CUO présenté. Ce seuil a été établi à 1.68 (arrondi à 2). Selon cette méthode, 14 patients frontaux, 1 malade porteur de lésions sous-corticales et 1 patient avec lésions postérieures démontraient un comportement pathologique (au moins 3 CUOs). Nous ne rapporterons ici que les données lésionnelles des malades frontaux, qui se distinguaient significativement des autres groupes d'étude pour la procédure GV. Des données d'imagerie étaient disponibles pour 10 des 14 patients frontaux. Le tableau 5.13. résume les régions cérébrales impliquées pour chacun des malades.

Aucune relation n'a été démontrée entre le délai post-lésionnel, la taille de la lésion frontale (estimée en comptabilisant le nombre de régions impliquées) et le nombre de CUO recensé lors de la procédure de génération verbale (corrélations de Spearman, respectivement $rho = .006$; $z = 0.01$; $p = .98$; $rho = -.27$; $z = -0.76$; $p = .47$). Une analyse a été conduite portant sur la coïncidence entre la présence de lésions frontales isolées et la présence d'un comportement pathologique lors de la procédure de génération verbale (au moins 3 CUOs). Aucune relation n'a été démontrée entre ces variables (analyse χ^2 , $\chi^2 = 0.69$; ddl = 1 ; $p = .41$).

Tableau 5.13. Localisation lésionnelle des patients frontaux démontrant un CUO lors de la procédure GV.

S	E	Surface Médiane					Surface latérale					Surface orbitaire			
		F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	F08	F09	F10	F11	F12	F13	F14
F2	sd										B				
F5	tr				R										
F7	i				R	B					B				
F9*	tr				R		R			R			R		R
F18*	tr			L			B	B	B						
F28*	v	B			B			B		B		B	B		
F29	v					R	R		R		R				
F30	v							B							
F31*	t			R		R			R	R	R				
F32	v								R	R	B				

S : sujet ; E : étiologie (i = intoxication ; sd = pathologie dégénérative ; tr =traumatique ; t = tumorale ; v = vasculaire) ; L : lésion unilatérale gauche ; R : lésion unilatérale droite ; B : lésion bilatérale ; F01 et F02 : gyrus cingulaire (aires de Brodmann [BA] 23, 24 et 31) ; F03 : aire motrice supplémentaire (BA 6) ; F04 : région préfrontale (BA 8, 9, 10) ; F05 : région rolandique (BA 1, 2, 3, 4) ; F06 : operculum frontal (BA 44, 45) ; F07 : région préfrontale (BA 8, 9, 46) ; F08 : région prémotrice (BA 6) et rolandique (BA 1, 2, 3, 4) ; F09 : région paraventriculaire ; F10 : aire supraventriculaire ; F11 : région orbitaire antérieure (BA 10) ; F12 : région orbitaire postérieure (BA 11, 12, 13, 47) ; F13 : région basale sous-frontale (basal forebrain) ; F14 : aire supraventriculaire ; * : patients porteurs de lésions frontales focales.

Des analyses multivariées complémentaires utilisant la régression linéaire multiple ont été employées afin d'étudier l'influence des différents sites lésés sur le comportement d'utilisation d'objets. Cette méthode a déjà été utilisée dans de nombreux travaux, du fait de sa faisabilité et de sa robustesse (Allain, 2000 ; Brüne, Abdel-Hamid, Lehmkämer, & Sonntag, 2007 ; Godefroy & Rousseau, 1996 ; Stevens, 1992 ; Vendrell et al., 1995). Le nombre total de CUO GV a été défini comme variable dépendante et la présence (1) ou l'absence (0) de lésion dans les régions cérébrales frontales (définies par Damasio et Damasio, 1989) constituait la variable indépendante.

Les analyses de régression ont démontrées que le comportement d'utilisation d'objets constaté lors de la procédure GV dépendait plus particulièrement de la présence de lésions de l'aire motrice supplémentaire droite (F03), de la région rolandique (F05), de l'operculum frontal (F06) et de l'aire supraventriculaire droite (F10) ($r^2 = .66$; $F = 9.96$; $p < .001$). En somme, ce sont des lésions des régions latérale et médiane qui semblent plus particulièrement responsable de la survenue du CUO lors de la procédure de génération verbale. Soulignons toutefois que la comparaison des sous-groupes de patients (en fonction de la présence de lésions dans les régions mentionnées) n'indique pas de différence significative concernant le nombre de CUO démontré (test U de Mann-Whitney, $U = 63.5$; $z = 0.73$; $p = .45$).

DISCUSSION

En réponse aux critiques formulées à l'encontre de la méthodologie de Lhermitte (1983), et compte tenu de la rareté du CUO « incident » qui conduit à une récente remise en cause de la définition du comportement d'utilisation (e.g., Boccardi et al., 2002), l'objectif de cette seconde étude était de proposer un protocole d'investigation du CUO en vue d'améliorer son évaluation clinique. Nous l'avons élaboré sur la base des propositions théoriques des modèles fréquemment cités pour expliquer le CUO et des postulats récents de la cognition *incarnée* (voir pour une revue Wilson, 2002).

La procédure de génération verbale

La procédure d'investigation qui consiste à faire générer verbalement aux sujets les actions constitutives d'un script en présence d'outils (procédure GV) nous a permis de constater une dépendance supérieure des patients frontaux à l'égard des stimuli environnementaux, confirmant notre première hypothèse. Les malades porteurs de lésions cérébrales antérieures sont plus nombreux à présenter le CUO et, de manière associée, les comportements d'utilisation sont plus fréquemment constatés pour ce groupe. Bien que la plupart des patients frontaux soient capables de rappeler la consigne, (2 patients sur 15 ont besoin d'être indicés), ils se montrent dans l'incapacité de contenir ces comportements. Quelques malades dont les lobes frontaux sont préservés démontrent également un comportement d'interaction avec les objets, tout comme certains sujets de contrôle (11% environ des participants dans chacun de ces groupes). Néanmoins, la plupart ne manifeste qu'un unique comportement, du niveau le plus basique ; l'amusement. Autrement dit, un objet est saisi et/ou manipulé une seule fois, puis les participants se ravissent lorsqu'ils se remémorent la consigne. A l'inverse, les malades frontaux présentent pour la majorité plusieurs CUO (un seul patient démontre le même comportement que les malades porteurs de lésions sous-corticales et postérieures).

La différence entre les patients frontaux et les malades dont les régions frontales sont préservées s'établit également sur un plan qualitatif. Seuls les patients frontaux manifestent l'activité cohérente, le niveau le plus élaboré du CUO (18% des malades). Soulignons néanmoins que statistiquement, seul le CUO de type « amusement » permet de distinguer les groupes d'étude. Ce constat rejoint les conclusions de De Renzi et al. (1996), qui rapportent essentiellement des comportements de ce type. Par ailleurs, certains malades frontaux qui respectent la consigne de ne pas utiliser les outils présentent un comportement très particulier : leur verbalisation des actions de l'activité se base uniquement sur les objets perçus. Pour le script « *Faire la vaisselle* », une malade (F17) répond par exemple : « *Je prends cette chaussure et m'en sers pour boucher l'évier. Puis, j'essuie les couverts avec le chiffon* ». Pour les autres objets présentés (boîte de cirage et brosse à lustrer), la patiente dit ne pas trouver de lien avec l'activité. Un autre malade frontal (F26) déclare,

toujours pour le script d'actions « *Faire la vaisselle* » : « *Il faut mettre les chaussures à sécher, puis il faut une brosse pour laver les couverts* ». Ces deux patients ne présentaient pas de CUO par ailleurs, et étaient tout à fait capables de rappeler l'objectif de l'exercice. L'analyse détaillée des données obtenues pour chacune des conditions de la procédure GV nous a permis de préciser ces résultats.

La double activation

Les patients frontaux sont plus sensibles aux stimuli lorsque les scripts d'actions à verbaliser incluent les objets présentés (condition GV2), que lorsqu'il n'existe pas de relation entre eux (condition GV1). Ce constat nous semble aller à l'encontre de notre première hypothèse. En effet, si les actions effectuées sont la seule conséquence de l'activation de schémas associés aux objets, il n'est pas attendu de différence de fréquence de CUO en fonction de la tâche cognitive : les nombres de comportements devraient être globalement superposables entre les deux conditions. Nous confirmons néanmoins notre seconde prédiction, qui postulait que la fréquence du CUO serait fonction de la concordance des objets avec le script d'actions à verbaliser. Nous interprétons ce résultat comme l'effet d'une « double-activation ». Le premier aspect de cette double-activation serait constitué par la perception visuelle des objets, suffisante à la mobilisation d'unités de connaissance associées aux objets (e.g., Gibson, 1979 ; Shallice et al., 1989 ; Grèzes et Decety, 2002 ; Grèzes et al., 2003 ; Edwards et al., 2003) et à la simulation mentale d'actions potentiellement réalisables avec ces objets (Bub et al., 2008). Cette explication seule ne suffit pas cependant pour expliquer la différence constatée entre les conditions GV1 et GV2 de notre procédure, puisque toutes deux impliquent la présentation d'outils. Le deuxième aspect de la double-activation correspondrait à la mobilisation interne simultanée des mêmes schémas d'actions, mobilisation constituée par l'acte de verbalisation des actions en lien avec les objets. Autrement dit, c'est la coïncidence entre les représentations internes des actions et la perception visuelle des objets qui soumettrait le ou les système(s) de contrôle de l'action à une double activation, nécessairement plus contraignante et probablement à l'origine de la différence entre les deux conditions de notre procédure GV. Cette tentative d'interprétation permet d'expliquer pourquoi la fréquence du CUO apparaît dépendante des relations entre les objets présentés et le contenu de la tâche neuropsychologique, ce qui constitue en soi un résultat original concernant l'investigation de ce comportement.

Cette interprétation en terme de « double-activation » nous permet également d'associer les approches théoriques dominantes traitant des liens entre la perception et l'action (les perspectives sensori-motrice et idéo-motrice ; voir pour une recension Knoblich et Prinz, 2005). Comme nous l'avons évoqué dans le chapitre III, l'approche sensori-motrice considère l'action comme principalement déterminée par la perception, c'est-à-dire comme la conséquence des stimulations de l'environnement. C'est le point de vue de la plupart des modèles d'inspiration cognitive et neuro-

anatomique traitant du comportement d'utilisation d'objets (Shallice et al., 1989 ; Frith et al., 2000 ; Cummings, 1995). La théorie idéo-motrice (Jeannerod, 1994 ; Prinz, 1997) envisage en revanche l'action comme le produit des processus internes à l'organisme effecteur. Ce postulat s'inspire notamment du « *principe de l'action idéo-motrice* » de William James (1890, cité par Chartrand et Bargh, 1999) qui stipule que le simple fait de penser à une action augmenterait la propension à l'effectuer. En d'autres termes, l'activation d'une représentation mentale associée à un comportement augmenterait la probabilité que ce comportement soit réalisé. Dans cette perspective, notre procédure GV permet d'étayer l'hypothèse de Jeannerod (1994, 2001), qui propose que les patients avec lésions frontales doivent être déficitaires pour inhiber les comportements simulés mentalement⁷. Jeannerod (1999 ; voir également Deiber, Ibanez, Honda, Sadato, Raman et Hallett, 1998) propose que le cortex frontal inférieur est responsable de l'inhibition motrice lors de la simulation mentale d'actions.

Par ailleurs, notre interprétation de la procédure GV s'accorde assez bien avec les prédictions d'un modèle récent (« *gesture-as-simulated-action* »; GSA) proposé par Hostetter et Alibali (2008). Selon ce modèle, la survenue de gestes lors de la simulation mentale d'un script d'action dépendrait de plusieurs facteurs, dont la « puissance » d'activation de l'action imaginée et l'évocation orale de cette activité. Le premier facteur est accentué dans notre procédure par la présentation visuelle des objets, le second coïncide pleinement avec notre méthodologie.

Comparaison avec les méthodologies de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989)

La procédure GV s'est révélée plus productive que les méthodologies de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989). Lors de notre première étude, ces protocoles n'ont en effet pas permis de distinguer statistiquement les malades frontaux des autres groupes de sujets (pour les CUOp et incident), ce qu'autorise notre situation d'examen. Elle s'apparente pourtant à la procédure de Shallice et al. (1989), puisque les patients sont engagés dans une tâche cognitive en présence d'objets, avec de surcroît la consigne de ne pas les utiliser. Malgré cela, près de la moitié des patients porteurs de lésions frontales ont présenté le CUO. Ce pourcentage est très proche de celui obtenu par Lhermitte et al. (1986) (45% des frontaux manifestaient le comportement d'utilisation), à la différence près que la consigne explicite de ne pas utiliser les objets est fournie avant même que l'exercice ne débute. Soulignons également que les patients ayant montré un CUO (« persistant » ou « incident ») selon les

⁷ “*One possible consequence of this impairment [of “behavioural inhibition”] is that frontal patients presenting this syndrome should be unable to generate motor imagery without immediately transferring the imagined action into motor output.*” (Jeannerod, 1994).

“*It would be interesting to know how such frontal patients would behave during imagined actions. It is likely that they would be unable to generate motor imagery without immediately transferring it into motor output.*” (Jeannerod, 2001, p.S107).

procédures de Lhermitte (1983) ou de Shallice et al. (1989) ont tous, à l'exception d'un malade (F26), montré le CUO selon notre procédure GV. Ce résultat semble confirmer l'efficacité de la procédure GV pour l'évaluation du comportement d'utilisation d'objets.

Sur le plan neuroanatomique, nous avons tenté de préciser les régions cérébrales dont l'atteinte est associée à la survenue du CUO en procédure GV. Ce sont les régions des structures médianes (F03, F05) et latérales (F06, F10) qui sont sélectionnées par la procédure d'analyse. Rappelons que la région latérale des lobes frontaux était plus fréquemment lésée chez les malades qui présentaient des comportements d'utilisation d'objets « persistant » ou incident. A l'appui, l'altération de cette région a été mise en cause par Lhermitte (1990, 1993) et Sarazin et al. (1998) pour expliquer certains aspects de dépendance à l'environnement. Par conséquent, si les méthodologies de recherche du CUO conduisent à des résultats différents, l'ensemble de nos données semblent plaider en faveur des propositions de Lhermitte (1990, 1993) et de Sarazin et al. (1998) concernant les régions d'intérêt fréquemment associées au comportement d'utilisation d'objets. Ces conclusions restent néanmoins à confirmer car les statistiques effectuées *a posteriori* ne corroborent pas nos résultats.

Conclusion

La procédure GV permet de minimiser l'ambiguïté fréquemment reprochée à la méthodologie de Lhermitte (1983) par la consigne explicite de ne pas utiliser les objets, tout en dévoilant des fréquences de comportements très similaires (condition GV2), supérieures à celles rapportées dans les quelques publications consacrés au CUO incident (procédure de Shallice et al. (1989) ; Brazzelli et al., 1994 ; De Renzi et al., 1996 ; 3% en moyenne). Par ailleurs, les patients dont les lobes frontaux sont préservés se comportent comme les sujets de contrôle lors de la procédure GV ; le CUO apparaît donc bien spécifique de la symptomatologie frontale lors de cette situation d'examen.

Nos données vont apparemment dans le sens de l'interprétation des modélisations courantes du CUO en termes d'un déficit de contrôle de schémas d'action activés par la perception. Quelques points nécessitent cependant d'être mentionnés. D'une part, les schémas d'action mobilisés devraient conduire à l'utilisation complète des objets, comportements correspondant à l'activité cohérente. Or, seul le CUO de type « amusement » distingue les frontaux des autres groupes, ce qui ne semble pas plaider entièrement en faveur de l'hypothèse d'une libération de schémas d'action. D'autre part, si l'on accepte cette unique interprétation, les deux conditions de la procédure GV ne devraient pas donner lieu à des différences de fréquence du comportement. Une autre interprétation doit donc être considérée.

Nous avons vu que la condition de « double activation » (condition GV2) était particulièrement contraignante pour les patients porteurs de lésions frontales, confirmant les postulats

des théories de la cognition *incarnée*. Ces résultats s'accordent également avec les travaux traitant des liens entre le langage et l'action. Luria (1978) attribuait déjà un rôle prépondérant au langage dans la régulation des comportements. Plus récemment, Glover et Dixon (2002) soulignent l'interaction fréquemment constatée entre le langage et les activités motrices (e.g., Jeannerod, 1997 ; Rizzolatti et Arbib, 1998) et prennent pour exemple de cette interférence le test de Stroop (1935). Nous proposons de faire un parallèle avec cette épreuve et notre procédure GV ; tout comme la condition « Interférence » du test de Stroop exerce une contrainte supérieure par la nécessité d'inhiber le processus automatisé de lecture, la condition GV2 de la procédure de génération verbale assujettirait le système de contrôle de l'action à une « double contrainte », susceptible d'être à l'origine des ruptures de consigne constatées. Si, comme Lhermitte (1984 ; 1986) le prétend et comme d'autres études (Hoffmann & Bill, 1992 ; Conchiglia et al., 2007) l'ont démontré, le CUO est le signe précurseur du « syndrome de dépendance à l'environnement », il semble nécessaire de l'évaluer cliniquement à l'aide de procédures adaptées et efficaces. D'autant qu'un examen neurologique « classique » ne peut parfois suffire à le déceler (Mesulam, 1986 ; Hoffmann & Bill, 1992). Dans cette perspective, notre protocole de recherche de « génération verbale » semble constituer une solution alternative. Ces données appellent bien sûr à être confortées, par l'étude de populations plus importantes de malades.

Après avoir défini le comportement d'utilisation d'objets, Lhermitte (1984a ; voir également Lhermitte et al., 1986) l'a associé à un autre syndrome neurologique de dépendance au contexte, qu'il introduit sous la terminologie de « comportement d'imitation ».

5.2. Étude du comportement d'imitation et des liens avec le CUO

PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES

Selon Lhermitte (1984a), le comportement d'imitation (CI) fait partie intégrante de la sémiologie de la dépendance environnementale, au même titre que le comportement d'utilisation. Ces deux comportements ont pour point commun une excessive adhérence des malades aux aspects de la situation. Lhermitte et al. (1986) proposent néanmoins de distinguer qualitativement les CUO et CI. La dépendance concernerait ainsi de façon privilégiée l'environnement physique lors du comportement d'utilisation, tandis que l'environnement social induirait les comportements d'imitation. Lhermitte (1984a) suggère également que le CI soit plus « sensible » que le CUO –i.e, plus fréquemment rapporté- lors de lésions frontales⁸. Après l'étude du comportement d'utilisation, c'est donc tout naturellement que notre intérêt s'est porté vers le comportement d'imitation.

Comme nous l'avons mentionné lors de la définition des concepts de dépendance à l'environnement (cf. chapitre I), le comportement d'imitation n'a fait l'objet que de très peu de publications. Nous allons brièvement en rappeler les principaux résultats pour introduire les hypothèses de ce travail.

La première étude de groupe consacrée au CI est celle de Lhermitte et al. (1986), qui rapportent l'avoir évalué chez des patients porteurs de lésions focales (frontales, sous-corticales et postérieures) et de pathologies dégénératives impliquant les aires frontales et/ou sous-corticales (e.g., maladies d'Alzheimer (MA) et de Parkinson (MP), paralysie supranucléaire progressive (PSP)). Au total, 60% (75/125) des patients ont manifesté le CI, toutes étiologies confondues. Plus précisément, un peu plus de la moitié des patients avec lésions sous-corticales (MP, PSP ou lésions focales) ont présenté un comportement d'imitation (53% en moyenne). Le résultat le plus spectaculaire concerne néanmoins les malades porteurs de lésions frontales : 97% (28/29) imitent l'examineur. Lhermitte et al. (1986) révèlent même que l'unique patient sans CI le démontre trois semaines plus tard, ce qui revient à dire que tous les sujets frontaux ont manifesté un comportement d'imitation. Lhermitte et al. (1986) distinguent le CI de l'imitation compulsive, et plus précisément de l'échopraxie, en indiquant que les malades refusent parfois d'imiter en critiquant les gestes qu'ils jugent inappropriés. En conséquence, ces auteurs envisagent le CI comme un acte « volontaire » qui se singularise des réponses réflexes ou automatiques. Aucun sujet de contrôle et une seule patiente avec lésion postérieure présentent le CI (le comportement cesse avec la consigne de ne plus imiter chez cette dernière).

⁸ « *Le comportement d'imitation apparaît d'abord et s'observe sans comportement d'utilisation ; celui-ci apparaît plus tard, s'accompagnant toujours du comportement d'imitation* ». (Lhermitte, 1984a, p.225).

Il faut attendre la publication de De Renzi et al. (1996) pour que le comportement d'imitation soit de nouveau spécifiquement étudié chez des patients neurologiques porteurs de lésions cérébrales frontales et/ou rétrorolandiques. Ces auteurs rapportent une fréquence moins importante de CI que Lhermitte et al. (1986) : 39% (20/52) des frontaux et 11% (3/26) des patients exempts de lésions antérieures ont imités l'examineur. Les 3 patients non-frontaux souffraient tous de lésions sous-corticales. Lorsque les lésions impliquaient les lobes frontaux, les malades étaient inclus dans le groupe « frontal », même en cas de lésions diffuses. De Renzi et al. (1996) mentionnent qu'il n'existait pas de différence de comportement entre les patients porteurs de lésions frontales focales et les sujets souffrant de lésions étendues. Pour expliquer les différences de fréquence constatées, ils proposent un « biais d'échantillonnage » dans l'étude de Lhermitte et al. (1986), sans préciser pour autant ce qui pourrait être à son origine. Leur interprétation du CI est quelque peu différente de celle de Lhermitte et al. (1986), car si les auteurs reconnaissent que ce comportement est susceptible d'être modulé, la plupart des patients étudiés persistaient à imiter après la consigne de ne plus le faire. Ce constat conduit De Renzi et al. (1996) à envisager l'imitation comme « compulsive », et non comme un acte volontaire⁹. Ils reconnaissent cependant, à la suite de Lhermitte et al. (1986), la spécificité frontale de ce comportement. Aucune donnée n'est disponible pour les sujets de contrôle.

Dans l'objectif de contribuer au diagnostic différentiel de la maladie d'Alzheimer et de la démence fronto-temporale (DFT), Shimomura et Mori (1998) ont soumis des patients atteints de ces pathologies dégénératives à un protocole de recherche du CI. Leur méthodologie est similaire à celle des études précédentes (réalisation spontanée de gestes en face du malade, puis avec la consigne de ne plus imiter si tel est le cas), à ceci près que les auteurs développent une typologie du CI, en fonction du respect ou non de la consigne. Ainsi, le CI qui survient avant l'instruction de ne pas imiter est qualifié de « naïf » (*naive imitation behaviour*) (CI_n), celui qui persiste de CI « obstiné » (*obstinate imitation behaviour*) (CI_p). Les auteurs rapportent que si le CI_n est aspécifique de la pathologie (33% des patients en moyenne et 30% des sujets contrôles l'ont manifesté), seuls les malades atteints de DFT démontraient le CI_p (19/37 ; 51%). Ce résultat va à l'encontre de celui de Lhermitte et al. (1986), puisque 74% (14/19) des patients Alzheimer démontraient le CI, que l'on suppose pouvoir qualifier de CI_p, puisque les auteurs rapportent avoir énoncé par la suite la consigne de ne plus imiter. Lhermitte et al. (1986) affirment ainsi que la plupart des patients continuaient à manifester le CI, ou adoptait une attitude de perplexité avant de se résoudre à reproduire les gestes de l'examineur¹⁰. Aucune précision

⁹ « *The fact that imitation behaviour re-emerges whenever attention is diverted [...] attests to its compulsory nature* » (p.399).

¹⁰ « *After being told not to imitate, most patients displayed the same imitation behaviour. The others complied or adopted an attitude somewhere in between, with the attitude that they were supposed to imitate. Sometimes they asked if they should imitate and then imitated the gestures.* » (Lhermitte et al., 1986 ; p.328).

n'est fournie quant aux aspects cliniques du CIp dans l'étude de Shimomura et Mori (1998) (e.g., hésitations des patients, caractère compulsif du comportement).

Plus récemment, von Gunten et Duc (2007) ont recherché le comportement d'imitation chez des sujets dépressifs âgés et des patients souffrant de pathologies dégénératives diverses (MA, MP, démence à corps de Lewy, démence vasculaire). Des sujets contrôles sains ont également été étudiés. Les auteurs adoptent la classification du CI proposée par Shimomura et Mori (1998), mais énoncent d'emblée la consigne de ne pas imiter, ce qui rend caduque la distinction proposée. Néanmoins, les auteurs rapportent que 52 (50%) des patients neurologiques manifestent le « CIn » et 23 (22%) le « CIp ». Ils ne fournissent pas de précision quant aux fréquences de comportement pour chacune des pathologies, ce qui ne permet pas de confirmer les résultats de Lhermitte et al. (1986) et de Shimomura et Mori (1998). A l'instar de ces derniers auteurs, von Gunten et Duc (2007) confirment néanmoins que le CIn peut être recensé dans le groupe contrôle.

Ces publications nous permettent de développer plusieurs axes de recherche concernant 1) les aspects sémiologiques du comportement d'imitation et 2) la spécificité frontale du CI.

Premièrement, Lhermitte et al. (1986) rapportent que le comportement d'imitation n'est pas influencé par la consigne et que « la plupart » des malades continuent à reproduire les gestes de l'examineur après qu'elle ait été énoncée. C'est également le constat de De Renzi et al. (1996). En revanche, Shimomura et Mori (1998) et von Gunten et Duc (2007) révèlent un effet significatif de la consigne, qui permet même de distinguer les groupes de malades. Il est frappant de constater que seules les études ayant opéré la distinction CIn / CIp rapportent ces différences entre les groupes. Pour réunifier les points de vue, nous proposons, à l'instar de Shimomura et Mori (1998), de (i) définir deux formes de comportement d'imitation. En accord avec les suggestions de Lhermitte et al. (1986) et De Renzi et al. (1996), un comportement d'imitation non contenu par la consigne devrait être recensé (CIp). A l'inverse, nous proposons qu'une autre forme de CI (CIn) puisse être définie comme l'imitation spontanée des gestes de l'examineur, lorsque celui-ci n'a pas encore précisé l'attitude à tenir.

D'autre part, de rares données sont disponibles concernant l'étude des sujets de contrôle. Elles sont du reste contradictoires. Lhermitte et al. (1986) ne rapportent pas de CI chez les sujets contrôles, à l'inverse de Shimomura et Mori (1998) et de von Gunten et Duc (2007). Nous avons proposé (cf. chapitre I) que les disparités méthodologiques entre les études puissent être à l'origine de ces divergences de résultats : Lhermitte et al. (1986) ont évalué les participants dans les jardins de l'hôpital, tandis que Shimomura et Mori (1998) et von Gunten et Duc (2007) ont testé le CI lors d'une évaluation neuropsychologique. Cette dernière situation, qui correspond à notre situation d'examen, « oriente » l'interaction, -i.e., le clinicien propose des épreuves auxquelles le sujet doit répondre. Nous proposons donc que (ii) les sujets de contrôle ne doivent présenter que la forme « naïve » du CI. Cette

prédiction est en accord avec les données de Shimomura et Mori (1998) et de von Gunten et Duc (2007), et fait référence aux postulats théoriques de la sociologie et de la psychologie sociale précédemment mentionnés en discussion de l'étude du CUO (cf. § 5.1.1).

Nous tenterons également de préciser les aspects cliniques du CIp au moyen d'études de cas. Si Lhermitte (1984a ; Lhermitte et al., 1986) concluent à une distinction entre l'échopraxie et le comportement d'imitation, ce ne semble pas être l'opinion de De Renzi et al. (1996). Les autres auteurs (Shimomura et Mori, 1998 ; von Gunten & Duc, 2007) ne précisent pas l'attitude des malades qui présentent le CIp, et discutent seulement la fréquence de ce comportement. Les quelques études de cas qui font état d'un CI (lors de l'étude du CUO ; e.g., Fukui et al., 1993) l'assimilent généralement à un comportement réflexe. Soulignons à ce sujet qu'à notre connaissance, aucune étude de cas n'a été consacrée au CI. Ces constats laissent en suspens la définition et les caractéristiques sémiologiques du comportement d'imitation.

Deuxièmement, une hypothèse peut être formulée quant à la spécificité frontale du comportement d'imitation « persistant ». Lhermitte et al. (1986) et De Renzi et al. (1996) s'accordent sur ce point, l'étude de Shimomura et Mori (1998) semble également confirmer cette prédiction. En référence à ces travaux, nous proposons que (iii) le CIn puisse être constaté quelque soit le groupe de patients neurologiques (frontaux, postérieurs ou sous-corticaux), tandis que (iv) le CIp sera plus fréquemment présenté par les patients porteurs de lésions frontales, comparés aux groupes de malades dont les structures postérieures sont atteintes. Les patients souffrant d'atteinte sous-corticales doivent également manifester plus fréquemment le CIp que les malades avec lésions postérieures, en référence aux propositions théoriques de Cummings (1995) et du modèle des boucles fronto-sous-corticales (Alexander et al., 1986).

Nous tenterons en troisième point de confirmer les postulats de Lhermitte (1984 ; Lhermitte et al., 1986) concernant les liens entre le CUO et le CI. Si leurs prédictions se vérifient, le CIp doit être plus fréquent que le CUOp, et ce dernier comportement doit toujours être constaté en association avec le CIp. Pour confirmer la dimension sociologique des comportements « naïfs », nous proposons que les sujets qui ont présenté un CUOn doivent également manifester un CIn ; autrement dit, se montrer « soumis » quelques soient les stimuli fournis par l'examineur (les objets ou les gestes effectués).

MÉTHODE

Population et critères d'inclusion

Quatre groupes de sujets ont été inclus dans cette étude (n=105) : 30 patients porteurs de lésions frontales, 20 patients souffrant d'atteintes sous-corticales et 10 patients avec lésions postérieures. Quarante-cinq sujets contrôles ont été évalués avec le protocole d'investigation du CI. En fonction de leur âge, ils ont été répartis en deux groupes (20 sujets d'âge compris entre 19 et 56 ans ; 25 sujets d'âge compris entre 62 et 86 ans). Tous étaient exempts d'antécédents neurologiques ou psychiatriques¹¹. Les sujets étaient appareillés en âge ($F(3, 101) = 0.57 ; p = .63$) et niveau d'étude ($F(3, 101) = 0.97 ; p = .40$). Le rapport femme/homme des patients neurologiques ne différait pas (analyse χ^2 , $\chi^2 = 3.57$; ddl = 2 ; $p = .16$), mais il était supérieur dans le groupe des normaux (patients/contrôles, $\chi^2 = 17.42$; ddl = 1 ; $p < .001$). Quatre patients frontaux, 1 sujet postérieur, 1 malade porteur de lésions sous-corticales et 4 participants du groupe contrôle étaient gauchers. Les données démographiques figurent dans le tableau 5.14.

Tableau 5.14. Caractéristiques démographiques des groupes d'étude

Variables démographiques	Patients frontaux	Patients sous-corticaux	Patients postérieurs	Sujets contrôles
Nombre de sujets	30	20	10	45
Homme	24	11	7	13
Femme	6	9	3	32
Age				
Moyenne	49.3	53.7	47.1	54.4
Ecart-type	19.5	18.2	16.9	23.7
Etendue	18-76	18-84	20-77	19-86
Niveau d'éducation				
Moyenne	10.4	9.4	10.6	10.8
Ecart-type	2.8	3.2	2.4	3.2
Etendue	7-19	5-15	9-16	5-17

Les patients neurologiques respectaient les critères d'inclusion précédemment mentionnés, concernant les compétences phasiques (expression et compréhension) et mnésiques.

¹¹ Tous les sujets inclus dans les études précédentes ont également été examinés lors de ce travail, à l'exception de 3 patients frontaux (F31, F32 et F33) et de 6 malades avec lésions sous-corticales (SC21 à SC26).

Matériel et procédure

La procédure d'investigation du comportement d'imitation

La méthodologie élaborée dans cette étude s'inspire directement des travaux antérieurs (De Renzi et al., 1996 ; Lhermitte et al., 1986 ; Shimomura et Mori, 1998 ; von Gunten et Duc, 2007). Plus précisément, Lhermitte et al. (1986) proposent d'évaluer le comportement d'imitation au moyen de différentes catégories de gestes (gestes symboliques, gymnastiques, corporels, et même des gestes impliquant des objets). L'imitation ne se cantonne pas aux mouvements puisque les auteurs suggèrent également de formuler des sons ou des phrases. Les auteurs qui se sont consacrés par la suite à l'étude du CI reprennent pour la plupart cette catégorisation. Les gestes choisis pour notre procédure figurent dans le tableau 5.15. Nous avons volontairement omis les actions mettant en jeu des objets, pour ne pas interférer avec le comportement d'utilisation.

Tableau 5.15. Gestes réalisés lors de la procédure de recherche du comportement d'imitation.

Série 1 (Cin)	Catégorie
1- Deux poings en avant, bras tendus ^a	gymnastique
2- Pied de nez ^a	symbolique
3- Taper trois fois dans les mains ^{b, c}	corporel
4- Etonnement (bras droit tendu, index pointé vers le haut à droite et expression faciale)	émotionnel
5- Siffler ^d	sons
Série 2 (Cip)	
6- Deux bras écartés (envergure) ^a	gymnastique
7- Salut militaire ^{a, c}	symbolique
8- Taper à 4 reprises de l'index droit sur le bureau en variant le rythme ^a	corporel
9- Inquiétude (main droite sur le coeur et expression du visage)	émotionnel
10- Claquer la langue 4 fois ^d	sons

^a Lhermitte et al. (1986) ; ^b De Renzi et al. (1996) ; ^c Shimomura et Mori (1998) ; ^d von Gunten et Duc (2007)

La procédure d'examen est la suivante. Assis face à face, le clinicien débute un court entretien avec le malade. Après quelques minutes, l'examineur effectue le premier geste de la série 1, sans regarder le patient dans les yeux, ni répondre à ses questions éventuelles. Puis, après quelques secondes, et quel que soit le comportement du malade, il enchaîne les autres gestes de la première série. Au total, 5 items sont réalisés (cf. tableau 5.15.). Deux possibilités de comportement sont envisageables : 1) le sujet regarde seulement le clinicien, sans l'imiter. Dans ce cas, l'examineur mentionne que cet exercice était destiné à évaluer la mémoire et il demande au participant de rappeler verbalement tous les gestes dont il se souvient. Cette précision a pour objectif de crédibiliser la situation. 2) Le sujet imite l'examineur. Ce comportement d'imitation est qualifié de « naïf » (CIn), et noté sur 5 (nombre maximal de geste potentiellement réalisé). Trois questions lui sont alors posées :

« Pourquoi m'avez-vous imité ? » ; « Vous l'ai-je demandé ? » ; « Pourquoi ai-je fait ces gestes, selon vous ? ». Après avoir pris en note les réponses, le clinicien énonce la consigne suivante : « Je vais refaire quelques gestes, mais quoi que je fasse, veuillez ne plus m'imiter, car je ne vous le demande pas. » L'examineur s'enquiert de la bonne compréhension de la consigne et la fait répéter au sujet. Il reprend ensuite l'entretien là où il s'était interrompu. Environ trente secondes après, les gestes de la série 2 (cf. tableau 5.15.) sont réalisés, de la même manière que les items de la première série. Si l'imitation subsiste, le comportement est qualifié de « persistant » (CIp). Le CIp est noté sur 5 (nombre maximal de geste potentiellement effectué).

En somme, notre méthodologie respecte les propositions de Lhermitte et al. (1986), et autorise la cotation du comportement d'imitation suivant la taxinomie développée par Shimomura et Mori (1998). Pour tous les patients présentant le CIp, au moins deux essais ont été effectués, le même jour ou dans les jours suivants, pour confirmer la persistance de l'imitation. Si tel est le cas, le CIp est considéré comme robuste, mais seul le premier essai est pris en compte dans la cotation. Par ailleurs, nous avons veillé à réaliser cette évaluation avant ou à distance de l'examen des compétences pratiques.

Analyse statistique

L'analyse de variance (ANOVA) de Kruskal-Wallis et le test *U* de Mann-Whitney ont été choisis pour les comparaisons entre groupes, compte tenu du manque de normalité des données évalué par les tests de Lilliefors et Shapiro-Wilks. En cas d'écart de performance significatif, les ANOVAs de Kruskal-Wallis ont été complétées par des comparaisons post hoc à l'aide du test *U* de Mann-Whitney. L'analyse χ^2 a été employée pour les comparaisons de ratios (nombre de sujets). Le niveau alpha a été établi à $p < .05$.

RÉSULTATS

Évaluation du comportement d'imitation

Les stratégies d'analyse des données seront identiques à celles précédemment appliquées pour le comportement d'utilisation d'objets. Pour répondre à nos hypothèses, nous confronterons les groupes de participants lors de la première section. La seconde sera consacrée à l'étude des liens entre les comportements d'imitation et d'utilisation, sur la base des résultats des travaux précédents. La troisième section nous permettra de préciser la clinique du CIp par l'exposé d'études de cas de malades.

Comparaison des groupes de sujets

Nombre et types de comportements d'imitation

Les patients frontaux ont manifesté 130 comportements d'imitation au total (95 CIn et 35 CIp), les malades porteurs de lésions sous-corticales 68 (63 CIn et 5 CIp). Les patients avec lésions postérieures ne manifestent que des CIn (n = 29), tout comme les sujets de contrôle (n = 57). L'ANOVA de Kruskal-Wallis avec le facteur intergroupe conduite sur le nombre total de CIn confirme l'effet groupe ($H = 12.9$; ddl = 3 ; $p = .004$). Les comparaisons *a posteriori* dévoilent que seuls les sujets de contrôle se distinguent des groupes de malades neurologiques, en manifestant moins de comportement d'imitation « naïfs » (contrôles/frontaux, $U = 422$; $z = 2.7$; $p = .006$; contrôles/sous-corticaux, $U = 285.5$; $z = 2.33$; $p = .002$; contrôles/postérieurs, $U = 143$; $z = 1.78$; $p = .07$). Les comparaisons entre les groupes de malades ne révèlent pas d'écart significatif (tous les $ps > .7$). Concernant le nombre total de CIp, les participants ne se distinguent pas (tests U de Mann-Whitney, tous les $ps > .09$) malgré un effet significatif révélé par l'ANOVA de Kruskal-Wallis ($H = 10.1$; ddl = 3 ; $p = .01$). La figure 5.12. résume ces données.

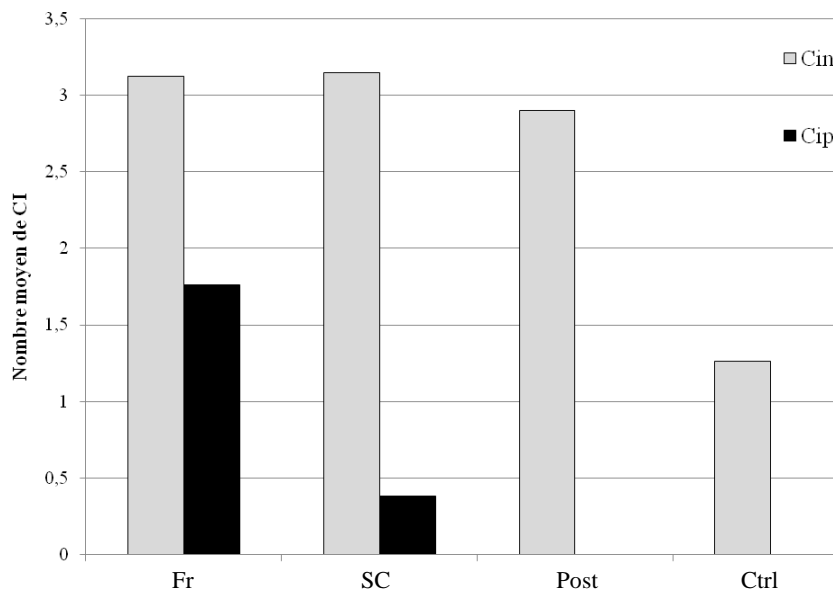


Figure 5.12. Nombre moyen de CI observés pour chaque groupe d'étude, en fonction du type (Fr : patients frontaux ; SC : patients porteurs de lésions sous-corticales ; Post : patients postérieurs).

Nombre de sujets

Au total, 20 (67%) patients porteurs de lésions frontales ont manifesté la forme « naïve » du comportement d'imitation. Treize (65%) malades souffrant d'atteinte des structures sous-corticales, 7 (70%) patients avec lésions postérieures et 13 (28.9%) sujets contrôles ont également manifesté le CIn. L'analyse χ^2 démontre une différence entre les groupes ($\chi^2 = 14.7$; ddl = 3 ; $p = .002$). Seuls les sujets de contrôle se distinguent et sont moins nombreux ($n = 13$; 29%) à présenter le CIn ($\chi^2 = 8.38$; ddl = 3 ; $p = .04$; pour les autres groupes, tous les $ps > .4$), confirmant les données précédentes concernant la fréquence de CIn.

S'agissant du CIp, 7 (23%) patients porteurs de lésions frontales et 1 (5%) malade avec lésions sous-corticales le présentent. Les patients postérieurs et les sujets de contrôle ne démontrent pas ce comportement. L'analyse statistique démontre qu'il existe une différence significative entre les groupes (analyse χ^2 , $\chi^2 = 15.25$; ddl = 3 ; $p = .001$). Les patients frontaux sont plus nombreux à manifester le CIp ($\chi^2 = 10.5$; ddl = 3 ; $p = .01$, soit 69% du χ^2) que les sujets des autres groupes (tous les $ps > .29$).

Étude des liens entre les comportements d'imitation et d'utilisation d'objets

Lhermitte (1984a) suggère que le comportement d'imitation est plus fréquent que le comportement d'utilisation, et que ce dernier s'accompagne toujours du CI¹². Pour vérifier cette prédiction, nous allons confronter les données obtenues lors de la première étude de ce chapitre avec les résultats de l'investigation du comportement d'imitation. Pour rester en accord avec les propositions de Lhermitte (1984a), seuls les patients présentant un CUOp et/ou un CIp seront comparés, ce qui revient à confronter uniquement les performances des patients frontaux (qui seuls présentent le CUOp). Nous chercherons également à déterminer si les formes « naïves » des comportements d'utilisation et d'imitation sont fréquemment associées, cela pour l'ensemble des groupes.

Comportements d'utilisation et d'imitation « persistants »

Sept malades porteurs de lésions frontales présentent le CIp, 3 le CUOp. Le tableau 5.16 expose les données comportementales pour chacun des patients.

¹² Sauf dans les cas de pathologies dégénératives à un stade avancé, où le CUO serait seulement constaté, « l'apathie étant telle que les gestes constituent un stimulus moins puissant que les objets ». (Lhermitte, 1984a, p.225).

Tableau 5.16. Récapitulatif des fréquences de CUOp et CIp pour les patients frontaux.

Patients	CUOp	Cip
F1 (R.A.) ^a	+ (5)	+ (5)
F4 (A.B.) ^a	+ (4)	+ (5)
F10 (R.T.) ^a	-	+ (5)
F11 (G.R.)	-	+ (5)
F26 (J.T.)	+ (1)	+ (5)
F28 (R.B.) ^a	-	+ (5)
F30 (J.D.) ^a	-	+ (5)

+ : présence du comportement ; - : absence du comportement ; ^a : patients démontrant un CUO lors de la procédure GV ; les valeurs entre parenthèses sont les nombres de comportement.

Tous les patients ayant présenté le CUOp montrent également le CIp, l'inverse n'étant pas vérifié. L'analyse statistique démontre que les CIPs ne sont pas plus fréquents que les CUOps (test *t* de Wilcoxon, $t = 0$; $z = 1.82$; $p = .06$). En revanche, les malades frontaux ne sont virtuellement pas plus nombreux à manifester le CIp que le CUOp (analyse χ^2 , $\chi^2 = 2.38$; ddl = 1 ; $p = .12$). Soulignons que la majorité des patients présentant le CIp démontrent également le CUO selon notre procédure de génération verbale (5/7 ; 71%).

Comportements d'utilisation et d'imitation « naïfs »

Les CUOn et/ou CIn ont été présentés par 24 (80%) patients porteurs de lésions frontales, 13 (65%) malades avec atteinte sous-corticale, 7 (70%) patients postérieurs et 20 (44.4%) sujets contrôles. Le tableau 5.17. précise la fréquence de sujets ayant démontré les comportements d'utilisation et/ou d'imitation « naïfs » pour chacun des groupes d'étude.

Tableau 5.17. Fréquence de sujets manifestant les CUOn et/ou CIn.

Groupe d'étude	CUOn seul	CIn seul	CUOn et CIn
<i>Patients frontaux</i>	4	6	14
<i>Patients sous-corticaux</i>	0	7	6
<i>Patients postérieurs</i>	0	5	2
<i>Sujets contrôles</i>	7	10	3

L'analyse statistique révèle que les patients neurologiques ne sont pas plus nombreux à manifester les comportements en association (analyse χ^2 , $\chi^2 = 2.02$; ddl = 2 ; $p = .34$). L'introduction des sujets de contrôle démontre que les CIn et CUOn sont majoritairement présentés individuellement par les participants (analyse χ^2 , $\chi^2 = 9.2$; ddl = 3 ; $p = .02$).

Aspects cliniques du comportement d'imitation

L'exposé de fréquences ne permet pas de spécifier les caractéristiques sémiologiques du comportement d'imitation. Seuls Lhermitte et al. (1986) et De Renzi et al. (1996) rapportent dans le détail l'attitude des malades manifestant le CIp. Leurs conclusions sont contradictoires. Afin de décrire plus précisément les aspects cliniques de ce comportement, cette section sera consacrée à l'exposé d'études de cas de patients l'ayant manifesté. Parmi les 7 patients frontaux qui continuent à reproduire les gestes de l'examineur après que la consigne ait été formulée, 3 malades (F1, F4 et F26) ont déjà fait l'objet d'une étude détaillée lors de l'investigation du comportement d'utilisation. Nous présenterons également l'unique cas de CIp lors de lésions des structures sous-corticales (SC3).

Le comportement d'utilisation de R.A (F1) se double d'un comportement d'imitation. Rappelons que ce patient est un homme âgé de 62 ans. Nous l'avons examiné en février 2007, lors d'une hospitalisation pour le suivi de troubles cognitivo-comportementaux évoluant depuis quatre ans, faisant suspecter une probable démence fronto-temporale. Le MMSE était noté à 20/30, la BREF à 8/18. Lors de l'investigation du comportement d'imitation, le patient reproduit sans hésiter les cinq gestes de la première série. Il n'est pas capable de justifier son comportement et ne répond pas aux questions, mais concède que l'examineur ne lui en a pas donné l'ordre. La seconde série de gestes dévoile la permanence du CI. L'imitation est réalisée sans aucune hésitation, R.A. ne cherchant pas à justifier son comportement. Lors d'une seconde séance d'évaluation réalisée deux jours plus tard, le CIp est toujours constaté, le malade imitant juste après avoir acquiescé à la consigne de ne plus le faire. L'imitation de ce patient prend la forme d'un comportement quasi-réflexe : R.A. ne semble jamais hésiter, ne pose pas de questions et reproduit instantanément tous les gestes du clinicien, même les plus « inappropriés » (e.g., pied de nez, gestes émotionnels).



Figure 5.13. Extraits de l'enregistrement vidéo du patient R.A. En haut, des exemples de gestes de la série 1 (CIn ; à gauche, pied de nez ; à droite, étonnement). En bas, gestes de la série 2 (CIp ; à gauche, envergure ; à droite, salut militaire).

A.B. (F4) est une femme de 63 ans, infirmière à la retraite, hospitalisée dans le service en mars 2007 pour le suivi de troubles cognitifs et du comportement évoluant depuis deux ans, laissant évoquer le diagnostic d'une probable démence fronto-temporale. Le score au MMSE était coté à 18/30, celui de la BREF à 9/18. La patiente montre un comportement d'utilisation non contenu par la consigne, associé à un comportement d'imitation « persistant ». Lors de la première série de gestes, la malade se montre surprise mais effectue tous les gestes sans hésiter, en commentant certains (e.g., « Vous sifflez ? Je ne sais pas le faire, je ne sais pas »). Elle produit néanmoins quelques sons. Après avoir effectuée les cinq gestes, l'examineur demande la raison de ce comportement. A.B. sourit et nie avoir imité, visiblement embarrassée, puis affirme « J'ai fait pareil que vous, voilà. Parce que vous le faites, je le fais ». Elle reconnaît que la consigne d'imiter ne lui a pas été indiquée. La seconde série de gestes est effectuée après un temps d'hésitation, mais tous sont également reproduits. La malade n'est pas capable d'expliquer son comportement et promet « Si vous refaites des gestes, je ne vous imite plus ». La différence avec le patient précédent (R.A.) réside dans la reproduction différée de certains gestes, le questionnement visible sur l'attitude à adopter. La malade est tout à fait capable de rappeler la consigne, mais confrontée aux mouvements de l'examineur, elle décide néanmoins de les imiter. Evaluée le lendemain, elle démontre le même type de comportement. Lors du troisième essai (deux jours plus tard), après avoir présenté le CIn, elle croise les bras, sourit en baissant les yeux et n'imité plus, mais le comportement du clinicien semble toujours l'interpeller.



Figure 5.14. Extraits de l'enregistrement vidéo de la patiente A.B. En haut, des exemples de gestes de la série 1 (CIn ; à gauche, bras tendus ; à droite, siffler). En bas, gestes de la série 2 (CIp ; à gauche, taper de l'index selon différents rythmes ; à droite, claquer la langue).

J.T.(F26) est un homme de 52 ans, technicien, admis aux urgences en octobre 2007 suite à un traumatisme crânien (chute de trois mètres du haut d'un toit). Nous l'avons évalué en juin 2008. Le MMSE était coté à 17/30, la BREF à 5/18. Ce patient démontrait un CUOp. Lors de l'entretien, le malade exécute sans hésiter les cinq gestes de la série 1, et ne sait répondre qu'évasivement aux

questions de l'examineur. J.T. affirme qu'il ne lui a pas été demandé d'imiter mais ne fournit pas de justifications à son comportement. Les cinq gestes de la seconde série sont tous réalisés, le malade n'étant pas capable de s'expliquer. Une semaine plus tard, le comportement est identique. Nous avons procédé à une troisième évaluation quatre mois après, en octobre 2008. L'examen neuropsychologique dévoilait une amélioration des performances cognitives, notamment sur le plan exécutif. Le MMSE était à 19/30, la BREF à 12/18. Les gestes de la première série sont tous exécutés. J.T. réalise par exemple le pied de nez de sa main gauche en disant « *Non, pas de ce côté, j'ai des difficultés à bouger* ». Il est hilare, et l'action de siffler (geste n°5 de la série 1) doit être interrompue par l'examineur, le malade enchaînant les airs connus. A la question « *Pourquoi m'imitiez-vous,* », J.T. répond « *Je ne sais pas, vous avez été meilleur que moi de toutes façons. J'ai du travail à faire si je veux être bon* ». Il reconnaît qu'il ne lui a pas été demandé de reproduire les gestes et répète la consigne de ne plus réitérer ce comportement. Quelques instants après la reprise de l'entretien (environ trente secondes), les mouvements de la seconde série sont tous réalisés. A la question « *Pourquoi m'avez-vous imité ?* », le patient se souvient visiblement de la consigne et affirme « *Je sais que je n'avais pas le droit, j'ai copié pour vous prouver que je peux le faire, mais je sais que ce n'est pas bien* ». Outre la persistance de l'imitation, soulignons chez ce patient le caractère particulier du CIn. Alors que la plupart des sujets de contrôle ou des patients exempts de lésions frontales imitent après un temps d'hésitation et interpellent l'examineur sur l'objectif de l'exercice, J.T. ne semble pas douter qu'il faille reproduire l'ensemble des mouvements, et c'est le clinicien qui doit mettre un terme au comportement.

R.T. (F10) est un homme de 72 ans, hospitalisé en septembre 2007 pour un bilan neuropsychologique dans le cadre d'un syndrome démentiel. Les troubles cognitifs et du comportement ont été mis en évidence lors d'une consultation mémoire réalisé en 2004. La scintigraphie cérébrale révèle une hypofixation des aires frontales et une atteinte des aires temporales polaires internes et inférieures. Le malade se montre parfois irritable et produit de nombreux jeux de mots, son épouse rapportant une aggravation des troubles comportementaux depuis un an. Lorsque nous avons évalué le CI, le MMSE était à 25/30, la BREF à 15/18. Le patient réalise sans hésitation la première série de gestes, en expliquant qu'il pensait devoir le faire, dans la continuité de l'évaluation. L'exposé de la consigne de ne pas imiter donne lieu à une plaisanterie licencieuse, puis le patient explique qu'il a désormais compris qu'il ne fallait plus imiter. Après quelques instants et la reprise de l'entretien, les cinq gestes de la deuxième série sont reproduits. En particulier, le geste « émotionnel » d'inquiétude (expression du visage et main droite sur le coeur) est reproduit avec un amusement visible et associé à un jeu de mots. Le patient affirme « *Vous m'avez fait signe de le faire, je l'ai lu dans vos yeux !* »¹³. Quelques minutes plus tard, un comportement similaire est constaté, le malade

¹³ Soulignons que le CI est évalué sans regarder le malade dans les yeux

affirmant après la seconde série de gestes « *J'ai cru que je devais le faire* ». Après quelques épreuves de l'évaluation neuropsychologique classique (environ une demi-heure plus tard), le comportement d'imitation est de nouveau examiné et le CIp également recensé, le patient expliquant : « *Je pensais que comme vous le faisiez, cela voulait dire que je devais le faire* ». En résumé, malgré le rappel correct de la consigne, les gestes de l'examineur donne lieu à l'interprétation d'un ordre implicite d'imiter et à une réplication à l'identique des mouvements, parfois après un moment d'hésitation. Ce comportement nous semble superposable à celui décrit par Lhermitte et al. (1986), qui rapportent des verbalisations analogues des malades.

G.R. (F11), un homme de 50 ans, comptable de formation, a été hospitalisé dans le service de neurologie en décembre 2004 pour des troubles du comportement. Le scanner cérébral retrouve des contusions hémorragiques bifrontales et bitemporales post-traumatiques. Il est de nouveau hospitalisé en octobre 2007 pour un bilan de malaise (crise comitiale suspectée). Le patient a été licencié entre temps de plusieurs emplois, dont celui de comptable et de manutentionnaire. Le bilan neuropsychologique ne dévoile que de discrètes anomalies exécutives, le MMSE était coté à 30/30. Lors de l'évaluation du comportement d'imitation, G.R. reproduit tous les gestes de la série 1, non sans avoir hésité et questionné l'examineur avant de réaliser le premier mouvement. Il se justifie en expliquant « *Je pensais qu'il fallait que je refasse vos gestes* ». La consigne ne modifie pas le comportement du malade ; il exécute tous les gestes de la série 2, en reconnaissant que l'examineur lui a donné l'ordre inverse. Il précise : « *Je ne savais plus ce que je devais faire* ». Il faut entendre par cette phrase non pas l'oubli de la consigne mais l'incertitude sur le comportement à tenir. Le CI est de nouveau évalué quelques heures plus tard (l'après-midi). Comme le CI_n est constaté, la seconde série de gestes est administrée et donne lieu à un comportement inédit. En réponse à chacun des gestes de l'examineur, G.R. effectue d'autres mouvements (e.g., pour le salut militaire, il réalise le double « V » de la victoire) et affirme : « *Vous m'avez demandé de ne pas vous imiter, donc je ne vous imite pas* ». Pour ce malade, le comportement de l'examineur appelle obligatoirement une réponse ; il s'efforce donc d'en fournir une, tout en respectant la consigne. A l'inverse des patients précédents (F4 et F10) qui, ne sachant quelle attitude adopter lors de l'évaluation du CIp, se décident finalement à réaliser les mêmes gestes que l'examineur, G.R. choisit sans hésiter d'en produire d'autres pour rester en accord avec les instructions fournies.

R.B. (F28) est un homme âgé de 60 ans, menuisier à la retraite, hospitalisé pour une évaluation neuropsychologique dans le cadre de troubles du comportement secondaires à des lésions frontales en post-opératoire d'une chirurgie d'un carcinome éthmoïdale, opéré en août 2008. Le malade présente un syndrome frontal séquellaire de l'ischémie bilatérale des artères cérébrales antérieures. R.B. est désorienté dans le temps et l'espace, et souffre d'anomalies exécutives sévères, accompagnées d'un défaut de conscience des perturbations et de troubles mnésiques qui n'empêchent pas cependant le rappel de consigne à quelques minutes d'intervalle. En septembre 2008, le MMSE était à 20/30, la

BREF à 14/18. L'évaluation du comportement d'imitation a été réalisée à de nombreuses reprises (n=6) sur une période de deux mois, de septembre à octobre 2008. En septembre, nous avons testé trois fois le CI à trois jours d'intervalle. Toutes les évaluations ont donné lieu à des résultats identiques et au constat d'une persistance du CI. Les justifications du malade sont sensiblement identiques. Il reconnaît ne pas avoir eu pour consigne d'imiter lors de la première série de gestes, et déclare généralement qu'il pensait que c'était ce qu'il convenait de faire. Le rappel de la consigne est effectuée sans l'aide de l'examineur, le patient expliquant alors « *J'ai fait comme vous, vous m'aviez dit de ne pas le faire* » ou « *C'était machinal, je ne sais pas pourquoi je vous ai imité* ». Lors de la troisième évaluation du CI, il effectue tous les gestes et rappelle même se souvenir que la veille, l'ordre lui avait été donné de ne pas imiter. Il reproduit malgré cela la plupart des mouvements lors des deux séries. Nous avons examiné la persistance du comportement en octobre 2008. Celle-ci est confirmée lors d'une première évaluation, le malade justifiant son comportement de façon similaire aux précédentes. Lors de la seconde évaluation, quelques jours plus tard, R.B. présente toujours le CI, mais réfrène la reproduction des gestes lors de la seconde série, en répétant pour chacun « *Non, je ne le fais pas* ». Le lendemain, le patient imite également l'ensemble des gestes de la série 1. A la question « *Vous-ai-je demandé de m'imiter ?* », R.B. répond « *Vous m'avez demandé de ne pas faire comme vous.* », puis l'examineur : « *Non, je ne vous ai rien dit* », ce à quoi le patient réplique « *Il y a des jours où vous me demandiez de ne pas faire comme vous* », témoignant de l'encodage correct de la consigne. Le clinicien précise alors qu'il faut respecter celle-ci et ne plus imiter. Après quelques instants (une minute environ), R.B. reproduit 4/5 gestes de la série 2 et s'interrompt en s'exclamant « *Il ne fallait pas le faire !* ». Il explique alors « *Vous m'avez surpris, j'y ai pensé trop tard.* » L'examineur rappelle alors de nouveau la consigne, et réalise d'autres gestes qui ne font pas partie du protocole (e.g., pouces levés, anneaux pouce-index), que le patient reproduit pour certains en demandant « *Et là, il faut le faire, j'espère ?* » puis il s'interrompt (cf. figure 5.15.). En résumé, R.B. est tout à fait capable de se souvenir de la consigne, même à plusieurs jours d'intervalle. De Renzi et al. (1996) rapportent un cas similaire. Mais confronté aux productions de l'examineur, R.B. semble remettre systématiquement en question la consigne, et sa décision reste d'imiter. Pour chaque nouvelle série de gestes, il semble constamment s'interroger sur l'attitude à tenir.



Figure 5.15. Extraits des enregistrements vidéo de R.B. En haut, des exemples de gestes (CIp) d'une évaluation de septembre 2008. En bas, CIp d'une évaluation d'octobre 2008 (détails dans le texte).

J.D. (F30) est une femme de 69 ans, hospitalisée en novembre 2008 pour un bilan cognitif après une consultation mémoire réalisée dans le cadre d'une demande de curatelle pour surendettement. Le scanner cérébral révèle une hypodensité frontale droite évocatrice d'un accident vasculaire cérébral ischémique, l'évaluation neuropsychologique un discret syndrome dysexécutif. Le MMSE était à 24/30, la BREF à 15/18. La malade réalise les gestes de la première série, et explique qu'elle pensait que c'était ce qu'il fallait faire. Elle reproduit également l'ensemble des mouvements de la série 2, en affirmant « *J'ai fait comme vous car j'aime bien l'armée* », en référence au salut militaire. Elle rit et rappelle d'elle-même la consigne à la demande du clinicien. Le CIp est également constaté quelques heures plus tard. Pour résumé, les gestes sont reproduits mais là encore, les justifications se veulent plausibles et le comportement semble être la conséquence d'une décision (temps de latence, hésitations).

M.G. (SC3) est une femme âgée de 51 ans, ouvrière, hospitalisée dans le service en octobre 2007 dans le cadre du suivi de perturbations cognitives évoluant depuis trois ans environ, et associées à une probable paralysie supranucléaire progressive (PSP). L'examen neurologique fait état d'un syndrome pyramidal bilatéral et d'une dysarthrie, l'évaluation neuropsychologique met en évidence un syndrome sous-cortico-frontal sur les versants cognitif et comportemental. Le MMSE est coté à 23/30. Lors de l'évaluation du comportement d'imitation, la patiente réalise tous les gestes sans hésitation, y compris les gestes émotionnels qui sont parfaitement reproduits. À la question « *Pourquoi m'imitiez-vous ?* », la malade répond « *Je ne sais pas* ». Elle ne cherche pas à justifier son comportement, mais dit avoir compris la consigne. Environ vingt secondes après, la persistance du CI est avérée, la malade expliquant « *Je croyais que vous m'aviez dit de le faire* », puis « *J'entends mal* ». L'examen du CI est

reconduit le lendemain et donne lieu à des résultats similaires, la malade ne parvenant pas à justifier réellement son comportement, qui prend l'allure d'une reproduction quasi-simultanée des mouvements du clinicien.

Analyse lésionnelle

Des données d'imagerie cérébrale étaient disponibles pour quatre des sept patients frontaux qui présentaient le comportement d'imitation¹⁴. Le tableau 5.18. rapporte les régions frontales lésées pour les malades F11, F26, F28 et F30. Deux neurologues (V.C. et F.E-B.) ont codé les lésions cérébrales au moyen de plans de coupes standardisés (Damasio et Damasio, 1989). La localisation des régions frontales impliquées a ensuite été déduite de ces analyses.

Tableau 5.18. Localisation lésionnelle des patients frontaux démontrant un comportement d'imitation.

S	E	Surface Médiane					Surface latérale					Surface orbitaire			
		F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	F08	F09	F10	F11	F12	F13	F14
F11	tr	B			B			L		L		R	R		
F26	tr	L			B	R	B	B	R	B	R	B	B		
F28*	v	B			B			B		B		B	B		
F30*	v							B							

S : sujet ; E : étiologie (tr = traumatique ; v = vasculaire) ; L : lésion unilatérale gauche ; R : lésion unilatérale droite ; B : lésion bilatérale ; F01 et F02 : gyrus cingulaire (aires de Brodmann [BA] 23, 24 et 31) ; F03 : aire motrice supplémentaire (BA 6) ; F04 : région préfrontale (BA 8, 9, 10) ; F05 : région rolandique (BA 1, 2, 3, 4) ; F06 : operculum frontal (BA 44, 45) ; F07 : région préfrontale (BA 8, 9, 46) ; F08 : région prémotrice (BA 6) et rolandique (BA 1, 2, 3, 4) ; F09 : région paraventriculaire ; F10 : aire supraventriculaire ; F11 : région orbitaire antérieure (BA 10) ; F12 : région orbitaire postérieure (BA 11, 12, 13, 47) ; F13 : région basale sous-frontale (basal forebrain) ; F14 : aire supraventriculaire ; * : patients porteurs de lésions frontales focales.

Des lésions bilatérales de la région préfrontale (F04 et F07) semble plus particulièrement associées au CI (respectivement 75% et 100% des patients présentaient une lésion de ces régions). Les régions les plus fréquemment altérées (75% des malades) sont également le gyrus cingulaire antérieur (F01), la région paraventriculaire (F09) et les régions orbitaires antérieure et postérieure (F11 et F12). Les lésions sont majoritairement bilatérales pour chacune de ces régions. La technique d'analyse précédemment utilisée (régression linéaire multiple) confirme ces résultats par la sélection des régions cingulaire antérieure (F01) et préfrontale latérale (F07) ($r^2 = .63$; $F = 12.37$; $p < .001$). A l'appui, deux malades (F28, F30) présentaient des lésions frontales isolées, dont une lésion focale bilatérale de la région préfrontale (F07) (patient F30). Le patient F28 souffrait également d'atteinte bilatérale des régions F01 et F07.

¹⁴ Les lésions des patients souffrant de pathologie dégénérative (F1, F4, F10, SC3) n'ont pu être précisément définies.

DISCUSSION

La présente étude avait pour objectif de contribuer à éclairer les aspects sémiologiques du comportement d'imitation et de la spécificité de ce trouble à la symptomatologie frontale. A l'instar de nos travaux portant sur le comportement d'utilisation d'objets, sa visée était de préciser la définition du CI, ainsi que les résultats contradictoires des quelques études qui s'y sont consacrées.

À notre connaissance, seulement quatre études de groupe de patients ont spécifiquement étudié le comportement d'imitation. Lhermitte et al. (1986) sont les précurseurs et élaborent la définition du CI ; ils sont suivis par De Renzi et al. (1996). Si ces auteurs s'accordent sur la sémiologie du CI (absence d'influence de la consigne), leur résultat tout comme leur interprétation du comportement d'imitation diffèrent sensiblement. Lhermitte et al. (1986) rapportent une sensibilité très élevée du CI dans la pathologie frontale, proche de 100%, tandis que De Renzi et al. (1996) nuancent nettement ce résultat en le recensant pour 39% des malades porteurs de lésions frontales. D'autre part, tandis que Lhermitte (1984a ; Lhermitte et al., 1986) distinguent clairement le CI des comportements compulsifs et automatiques comme l'échopraxie¹⁵, De Renzi et al. (1996) arguent de la persistance du comportement pour souligner son aspect réflexe et impulsif. En somme, De Renzi et al. (1996) remettent en cause la définition même du CI : le caractère volontaire du comportement prôné par Lhermitte et ses collaborateurs (1986) est occulté. Par ailleurs, Shimomura et Mori (1998) contestent doublement les résultats princeps de Lhermitte et al. (1986). D'une part, ils démontrent une influence significative de la consigne de ne pas imiter sur le comportement des malades (patients souffrant de MA). D'autre part, ils constatent ce comportement chez des sujets contrôles. Ces données les conduisent à proposer une taxinomie du CI, récemment confirmée par von Gunten et Duc (2007). Néanmoins, ces deux dernières études ne précisent pas l'aspect clinique du CI et ne mentionne que des fréquences de comportement.

Sur la base de ces publications, nous avons élaboré une méthodologie d'investigation du CI, et proposé d'examiner la dualité typologique de ce symptôme. Notre première prédiction est confirmée par le constat de comportements d'imitation spontanée, lorsqu'aucune indication n'est fournie, ainsi que de comportements subsistants après la consigne de l'examineur. Nous corroborons également les données de Shimomura et Mori (1998) et de von Gunten et Duc (2007), en recensant des CI dans la population contrôle, et confirmons notre seconde hypothèse : les sujets sains ne présentent que la forme « naïve » de ce comportement. Ce résultat, en contradiction avec les données de Lhermitte et al. (1986), était attendu : contrairement à ces auteurs, l'investigation du CI chez les sujets de contrôle avait lieu au décours d'une évaluation neuropsychologique. En référence aux postulats de la

¹⁵ *“Imitation behavior (IB) is an integral part of the conscious awareness of the patients; it is a voluntary act, not an automatic or reflex response. The patient thought they had to imitate [...] this is why IB is quite different from the classic echolalia and echopraxia.”* (Lhermitte et al., 1986; p.331).

psychologie sociale (Milgram, 1974) et des théories sociologiques de Bourdieu (1979) et de Goffman (1973), cette situation d'examen a pu favoriser l'apparition de CI, en créant des rapports d'interaction asymétriques et l'interprétation d'une obligation de réponses. Cette hypothèse peut contribuer à expliquer pourquoi, contrairement à Lhermitte et al. (1986), des sujets contrôles ont reproduit les gestes de l'examineur dans cette étude. Mentionnons également que pour la plupart, les sujets sains questionnaient l'examineur sur l'objectif de la tâche et sur ce qu'il convenait de faire. Confrontés à l'absence d'indication du clinicien, ils se résignaient à imiter ses mouvements. En d'autres termes, sur un plan qualitatif, l'attitude des patients, et plus particulièrement des malades frontaux, est sensiblement différente de celle des contrôles. Cela est surtout démontré par la reproduction des gestes émotionnels (étonnement, inquiétude) et des gestes « inappropriés » (pied de nez, salut militaire), qui sont exécutés la plupart du temps sans aucune hésitation (il est même parfois nécessaire de faire cesser le comportement ; patient F26). Les sujets sains les exécutent également, mais avec moins de « conviction » et une plus grande retenue.

Nous confirmons les résultats de Lhermitte (1984a ; Lhermitte et al., 1986) qui rapportent une fréquence supérieure de patients démontrant le CIp, en comparaison du CUOp. Le CUOp est du reste toujours associé au CIp. Néanmoins, nos données diffèrent : 23% des patients frontaux et 5% des malades sous-corticaux ont présenté le CIp, ce qui contraste avec les résultats des études antérieures (Lhermitte et al., 1986 : 97% des patients frontaux, 53% des malades sous-corticaux ; De Renzi et al., 1996 : 39% des patients frontaux et 11% des malades avec lésions sous-corticales). Pour expliquer ces différences, la critique formulée à l'égard de la méthode de cotation de Lhermitte et al. (1986) concernant le CUO peut sans doute s'appliquer : en l'absence de distinction et de précision sur le nombre de patients qui cessent effectivement d'imiter, il semble envisageable de considérer que des comportements « naïfs » puissent avoir été recensés. A l'appui, seules les études qui ont distingué le CI_n du CIp rapportent une influence significative de la consigne sur le comportement (Shimomura et Mori, 1998 ; von Gunten et Duc, 2007). Le comportement d'imitation apparaît néanmoins comme un signe spécifique de la pathologie frontale, aisé à mettre en évidence, constant dans le temps et relativement fréquent.

L'analyse lésionnelle des patients frontaux démontrant un comportement d'imitation « persistant » met en évidence plusieurs régions d'intérêt. Plus précisément, c'est l'atteinte de la région préfrontale (F04 ; surface médiane et F07 ; surface latérale) qui semble être particulièrement associée à la survenue du CIp. Une lésion du gyrus cingulaire antérieur (F01) est également mise en cause (analyse de régression). Nous confirmons ainsi les conclusions de De Renzi et al. (1996), qui rapportent que les structures médianes et latérales sont fréquemment lésées chez les patients frontaux qui démontrent le CIp. Les auteurs soulignent qu'il n'est pas possible de distinguer le rôle d'une atteinte médiane ou latérale, les deux structures étant impliquées de manière relativement homogène. Le faible nombre de patients examinés nous incite toutefois à traiter ces données avec précaution. En

effet, trois malades (F11, F26, F28) présentaient également des lésions frontales orbitaires (régions orbitaires antérieure et postérieure), initialement associées au CIp par Lhermitte et al. (1986). Plus récemment, Sarazin et al. (2003) ont constaté une relation entre les phénomènes de dépendance à l'environnement et des atteintes du cortex orbito-frontal (corrélations clinico-métaboliques). Les auteurs ne précisent pas cependant de quel(s) comportement(s) il s'agit et se basent sur les données d'hétéro-questionnaires adressés aux proches des malades. Un seul patient porteur de lésions sous-corticales (SC3) démontrait le CIp. Ce malade souffrait de paralysie supranucléaire progressive, ce qui corrobore les propositions qui associent le comportement d'imitation aux critères diagnostiques de la PSP (e.g., Cambier, 1999 ; Ergis et Belin, 2006).

Compte tenu du point de vue divergent des auteurs (Lhermitte et al., 1986 *versus* De Renzi et al., 1996), l'exposé d'études de cas avait pour visée de décrire certains aspects cliniques du comportement d'imitation « persistant », dans l'objectif de préciser sa définition. Contrairement au CUO, soulignons qu'aucune étude individuelle consacrée au CI n'a été rapportée dans la littérature. Sept patients porteurs de lésions frontales et un malade souffrant d'atteinte des structures sous-corticales ont présenté le CIp, confirmant l'hypothèse (iv) d'une spécificité frontale de ce comportement. Les données comportementales autorisent à définir deux formes de CIp. Parmi les 7 malades frontaux, seuls 2 (F1 et F26) nous semblent correspondre aux descriptions fournies par De Renzi et al. (1996), par la reproduction quasi-réflexe des gestes, sans hésitation, sans tentative de justification, et sans pouvoir rappeler clairement la consigne pour le malade F1. C'est également le comportement de la patiente avec lésions sous-corticales (SC3). En somme, l'imitation prend l'allure ici d'une activité compulsive, presque simultanée aux mouvements du clinicien. Pour les 5 autres patients frontaux, les comportements s'accordent davantage à celui rapporté par Lhermitte et al. (1986), et sont parfois même strictement identiques (F4, F10, F30). Les patients sont indécis, ne reproduisent pas l'ensemble des mouvements, interrompent leurs actions et refusent parfois d'imiter. L'attitude de l'examineur semble induire une constante remise en question de la consigne. Le malade F28 illustre parfaitement ce point : à chaque nouvelle série de gestes, il demande fréquemment s'il faut désormais imiter. Ce patient est du reste tout à fait capable de rappeler la consigne à plusieurs jours d'intervalle. Ainsi, le trouble paraît davantage pouvoir s'apparenter à un défaut de prise de décision, de positionnement par rapport à l'examineur, plutôt qu'à un déficit mnésique. La difficulté semble être de choisir, d'opter pour une attitude plutôt qu'une autre. Le patient F11 résout ce « conflit » en réalisant d'autres gestes que ceux produits par l'examineur, après avoir présenté le CIp. Il respecte ainsi la consigne tout en adoptant le comportement jugé le plus approprié.

Comment expliquer l'attitude de ces patients, le fait que les productions de l'examineur paraissent toujours devoir exiger une réponse, la persistance du comportement malgré le rappel de la consigne ? Au moins deux tentatives d'interprétation peuvent être développées. Les données de la

psychologie sociale (Milgram, 1974) ainsi que les propositions des théories sociologiques de Bourdieu (1979) et de Goffman (1973) vont nous y aider.

D'une part, Milgram (1974) a bien démontré que le contexte de la situation d'examen et la présence d'une autorité influençait considérablement le comportement des individus. Ses travaux ont été conduits chez des sujets sains, exempts de toute atteinte cérébrale. Nos études ont porté sur l'examen du comportement de patients neurologiques, en milieu hospitalier. Il semble légitime de supposer que dans un tel contexte, la tendance à se soumettre aux intentions ou « ordre » supposés puisse également être caractéristique de la pathologie cérébrale. Ce point de vue rejoint les propositions théoriques de la sociologie de la domination de Bourdieu (1979), qui suggère que tout échange social est source d'une relation asymétrique de dépendance entre les agents de l'interaction, où l'un devient l'« obligé » de l'autre, en fonction notamment de sa position sociale. La dépendance prendrait alors la forme d'un rapport de domination (« *violence symbolique* ») où l'un des acteurs se « soumet » à l'autre. Par ailleurs, nous avons vu que Mendez et al. (2006) rapportent l'« hyper-sociabilité » des patients souffrant de DFT, qui abordent des inconnus dans la rue en se montrant extrêmement polis et courtois (cf. chapitre IV). D'après Shimomura et Mori (1998), les malades atteints de DFT démontrent fréquemment la forme « persistante » du comportement d'imitation, ce que nous confirmons. Si le lien de cause à effet (entre l'« hyper-sociabilité et le CIp) n'est pas démontré dans notre étude (patients F1 et F4), il peut au moins être envisagé. Autrement dit, le CIp pourrait résulter d'une tentative pour le malade de tenir au mieux le rôle qu'il s'attribue, dans l'objectif de satisfaire à la situation d'interaction. Il se conforme en cela à l'attitude qu'il juge la plus appropriée. Nielsen (2006) fournit des arguments pertinents pour appuyer cette hypothèse. Il a soumis des enfants de 12, 18 et 24 mois à une épreuve d'ouverture de boîte, dans laquelle se trouvait un jouet. Avant de débiter l'exercice, les enfants devaient observer l'expérimentateur échouer, faute de l'utilisation d'un outil adapté. Les plus jeunes enfants (12-18 mois) parvenaient à ouvrir sans difficulté le récipient avec leurs mains, tandis que les enfants plus âgés (24 mois) tentaient de reproduire les actions inefficaces de l'examineur avec l'outil. Nielsen (2006) interprète ce comportement comme la conséquence d'une attitude de complaisance des enfants à l'égard de l'expérimentateur. Bien que les enfants soient parfaitement conscients de l'inefficacité de leur comportement, ils « *persistaient à imiter* » dans l'objectif de satisfaire l'examineur. Ainsi, le comportement serait socialement motivé. Pour confirmer cette hypothèse, Nielsen, Simcock et Jenkins (2008) ont élaboré deux situations d'examen. Certains enfants (tous âgés de 24 mois) observaient directement l'expérimentateur, d'autres un simple enregistrement vidéo de la même scène (ouverture inefficace de la boîte à l'aide de l'outil). Les résultats confirment leur première interprétation : les enfants ayant observé le film (absence d'interaction sociale) ouvraient sans difficulté la boîte avec leurs mains. De façon convaincante, lorsque l'opportunité était donnée à l'enfant d'interagir avec l'adulte lors de la condition « vidéo », *via* un système de caméras en circuit fermé, le comportement inefficace était de nouveau démontré. Ces

résultats confirment que la nature de l'interaction modifie considérablement l'attitude des sujets, et ne sont pas sans rappeler ceux de Gergely et al. (2002)¹⁶. Si le comportement d'enfants n'est pas superposable à celui de patients neurologiques, il nous semble que l'interprétation du CIp comme socialement déterminé par les enjeux de l'interaction pourrait permettre d'expliquer, au moins en partie, l'attitude de certains malades (F4, F10, F11, F30).

D'autre part, Goffman (1973) suggère que toute interaction sociale induit en premier lieu une tentative d'interprétation de la situation par les acteurs, dans un objectif de « distribution des rôles ». C'est le concept de la métaphore théâtrale : chacun des participants tentent de faire correspondre son comportement à l'interprétation qu'il fait de la situation. Une fois son rôle identifié, l'agent chercherait à s'y conformer au maximum pour éviter les conflits. Cette tentative d'interprétation est constante, dans un objectif d'ajustement du comportement et de facilitation de l'échange. Ces suggestions nous paraissent pertinentes pour expliquer le comportement du patient F28, qui, à chaque nouvelle série de gestes, paraît sans cesse se demander quelle attitude il faut désormais adopter – i.e., quel rôle il faut jouer. D'autres malades semblent attribuer une intention implicite à l'examineur, cela malgré la consigne verbale de ne pas imiter (F4, F10). Si à la suite de Goffman (1973), l'on considère qu'interagir, c'est analyser les relations sociales sur la base d'une attribution d'intentions et d'une formation de représentations, la question d'un déficit de ces processus semble pouvoir se poser chez les patients présentant le CIp. Les postulats de cet auteur nous ont permis d'introduire un concept de cognition sociale, défini sous la terminologie de « théorie de l'esprit » (TDE, cf. chapitre IV). Nous explorerons l'hypothèse d'un déficit des compétences de TDE chez les malades présentant le CIp dans une prochaine étude.

Une troisième interprétation nécessite également d'être évoquée, car c'est la plus courante. Cette interprétation est celle de Lhermitte et al. (1986) et De Renzi et al. (1996), mais également de la plupart des auteurs qui se sont consacrés à l'étude des phénomènes de dépendance à l'environnement. Elle met en cause l'atteinte des processus de contrôle inhibiteur, qui sont sous la dépendance des structures frontales. Nous l'avons mentionné dans le chapitre III, le CI est associé au comportement mimétique inconscient de l'interaction sociale et plus précisément à l'« effet caméléon » (e.g., Bargh, 2005 ; Bargh & Morsella, 2008 ; Dijksterhuis & Bargh, 2001). Les auteurs interprètent fréquemment ces phénomènes mimétiques à l'aide des concepts issus des neurosciences, et font notamment appel au système des neurones miroirs et de son rôle postulé dans les compétences imitatives chez l'humain (e.g., Iacoboni et al., 2001 ; Rizzolatti et al., 2002). Très récemment, Rizzolatti et al. (2009) ont d'ailleurs suggéré que le comportement d'imitation était directement la cause d'un déficit de contrôle

¹⁶ Cf. chapitre IV, § 4.2.3.

de l'activité du système miroir¹⁷. Certains auteurs suggèrent aussi une tendance innée du cerveau humain pour l'imitation (e.g., Kinsbourne 2005 ; Dijksterhuis & Bargh, 2001), sur la base de travaux de neuro-imagerie (Brass, Zysset & von Cramon, 2001 ; Brass, Derrfuss, Matthes von Cramon & von Cramon, 2003) qui démontrent l'activation des régions frontales pour le contrôle des actions imitatives automatiquement élaborées en situation d'interaction. Nous avons tenté de relever les faiblesses de cette approche, en arguant du fait que cette interprétation ne permet pas d'expliquer le CI de la définition originale de Lhermitte (1984a) et de certains aspects cliniques (e.g., hésitations, refus d'imiter). Elle n'autorise pas à l'envisager autrement que comme la libération de boucles stimulus-réponses, et néglige en cela ce qui fonde la spécificité humaine de l'interaction sociale : l'attribution d'intentions. Compte tenu de la rareté des études consacrées au comportement d'imitation, il fallait d'abord en préciser les aspects cliniques, ce qui était l'une des visées de ce travail. Il apparaît que la définition du CI en termes d'un phénomène compulsif, pouvant être associé à un défaut de contrôle inhibiteur, semble correspondre au comportement d'une minorité de patients (comportement quasi-réflexe, sans hésitation ni justification ; F1, F26, SC3). Pour les autres, comme nous l'avons vu, cette interprétation est plus difficile à soutenir. Le patient F11 réalise par exemple d'autres gestes que ceux de l'examineur, ce qui suffit à contester le point de vue de Rizzolatti et al. (2009). Les malades F4, F10, F28 et F30 hésitent, refusent d'imiter, questionnent le clinicien, puis paraissent se résigner à reproduire ses mouvements en justifiant parfois qu'ils pensaient devoir le faire. Le patient F28 est plus particulièrement représentatif de ce groupe de malades. Ces données mériteraient d'être précisées chez un groupe plus important de patients, mais elles nous semblent confirmer la définition princeps du CI de Lhermitte (1984a).

En résumé, les postulats des théories sociologiques de Bourdieu (1979) et de Goffman (1973) nous ont servis à interpréter le CI_n des sujets de contrôle, mais également le CI_p de certains patients neurologiques. Nous confirmons la prédiction selon laquelle le CI_n peut être démontré quel que soit le groupe de patients (frontaux, postérieurs, sous-corticaux). Une nuance doit cependant être apportée : nous postulons une association des comportements d'utilisation et d'imitation « naïfs », qui aurait été contributive à l'hypothèse d'une « soumission » des sujets à l'examineur, prédiction qui n'a pu être validée.

¹⁷ “*Damage to the frontal lobe would destroy the control mechanism, thereby transforming the potential motor acts into actual motor behavior.*” (Rizzolatti et al., 2009; p.32).

5.3 Discussion générale

L'objectif de ce premier chapitre expérimental était triple : 1) discuter les aspects sémiologiques des phénomènes d'adhérence comportementale que sont les CUO et CI par l'exposé d'études de cas cliniques, en vue d'évaluer les définitions de Lhermitte (1983, 1984a), fréquemment remises en cause dans la littérature (e.g., De Renzi et al. 1996 pour le CI ; Boccardi et al., 2002 pour le CUO). Nous avons également cherché 2) à préciser la spécificité frontale des CUO et CI, par la comparaison de groupes de patients cérébrolésés d'étiologies diverses. Enfin, nous avons tenté 3) d'élaborer des procédures d'investigation efficaces de ces comportements, en particulier pour le comportement d'utilisation d'objets.

Quelles sont les contributions de ces études, et comment synthétiser nos résultats?

Si le CUO semble bien spécifique de la symptomatologie frontale, les données comportementales nous ont conduits à envisager la dimension sociale de ce trouble, par le constat d'une influence significative de la consigne sur le comportement. En somme, le CUO le plus fréquent est celui qui survient avant la consigne de l'examineur (CUOn). Compte tenu des faits cliniques, une interprétation analogue a été évoquée pour le CIn. Ces résultats nous semblent aller à l'encontre des interprétations usuelles de la littérature, qui associent ces comportements au syndrome dysexécutif et plus précisément à un défaut d'inhibition. Si c'était effectivement le cas, la consigne ne devrait pas les influencer. D'autre part, les CUO et CI « persistants » sont finalement minoritaires, ce qui semble aussi contredire l'interprétation en termes d'une perturbation des processus inhibiteurs. Ces troubles d'inhibition sont fréquemment rapportés dans la pathologie frontale ; il peut donc sembler étonnant que les CUOp et CIp soient si rares. L'ensemble de ces données nous ont permis d'envisager l'implication d'autres facteurs, dont l'atteinte des compétences de cognition sociale. Nous contribuons en cela à réhabiliter les définitions originales des CUO et CI de Lhermitte (1983, 1984a) –i.e., de la dimension sociale des troubles- qui nous semblent être les plus susceptibles de rendre compte des comportements d'adhérence comportementale tels que nous les avons recensés.

Le CUO incident de la procédure de Shallice et al. (1989) mérite quelques commentaires. Les auteurs ont relevé l'ambiguïté de la méthodologie de Lhermitte (1983), mais leur procédure peut également être source de confusion, puisqu'aucune consigne n'est donnée concernant les objets. Les deux malades (F31 ; F32) qui présentent le CUO incident cessent d'ailleurs de le démontrer lorsque l'examineur leur demande. En réponse, nous avons élaboré une méthodologie d'investigation du CUO avec une consigne explicite. Elle s'est révélée plus efficace que les méthodologies précédentes. Le CUO constaté selon la procédure de génération verbale semble principalement dépendre d'un défaut des processus inhibiteurs. Nous avons comparé notre méthodologie au test de Stroop, dans le sens où, pour les deux épreuves, une contrainte supérieure s'exerce sur le système de contrôle.

En résumé, si les données de la clinique nous permettent de confirmer la spécificité frontale des phénomènes d'adhérence comportementale, elles autorisent également une double interprétation de ces comportements –i.e., « exécutive » et « sociologique ». Le CUO constaté selon la procédure GV et la méthodologie de Shallice et al. (1989) semble pouvoir être expliqué par une atteinte des processus inhibiteurs, tandis que les procédures de Lhermitte (1983, 1984a) permettent de dévoiler des troubles laissant suspecter une perturbation d'ordre social (CIp). Cependant, l'interprétation « sociologique » des CUO et CI ne signifie pas que les malades soient préservés de toute atteinte exécutive. Nous l'avons évoqué, certains patients (e.g., F28) présentent des troubles exécutifs majeurs, contrairement à d'autres (e.g., F11 ; F30). Dans une prochaine étude, nous explorerons précisément les capacités de contrôle exécutif, dont l'efficacité des processus inhibiteurs, et chercherons à déterminer si leur altération peut permettre d'expliquer les comportements d'adhérence des patients neurologiques. Nous examinerons en parallèle les compétences de théorie de l'esprit, dans l'objectif de confirmer nos propositions, qui demeurent toutes spéculatives. La visée de ce premier chapitre expérimental était *in fine* de fournir un corpus de données empiriques concernant les phénomènes de dépendance comportementale, permettant par la suite une confrontation avec les facteurs cognitifs (troubles exécutifs et/ou de cognition sociale) susceptibles de les expliquer. Nous procéderons de la même façon pour les comportements d'adhérence cognitive, que nous examinerons dans le chapitre suivant.

*
* *

Chapitre VI- ÉTUDE DE L'ADHÉRENCE COGNITIVE

INTRODUCTION

Après avoir tenté de préciser la sémiologie des phénomènes d'adhérence comportementale, nous dédions ce second chapitre expérimental à l'examen des signes cliniques de l'adhérence cognitive, dans un objectif similaire de constitution d'un corpus de données empiriques. Le concept d'adhérence cognitive désigne, comme nous l'avons vu, l'incapacité des malades à s'opposer aux suggestions aberrantes de l'examineur et à écarter les données non pertinentes. Il fait écho aux travaux de Luria et Tsevtkova (1967) et aux notions de « déficit de régulation et de contrôle » et « d'adhésion » des patients frontaux au niveau de complexité de la tâche. Peu d'études se sont consacrées à l'investigation des manifestations de l'adhérence cognitive, pourtant susceptibles d'être spécifiques de la symptomatologie frontale et d'autoriser la constitution de groupes singuliers de malades (e.g., Le Gall et al., 1993 a et b ; Aubin et al., 1994 ; Allain et al., 1999). La plupart des publications émanent de notre équipe de recherche et font part de performances dans des tâches de résolution de problèmes (e.g., Le Gall et al., 1993a ; Aubin et al., 1994) ou d'arrangement de matériel scriptal (e.g., Le Gall et al., 1993b ; Allain et al., 1999). La première section de ce chapitre sera consacrée à l'étude de l'adhérence cognitive au moyen d'une épreuve de résolution de problèmes, la seconde nous permettra d'examiner les performances des patients neurologiques pour une tâche d'arrangement de scripts. Nous tenterons de vérifier les propositions de Le Gall et al. (2001) dans une troisième partie qui étudiera l'association des perturbations –i.e., résolution de problèmes insolubles/inclusion des distracteurs. Nous poursuivons, avec l'adhérence cognitive, l'étude de signes cliniques de dépendance environnementale postulés pour être caractéristiques de la symptomatologie frontale. Nous examinerons ainsi en dernière section les liens potentiels entre les phénomènes d'adhérence comportementale et cognitive.

6.1. Étude de la résolution de problèmes numériques

PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES

Luria et Tsvetkova (1967) sont les précurseurs de l'étude de la résolution de problèmes arithmétiques, domaine de recherche qui demeure peu exploré en neuropsychologie. Ces auteurs ont contribué à l'élaboration du concept d'adhérence cognitive en soulignant l'absence de contrôle des solutions, mais également l'adhérence aux données du problème. Luria et Tsvetkova (1967) ont montré que les patients porteurs de lésions frontales présentaient une tendance à traiter de façon linéaire ou fragmentaire les données de l'énoncé. Afin de préciser ces perturbations, ils ont cherché à « piéger » les malades en élaborant une hiérarchisation des niveaux de difficulté des items en complexifiant les algorithmes de résolution des problèmes arithmétiques. Luria et Tsvetkova (1967) rapportent que les malades porteurs de lésions frontales sont d'autant plus déficitaires que la résolution des problèmes nécessite la combinaison de plusieurs opérations. Soulignons que le déficit observé n'est pas un trouble du calcul, mais bien de composition de l'algorithme. Les auteurs élaborent dans le même objectif des énoncés aptes à induire un traitement linéaire des données.¹

Ce phénomène d'« adhésion » des malades au matériel constaté par Luria et Tsvetkova (1967) a également été suggéré par Cummings (1995), qui propose de distinguer plusieurs formes de « dépendance à l'environnement » (« *environmental dependency* »), en fonction du circuit fronto-sous-cortical lésé. Une atteinte du circuit préfrontal dorsolatéral conduirait à la démonstration de comportements guidés par la complexité de la tâche proposée (les patients sont capables de copier un modèle mais persévèrent lorsqu'ils doivent générer eux-mêmes le dessin ; ils ne peuvent inhiber une réponse conventionnelle mais sont, de manière associée, capables de fournir une réponse bien apprise). Ces déficits ont été interprétés par Cummings (1995) comme la conséquence de perturbations du fonctionnement exécutif (troubles de planification, atteinte des processus inhibiteurs). Il est tentant de rapprocher ce type de comportement à l'« adhésion » aux données de la consigne proposée par Luria et Tsvetkova (1967) : la sensibilité à la complexification des énoncés renverrait à un dysfonctionnement des capacités de planification, le traitement linéaire des données de la consigne à un défaut d'inhibition (problème à conflit).

Dans la perspective des travaux de Luria et Tsvetkova (1967), Le Gall et al. (1993a) et Aubin et al. (1994) ont prolongé les notions de déficit de contrôle des solutions et d'adhésion au matériel par le concept d'adhérence cognitive. Les auteurs suggèrent qu'une sensibilité aux éléments incompatibles

¹ Ces items sont désignés sous la terminologie de « problèmes à conflit ». Par exemple, le problème : « *Maxence a 7 pommes, il en a 2 de moins que Camille. Combien de pommes ont-ils en tout ?* » serait susceptible d'induire la soustraction « $7 - 2 = 5$ ».

peut se distinguer de la dépendance des malades décrite par Luria et Tsvetkova (1967). Sur la base des travaux de psychopédagogie menés par Baruk (1985), ils élaborent pour vérifier cette prédiction des problèmes insolubles, dans l'objectif de mettre en évidence une difficulté de positionnement à l'égard des données de l'énoncé, c'est-à-dire un comportement d'adhérence « cognitive » à la consigne². Ces travaux ont eu le mérite de tenir compte des suggestions de Luria et Tsvetkova (1967), peu exploitées dans la clinique neuropsychologique, tout en précisant le concept de dépendance à la consigne par la mise en évidence de profils de comportements opposables, ce qui a donné lieu à la définition de l'adhérence cognitive. Néanmoins, ces études ont principalement été conduites dans la pathologie frontale, ce qui ne permet pas de statuer quant à la spécificité lésionnelle de ces comportements. Seuls Le Gall et al. (1993a) et Aubin et al. (1994) ont inclus quelques sujets contrôles porteurs de lésions des structures postérieures. Ces patients se montraient moins déficitaires que les frontaux, tout en étant moins performants que les sujets sains. Les auteurs ont mis en cause des difficultés d'analyse grammaticale et de compréhension de la structure linguistique de l'énoncé. Concernant l'atteinte des régions sous-corticales, Allain et al. (2005) ont étudié les phénomènes de dépendance cognitive auprès d'une population de patients souffrant de la maladie de Huntington. A l'instar des sujets contrôles, tous les patients porteurs de lésions sous-corticales rejetaient les problèmes insolubles. La résolution des items nécessitant deux ou trois opérations étaient bien effectuée, mais les malades se montraient déficitaires pour effectuer les problèmes plus complexes, ce que les auteurs ont interprété comme la conséquence d'un trouble exécutif de planification, en écho aux propositions de Luria et Tsvetkova (1967). Ces données restent à confirmer au moyen d'études de groupe plus conséquent de malades, en incluant des patients porteurs de lésions frontales, sous-corticales et postérieures d'étiologies diverses.

Par conséquent, le présent travail aura plusieurs visées, dont celui de préciser la notion d'« adhérence cognitive ». D'une part, l'incapacité pour les patients d'extraire l'élaboration de leur réponse de l'ordre imposé par l'énoncé ainsi que la dépendance des performances au niveau de difficulté du matériel pourrait constituer une première forme d'adhérence cognitive. C'est le tableau clinique décrit par Luria et Tsvetkova (1967) de traitement fragmentaire et linéaire des données, que les auteurs ont bien mis en évidence en complexifiant l'algorithme de résolution des items et en élaborant des problèmes à conflit. Ce trouble, nous l'avons vu, est associé à un dysfonctionnement du contrôle exécutif. La seconde forme d'adhérence cognitive renverrait aux perturbations définies par Le Gall et al. (1993a), sous la forme d'une acceptation des problèmes insolubles. Plusieurs hypothèses peuvent faire suite à la suggestion d'un fractionnement du concept d'adhérence cognitive.

Premièrement, en référence aux propositions de Luria et Tsvetkova (1967) et de Cummings (1995), nous suggérons (i) que la performance des patients porteurs de lésions frontales sera sous la dépendance de la formulation de l'énoncé du problème ainsi que du nombre d'opérations nécessaires à

² Cf. chapitre I, § 1.2.1.

sa résolution. En d'autres termes, les malades frontaux seront plus sensibles aux problèmes à conflit et moins performants pour résoudre les items complexes. Ces prédictions renvoient à la première forme d'adhérence cognitive, dont nous suggérons (ii) qu'elle sera aspécifique de la symptomatologie frontale, les troubles exécutifs étant fréquemment rapportés lors d'atteinte des structures sous-corticales (Cummings, 1993, 1995). A l'appui, Allain et al. (2005) ont rapporté un affaiblissement des scores de résolution lors de la complexification des algorithmes chez des patients souffrant de maladie de Huntington. A l'inverse, les malades avec lésions postérieures exempts de troubles phasiques ne devraient pas présenter cette première forme de dépendance à l'énoncé.

Deuxièmement, en référence aux travaux conduits dans notre équipe, nous proposons que (iii) les patients frontaux seront également déficitaires pour contester les propositions aberrantes que constituent les problèmes insolubles, perturbation qui représente la seconde forme d'adhérence cognitive, *a priori* spécifique de la symptomatologie frontale (Le Gall et al., 1993a, 2001 ; Aubin et al., 1994). Nous chercherons à éprouver cette hypothèse en comparant trois groupes de patients, porteurs de lésions frontales, sous-corticales et postérieures. Seuls les malades frontaux devraient se montrer dépendants de la question en proposant des solutions aux problèmes insolubles. Le seul travail consacré à l'étude de l'adhérence cognitive par la résolution de problèmes arithmétiques chez des patients sous-corticaux plaide en faveur de cette prédiction (Allain et al., 2005).

Si les deux formes d'adhérence cognitive sont présentées uniquement par les patients frontaux, nous suggérons également que les performances de ces malades ne seront pas superposables. Autrement dit, nous proposons d'examiner les suggestions de Le Gall et al. (2001), qui rapportent avoir isolé des sous-groupes singuliers de patients frontaux en fonction de leurs performances en résolution et de leurs profils comportementaux, c'est-à-dire de la/des forme(s) d'adhérence cognitive démontrée(s). Certains malades ne devraient présenter que la première forme d'adhérence, d'autres uniquement la seconde, d'autres encore être déficitaires quelque soit la modalité de présentation du matériel. Enfin, certains patients devraient se comporter comme des sujets sains. Selon le même modèle, la constitution de sous-groupes de patients porteurs de lésions sous-corticales et postérieures devrait également pouvoir être effectuée, à la nuance près que seulement deux types de profils devraient être recensés (performance déficitaire pour la première forme d'adhérence cognitive ou performance égale à celle des contrôles) si notre précédente hypothèse est confirmée.

MÉTHODE

Population et critères d'inclusion

Quatre groupes de participants ont été examinés dans cette étude (n=104) : 29 patients porteurs de lésions frontales, 20 sujets souffrant d'atteinte des structures sous-corticales, 10 patients avec

lésions cérébrales postérieures et 45 sujets de contrôle³. Les ANOVAs à un facteur de variation ont démontré que les participants étaient appareillés en âge ($F(3, 100) = 0.61 ; p = .60$) et niveau d'étude ($F(3, 100) = 0.97 ; p = .4$). Les malades neurologiques ne se distinguaient pas quant au genre (analyse χ^2 , $\chi^2 = 3.3 ; ddl = 2 ; p = .19$), mais le rapport femme/homme était supérieur dans le groupe de sujets de contrôle (patients/contrôles, $\chi^2 = 16.85 ; ddl = 1 ; p < .001$).

Les critères d'inclusion concernaient plusieurs aspects de l'évaluation neuropsychologique, comme nous l'avons vu. D'une part, les malades ne devaient pas présenter de troubles phasiques majeurs (troubles d'expression et/ou de compréhension) susceptibles de perturber l'accès aux consignes fournies et à l'énoncé des problèmes arithmétiques. Ces critères ont été évalués à l'aide des épreuves de compréhension orale et écrite du *Boston Diagnostic Aphasia Examination* (BDAE ; Mazaux et Orgogozo, 1981) ou du protocole Montréal-Toulouse d'Examen Linguistique de l'Aphasie MT-86 β (Nespoulous et al., 1992). D'autre part, la résolution des problèmes s'effectuant par écrit, les patients ne devaient pas souffrir de déficit moteur trop invalidant pour empêcher l'expression écrite.

Les échelles d'évaluation globale ont servi à déterminer le statut cognitif des participants (MMSE, Folstein, Folstein, & McHugh, 1975, BREF ; Dubois, Slachevsky, Litvan, et Pillon, 2000).

L'efficacité mnésique a été évaluée au moyen des épreuves classiques de l'examen neuropsychologique, permettant d'examiner les capacités de mémoire de travail (WAIS-III, Wechsler, 1997) et d'apprentissage en mémoire épisodique antérograde (Échelle clinique de mémoire (ECM), Wechsler, 1991 ; Batterie d'efficacité mnésique (BEM-144), Signoret, 1991 ; Grober & Buschke, 1987). Les patients souffrant de troubles mnésiques majeurs ont ainsi été exclus de la population d'étude.

Le fonctionnement exécutif a été examiné au moyen des épreuves et questionnaires du GREFEX (2001). D'autres épreuves ont également participé à l'évaluation du fonctionnement exécutif (Hayling, Burgess et Shallice, 1996b ; Tour de Londres, Shallice, 1982 ; BADS, Wilson, Alderman, Burgess, Emslie, & Evans, 1996). Ce chapitre a pour visée de décrire les aspects cliniques des phénomènes de dépendance cognitive, ainsi que leurs liens potentiels avec les manifestations de l'adhérence comportementale. En conséquence, la description des performances des participants aux épreuves exécutives bénéficiera d'un développement complet dans le chapitre suivant.

Des phénomènes de dépendance cognitive, tout comme certaines manifestations d'adhérence comportementale, ont parfois été recensés plusieurs mois après l'évènement traumatique (e.g. Aubin et al., 1997). Le délai post-lésionnel n'a donc pas été considéré comme un critère d'exclusion pertinent.

³ Les sujets inclus dans ce travail ont également été évalués lors de l'étude précédente (comportement d'imitation), à l'exception de F1, F31, F32 et F33.

L'analyse lésionnelle a été effectuée à l'aide de la méthodologie suggérée par Damasio et Damasio (1989). Les lésions révélées par la tomодensitométrie cérébrale et/ou l'imagerie par résonance magnétique ont été schématiquement reproduites sur des diagrammes standards, ce qui a permis de déduire les régions impliquées.

Les patients frontaux

Ce groupe d'étude se composait de 29 malades (23 hommes, 6 femmes, 4 gauchers). L'âge moyen était de 48.9 ans (écart-type : 19.7 ; étendue : 18-76), le niveau d'étude moyen de 10.5 ans (écart-type : 2.9 ; étendue : 7-19).

Tous étaient porteurs de lésions cérébrales impliquant les régions frontales, documentées par la tomодensitométrie cérébrale et/ou l'imagerie par résonance magnétique. Les lésions étaient d'origine traumatique (n=17), vasculaire (n=8) et dégénérative (n=3). Un patient souffrait des conséquences d'une intoxication au monoxyde de carbone. Comme nous l'avons évoqué, nous avons inclus des malades porteurs de lésions s'étendant parfois au-delà des structures frontales, car nous confrontons les performances des patients frontaux à celles de patients souffrant de lésions strictement sous-corticales ou postérieures. Nous présumons ainsi la spécificité des comportements recensés pour le groupe de sujets frontaux (voir également De Renzi et al., 1996 ; Slachevsky et al., 2003 ; Tanaka et al., 2000). Les données démographiques, cliniques et lésionnelles sont exposées dans le tableau 6.1. Le score moyen au MMSE était de 25.9 (écart-type : 3.4 ; étendue : 17-30), celui à la BREF de 14.4 (écart-type : 3 ; étendue : 5-18). Le délai post-lésionnel moyen était de 13 mois (écart-type : 23.4 ; étendue : 1-113).

Les patients avec lésions postérieures

Dix malades constituaient ce groupe d'étude (7 hommes, 3 femmes, un gaucher). L'âge moyen des participants était de 47.1 ans (écart-type : 16.9 ; étendue : 20-77). Le niveau d'éducation moyen était de 10.6 ans (écart-type : 2.4 ; étendue : 9-16).

Six patients étaient porteurs de lésions cérébrales d'origine vasculaire, 2 malades avaient été victimes d'un traumatisme crânio-encéphalique, 1 patient souffrait d'un méningiome et 1 d'une atrophie d'origine indéterminée. Les données démographiques, cliniques et lésionnelles sont présentées dans le tableau 6.2. Le score MMSE moyen était de 26.8 (écart-type : 2 ; étendue : 23-30). Le score moyen à la BREF était de 14.8 (écart-type : 2.3 ; étendue : 12-18). Le délai post-lésionnel était de 6.7 semaines (écart-type : 6.1 ; étendue : 1-20). Tous les patients inclus respectaient les critères d'inclusion précédemment mentionnés.

Tableau 6.1. Données démographiques, cliniques et lésionnelles des patients frontaux.

Sujet	Genre	Age (en années)	Education (en années)	Étiologie	Délai lésionnel (en mois)	Site lésionnel	MMSE	BREF
F1 ^b	H	62	9	DFT		Hypofixation frontale gauche ^a	20	8
F2	H	72	9	Leucoencéphalopathie vasculaire		Hypofixation de la convexité fronto-pariétale ^a	25	14
F3	H	51	14		AVC	113	Hypofixation fronto-temporale droite ^a	30
F4	F	63	15	DFT		Hypofixation bilatérale de la convexité fronto-pariétale ^a	18	9
F5	H	50	8	Trauma	2	Contusions frontales droites et temporales gauches	27	18
F6*	F	76	14	AVC	13	Lésions frontales gauches	29	14
F7	H	69	9	Intoxication	26	Lésions fronto-pariéto-occipitales bilatérales ^a	28	15
F8*	H	53	9	Trauma	dm	Lésions frontales gauches	23	14
F9*	H	76	9	Trauma	2	Lésions frontales droites	24	15
F10	H	72	9	Syndrome démentiel		Hypofixation des aires de la convexité frontale ^a	25	15
F11	H	50	9	Trauma	34	Lésions fronto-temporales bilatérales	30	16
F12*	H	38	9	AVC	8	Lésions frontales bilatérales	24	15
F13	H	29	12	Trauma	4	Lésions fronto-orbitaires droites, pétéchies frontales gauches	29	17
F14	H	37	12	Trauma	14	Contusions frontales gauches et temporales droites	27	dm
F15	H	19	8	Trauma	8	Pétéchies frontales gauches et temporales droites	28	17
F16	H	27	15	Trauma	19	Lésions frontales bilatérales	28	18
F17	F	25	19	Trauma	29	Contusions frontales bilatérales et temporales droites	30	dm
F18*	H	37	12	Trauma	15	Lésions frontales bilatérales	28	12
F19	H	60	14	AVC	3	Lésions frontales bilatérales et occipitales droites	24	13
F20	H	43	9	Trauma	2	Lésions frontales et temporales droites	28	18
F21*	H	26	8	Trauma	1	Lésions frontales gauches	28	18
F22	H	54	8	Trauma	1	Contusions frontales et temporales bilatérales	23	11
F23	H	18	9	Trauma	1	Lésions frontales gauches et temporales droites	29	17

^a Tomoscintigraphie cérébrale ; ^b : patient non inclus dans cette étude ; dm : données manquantes

* : lésions frontales isolées

DFT : démence fronto-temporale ; AVC : accident vasculaire cérébral.

Suite du tableau 6.1. Données démographiques, cliniques et lésionnelles des patients frontaux.

Sujet	Genre	Age (en années)	Education (en années)	Etiologie	Délai lésionnel (en mois)	Site lésionnel	MMSE	BREF
F24*	H	24	9	Trauma	1	Pétéchies frontales droites	28	dm
F25	F	76	12	Syndrome démentiel		Lésions fronto-temporales	28	11
F26	H	52	9	Trauma	8	Contusions hémorragiques bifrontales et temporales bilatérales	17	5
F27	H	20	11	Trauma	3	Pétéchies fronto-pariétales, lésions temporales gauches	27	dm
F28*	H	60	7	vasculaire	1	Lésions paramédianes bi-frontales (ischémie)	20	14
F29	F	73	9	AVC	2	Lésions fronto-temporales droites	23	14
F30*	F	69	8	AVC	2	Lésions frontales bilatérales	24	15

dm : données manquantes ; * lésions frontales isolées.

Tableau 6.2. Données démographiques, cliniques et lésionnelles des patients postérieurs.

Sujet	Genre	Age (en années)	Education (en années)	Etiologie	Délai lésionnel (en semaines)	Site lésionnel	MMSE	BREF
P1	H	50	12	AVC	8	Hypodensité pariéto-temporale gauche	26	13
P2	F	49	12	AVC	8	Lésions temporales gauches	26	18
P3	H	30	9	AVC	1	Lésions temporo-pariéto-occipitales gauches	29	14
P4	H	28	9	Trauma	20	Hématomes temporaux	27	17
P5	H	20	9	Trauma	1	Pétéchies temporales gauches	30	18
P6	F	53	9	Méningiome	4	Lésions temporales gauches	25	14
P7	H	56	16	AVC	3	Hématome temporal gauche	28	13
P8	H	48	9	AVC	4	Lésions temporales droites	23	dm
P9	H	77	12	AVC	12	Lésions occipitales gauches	26	12
P10	F	60	9	Inconnue		Lésions temporales gauches à l'IRM	28	14

dm : données manquantes

AVC : accident vasculaire cérébral.

Les patients porteurs de lésions sous-corticales

Vingt patients ont été inclus dans ce groupe d'étude (11 hommes, 9 femmes, 1 gaucher). L'âge moyen était de 53.7 ans (écart-type : 18.2 ; étendue : 18-84), le niveau d'éducation moyen de 9.4 ans (écart-type : 3.2 ; étendue : 5-15).

L'origine lésionnelle était vasculaire pour 5 patients, 8 malades souffraient de la maladie de Parkinson (MP), 4 de la chorée de Huntington (MH). Un sujet était atteint de la maladie de Leigh, 1 patient de paralysie supranucléaire progressive (PSP). Le patient restant souffrait d'une leucoencéphalopathie d'origine indéterminée. Les données démographiques, cliniques et lésionnelles figurent dans le tableau 6.3.

Le score moyen au MMSE était de 26.5 (écart-type : 2.7 ; étendue : 21-30), celui à la BREF de 11.2 (écart-type : 2.9 ; étendue : 6-14). Le délai post-lésionnel moyen était de 4.6 semaines (écart-type : 3 ; étendue : 2-8) pour les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral.

Les sujets contrôles sains

Le groupe de sujets contrôle se composait de 45 participants, divisés en deux groupes d'étude en fonction de l'âge : 20 sujets jeunes (11 femmes, 9 hommes ; âge moyen : 30.2 ans ; écart-type : 12 ; étendue : 19-56) et 25 sujets âgés (21 femmes, 4 hommes ; âge moyen : 73.7 ; écart-type : 6.4 ; étendue : 62-86). Le niveau d'éducation moyen était de 12.9 ans pour les sujets jeunes (écart-type : 2.5 ; étendue : 8-17) et de 9 (écart-type : 2.6 ; étendue : 5-17) pour les participants âgés. Quatre participants étaient gauchers.

Le score moyen au MMSE était de 28.4 (écart-type : 1 ; étendue : 26-30) pour les sujets jeunes et de 27.7 (écart-type : 1.4 ; étendue : 25-30) pour les participants âgés.

Tableau 6.3. Données démographiques, cliniques et lésionnelles des patients sous-corticaux.

Sujet	Genre	Age (en années)	Education (en années)	Etiologie	Site lésionnel	MMSE	BREF
SC1	H	50	9	MH		26	dm
SC2	H	39	9	MH		26	dm
SC3	F	51	8	PSP		23	dm
SC4	H	42	10	MH		24	dm
SC5	H	65	5	AVC	Atrophie sous-corticale diffuse	22	6
SC6	F	60	6	MH		30	dm
SC7	F	18	11	AVC	Lésions bi-thalamique	28	12
SC8	F	28	14	AVC	Lésions thalamiques gauches	30	15
SC9	F	36	15	AVC	Lésions bi-thalamiques	27	14
SC10	H	77	6	MP		26	9
SC11	H	62	14	AVC	Lésions bi-thalamiques	26	6
SC12	H	46	9	MP		29	dm
SC13	H	57	12	MP		21	9
SC14	H	26	9	Maladie de Leigh	Lésions sous-corticales du putamen antérieur et de la tête du noyau caudé	26	13
SC15	F	84	6	MP		25	10
SC16	F	72	9	MP		29	14
SC17	F	65	6	MP		30	13
SC18	H	71	15	MP		27	10
SC19	F	73	6	MP		25	14
SC20	H	52	9	Leucoencéphalopathie	Lésions de la substance blanche de connexion striatale	28	12

dm : données manquantes

AVC : accident vasculaire cérébral ; MH : maladie de Huntington ; MP : maladie de Parkinson ; PSP : paralysie supranucléaire progressive.

Matériel et procédure

Le protocole de résolution de problèmes

Afin de mettre en évidence la première forme d'adhérence cognitive, nous avons élaboré un protocole de problèmes arithmétiques respectant une hiérarchisation des difficultés, par la complexification de l'algorithme de résolution. En référence aux propositions de Luria et Tsvetkova (1967) et à la suite de Fasotti (1992), trois niveaux de difficulté ont été proposés, répartis selon deux degrés suivant la formulation du problème (présence/absence de conflit). Au total, 12 problèmes solubles ont été confectionnés, soit 4 items par niveau de difficulté. Pour chacun des niveaux, les problèmes se scindaient en deux catégories : 2 problèmes « simples » (absence de conflit) et 2 problèmes « à conflit » (formulation incitant le sujet à effectuer l'opération inverse).

- Le premier niveau se composait de 4 problèmes construits sur le mode $a+(a+b) = x$, dont la résolution nécessite deux opérations. Exemple de problèmes simple « *Pierre a 20 euros, son frère a 5 euros de moins. Combien ont-ils à eux deux ?* » et à conflit : « *Maxence a 7 pommes, il en a deux de moins que Camille. Combien de pommes ont-ils en tout ?* »

- Le second niveau comprenait 4 items résolus en 3 opérations, selon l'algorithme $a+(a-b)+(a+c) = x$. Exemple de problème simple « *Un wagon non-fumeur contient 50 voyageurs. Dans le wagon fumeur, il y a 30 voyageurs de moins que dans le wagon non-fumeur. Le wagon restaurant compte 15 voyageurs de plus que le wagon non-fumeur. Combien y a-t-il de voyageurs en tout dans ces trois wagons ?* » et à conflit : « *Jérôme a 22 billes. Il en a 3 de moins que Stéphanie. Sophie a 6 billes de moins que Jérôme. Combien ont-ils de billes à eux trois ?* ».

- Le troisième niveau était constitué de 4 problèmes construits sur le mode $a+(a+b)+[(a+(a+b))-c] = x$, résolus en 4 opérations. Exemple de problème simple « *Dans un bouquet A, il y a 19 fleurs. Dans le bouquet B, il y a 7 fleurs de moins que dans le bouquet A. Le bouquet C compte 8 fleurs de plus que les bouquets A et B réunis. Combien de fleurs y a-t-il en tout ?* » et à conflit : « *Dans le port du Havre, il y a 340 bateaux, soit 70 bateaux de plus que dans le port de Brest. Le port de Dieppe compte 100 bateaux de moins que dans ces deux ports réunis. Combien y a-t-il de bateaux en tout ?* ».

Pour mettre en évidence la deuxième forme d'adhérence cognitive, nous nous sommes inspirés des propositions de Le Gall et al. (1993) et Aubin et al. (1994). Sur la base des travaux de Baruk (1985), les auteurs ont construits des problèmes insolubles respectant les principes de cohérence sémantique (les éléments de l'énoncé sont compatibles entre eux) et de plausibilité numérique (il est possible d'effectuer une opération simple pour parvenir à un résultat cohérent avec la question). Au total, 6 problèmes insolubles ont été construits. Nous avons fait varier la plausibilité numérique des

données pour la moitié des items, tout en conservant pour chacun la cohérence sémantique. Exemple de problème insoluble plausible : « *Sur un bateau, il y a 106 passagers voyageant en seconde classe et 50 en première. Quel est l'âge du capitaine ?* » Le problème est plausible car il est envisageable de réaliser une soustraction (106-50) pour parvenir à un résultat cohérent avec la question. Exemple de problème insoluble non plausible : « *Mme Durand achète 3 steaks et 4 filets de boeuf chez le boucher. Quel est l'âge de son mari ?* » Ici, le problème est non plausible car il est impossible de parvenir à un résultat compatible en effectuant une opération avec les seules données de l'énoncé. Pour les problèmes insolubles, toutes les questions renvoient à l'âge d'un personnage.

Pour chacun des 18 problèmes, il était demandé au sujet de lire l'énoncé à haute voix, puis d'écrire les opérations nécessaires à la résolution. La passation n'était pas limitée dans le temps, mais a pu s'effectuer en plusieurs séances, en fonction de la fatigabilité des patients. L'ensemble du protocole de problèmes figure dans l'annexe 1.

Cotation des réponses

L'analyse des résultats a porté sur une évaluation quantitative et qualitative des réponses des participants. Concernant les items solubles, le score de résolution renvoie au nombre de problèmes correctement réalisés. Sur la base de l'analyse des protocoles, nous avons également isolé 3 types d'échecs représentatifs.

1) - Le premier type correspond à une erreur de calcul : le sujet élabore un algorithme de résolution correct mais échoue dans la réalisation d'une ou de plusieurs opérations.

2) - Le deuxième type d'échec renvoie à la difficulté d'élaboration de l'algorithme de résolution : les calculs sont correctement effectués, mais les opérations ne sont pas adéquates ou incomplètes. L'échec de résolution dû à l'omission d'une opération a ainsi été répertorié dans ce second type d'erreur.

3) - L'échec de troisième type correspond à la résolution des problèmes à conflit selon l'opération induite par l'énoncé.

Les erreurs de types 2 et 3 correspondent à la première forme d'adhérence cognitive.

Pour les problèmes insolubles, un score de résolution a également été répertorié, basé sur le nombre d'items résolus. Les erreurs ont été appréciées par deux juges, dont l'un méconnaissait le statut du sujet (groupe d'appartenance).

La notation qualitative a consistée en une prise en note des justifications des participants soluteurs d'insolubles, ainsi que de leurs attitudes. Quatre formes de comportements ont principalement été recensées :

1) - Le sujet détecte d'emblée le caractère insoluble du problème et le rejette sans hésiter.

2) - Quelques problèmes sont « résolus » (1 ou 2 maximum), puis le participant hésite et récuse les items suivants, en laissant entendre qu'il a décelé le caractère aberrant des propositions.

3) - Le nombre de problèmes insolubles « résolus » est supérieur à une valeur seuil pathologique (« score cut-off »), mais aucune justification n'est fournie et le caractère plausible de la réponse n'est pas pris en compte. Le sujet peut parfois manifester son incompréhension et remettre en cause les propositions de l'examineur.

4) - Le nombre de problèmes insolubles « résolus » se situe au-delà du score cut-off et le sujet tente de proposer des résultats cohérents avec la question en argumentant ses réponses, sans émettre de critique vis-à-vis du matériel. Le patient peut se déclarer incompetent pour certains problèmes.

Les scores « cut-off » ont été établis sur la base des performances du groupe de sujets contrôles, en utilisant la méthode des percentiles (Efron, 1981, 1982). Les valeurs seuils ont été calculées à partir du score de résolution des items insolubles et du score de résolution des problèmes solubles, et positionnées au 95^{ème} percentile (arrondies à l'unité supérieure). Les sous-groupes de patients ont été constitués à partir de ces scores « cut-off ».

Analyse statistique

Les données obtenues ne respectaient pas le postulat de normalité, évalué par les tests de Lilliefors et Shapiro-Wilks. En conséquence, l'analyse statistique a été réalisée à l'aide de tests non paramétriques. L'ANOVA de Kruskal-Wallis et le test *U* de Mann-Whitney (comparaison *a posteriori* en cas d'écart significatif) ont été utilisés pour les comparaisons entre groupes. Les comparaisons intra-groupe des performances ont été réalisées à l'aide d'ANOVAs de Friedman et complétées au moyen du test de Wilcoxon lorsqu'un écart significatif de performance était révélé. Le test du χ^2 a été employé pour les comparaisons de ratios. Le niveau alpha a été établi à $p < .05$.

RÉSULTATS

L'analyse des résultats précisera en premier lieu les scores de résolution des groupes de participants pour les différentes modalités du protocole. Puis, nous chercherons à établir des sous-groupes de patients en fonction de leurs performances, avant de présenter quelques exemples cliniques de résolution de problèmes insolubles.

Comparaison des groupes de sujets

Le nombre moyen de problèmes solubles et insolubles résolus ainsi que le nombre moyen de problèmes échoués en fonction du type d'erreur figurent dans le tableau 6.4.

Problèmes arithmétiques solubles

L'ANOVA de Kruskal-Wallis témoigne de différences significatives entre les groupes de sujets concernant le nombre total de problèmes solubles résolus ($H = 16.3$; ddl = 3 ; $p = .001$). L'analyse post hoc révèle que les patients porteurs de lésions frontales et sous-corticales sont moins performants que les sujets de contrôle (respectivement, $U = 374.5$; $z = -3.1$; $p = .002$; $U = 210$; $z = 3.4$; $p < .001$). Les patients avec lésions postérieures ont des performances virtuellement similaires à celles des contrôles sains ($U = 183$; $z = -0.91$; $p = .35$).

L'analyse statistique démontre également qu'il existe une différence significative de performances entre les groupes concernant le nombre d'erreurs de « conflit » -i.e., le nombre de problèmes à conflit échoués car traités selon l'opération induite par l'énoncé ($H = 10.9$; ddl = 3 ; $p = .01$). Les comparaisons post hoc effectuées à l'aide du test U de Mann-Whitney révèlent que les patients porteurs de lésions frontales et sous-corticales commettent plus d'erreurs de ce type que les sujets contrôles (respectivement, $U = 443$; $z = 2.3$; $p = .02$; $U = 265$; $z = 2.6$; $p = .008$). Les patients postérieurs ne se distinguent pas des sujets contrôles ($U = 197$; $z = 0.6$; $p = .5$).

La performance des participants diffère également concernant le nombre de problèmes échoués en raison de difficultés de gestion de l'algorithme de résolution (ANOVA de Kruskal-Wallis, $H = 15.4$; ddl = 3 ; $p = .001$). L'analyse statistique *a posteriori* dévoile que les patients frontaux sont plus déficitaires que les malades porteurs de lésions sous-corticales ($U = 121.5$; $z = 3.4$; $p < 0.001$) et postérieures ($U = 75.5$; $z = 2.2$; $p = .02$). Les sujets contrôles commettent également moins d'échecs de ce type que les patients frontaux ($U = 377$; $z = 3.1$; $p = .002$). Les patients souffrant d'atteinte sous-corticales et postérieures, ainsi que les sujets de contrôle, ne se distinguent pas (tous les $ps > .4$).

Une ANOVA de Kruskal-Wallis conduite sur le nombre d'échecs de calcul révèle également un effet groupe ($H = 20.7$; ddl = 3 ; $p < .001$). Les comparaisons post hoc dévoilent que les patients commettent plus d'erreurs de ce type que les sujets de contrôle (tous les $ps < .04$). Les patients frontaux se montrent moins déficitaires que les malades porteurs de lésions sous-corticales ($U = 160.5$; $z = -2.6$; $p = .008$), mais équivalents aux patients souffrant d'atteinte cérébrale postérieure ($U = 118$; $z = -0.9$; $p = .38$).

Tableau 6.4. Performances des sujets en résolution de problèmes.

Performances (Nombre moyen de problèmes)	Patients frontaux	Patients sous- corticaux	Patients postérieurs	Sujets contrôles	valeur de p*
Problèmes solubles (max. = 4)					
Niveau 1	3.1 (1.1)	2.9 (1)	3.4 (0.7)	3.5 (0.7)	.03
Niveau 2	2.5 (1.8)	2.1 (1.4)	2.5 (1.4)	3.1 (0.9)	.04
Niveau 3	1.6 (1.6)	1.2 (1.3)	1.7 (1.2)	2.4 (1.3)	<.001
Total (max. = 12)	6.6 (3.3)	6.2 (3.1)	8.1 (2.8)	9 (2.3)	.001
Problèmes insolubles (max. = 6)	1.8 (2.5)	0.7 (1.7)	0	0.3 (1)	.01
Type d'erreurs**					
Calcul	1.7 (1.2)	3.2 (2)	2.3 (1.7)	1.1 (1)	< .001
Algorithme	1.9 (1)	1 (0.8)	0.9 (1.3)	1.3 (1.5)	.001
Conflit	1.6 (1.9)	1.6 (1.8)	0.7 (0.8)	0.6 (0.1)	.01

Les valeurs entre parenthèses sont les écart-types.

* ANOVA de Kruskal-Wallis ; ** nombre moyen de problèmes solubles échoués en fonction du type d'erreur.

Le premier niveau de complexité des problèmes solubles (niveau 1) permet de distinguer les groupes de sujets ($H = 8.6$; ddl = 3 ; $p = .03$), tout comme les niveaux suivants (niveau 2, $H = 8.04$; ddl = 3 ; $p = .04$; niveau 3, $H = 17.7$; ddl = 3 ; $p < .001$). Pour les nombres de problèmes de niveaux 1 et 2 résolus, l'analyse post hoc révèle que seuls les patients sous-corticaux se montrent moins performants que les sujets contrôles (niveau 1, $U = 282.5$; $z = -2.4$; $p = .01$; niveau 2, $U = 264$; $z = -2.6$; $p = .008$), les autres groupes ne se distinguant pas (tous les $ps > .07$). Les patients frontaux et sous-corticaux résolvent moins bien les problèmes de niveau 3 que les sujets contrôles (respectivement, $U = 329.5$; $z = -3.6$; $p < .001$; $U = 238$; $z = -3$; $p = .002$), contrairement aux malades souffrant de lésions postérieures ($U = 187$; $z = -0.8$; $p = .4$).

L'analyse des performances en intra-groupe permise par l'ANOVA de Friedman démontre que pour tous les groupes d'étude, la résolution des problèmes solubles est fonction du niveau de complexité de l'algorithme (comparaisons des niveaux 1, 2 et 3 pour chacun des groupes de participants ; tous les $ps < .01$). Les comparaisons a posteriori à l'aide du test de Wilcoxon démontrent

que, pour chacun des groupes, les performances de résolution sont supérieures pour les problèmes de niveau 1, comparées à celles des items de niveau 2 (tous les $ps < .01$) et 3 (tous les $ps < .001$). Le constat est identique lorsque les performances pour les problèmes de niveau 2 sont comparées à celles des problèmes de niveau 3 (tous les $ps < .006$).

Problèmes arithmétiques insolubles

▪ Analyse quantitative

L'ANOVA de Kruskal-Wallis conduite sur le nombre de problèmes insolubles résolus (cf. tableau 6.4.) avec le facteur intergroupe dévoile un effet significatif du groupe ($H = 11.37$; ddl = 3 ; $p = .01$). Les comparaisons post hoc révèlent que seuls les patients frontaux résolvent plus de problèmes insolubles que les sujets de contrôle ($U = 464.5$; $z = 2.1$; $p = .04$; sous-corticaux/contrôles, $U = 422.5$; $z = 0.39$; $p = .69$; postérieurs/contrôles, $U = 190$; $z = -0.76$; $p = .44$). L'écart de performance entre les patients frontaux et postérieurs est également proche de la significativité ($U = 85$; $z = 1.92$; $p = .052$).

▪ Analyse qualitative

Nous avons défini quatre formes d'attitude des participants confrontés aux problèmes insolubles. Le tableau 6.5. résume les données comportementales obtenues pour chacun des groupes.

Tableau 6.5. Types de comportements recensés pour les groupes d'étude.

Type de comportements	Patients frontaux	Patients sous-corticaux	Patients postérieurs	Sujets contrôles
Rejet	17 (58.6%)	16 (80%)	10 (100%)	38 (84.5%)
Résolution partielle	3 (10.4%)	2 (10%)	0	6 (13.3%)
Résolution non argumentée*	1 (3.5%)	2 (10%)	0	1 (2.2%)
Résolution argumentée*	8 (27.5%)	0	0	0

* score cut-off =2 (résolution minimale de 3/6 problèmes insolubles).

La comparaison des nombres de participants ayant rejeté (rejet + résolution partielle) ou accepté (résolution non argumentée + résolution argumentée) les problèmes insolubles révèle une différence significative entre les groupes (analyse χ^2 , $\chi^2 = 15.9$; ddl = 3 ; $p = .001$), imputable aux seuls patients frontaux, qui sont plus nombreux à accepter les problèmes insolubles que les autres participants ($\chi^2 = 10.8$; ddl = 3 ; $p = .01$, soit 68% du χ^2). Les malades porteurs de lésions frontales sont également les seuls à proposer une résolution argumentée des problèmes ($n = 8$; 27.5%).

Mise en évidence de sous-groupes

L'importante hétérogénéité des performances des patients (plus particulièrement celles des malades porteurs de lésions frontales et sous-corticales) nous a conduits à individualiser des sous-

groupes de participants, dans l'objectif de dissocier différents profils cognitivo-comportementaux. En utilisant la méthode des percentiles (Efron, 1981, 1982), nous avons défini des valeurs seuils de performances pour le nombre maximal d'échec de problèmes solubles (6.75, arrondi à 7) et le nombre maximal de problèmes insolubles résolus (1.9, arrondi à 2). Nous avons pu ainsi établir 4 sous-groupes distincts de malades (cf. tableau 6.6.).

1) - Les patients du sous-groupe A réalisaient correctement les problèmes solubles (nombre d'échecs ≤ 7) mais échouaient à récuser les items insolubles ($n \geq 3$).

2) - Les malades du sous-groupe B échouaient à résoudre les problèmes solubles (nombre d'échecs ≥ 8) mais rejetaient les propositions insolubles ($n \leq 2$).

3) - Le sous-groupe C était composé de sujets se comportant comme des contrôles sains, en réalisant correctement les problèmes solubles (nombre d'échecs ≤ 7) et récusant les insolubles ($n \leq 2$).

4) - Les patients du sous-groupe D échouaient aux problèmes solubles (nombre d'échecs ≥ 8) et résolvait les problèmes insolubles ($n \geq 3$).

Tableau 6.6. Performances des sous-groupes de patients.

Groupes de sujets	Patients frontaux	Patients sous-corticaux	Patients postérieurs
Sous-groupe A			
Nombre de sujets	4 (13.8%)	0	0
Problèmes solubles résolus*	8.5		
Problèmes insolubles résolus*	4.8		
Sous-groupe B			
Nombre de sujets	3 (10.4%)	4 (20%)	1 (10%)
Problèmes solubles résolus	3	2.2	4
Problèmes insolubles résolus	0.3	0.5	0
Sous-groupe C			
Nombre de sujets	17 (58.6%)	14 (70%)	9 (90%)
Problèmes solubles résolus	8.2	7.6	8.5
Problèmes insolubles résolus	0.1	0.15	0
Sous-groupe D			
Nombre de sujets	5 (17%)	2 (10%)	0
Problèmes solubles résolus	2	3	
Problèmes insolubles résolus	5.8	5.5	

* Nombre moyen de problèmes résolus

Le faible nombre de malades dans chacun des sous-groupes ne nous autorise pas à faire des comparaisons statistiques fiables. Soulignons néanmoins que la majorité des patients se comportent comme des sujets contrôles (plus de 60% des sujets sont inclus dans le sous-groupe C, cela pour chacun des groupes d'étude). Remarquons également que seuls les patients porteurs de lésions cérébrales frontales présentent les quatre patterns de comportement. Plus précisément, une double dissociation des performances peut être constatée entre les membres des sous-groupes A et B : les premiers résolvent correctement les problèmes solubles tout en proposant des solutions aux items insolubles, tandis que les seconds récusent les insolubles mais présentent des difficultés pour résoudre les problèmes solubles (cf. figure 6.1.).

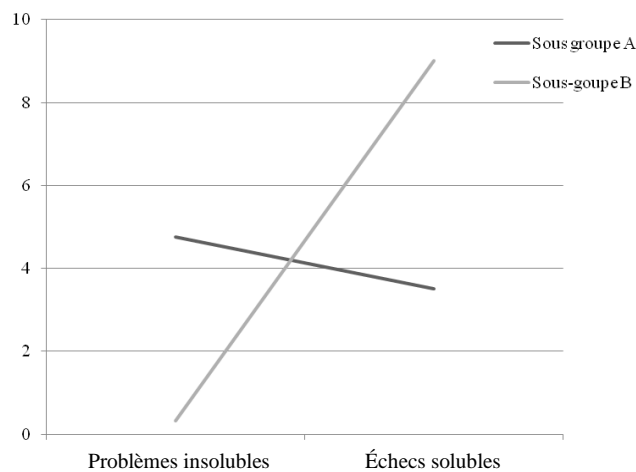


Figure 6.1. Illustration de la double dissociation constatée en résolution de problèmes dans la population des patients frontaux.

Aspects cliniques de la résolution de problèmes insolubles

Comme nous l'avons vu, 4 (12.9%) patients porteurs de lésions frontales proposent des solutions pour les problèmes insolubles tout en étant parfaitement capables de réaliser les items solubles. Nous allons décrire plus précisément leurs comportements à l'aide de quelques exemples représentatifs.

J.H. (F5) réalise sans difficulté 11 problèmes solubles (sur 12 possibles) et 4 insolubles. Confronté au problème insoluble n°10 (plausible) « *Sur un bateau, il y a 106 passagers voyageant en seconde classe et 50 en première classe. Quel est l'âge du capitaine ?* », il propose de réaliser un « produit en croix » : « $(106+50)/2=78$ ans...78 ans, ça fait cher pour un marin ! ». Le patient propose alors l'opération « $(106-50)/2=28$ ans...28 ans, ça, c'est jeune par contre. » Il se décide ensuite pour la soustraction « $106-50$ » et se montre satisfait du résultat, qui lui semble le plus

approprié « 56 ans, c'est possible ». J.H. ne propose pas de solution pour deux problèmes insolubles non plausibles, se déclarant incompetent.

R.T. (F10) résout 9 problèmes solubles et 3 insolubles. Pour le problème insoluble n°3 (plausible) « *Sur un étang, il y a 12 canards et 24 grenouilles. Quel est l'âge du pêcheur ?* », le patient reste perplexe au départ. Ce n'est pas tant le caractère insoluble du problème qui semble le contrarier, mais la cohérence sémantique des éléments « *Un pêcheur n'a pas le droit de chasser des canards et des grenouilles* », puis il se ravise soudainement « *Ah, si, des grenouilles ; ça se pêche !...il a donc 24 ans* ». Le patient ne prend en compte ici que l'élément « nombre de grenouilles » qui lui semble le mieux correspondre au personnage du pêcheur. Pour le problème n°7 (non plausible) « *Dans la trousse de Julien, il y a 2 stylos plume et 3 crayons de couleur. Quel est l'âge de sa maîtresse ?* », R.T. répond « *2 et 3 ça fait 23 ans. Ou alors $2*3=6$, on ajoute un 0, ça ferait 60 ans...mais elle serait à la retraite* ». Il semble remettre ponctuellement ce raisonnement en question « *Je ne trouve pas la solution* » puis le confirme « *Après tout, pourquoi pas, ça correspond à l'âge* ».

J.B. (F24) a été évalué à deux reprises, en juin 2008 et juin 2009. Lors de la première évaluation, il réalise correctement 9 problèmes solubles, et tous les problèmes insolubles. Les problèmes insolubles plausibles sont effectués suivant les opérations qu'ils induisent. Le malade ne fait part d'aucune surprise à la lecture de ces problèmes. Pour les non plausibles, il sélectionne ou assemble les données de l'énoncé pour parvenir à un résultat cohérent avec la question. Par exemple, pour le problème n°16 (non plausible) « *Mme Durand achète 3 steaks et 4 filets de bœuf chez le boucher. Quel est son âge ?* », le patient répond « *Voyons voir... $3*4=12$, non ce serait trop jeune...3 et 4... ça fait 34 ans.* ». Aucune critique n'est formulée concernant le matériel d'examen, le seul objectif du malade semble être de parvenir à une réponse acceptable, quelque soit les moyens pour y parvenir. Nous l'avons de nouveau évalué un an plus tard, avec un protocole de problèmes identique. Le malade a repris une activité professionnelle à temps plein. Il résout tous les problèmes solubles et récuse tous les insolubles, en se montrant perplexe pour les premiers items, puis en récusant systématiquement les autres et en doutant de leur cohérence. A l'énoncé de certaines réponses de l'année précédente, il se montre particulièrement surpris et s'étonne d'avoir pu proposer de telles solutions.

C.F. (F27) réalise également tous les problèmes insolubles, en réalisant les opérations « adéquates » pour les problèmes plausibles et en manipulant les données de l'énoncé pour faire correspondre le résultat obtenu à un âge. Pour le problème insoluble non plausible n°18 « *Un fermier vend sur le marché 40 poulets, 240 œufs et 110 litres de lait. Quel est son âge ?* », le patient cherche à soustraire les données, pour parvenir à un résultat de 90 ans, qui lui paraît trop élevé. Il sélectionne alors le nombre le plus approprié à l'âge (40) pour en déduire l'âge du fermier.

Les patients frontaux du sous-groupe D, s'ils échouent la résolution des problèmes solubles, présentent un comportement similaire lors de la résolution des insolubles : ils veillent pour la plupart à fournir un résultat correspondant à la question, sans contester le matériel fourni par l'examinateur. Par exemple, A.B. (F4), qui présentent également des comportements d'adhérence comportementale (CUOp et Clp), pour le problème n°18 mentionné dans le paragraphe précédent, effectue l'addition « $40+240+110=390$ ». Une fois ce résultat obtenu, elle ajoute les lettres « *ns* » au zéro de la somme pour transformer le « 390 » en « 39 *ans* ». Pour le même problème, A.E. (F22) effectue un calcul identique et affirme « *J'enlève un 0, donc il a 39 ans* ».

Les malades porteurs de lésions sous-corticales qui résolvent plus de deux problèmes insolubles (SC11 ; J.R. et SC20 ; C.C.) échouent également la résolution des items solubles. Comme le tableau 6.5. le laisse envisager, leurs attitudes sont quelques peu différentes de celles des patients frontaux. Le malade J.R. réalise 5 problèmes insolubles. Pour chacun, il semble contester l'énoncé « *J'arrive pas à trouver le piège* » « *Je ne sais pas* » ou encore « *Ce n'est pas possible* ». La plausibilité n'est généralement pas prise en considération. Néanmoins, pour le problème insoluble n°18, il démontre un comportement strictement similaire aux patients frontaux A.B. et A.E. : il additionne les données de l'énoncé pour parvenir au score de 390, puis il enlève le zéro pour obtenir un âge de 39 ans. Il se justifie en affirmant « *Cela doit être un problème de logique que je ne trouve pas, donc j'enlève un zéro au hasard.* » Le malade C.C. conteste également la question et les données de l'énoncé, mais résout l'ensemble des problèmes insolubles, sans se soucier de la pertinence de ses réponses. Par exemple, pour le problème non plausible n°7 « *Dans la trousse de Julien, il y a 2 stylos plume et 3 crayons de couleur. Quel est l'âge de sa maîtresse ?* », le patient additionne les données en affirmant « *Je ne vois pas comment trouver un âge avec ça* ». Il reconnaît que ce résultat n'est pas compatible avec la question. Le problème non plausible n°16 « *Mme Durand achète 3 steaks et 4 filets de bœuf chez le boucher. Quel est son âge ?* » est résolu de la même manière : C.C. additionne simplement les données pour parvenir au score de 7. A la question de l'examinateur « *Cela vous semble-t-il satisfaisant ?* », C.C. répond « *Non, mais je ne vois pas comment faire autrement* ».

Un sujet contrôle âgé résout également la totalité des problèmes insolubles. Pour les problèmes non plausibles, il présente un comportement de résolution identique aux patients, en assemblant les données ou en sélectionnant celles qui lui permettent d'obtenir un résultat acceptable. Néanmoins, si le comportement de résolution est identique, les justifications semblent très différentes : il reconnaît à la fin de l'évaluation avoir voulu démontrer que « *à question idiote, réponse idiote* ». Il affirme également avoir détecté le caractère « *insolite* » des propositions, et compare ses réponses à des « *plaisanteries* ». Quelques sujets contrôle (n=6) réalisent également 1 ou 2 problèmes insolubles, mais se ravisent par la suite, en revenant parfois sur les items résolus pour s'auto-corriger. D'autres, perplexes à la lecture de l'énoncé, ne doutent pas de la faisabilité de l'item mais remettent en cause leur propre compétence, sans toutefois proposer de solutions aux problèmes.

Analyse lésionnelle

L'analyse lésionnelle sera consacrée à l'examen des sous-groupes de malades définis à l'aide des valeurs-seuils pathologiques. En d'autres termes, les lésions cérébrales des patients démontrant des performances superposables à celles des sujets de contrôle (sous-groupe C) ne seront pas étudiées. Pour identifier les atteintes lésionnelles associées à la première et à la seconde forme d'adhérence cognitive, nous examinerons plus précisément les données d'imagerie des malades des sous-groupes A et B. Selon ces critères, seuls les patients frontaux présentaient une double dissociation des performances ; par conséquent, ce sont les données d'imagerie de ces malades qui seront traitées⁴. Deux neurologues (V.C. et F.E-B.) ont codé les lésions cérébrales au moyen de plans de coupes standardisés (Damasio et Damasio, 1989). La localisation des régions frontales impliquées a ensuite été déduite de ces analyses (cf. figure 6.2.). Le tableau 6.7. résume les localisations lésionnelles des malades frontaux des sous-groupes A et B.

Tableau 6.7. Localisation lésionnelle des patients porteurs de lésions frontales.

S	SG	E	Surface Médiane					Surface latérale					Surface orbitaire				
			F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	F08	F09	F10	F11	F12	F13	F14	
F5	A	tr					R										
F24	A	tr								R							
F12*	B	v	B		B	B	B	B	B					B	B		
F18*	B	tr			L				B	B	B						
F26	B	tr	L				B	R	B	B	R	B	R	B	B		

S : sujet ; SG : sous-groupe ; E : étiologie (tr = traumatique ; v = vasculaire) ; L : lésion unilatérale gauche ; R : lésion unilatérale droite ; B : lésion bilatérale ; F01 et F02 : gyrus cingulaire (aires de Brodmann [BA] 23, 24 et 31) ; F03 : aire motrice supplémentaire (BA 6) ; F04 : région préfrontale (BA 8, 9, 10) ; F05 : région rolandique (BA 1, 2, 3, 4) ; F06 : operculum frontal (BA 44, 45) ; F07 : région préfrontale (BA 8, 9, 46) ; F08 : région prémotrice (BA 6) et rolandique (BA 1, 2, 3, 4) ; F09 : région paraventriculaire ; F10 : aire supraventriculaire ; F11 : région orbitaire antérieure (BA 10) ; F12 : région orbitaire postérieure (BA 11, 12, 13, 47) ; F13 : région basale sous-frontale (basal forebrain) ; F14 : aire supraventriculaire ; * : patients porteurs de lésions frontales focales.

Aucune relation n'a été démontrée dans la population frontale entre le délai post-lésionnel et le nombre d'échecs de problèmes solubles (corrélation de Spearman, $\rho = -.03$; $z = -0.14$; $p = .88$). Il existe en revanche un lien entre le délai post-lésionnel et le nombre d'items insolubles résolus ($\rho = -.42$; $z = -2.18$; $p = .04$). La taille de la lésion frontale (estimée en comptabilisant le nombre de régions impliquées) n'était pas associée à la performance (échecs de problèmes solubles, $\rho = -.11$; $z = -0.48$; $p = .63$; items insolubles résolus, $\rho = .098$; $z = 0.44$; $p = .66$).

La première forme d'adhérence cognitive (sous-groupe B) est exclusivement démontrée par trois patients (F12, F18 et F26), dont deux sont porteurs de lésions frontales isolées. Les trois

⁴ Les données d'imagerie de deux patients frontaux du sous-groupe A (F10 et F27) n'étaient pas disponibles.

structures frontales (médiane, latérale et orbitaire) sont impliquées chez ces malades. La surface latérale est plus particulièrement altérée pour deux patients (F18 et F26), tandis que ce sont les régions de la structure médiane qui sont concernées pour le patient F12 (4/5 régions).

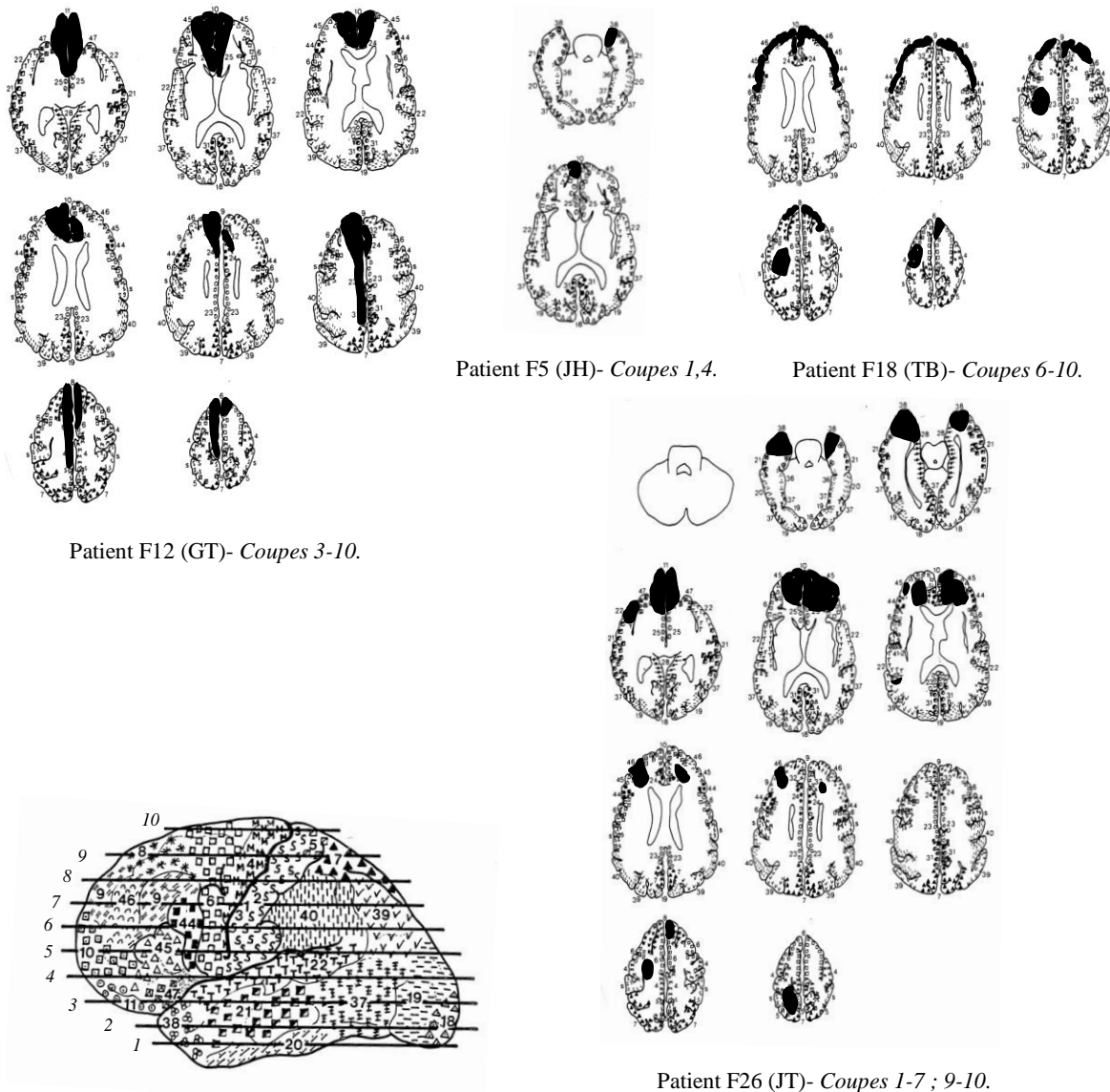


Figure 6.2. Représentations des lésions des patients frontaux. Les lésions ont été dessinées sur des coupes standardisées (Damasio et Damasio (1989)). Les dix coupes figurent en bas à gauche. Les numéros indiquent pour chaque patient les sections correspondantes à la localisation lésionnelle. L'hémisphère gauche des sections est représenté à droite et vice-versa. N.B : les lésions du patient F24 ne sont pas représentées car aucune planche n'était susceptible de rendre compte fidèlement de la lésion.

Afin de préciser ces données, une analyse de régression a été conduite pour l'ensemble des patients dont les données d'imagerie étaient disponibles ($n = 25/33$), concernant le nombre d'échecs de résolution de problèmes solubles (variable dépendante) et la présence (1) ou l'absence (0) de lésions dans les régions frontales définies par Damasio et Damasio (1989) (variable indépendante). Cette analyse indique qu'une lésion isolée de la région préfrontale latérale (F07) semble pouvoir être plus particulièrement associée à une altération des performances de résolution ($r^2 = .41$; $F = 13.92$, $p = .001$). A l'appui, les trois malades « adhérents » sont porteurs de lésions engageant la région préfrontale latérale. Une analyse a été conduite sur la coïncidence entre la présence ou non de lésions de cette région et la performance à l'épreuve de résolution de problèmes solubles (réussite/échec en fonction du score « cut-off » établi). L'analyse statistique n'indique pas de relation entre les variables, mais tend toutefois vers la significativité (analyse χ^2 , $\chi^2 = 3.83$; $ddl = 1$; $p = .05$).

Les deux malades qui présentaient des difficultés spécifiques pour rejeter les items insolubles (F5 et F24) étaient porteurs de lésions frontales isolées, concernant respectivement la région préfrontale droite (F04) et la région prémotrice et rolandique droite (F08). Soulignons que pour ce dernier patient, de nombreuses pétéchie frontales étaient également mises en évidence par l'imagerie cérébrale. L'analyse statistique (analyse de régression) conduite sur l'ensemble des performances des patients frontaux n'a pas permis de sélectionner de région d'intérêt pour la résolution des problèmes insolubles. Le faible nombre de patients concernés rend difficilement interprétable toute tentative d'analyse complémentaire.

DISCUSSION

L'objectif de ce travail était de préciser le concept d'adhérence cognitive en regard des propositions de Luria et Tsvetkova (1967), Cummings (1995) et Le Gall et al. (1993a). À la suite des descriptions cliniques de ces auteurs, nous avons posé l'hypothèse d'une définition fractionnée de l'adhérence cognitive. Nous avons cherché à vérifier les prédictions permises par les études antérieures en examinant des populations diverses de patients. Peu de travaux se sont consacrés à l'investigation des phénomènes de dépendance au matériel expérimental en clinique neuropsychologique. La plupart ont évalués des malades frontaux : la question de la spécificité lésionnelle de ces comportements restait donc à démontrer. Afin de permettre une interprétation exhaustive des résultats, nous avons complété l'analyse quantitative des données comportementales par une analyse qualitative (type d'erreurs pour les problèmes solubles, type d'attitudes face aux items insolubles).

En comparaison des sujets de contrôle, les patients porteurs de lésions frontales et sous-corticales commettent plus d'échecs de résolution des problèmes solubles, ce qui n'est pas le cas des

malades souffrant d'atteinte postérieure. L'analyse qualitative des résultats (en fonction des modalités d'erreurs) démontrent que les patients avec lésions postérieures se distinguent des sujets contrôle uniquement pour le taux d'erreur de calcul. Outre le nombre d'échecs de résolution imputables à cette modalité, les patients frontaux se montrent déficitaires dans l'élaboration de l'algorithme de résolution et sont également sensibles à la formulation de l'énoncé des problèmes à conflit. Cette dernière modalité d'échec distingue aussi les patients porteurs de lésions sous-corticales des sujets sains.

Le protocole de problèmes solubles respectait une hiérarchisation des difficultés par la complexification de l'algorithme de résolution des propositions. Trois niveaux ont ainsi été définis, en fonction du nombre d'opérations nécessaires. Seuls les patients sous-corticaux se montrent déficitaires pour résoudre les items des niveaux 1 et 2 (2 et 3 opérations), alors que le dernier niveau de complexité (4 opérations) isole les malades frontaux et sous-corticaux des patients postérieurs et des sujets de contrôle. Autrement dit, les performances de résolution des malades frontaux et sous-corticaux est fonction du niveau de complexité de l'algorithme, contrairement à celles des patients souffrant d'atteinte postérieure, qui ne se distinguent pas des sujets sains. Nous confirmons la prédiction concernant la première forme d'adhérence cognitive, dont nous proposons qu'elle serait aspécifique de la symptomatologie frontale : les patients frontaux et sous-corticaux présentent des difficultés pour extraire leur réponse de celle qu'impose l'énoncé (problème à conflit), et sont également moins performants à mesure que la tâche se complexifie. Soulignons toutefois que l'analyse des performances en intra-groupe démontre que la complexification des items donne lieu à une diminution sensible des performances, quel que soit le groupe d'étude (les problèmes de niveau 1 sont mieux résolus que ceux de niveau 2, les problèmes de niveau 3 moins bien réalisés que ceux de niveau 2). Nous confirmons ainsi les résultats de Le Gall et al. (1993a), en montrant que la complexité de l'algorithme est source d'échecs quel que soit le groupe. En somme, les données obtenues laissent évoquer un « degré de sensibilité » supérieur des patients frontaux et sous-corticaux à la difficulté. Ces patients réalisent moins de résolutions correctes de problèmes complexes que les malades postérieurs et les sujets contrôles. Ils sont également plus enclins à traiter de façon linéaire les données de l'énoncé. En référence aux postulats de Luria et Tsvetkova (1967) et Cummings (1995), ces deux modalités d'échecs semblent pouvoir être associées à une atteinte du fonctionnement exécutif, et plus précisément à un déficit des processus de planification et d'inhibition. A l'appui, l'analyse lésionnelle des patients frontaux déficitaires pour résoudre les problèmes solubles tend à mettre en cause l'atteinte latérale des structures antérieures. Cummings (1993, 1995 ; Chow et Cummings, 2006) associent le syndrome préfrontal dorsolatéral à l'altération du fonctionnement exécutif⁵, ce qui semble confirmer notre interprétation. Nous évaluerons l'hypothèse « exécutive » de la première forme d'adhérence

⁵ Cf. chapitre II, § 2.2.2.

cognitive dans le chapitre suivant, par la recherche de corrélations entre les épreuves de l'évaluation neuropsychologique et les performances en résolution de problèmes.

La seconde forme d'adhérence cognitive, définie comme l'incapacité pour les malades frontaux de contester les propositions aberrantes de l'examineur, est postulée pour être spécifique de la symptomatologie frontale (Le Gall et al., 1993a, 2001 ; Aubin et al., 1994). L'un des objectifs de cette étude était de vérifier cette prédiction. L'analyse statistique des données quantitatives portant sur le nombre d'items insolubles « résolus » démontrent que les patients frontaux résolvent plus de problèmes que les sujet sains, mais la différence avec les autres groupes de malades n'est pas significative. Néanmoins, les patients frontaux sont plus nombreux à proposer des solutions pour les problèmes insolubles que les autres participants (n=9, soit 31%). Ce résultat est inférieur à celui rapporté par Le Gall et al. (1993a) et Aubin et al. (1994), dont les travaux démontraient cette forme de dépendance cognitive pour la moitié des malades frontaux. Si la majorité des patients porteurs de lésions sous-corticales et des sujets sains récusent d'emblée les items insolubles (pourcentage supérieur ou égal à 80 pour ces groupes), quelques participants proposent des solutions pour ces problèmes. Ainsi, 2 malades sous-corticaux (10%) et 1 sujet contrôle (2.2%) présentent cette forme d'adhérence cognitive (aucun patient avec lésions postérieures).

Dans l'objectif de préciser ces données, une analyse qualitative a été réalisée en distinguant différents types de comportements face aux problèmes insolubles, en fonction des justifications et de l'attitude du sujet (e.g., critique du matériel). Parmi les 9 patients frontaux qui résolvent les problèmes insolubles, 8 malades proposent des solutions plausibles. Les moyens employés sont parfaitement arbitraires, comme enlever un zéro à la somme totale ou sélectionner le chiffre de l'énoncé le plus à même de correspondre à un âge. Les patients argumentent leur choix et manipulent les données de la consigne pour parvenir à un résultat cohérent, sans remettre l'exercice en question. C'est seulement en cela qu'ils se distinguent des 2 patients porteurs de lésions sous-corticales, qui réalisent certes des opérations très similaires aux sujets frontaux, mais exercent également un regard critique sur leurs productions en doutant fréquemment de la cohérence de la question. L'unique sujet contrôle qui présente un comportement de résolution démontre bien que ce ne sont pas tant les solutions trouvées par ces patients qui sont pathologiques que l'attitude adoptée, qui semble caractéristique et peut se décrire comme une absence de remise en cause du matériel et des réponses proposées. Les patients se montrent comme assujettis à la question, dans l'incapacité de contester les propositions de l'examineur. Comme le soulignent Le Gall et al. (1993a) « *S'il y a question, c'est qu'il y a réponse* » (p.97). Nous confirmons ainsi la spécificité frontale du comportement de résolution d'insolubles rapporté par ces auteurs. Signalons également que l'attitude des malades porteurs de lésions frontales ayant rejeté les items insolubles est parfois très différente de celle des patients non-frontaux. Ainsi, G.M. (F3), un ingénieur du son d'un niveau culturel élevé, détecte immédiatement le caractère insoluble de la plupart des items : il ne résout qu'un seul problème non plausible (n°16). Mais à la

question « *Mme Durand achète 3 steaks et 4 filets de bœuf chez le boucher. Quel est son âge ?* », le patient effectue le raisonnement suivant : « *3 steaks et 4 filets de bœuf, c'est qu'ils sont 7 à la maison... donc elle a 5 enfant et doit avoir autour de 45-55 ans* ». Puis, il envisage plusieurs réponses possibles en fonction de la probabilité qu'elle ait des jumeaux ou des triplés, et déduit un âge pour chacune des hypothèses. Ce comportement est finalement très similaire à celui des soluteurs d'insolubles, qui élaborent toutes sortes de raisonnements pour parvenir à fournir une réponse à la question, sans douter apparemment de la pertinence des moyens mis en œuvre pour parvenir à un résultat plausible. En somme, la spécificité frontale de la seconde forme d'adhérence cognitive ne s'établit pas quantitativement mais qualitativement : nous précisons ici la prédiction selon laquelle cette forme de dépendance pourrait constituer un signe caractéristique de la symptomatologie frontale.

En référence aux propositions de Le Gall et al. (2001) et compte tenu de l'importante hétérogénéité des performances des patients frontaux et sous-corticaux, nous avons défini différents critères pour constituer des sous-groupes de malades, en fonction des scores de résolution aux problèmes solubles et insolubles et de l'association (ou non) des perturbations. En effet, la quantification de l'échec ne semble pas toujours un révélateur fiable du seuil de performances qui permettrait de distinguer les patients des sujets sains. La majorité des malades se comportent d'ailleurs comme des contrôles, en résolvant correctement les problèmes solubles et en récusant les items insolubles. Ce résultat nous permet d'invoquer quelques critiques concernant le protocole expérimental. La première concerne le niveau de difficulté des problèmes solubles : les performances faibles de certains contrôles âgés ont probablement eu un impact négatif sur le score de « cut-off », qui est élevé pour le nombre d'échecs d'items solubles. A l'appui, Allain et al. (2005) ont bien démontré un effet délétère de l'âge sur les capacités de résolution des problèmes arithmétiques. D'autre part, concernant les problèmes insolubles, nous n'avons manipulé que le principe de plausibilité des items, et la question posée concernait toujours l'âge d'un personnage. Ces différents points ont pu faciliter la détection des items insolubles (les problèmes étant construits sur le même mode, la détection de l'un facilite la détection des suivants), mais ils démontrent aussi la constance du phénomène de dépendance à la question chez certains patients. Les problèmes insolubles non plausibles ont d'ailleurs permis de mettre en évidence les comportements de résolution les plus incongrus (e.g., associer, sélectionner ou enlever des chiffres). Un protocole manipulant à la fois les principes de plausibilité numérique et de cohérence sémantique des éléments de l'énoncé pourrait permettre de préciser davantage ce comportement d'adhérence à la question.

Néanmoins, à partir des valeurs seuils établies, nous avons vu qu'il était possible de dissocier les performances de malades frontaux. Certains patients (n=4, 13.8% ; sous-groupe A) ne se distinguent pas des contrôles pour résoudre les problèmes solubles, mais proposent des solutions pour les items insolubles, tandis que d'autres (n=3, 10.4% ; sous-groupe B) présentent le profil strictement inverse en échouant à résoudre les problèmes solubles mais en rejetant les insolubles. Cette double

dissociation ne s'établit que pour le groupe des patients frontaux, ce qui constitue en soi un résultat original. Si les données obtenues dans ce travail sont sensiblement différentes de celles rapportées par Le Gall et al. (2001) concernant les fréquences de malades (respectivement 19% et 43%), elles confirment l'existence d'une double dissociation des performances dans la pathologie frontale. Cette double dissociation permet de répondre à la suggestion selon laquelle la résolution d'items insolubles pourrait s'expliquer par un déficit global de raisonnement. Cette interprétation peut sans doute être évoquée pour les deux patients sous-corticaux qui résolvent les problèmes insolubles, mais ne peut suffire à expliquer la performance des malades frontaux du sous-groupe A. La double dissociation constatée impose également d'élaborer une autre interprétation pour la seconde forme d'adhérence cognitive, différente de l'hypothèse « exécutive ». En effet, si certains patients résolvent les problèmes insolubles sans montrer de difficulté pour la résolution des items solubles, l'explication en termes d'un dysfonctionnement d'ordre exécutif semble inappropriée, à moins de considérer que le déficit responsable de la résolution d'insolubles puisse concerner d'autres processus exécutifs que les compétences de planification ou d'inhibition (première forme de dépendance).

De plus, l'attitude des malades frontaux soluteurs d'insolubles, qui veillent constamment à faire correspondre leur réponse à la question posée, ne permet pas d'évoquer l'absence « de contrôle final des solutions » prônée par Luria et Tsvetkova (1967). Le Gall et al. (2001) évoquent une toute autre interprétation pour la seconde forme d'adhérence cognitive, en proposant qu'elle puisse s'expliquer par l'élaboration d'inférences erronées, ou résulter d'une incapacité pour le malade d'envisager que l'examineur cherche à le « piéger ». Cette aptitude à attribuer des états mentaux, des intentions aux autres renvoie à un concept de cognition sociale défini sous le terme de « théorie de l'esprit ». Les auteurs suggèrent ainsi qu'un déficit des compétences sociales pourrait permettre d'expliquer la résolution des items insolubles. Cette proposition a récemment été examinée par Havet-Thomassin et al. (2006), qui l'ont confirmée en démontrant dans une étude de deux cas que les performances de théorie de l'esprit pouvaient être associées à la résolution des problèmes insolubles, au contraire des difficultés de résolution des items solubles (traitement linéaire des données). Ces résultats restent néanmoins à corroborer au moyen d'études de groupe de malades soumis à des épreuves de théorie de l'esprit. C'est ce que nous chercherons à évaluer dans le chapitre suivant.

Par l'étude de la résolution de problèmes arithmétiques insolubles, nous avons tenté de définir les caractéristiques comportementales de la symptomatologie frontale, en démontrant d'une part la spécificité de l'attitude des patients et d'autre part, la double dissociation des performances cognitives pour certains malades. Cependant, nous avons vu que la résolution d'items insolubles pouvait être présentée par certains patients porteurs de lésions sous-corticales, mais aussi par des sujets de contrôle. Pour expliquer ces faits cliniques, Le Gall et al. (1993a) ont associé le comportement des sujets sains à la « pression sociale » du contexte d'examen imposée par l'examineur, pression qui contraindrait le sujet à répondre. Cette interprétation nous renvoie aux concepts théoriques de la sociologie de

Bourdieu (1979), évoqués pour interpréter les phénomènes « naïfs » de l'adhérence comportementale (CUOn et CIn). La relation de dépendance qui s'instaure entre l'examineur et le sujet, quel que soit son « statut cognitif », est toujours une relation asymétrique, dans le sens où le comportement de l'un des acteurs de la relation (le sujet) est orienté par les demandes de l'autre (les consignes de l'examineur). Ce déséquilibre pourrait contribuer à expliquer le comportement de certains sujets contrôles qui, au lieu de remettre en cause le matériel d'examen (les problèmes insolubles), préfèrent se déclarer incompetents. Comme Le Gall et al. (1993a) l'ont souligné, cette attitude pourrait aussi être la résultante de traits de personnalité. Comment vérifier qu'une telle interprétation ne puisse également être invoquée pour expliquer la résolution des insolubles par les malades ? Pour examiner cette suggestion, nous avons effectué le suivi longitudinal d'un patient frontal du sous-groupe A (J.B. ; F24). Rappelons le, lors d'une première évaluation, J.B. résolvait 9 problèmes solubles et tous les problèmes insolubles, en proposant des solutions plausibles pour chacun. Un an après, tous les items insolubles sont récusés, le malade doutant de la cohérence des questions et du matériel d'examen. Il se montre très surpris des réponses proposées lors de la première évaluation, et plus encore des moyens employés pour parvenir à un résultat plausible. Ce résultat fait écho aux descriptions de Aubin et al. (1997) et Lhermitte et al. (1986) qui rapportent la perplexité des patients guéris auxquels on décrivait leurs comportements de dépendance (résolution d'items insolubles, comportements d'imitation et/ou d'utilisation). Ces données nous semblent contredire l'interprétation de l'adhérence cognitive à la question posée par la seule structure de personnalité, même s'il conviendrait de confirmer ces suggestions par le suivi longitudinal de plusieurs malades.

En résumé, cette étude nous a permis de définir le fractionnement du concept d'adhérence cognitive et de postuler une interprétation théorique distincte pour chacune des formes de dépendance, compte tenu de la double dissociation des performances. En référence aux propositions de Luria et Tsvetkova (1967) et de Cummings (1995), l'interprétation en termes d'un déficit du fonctionnement exécutif semble pertinente pour expliquer les difficultés de gestion des algorithmes de résolution et le traitement linéaire des données. La dimension sociologique de la seconde forme d'adhérence, si elle reste à évaluer plus précisément, paraît également une hypothèse séduisante. Comme nous l'avons mentionné dans le chapitre I, l'adhérence cognitive ne se limite pas à l'étude de la résolution de problèmes arithmétiques, mais peut être constatée lors d'épreuves d'arrangement de matériel scriptal (Le Gall et al., 1993b ; Allain et al., 1999). L'étude suivante sera consacrée à l'investigation des performances des patients lors d'une épreuve de partition de scripts en présence d'items distracteurs.

6.2. Étude de l'arrangement de scripts

PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES

Schank et Abelson (1977) sont les premiers à proposer une définition du concept de « script », qu'ils envisagent comme une structure de connaissance codant pour des séquences d'actions stéréotypées se rapportant à une situation particulière. Fayol et Monteil (1988) ont associé la notion de « script » à celle de « schéma », également définie comme une « structure de connaissance générique » organisée en mémoire à long terme (Rumelhart, 1977). Nous l'avons mentionné (cf. chapitre II), les schémas représentent aussi l'unité de base de certains modèles cognitifs de contrôle de l'action (e.g., Norman et Shallice, 1980, 1986). Cette définition du script justifie les propositions de Van der Linden (1989), qui souligne la pertinence de cet outil pour évaluer les troubles cognitifs de la pathologie frontale, dont le déficit des compétences exécutives de planification. Grafman (1989) suggère également de considérer les performances en tâches d'arrangement de scripts comme prédictives des perturbations constatées en situation de vie quotidienne.

En dépit de ces différents arguments, peu de travaux se sont intéressés aux capacités de génération et/ou de manipulation de script dans la pathologie frontale. A la suite de Le Gall et al. (1993b), Godbout et Doyon (1995) et Sirigu et al. (1995) ont décrit des difficultés d'organisation chronologique en production et arrangement de scripts chez des patients porteurs de lésions frontales, qui étaient comparés à des sujets sains et à des malades souffrant d'atteinte cérébrale postérieure. Les auteurs ne font toutefois pas état d'une adhérence cognitive aux items intrus, faute d'avoir évalué cet aspect. Dans un travail inspiré des propositions de Le Gall et al. (1993b), Sirigu, Zalla, Pillon, Grafman, Agid et Dubois (1996) ont comparé les performances de patients frontaux à celles de malades souffrant de lésions cérébrales postérieures et de sujets contrôles, pour des tâches de manipulation de scripts prenant en compte cette dimension. Dans la première condition, les sujets devaient ordonnancer chronologiquement les actions. Dans la seconde, des items distracteurs qu'il convenait d'écarter étaient inclus au protocole. Les patients frontaux ont commis plus d'erreurs de séquence que les malades postérieurs et les sujets sains, et ont également accepté plus de propositions intruses. Concernant ce dernier résultat, Sirigu et al. (1996) l'interprètent comme la conséquence d'une atteinte d'un « mécanisme de barrage » (*gating mechanism*) qui sélectionnerait les actions relatives au script en « contenant » les items distracteurs. Par la suite, ce processus a été associé par Wood et al. (2005) aux capacités d'inhibition⁶, expliquant selon les auteurs les difficultés des patients frontaux. Cette interprétation est favorisée par le fait que Sirigu et al. (1996) ne rapportent pas la double

⁶ « *This gating mechanism may reflect lateral inhibition between activated scripts and this inhibition may be impaired or inefficient in patients with lesions of the prefrontal cortex.* » (Wood et al., 2005, p. 796).

dissociation des performances constatée par Le Gall et al. (1993a, 1993b), tous les malades se montrant « adhérents » aux données. Allain et al. (1999) ont confirmé les données de Le Gall et al. (1993b) par l'étude d'une population plus importante de sujets frontaux. Les données comportementales autorisent les auteurs à distinguer trois sous-groupes de malades. Certains patients commettent des erreurs de chronologie tout en écartant les items distracteurs, d'autres présentent le profil strictement inverse et d'autres enfin se comportent comme des contrôles sains. Nous l'avons vu, des profils comportementaux similaires ont été isolés dans la pathologie frontale lors d'une épreuve de résolution de problèmes (Le Gall et al., 2001). Les résultats obtenus par Allain et al. (1999) confortent la double dissociation des performances et autorisent deux interprétations distinctes pour expliquer les perturbations des patients frontaux en arrangement de scripts : la production d'arrangements temporels pertinents mobiliserait un processus cognitif spécifique, indépendant de celui nécessaire à la capacité d'écarter des actions intruses. Le premier processus renverrait aux capacités de planification, le second dépendrait d'un trouble socio-cognitif (Le Gall et al., 2001 ; Havet-Thomassin et al., 2006).

Les travaux consacrés à l'étude de l'effet des lésions cérébrales sous-corticales sur le traitement des scripts sont également peu nombreux, à l'instar des publications traitant de cette question dans la pathologie frontale. Zalla et al. (1998) rapportent avoir soumis des patients souffrant de maladie de Parkinson (MP) à un protocole d'arrangement de scripts dans lequel figuraient des propositions intruses. Les patients se sont montrés déficitaires pour sérier séquentiellement les actions, mais également pour exclure les items distracteurs. La double dissociation des performances rapportée par Le Gall et al. (1993a, 1993b) n'est pas mentionnée. Les auteurs concluent à une atteinte d'un processus exécutif de flexibilité (*switching mechanism*) pour expliquer l'incapacité des patients à rejeter les actions non pertinentes. Par la suite, dans une épreuve de génération de scripts, Zalla, Sirigu, Pillon, Dubois, Agid et Grafman (2000) ne rapportent pas de troubles de séquenciation temporelle chez les patients souffrant de MP. Ces résultats sont en contradiction avec ceux de Godbout et Doyon (2000), qui dans une tâche similaire de génération d'actions constitutives de scripts, constatent des erreurs de sériation s'accompagnant de persévérations et d'intrusions. Les études de Zalla et al. (2000) et de Godbout et Doyon (2000) ne sont toutefois pas superposables à celle de Le Gall et al. (1993b) ou de Allain et al. (1999, 2001), dans la mesure où il est demandé aux sujets de générer des actions, non de les classer chronologiquement. Les items de l'évaluation ne sont donc pas manipulés par l'expérimentateur et par conséquent, les phénomènes de dépendance cognitive ne peuvent pas être constatés. Dans cette perspective, Allain et al. (2004) ont proposé une épreuve d'arrangement de scripts à des patients souffrant de la maladie de Huntington. Certains items contenaient des propositions « aberrantes ». Les auteurs constatent que, comparativement aux sujets de contrôles, les patients commettent plus d'erreurs de séquence mais n'intègrent pas les distracteurs. Allain et al. (2004) évoquent un déficit de planification pour expliquer ce pattern de performance. Ces

résultats sont en contradiction avec ceux de Zalla et al. (1998) et laissent en suspens la question de l'adhérence cognitive dans la symptomatologie sous-corticale.

Cette revue de la littérature permet d'envisager plusieurs hypothèses concernant les performances des patients porteurs de lésions frontales, sous-corticales et postérieures lors de la réalisation d'épreuves d'arrangement de scripts.

D'une part, le défaut de sériation chronologique des actions constaté lors des tâches de partition de scripts est fréquemment associé à une perturbation des compétences de planification (e.g., Le Gall et al., 1993b ; Allain, 2000 ; Van der Linden, 1989). Rappelons-le, une interprétation similaire a été proposée pour expliquer la première forme d'adhérence cognitive définie dans l'étude précédente. En référence aux propositions de Luria et Tsvetkova (1967) et Cummings (1995), nous postulons que cette première forme d'adhérence soit aspécifique de la symptomatologie frontale, si l'on considère qu'elle est la conséquence de perturbations du fonctionnement exécutif. Poursuivant ce raisonnement, nous proposons (i) que les patients porteurs de lésions frontales et sous-corticales présenteront des troubles d'ordonnancement séquentiel des actions constitutives des scripts. En d'autres termes, ces malades devraient commettre plus d'erreurs de séquence que les sujets de contrôle. *A contrario*, les patients souffrant d'atteinte cérébrale postérieure exempts de troubles phasiques ne devraient pas se montrer plus déficitaires que les sujets sains. Ces prédictions sont en accord avec les données de la clinique concernant les troubles des symptomatologies frontale, postérieure (Allain et al., 1999 ; Le Gall et al., 1993 a et b ; Godbout et Doyon, 1995 ; Sirigu et al., 1995, 1996) et sous-corticale (Allain et al., 2004 ; Zalla et al., 1998).

D'autre part, nous proposons (ii) que les patients frontaux seront également déficitaires pour contester les propositions aberrantes introduites par l'examineur (Allain et al., 1999, 2000, 2001 ; Le Gall et al., 1993b), perturbation associée à la seconde forme d'adhérence cognitive lors de l'étude des capacités de résolution de problèmes (items insolubles). Les données de la littérature sont contradictoires, tant sur le plan théorique que clinique. D'un point de vue théorique, Zalla et al. (1998) et Wood et al. (2005) associent cette forme d'adhérence cognitive à un trouble du fonctionnement exécutif, mettant en cause l'altération des capacités de flexibilité ou d'inhibition. Cette interprétation est favorisée par l'absence de double dissociation des performances (voir également Sirigu et al., 1996). Les auteurs postulent ainsi une interprétation identique, « exécutive », des deux formes d'adhérence cognitive. Nous l'avons mentionné, une dimension sociologique de l'adhérence aux propositions « intruses » a également été évoquée (Le Gall et al., 2001 ; Havet-Thomassin et al., 2006). Cette dualité des interprétations trouve un écho dans les postulats théoriques de Stuss et Anderson (2004), qui distinguent les compétences exécutives des capacités de cognition sociale, à l'instar de Cummings (1995 ; Chow et Cummings, 2006). Sur le plan clinique, les travaux conduits dans notre équipe permettent de suggérer une spécificité frontale de l'adhérence cognitive en situation

d'arrangement de scripts (Le Gall et al., 1993b, 2001 ; Allain et al., 2004), tandis que d'autres auteurs constatent ces phénomènes lors d'atteinte des structures sous-corticales (Zalla et al., 1998). Nous chercherons à préciser ces données contradictoires en comparant trois groupes de patients, porteurs de lésions frontales, sous-corticales et postérieures. En référence aux propositions théoriques de Stuss et Anderson (2004), la spécificité frontale de la dépendance aux propositions de l'examineur pourrait permettre de soutenir l'hypothèse d'une dimension sociologique du trouble (Le Gall et al., 2001 ; Havet-Thomassin et al., 2006).

Dans l'objectif de réunifier les points de vue et de confirmer les résultats de Le Gall et al. (1993a, 1993b, 2001) et de Allain et al. (1999), nous suggérons (iii) une double dissociation des performances dans la pathologie frontale. Sur ce point, les données de la littérature sont discordantes (e.g., Le Gall et al., 2001 *versus* Sirigu et al., 1996). Autrement dit, des sous-groupes singuliers de patients frontaux devraient pouvoir être constitués en fonction des performances en arrangement de scripts. Certains malades ne devraient être déficitaires que pour ordonnancer chronologiquement les actions des scripts, d'autres intégrer les items distracteurs sans présenter ce déficit de sériation. Les performances seront altérées pour ces deux modalités chez un troisième sous-groupe de malades, tandis que d'autres devraient se comporter comme des sujets contrôles. La constitution de sous-groupes de patients porteurs de lésions sous-corticales devrait également pouvoir être effectuée selon ces patterns comportementaux, à la nuance près que seuls deux types de profils devraient être rapportés si les hypothèses précédentes sont confirmées (performance déficitaire pour classer séquentiellement les actions ou performance égale à celle des contrôles).

MÉTHODE

Population et critères d'inclusion

Quatre groupes de participants ont été examinés (n=104) : 29 patients porteurs de lésions frontales (23 hommes, 6 femmes, 4 gauchers), 20 sujets souffrant d'atteinte des structures sous-corticales (11 hommes, 9 femmes, 1 gaucher) et 10 patients avec lésions cérébrales postérieures (7 hommes, 3 femmes, 1 gaucher). Quarante cinq sujets de contrôle (13 hommes, 32 femmes, 4 gauchers) exempts d'antécédents neurologiques ou psychiatriques ont également été évalués avec le protocole d'arrangement de scripts. Ils ont été répartis en deux classes d'âge : 20 sujets « jeunes » (d'âge compris entre 19 et 56 ans) et 25 sujets « âgés » (d'âge compris entre 62 et 86 ans)⁷. Les ANOVAs à un facteur de variation ont démontré que les participants étaient appareillés en âge ($F(3, 100) = 0.57 ; p$

⁷ Les sujets inclus dans ce travail ont également été évalués lors de l'étude précédente, à l'exception de F26. F1 a été examiné dans cette étude.

= .63) et niveau d'étude ($F(3, 100) = 0.97$; $p = .40$). Les malades neurologiques ne se distinguaient pas quant au genre (analyse χ^2 , $\chi^2 = 3.3$; ddl = 2 ; $p = .19$), mais le rapport femme/homme était supérieur dans le groupe de sujets sains (patients/contrôles, $\chi^2 = 16.85$; ddl = 1 ; $p < .001$). Les données démographiques sont résumées dans le tableau 6.8.

Tableau 6.8. Caractéristiques démographiques des groupes d'étude

Variables démographiques	Patients frontaux	Patients sous-corticaux	Patients postérieurs	Sujets contrôles
Nombre de sujets	29	20	10	45
Homme	23	11	7	13
Femme	6	9	3	32
Age				
Moyenne	49.3	53.7	47.1	54.4
Ecart-type	19.8	18.2	16.9	23.7
Etendue	18-76	18-84	20-77	19-86
Niveau d'éducation				
Moyenne	10.5	9.4	10.6	10.8
Ecart-type	2.9	3.2	2.4	3.2
Etendue	7-19	5-15	9-16	5-17

Tous les patients respectaient les critères d'inclusion énoncés dans la section précédente concernant les compétences phasiques et mnésiques, à savoir : 1) préservation des capacités de compréhension et d'expression et 2) absence de troubles mnésiques majeurs.

Matériel et procédure

Le protocole d'arrangement de scripts

La méthodologie élaborée s'inspirait directement des travaux de Le Gall et al. (1993b) et de Allain et al. (1999), afin d'autoriser des comparaisons de performances entre les études. Par conséquent, les trames des scripts « *Aller à un mariage* » et « *Changer une roue crevée* » ont été construites sur la base des normes préétablies par Bower et al. (1979) et Corson (1990). Les sujets traitaient en premier lieu le script « *Aller à un mariage* », qui comprenait 12 actions, puis « *Changer une roue crevée* », qui en contenait 12 également. Pour mettre en évidence le comportement d'adhérence aux propositions, chaque script comportait trois items distracteurs appartenant à d'autres

scripts (cf. tableau 6.9.). Les actions étaient imprimées sur des planches cartonnées de 10 x 3 cm disposées dans le désordre et au hasard devant le sujet, avec l'en-tête de script correspondant.

Tableau 6.9. Scripts proposés aux participants.

Script 1	Script 2
<i>Aller à un mariage</i> ^a	<i>Changer une roue crevée</i> ^b
S'habiller	Mettre le frein à main
Aller à la mairie	Sortir le cric
Aller à l'église	Mettre le cric
Aller au vin d'honneur	Soulever la voiture
Donner les cadeaux	Enlever l'enjoliveur
Présenter ses vœux	Desserrer les boulons
Aller au repas	Enlever la roue crevée
Manger	Sortir la roue de secours
Boire	Mettre la roue de secours
S'amuser	Serrer les boulons
Danser	Baisser la voiture
Dire au revoir	Enlever le cric
Intrus	Intrus
Se baigner	Installer le parasol
Composter le billet	S'essuyer
Mettre le cric	Demander l'addition

^a Corson (1990) ; ^b Bower et al. (1979).

Pour chacun des scripts, l'examineur demandait au participant de rétablir la chronologie des actions, sans contrainte de temps. La consigne était la suivante : « *Je vais vous demander de remettre dans l'ordre des actions qui correspondent à différentes activités. Vous devrez lire à haute voix ces actions, puis les disposer dans l'ordre de déroulement habituel en plaçant la première action sous le titre, et les autres à la suite pour former une colonne.* » L'examineur s'assure de la bonne compréhension de la consigne en demandant au participant d'expliquer ce qu'il doit faire. Celui-ci n'est pas prévenu de la présence de distracteurs. A la fin de l'arrangement, le clinicien s'assure que l'ordre établi est bien celui qui a été choisi en demandant au sujet de vérifier sa production, ceci afin de limiter les éventuelles erreurs d'inversion dues à la manipulation. Il demande également au participant de justifier ses choix, plus particulièrement dans le cas d'inclusion d'items distracteurs. Les verbalisations sont prises en note. La séquence d'actions est ensuite retranscrite sur une grille de cotation (numérotation des items).

Cotation des réponses

Par analogie avec l'étude précédente, l'analyse des résultats a portée sur une évaluation quantitative et qualitative des réponses des participants.

Concernant l'ordonnement des actions, nous n'avons pas jugé les productions en fonction d'une norme préétablie sur la base des propositions des sujets contrôles. Comme le souligne Corson (1990), il existe en effet des variabilités interindividuelles dans l'organisation des connaissances scriptales, qui sont notamment fonction de facteurs socio-culturels. D'autre part, pour chaque script proposé, certaines actions pouvaient occuper des positions chronologiques diverses (e.g., « *donner les cadeaux* » ; « *sortir la roue de secours* »). En conséquence, et à l'instar de Le Gall et al. (1993b) et de Allain (2000), nous avons privilégié une évaluation de la cohérence du script basée sur la logique de la progression thématique (succession des actions). Une erreur de séquence correspond à une rupture de cette progression (e.g., « *enlever le cric* » positionné avant « *baisser la voiture* »). Ces erreurs ont été appréciées par deux juges, dont l'un méconnaissait le statut du sujet (groupe d'appartenance). En cas de dissension, un accord était trouvé sur la base des données normatives (Bower et al., 1979 ; Corson, 1990). Lorsqu'un (ou plusieurs) item distracteur était inclus, il n'était pas pris en compte dans la notation de l'ordre de la séquence et ne pouvait donc être considéré comme une erreur d'ordonnement.

Pour évaluer l'adhérence cognitive, le nombre de distracteurs inclus dans chaque script a été répertorié (maximum = 3). La notation qualitative a consistée en une prise en note des justifications et du comportement des participants confrontés aux items intrus.

Les sous-groupes de patients ont été constitués à partir de scores « cut-off » établis sur la base des performances du groupe de sujets contrôles, en utilisant la méthode des percentiles (Efron, 1981, 1982). Les valeurs seuils ont été calculées à partir du nombre total d'erreurs de séquence et du nombre total de distracteurs inclus. Les scores « cut-off » ont été positionnés au 95^{ème} percentile, arrondi à l'unité la plus proche.

Analyse statistique

L'analyse de variance (ANOVA) de Kruskal-Wallis et le test *U* de Mann-Whitney ont été choisis pour les comparaisons des performances inter-groupes, compte tenu du manque de normalité des données, évalué par les tests de Lilliefors et Shapiro-Wilks. En cas d'écart significatif, les ANOVAs de Kruskal-Wallis ont été complétées par des comparaisons post hoc à l'aide du test *U* de Mann-Whitney. Le test non paramétrique de Wilcoxon a été utilisé pour effectuer les comparaisons de performances en intra-groupe. L'analyse χ^2 a été employée pour les comparaisons de ratios (nombre de sujets). Le niveau alpha a été établi à $p < .05$.

RÉSULTATS

L'analyse des résultats précisera en premier lieu les performances constatées pour chacun des groupes de participants concernant le nombre moyen d'erreurs de séquence ainsi que le nombre moyen de distracteurs intégrés dans les trames. Puis, sur la base des valeurs-seuils établies, nous chercherons à isoler des sous-groupes de patients avant de présenter quelques exemples cliniques.

Comparaison des groupes de sujets

Nombre d'erreurs de séquence

L'ANOVA de Kruskal-Wallis témoigne de différences significatives entre les groupes de sujets concernant le nombre d'erreurs de séquence commises ($H = 21.4$; ddl = 3 ; $p < .001$). Les comparaisons *a posteriori* effectuées à l'aide du test *U* de Mann-Whitney révèlent que les patients porteurs de lésions frontales et sous-corticales sont moins performants que les sujets de contrôle (respectivement, $U = 342.5$; $z = 3.43$; $p < .001$; $U = 182.5$; $z = 3.8$; $p < .001$). Les patients souffrant d'atteinte des structures postérieures présentent des performances virtuellement similaires à celles des sujets contrôles ($U = 153.5$; $z = 1.56$; $p = .11$). Le tableau 6.10. détaille les performances des participants pour les différentes modalités d'erreurs répertoriées, pour chacun des scripts.

Tableau 6.10. Performances des sujets en arrangement de scripts.

Performances (Nombre moyen)	Patients frontaux	Patients sous- corticaux	Patients postérieurs	Sujets contrôles	valeur de p*
Erreurs de séquence					
Script 1	0.8 (0.9)	1.05 (1.5)	0.8 (0,9)	0.04 (0.2)	<.001
Script 2	1.5 (2)	1.45 (0.9)	1 (1.25)	0.7 (0.82)	.02
Total	2.3 (2.4)	2.5 (2.1)	1.8 (2.7)	0.74 (0.84)	<.001
Items distracteurs (max. = 3)					
Script 1	1.2 (1.3)	0.9 (1.2)	0.5 (1)	0.7 (0.94)	.29
Script 2	1.5 (1)	0.7 (0.5)	0.8 (0.4)	1 (0.7)	.005
Total (max. = 6)	2.7 (2.1)	1.6 (1.3)	1.3 (1.2)	1.7 (1.4)	.17

Les valeurs entre parenthèses sont les écart-types.

* ANOVA de Kruskal-Wallis.

Une analyse détaillée des résultats en fonction des performances recensées pour chacun des scripts confirment ces résultats. Pour le premier script (« *Aller à un mariage* »), il existe une différence significative entre les groupes concernant le nombre d'erreurs de séquence ($H = 27.7$; ddl = 3 ; $p <$

.001). Les comparaisons post hoc effectuées à l'aide du test U de Mann-Whitney révèlent que les patients porteurs de lésions frontales et sous-corticales commettent plus d'erreurs de ce type que les sujets contrôles (respectivement, $U = 315.5$; $z = 3.73$; $p < .001$; $U = 217.5$; $z = 3.3$; $p < .001$). Les patients postérieurs ne se distinguent pas des sujets contrôles ($U = 142$; $z = 1.8$; $p = .07$). Les résultats sont sensiblement identiques pour le second script (« *Changer une roue crevée* ») : l'ANOVA de Kruskal-Wallis dévoile un écart de performance entre les groupes ($H = 9.5$; ddl = 3 ; $p = .02$), mais seulement imputable aux patients sous-corticaux ($U = 245$; $z = 2.9$; $p = .003$), les malades frontaux et postérieurs ne se distinguant pas des contrôles (respectivement $U = 496.5$; $z = 1.76$; $p = .07$; $U = 205$; $z = 0.4$; $p = .6$).

Nombre d'items distracteurs intégrés

L'analyse statistique ne révèle pas de différence entre les groupes d'étude concernant le nombre d'intrus acceptés ($H = 4.9$; ddl = 3 ; $p = .17$).

Une analyse détaillée des données pour chacune des trames de scripts proposées permet de préciser ce résultat. L'ANOVA de Kruskal-Wallis confirme l'absence virtuelle d'écart de performance entre les groupes pour le script 1 ($H = 3.7$; ddl = 3 ; $p = .29$). Néanmoins, le nombre d'items intrus acceptés semble supérieur dans au moins un des groupes pour le script 2 ($H = 12.7$; ddl = 3 ; $p = .005$). L'analyse post hoc dévoile que les patients frontaux intègrent plus d'items distracteurs pour cette trame de script que les malades sous corticaux ($U = 153$; $z = 2.6$; $p = .01$), mais leurs performances ne diffèrent pas de celle des sujets contrôles ni de celle des patients sous-corticaux (respectivement, $U = 491$; $z = 1.78$; $p = .07$; $U = 347$; $z = 1.46$; $p = .14$).

Comparaisons intra-groupe

Nous avons comparé le nombre d'erreurs de séquence et d'items distracteurs intégrés pour chacun des scripts et des groupes d'étude, dans l'objectif de mettre en évidence des différences potentielles entre les deux items du protocole. Seuls les sujets contrôles commettent plus d'erreurs de séquence ($t = 9$; $z = 3.9$; $p < .001$) lors de l'arrangement du script 2, comparé aux performances constatées lors du script 1. Les autres analyses ne révèlent pas de différence entre les deux scripts pour les groupes de participants (tous les $ps > .059$).

Mise en évidence de sous-groupes

Les données statistiques que nous venons d'évoquer masquent différents patterns de performances, et cela plus particulièrement pour le groupe de patients frontaux. Certains malades acceptent en effet tous les distracteurs proposés, tandis que d'autres commettent de nombreuses erreurs de séquence. Ces profils comportementaux peuvent de surcroît être dissociés, ce qui semble être une spécificité du groupe de sujets frontaux. Afin d'exposer plus précisément ces données, nous avons tenté de constituer des sous-groupes de malades à partir de scores « cut-off » établis sur la base des performances des contrôles sains. L'objectif était de dissocier des patterns de performance distincts, à l'instar de l'étude précédente. En utilisant la méthode des percentiles (Efron, 1981, 1982), nous avons défini des valeurs seuils de performances pour le nombre maximal d'erreur de séquence (1.95, arrondi à 2) et le nombre maximal d'items distracteurs intégrés (3.91, arrondi à 4). Cette méthode nous a permis d'établir 4 patterns de comportements pour les patients frontaux. Nous avons également tenté de classer les malades sous-corticaux et postérieurs suivant ces profils (cf. tableau 6.11.).

1)- Les patients du sous-groupe A ne commettaient pas plus d'erreurs de séquence que les sujets contrôles (nombre ≤ 2) mais échouaient à récuser les items distracteurs ($n \geq 5$).

2)- Les malades du sous-groupe B échouaient à rétablir l'ordre chronologique des actions (nombre d'erreurs de séquence ≥ 3) mais rejetaient les propositions « aberrantes » ($n \leq 4$).

3)- Le sous-groupe C était constitué de patients se comportant comme des sujets contrôles, en sériant correctement les actions (nombre d'erreurs de séquence ≤ 2) et en récusant les intrus ($n \leq 4$).

4)- Les malades du sous-groupe D échouaient à reconstituer la séquence chronologique des scripts (nombre d'erreurs ≥ 3) tout en acceptant les éléments distracteurs ($n \geq 5$).

Tableau 6.11. Performances des sous-groupes de patients.

Groupes de sujets	Patients frontaux	Patients sous-corticaux	Patients postérieurs
Sous-groupe A			
Nombre de sujets	8 (27.5%)	0	0
Erreurs de séquence*	1.4 (0.7)		
Items distracteurs*	5.4 (0.5)		
Sous-groupe B			
Nombre de sujets	6 (21%)	9 (45%)	3 (30%)
Erreurs de séquence	4.3 (1.2)	4.2 (2)	3.7 (1.15)
Items distracteurs	0.7 (0.8)	2 (1.4)	1 (1)
Sous-groupe C			
Nombre de sujets	13 (44.5%)	11 (55%)	7 (70%)
Erreurs de séquence	1 (0.9)	1 (0.45)	1 (1)
Items distracteurs	1.5 (0.5)	1.3 (1.2)	1.4 (1.3)
Sous-groupe D			
Nombre de sujets	2 (7%)	0	0
Erreurs de séquence	8.5 (3.5)		
Items distracteurs	6 (0)		

Les valeurs entre parenthèses sont les écart-types.

* Nombre moyen d'erreurs de séquence et d'items distracteurs intégrés.

Plusieurs commentaires peuvent faire suite à l'exposé de ces données. D'une part, la majorité des patients sous-corticaux et postérieurs se comportent comme des sujets contrôles (respectivement 55% et 70% des patients), les autres étant déficitaires pour arranger chronologiquement les actions, sans accepter les items distracteurs (sous-groupe B). D'autre part, seuls les patients frontaux sont représentés dans tous les sous-groupes. Plus précisément, une double dissociation des performances peut être constatée dans la pathologie frontale entre les membres des sous-groupes A et B : les premiers sont tout à fait capables de rétablir la séquence chronologique des scripts tout en acceptant les intrus, les seconds présentent le profil inverse en récusant les distracteurs mais en commettant des erreurs d'ordonnancement (cf. figure 6.3.). Ce constat fait écho aux conclusions de l'étude précédente consacrée à la résolution de problèmes.

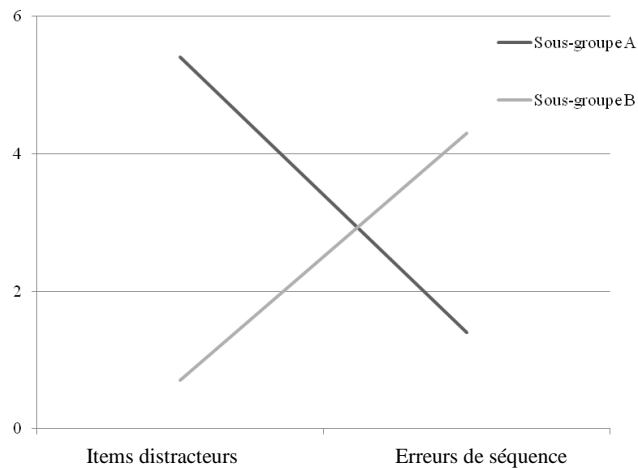


Figure 6.3. Illustration de la double dissociation constatée en arrangement de scripts dans la population frontale.

La constitution de sous-groupes de patients permet également de déterminer le nombre de sujets « adhérents cognitifs », et ce pour chacun des groupes d'étude. Ainsi, 10 malades porteurs de lésions frontales (34.5%) se montrent dépendants des propositions de l'examineur. Aucun patient porteur de lésions sous-corticales ou postérieures ne présente ce profil comportemental. Concernant les sujets contrôles, 2 individus âgés intègrent plus de 4 éléments distracteurs, sans commettre plus de 2 erreurs de séquence. L'analyse statistique portant sur le nombre de sujets « adhérents » est significative (analyse χ^2 , $\chi^2 = 21.1$; ddl = 3 ; $p < .001$) et démontre que les patients frontaux sont significativement plus nombreux à intégrer les intrus (71% du χ^2) que les autres participants.

Afin de valider les valeurs seuils obtenues et préciser la double dissociation, nous avons comparé les performances des patients frontaux des sous-groupes A et B à celles des sujets contrôles. Concernant le nombre moyen d'erreurs de séquence, l'ANOVA de Kruskal-Wallis démontre qu'il existe une différence significative entre les performances des trois groupes ($H = 20.7$; ddl = 2 ; $p < .001$), et cela pour les deux scripts évalués (script 1, $H = 36.5$; ddl = 2 ; $p < .001$; script 2, $H = 10.3$; ddl = 2 ; $p = .005$). Pour le script « *Aller à un mariage* », les comparaisons *a posteriori* (tableau 6.12.) révèle que les patients frontaux du sous-groupe B commettent plus d'erreurs de séquence que les malades du sous-groupe A ($U = 3$; $z = -2.7$; $p = .006$) et que les sujets contrôles ($U = 2$; $z = 3.8$; $p < .001$). Les performances des patients du sous-groupe A ne diffèrent pas de celle des sujets sains ($U = 120.5$; $z = 1.47$; $p = .13$). Pour le deuxième script (« *Changer une roue crevée* »), l'analyse statistique conduit à des conclusions très similaires : les patients du sous-groupe B font plus d'erreurs de séquence que les sujets contrôles ($U = 35$; $z = 2.92$; $p = .003$). La différence avec les patients du sous-groupe A tend vers la significativité ($U = 9.5$; $z = 1.8$; $p = .06$). Les scores des sujets sains et des malades du sous-groupe A ne diffèrent pas ($U = 143$; $z = 0.91$; $p = .35$). Les comparaisons des

groupes pour le nombre d'erreurs de séquence moyen dans les deux scripts confirment ces analyses (Frontaux B *versus* Frontaux A, $U = 0$; $z = -3.1$; $p = .001$; Frontaux B *versus* Contrôles, $U = 2$; $z = 3.8$; $p < .001$). Soulignons néanmoins que la différence entre les patients frontaux A et les sujets sains devient significative ($U = 99$; $z = 2.01$; $p = .045$).

Tableau 6.12. Comparaison des performances des sous-groupes de patients frontaux et des contrôles.

Performances (Nombre moyen)	Patients frontaux A (n=8)	Patients frontaux B (n=7)	Sujets contrôles (n=45)	valeur de p*
Erreurs de séquence				
Script 1	0.4 (0.52)	1.8 (0.7)	0.04 (0.2)	< .001
Script 2	1 (0.93)	2.5 (1.5)	0.7 (0.82)	.005
Total	1.4 (0.7)	4.3 (1.2)	0.74 (0.84)	< .001
Items distracteurs (max. = 3)				
Script 1	2.8 (0.46)	0.17 (0.4)	0.7 (0.94)	< .001
Script 2	2.6 (0.52)	0.53 (0.55)	1 (0.7)	< .001
Total (max. = 6)	5.4 (0.5)	0.7 (0.8)	1.7 (1.4)	< .001

Les valeurs entre parenthèses sont les écart-types.

* ANOVA de Kruskal-Wallis.

Pour le nombre moyen d'items intrus acceptés, les comparaisons statistiques révèlent des écarts de performances significatifs entre les trois groupes (script 1, $H = 20.3$; ddl = 2 ; $p < .001$; script 2, $H = 26.3$; ddl = 2 ; $p < .001$, total, $H = 22.4$; ddl = 2 ; $p < .001$). Concernant le script 1, les patients frontaux du sous-groupe A intègrent plus de distracteurs que les malades du sous-groupe B et que les sujets sains (respectivement, $U = 0$; $z = 3.1$; $p = .001$; $U = 23$; $z = 3.9$; $p < .001$). Les scores des contrôles et des patients du sous-groupe B ne diffèrent pas ($U = 88$; $z = -1.3$; $p = .16$). Pour le script 2, les résultats des comparaisons statistiques post hoc sont identiques : les frontaux A acceptent plus d'intrus que les frontaux B et que les sujets de contrôle (respectivement, $U = 0$; $z = 3.9$; $p = .001$; $U = 18$; $z = 4.02$; $p < .001$), ces derniers ne présentant pas d'écart de performance significatif ($U = 79.5$; $z = -1.6$; $p = .1$). L'analyse statistique comparant le nombre moyen d'intrus intégrés dans les deux scripts confirment ces résultats (Frontaux A *versus* Frontaux B, $U = 0$; $z = 3.1$; $p = .001$; Frontaux A *versus* Contrôles, $U = 13$; $z = 4.14$; $p < .001$). Les malades du sous-groupe B acceptent même moins les distracteurs que les sujets sains ($U = 65.5$; $z = -2.03$; $p = .04$). Le tableau 6.13 résume ces données statistiques.

Tableau 6.13. Comparaison post hoc des performances des sous-groupes de patients frontaux et des sujets contrôles.

Performances (Nombre moyen)	Frontaux A vs Frontaux B	Frontaux A vs Contrôles	Frontaux B vs Contrôles
Erreurs de séquence			
Script 1	.006	.13	< .001
Script 2	.06	.35	.003
Total	.001	.045*	< .001
Items distracteurs (max. = 3)			
Script 1	.001	< .001	.16
Script 2	.001	< .001	.1
Total (max. = 6)	.001	< .001	.04**

Les comparaisons statistiques ont été effectuées à l'aide du test *U* de Mann-Whitney.

* en faveur des sujets contrôles.

** en faveur des patients frontaux B.

En résumé, l'utilisation de scores « cut-off » nous a permis de confirmer la double dissociation des performances des malades frontaux, déjà révélée lors de l'étude de la résolution de problèmes arithmétiques. Cette double dissociation est constatée pour 14 malades (8 se comportent comme des sujets contrôles pour arranger temporellement les scripts mais acceptent les items distracteurs, 6 se montrent dans l'incapacité de sérier les actions tout en récusant les intrus), et cela uniquement dans la population frontale.

Aspects cliniques de l'adhérence cognitive en arrangement de scripts

Nous allons exposer dans cette section quelques exemples représentatifs de productions des patients qui intègrent les items distracteurs, en précisant leurs justifications. Nous privilégierons les performances des malades du sous-groupe A, qui présentent spécifiquement ce trouble sans déficit de sériation. En d'autres termes, ce sont essentiellement les productions des patients frontaux qui seront rapportées (les seuls à démontrer ce profil de comportement). Tous les patients frontaux du sous-groupe A intègrent au minimum 5 distracteurs, sur 6 possibles.

A.G. (F19) ne commet aucune erreur de séquence mais intègre tous les items intrus. Pour le script 1, il justifie ainsi ses choix : « *D'abord, il faut se baigner, donc je le mets en premier. Ensuite, on peut bricoler la voiture avant de s'habiller pour le mariage, donc on met le cric et on répare. A la fin du mariage, on s'en va en train et donc on composte le billet avant de monter...Attention, c'est réfléchi avec moi !* ». Concernant le script 2, le patient affirme « *On s'essuie les mains car elles sont sales après avoir changé la roue. Le parasol, c'est parce qu'à la fin du travail, après l'effort, le*

réconfort ! Et l'addition, c'est parce qu'on va au café après. De toute façon, ça ne peut être qu'après si on change la roue nous-mêmes. »

J.S. (F17) ne présente aucune difficulté à sérier les actions du script 1, mais intègre 2 distracteurs, et justifie ainsi ses choix : *« Pour composer le billet, c'est les mariés. Ils disent au revoir aux invités et partent pour leur voyage de noces en avion, donc ils doivent composer. Moi ça me paraît logique qu'ils aillent sur une île, donc ils se baignent ensuite. »* Le troisième élément intrus n'est pas accepté, mais la patiente se montre hésitante *« Mettre le cric, à la rigueur, ça pourrait être pour un invité du mariage qui a crevé »*. Pour le script 2, J.S. commet une erreur de séquence et intègre tous les intrus en affirmant *« On va au restaurant avant, donc on demande l'addition. Pour le parasol, j'imagine que c'est une journée ensoleillée, donc on s'abrite du soleil en changeant la roue. On s'essuie les mains à la fin »*.

J.N.S. (F15) accepte 5 éléments distracteurs et produit 1 erreur de séquence par script. Pour le script 1, il affirme : *« On va à un mariage avec une voiture de prêt, qui crève, donc il faut mettre le cric. Du coup, on prend le train, ou l'avion si vous voulez, et on doit composer le billet »*. Tous les intrus sont acceptés pour le script 2 : *« Le parasol, c'est pour ceux qui veulent empêcher le soleil de gêner la réparation. On demande l'addition au gars à qui on a aidé à réparer, au patron, et donc il faut s'essuyer les mains avant de signer le chèque »*.

J.B. (F24) a été évalué à deux reprises, en juin 2008 et juin 2009. Comme nous l'avons précédemment mentionné lors de l'étude de la résolution de problèmes, ce patient résolvait les items insolubles tout en réalisant correctement les problèmes solubles lors de la première évaluation. Il présente un comportement similaire en arrangement de scripts. Pour le script 1, une erreur de séquence est commise et les 3 intrus sont acceptés et justifiés de manière plausible : *« Après s'être levé, on se baigne avant de s'habiller. On compose le billet pour aller au mariage car on y va en train. Mettre le cric, c'est pour faire une blague aux mariés ; on soulève leur voiture »*. Concernant le script 2, le patient accepte 2 distracteurs mais ordonne correctement les actions. Il affirme : *« On commence par mettre le parasol s'il fait du soleil. On s'essuie les mains quand on a terminé de changer la roue »*. J.B. n'intègre pas l'item *« demander l'addition »* : *« Je ne vais pas me payer moi-même »*. Un an après, nous avons proposé le même protocole d'arrangement de scripts au malade, qui ne commet plus d'erreurs de séquence et n'accepte qu'un seul distracteur (*« s'essuyer »* ; script 2). Ce comportement est similaire à celui de nombreux sujets contrôles. En cela, J.B. ne démontre plus d'adhérence cognitive aux propositions, ce qui confirme les résultats obtenus en résolution de problèmes arithmétiques. Le tableau 6.14. résume les productions des 4 patients frontaux.

Tableau 6.14. Exemples de productions de patients frontaux du sous-groupe A.

Patient A.G.		Patiente J.S.	
<i>Aller à un mariage</i>	<i>Changer une roue crevée</i>	<i>Aller à un mariage</i>	<i>Changer une roue crevée</i>
Se baigner	Mettre le frein à main	S'habiller	Demander l'addition
Mettre le cric	Sortir la roue de secours	Aller à la mairie	Mettre le frein à main
S'habiller	Sortir le cric	Aller à l'église	Sortir le cric
Aller à la mairie	Enlever l'enjoliveur	Présenter ses vœux	Soulever la voiture*
Aller à l'église	Mettre le cric	Aller au vin d'honneur	Mettre le cric
Aller au vin d'honneur	Soulever la voiture	Boire	Sortir la roue de secours
Présenter ses vœux	Desserrer les boulons	Aller au repas	Installer le parasol
Donner les cadeaux	Enlever la roue crevée	Manger	Enlever l'enjoliveur
Aller au repas	Mettre la roue de secours	Donner les cadeaux	Desserrer les boulons
Manger	Serrer les boulons	S'amuser	Enlever la roue crevée
Boire	Baisser la voiture	Danser	Mettre la roue de secours
Danser	Enlever le cric	Dire au revoir	Serrer les boulons
S'amuser	S'essuyer	Composter le billet	Baisser la voiture
Dire au revoir	Installer le parasol	Se baigner	Enlever le cric
Composter le billet	Demander l'addition		S'essuyer
Patient J.N.S.		Patient J.B. (1ère évaluation)	
<i>Aller à un mariage</i>	<i>Changer une roue crevée</i>	<i>Aller à un mariage</i>	<i>Changer une roue crevée</i>
S'habiller	Mettre le frein à main	Se baigner	Installer le parasol
Aller à la mairie	Sortir la roue de secours	S'habiller	Mettre le frein à main
Aller à l'église	Sortir le cric	Composter le billet	Enlever l'enjoliveur
Présenter ses vœux	Soulever la voiture*	Aller à la mairie	Desserrer les boulons
Aller au repas	Mettre le cric	Aller à l'église	Sortir le cric
Manger	Enlever l'enjoliveur	Présenter ses vœux	Sortir la roue de secours
Aller au vin d'honneur*	Installer le parasol	Aller au vin d'honneur	Mettre le cric
S'amuser	Desserrer les boulons	Boire	Soulever la voiture
Danser	Enlever la roue crevée	Aller au repas	Enlever la roue crevée
Donner les cadeaux	Mettre la roue de secours	S'amuser	Mettre la roue de secours
Boire	Serrer les boulons	Donner les cadeaux	Serrer les boulons
Dire au revoir	Baisser la voiture	Mettre le cric	Baisser la voiture
Mettre le cric	Enlever le cric	Danser	Enlever le cric
Composter le billet	S'essuyer	Manger*	S'essuyer
	Demander l'addition	Dire au revoir	

* erreur de séquence. Les inversions d'actions (ici, soulever la voiture/mettre le cric ; patients J.S. & J.N.S.) sont comptabilisées comme une seule erreur de séquence.
Les éléments intrus ont été épaissis.

Certaines justifications des malades peuvent sembler tout à fait cohérentes, plus particulièrement pour les items « *se baigner* » pour le script 1⁸ et « *s'essuyer* » pour le script 2. Ce sont également les items les plus fréquemment acceptés par les sujets contrôles (33% et 86% des sujets sains intègrent respectivement ces items). D'autres en revanche sont récusés par les contrôles, comme « *Mettre le cric* » pour le script 1 et « *Installer le parasol* » pour le script 2 (92% de rejet pour ces deux actions). Les patients porteurs de lésions sous-corticales et postérieures présentent un comportement sensiblement identique, en acceptant ou refusant les mêmes distracteurs que les contrôles. Si certains malades sous-corticaux intègrent parfois des items tels que « *mettre le cric* » (script 1) ou « *installer le parasol* » (script 2), ces patients se montrent généralement critiques à l'égard du matériel⁹. Les deux sujets contrôles âgés qui acceptent plus de 4 intrus (n=6 distracteurs pour les 2 participants) font également part de leur réprobation à inclure les éléments précédemment cités, ce qui ne les empêche pas de les intégrer à la série d'actions.

En résumé, si le nombre d'intrus acceptés permet de différencier les patients frontaux du sous-groupe A, ces malades se distinguent aussi par les justifications qu'ils proposent aux items fréquemment rejetés par les autres participants, ainsi que par l'absence de regard critique vis-à-vis des propositions de l'examineur. Cette attitude n'est pas sans rappeler celle des patients qui « résolvent » les problèmes insolubles.

Analyse lésionnelle

Cette analyse aura pour objectif de tenter de définir l'influence de la localisation lésionnelle sur la performance en arrangement de scripts. Notre intérêt se portera sur les profils de comportement précédemment établis (sous-groupes de patients). Autrement dit, pour identifier les régions cérébrales associées à la première et à la seconde forme d'adhérence cognitive, nous examinerons seulement les lésions des malades inclus dans les sous-groupes A et B. Les patients frontaux correspondent à ces critères de classification et sont les seuls à présenter des performances dissociées. Par conséquent, nous étudierons plus spécifiquement les données de l'analyse lésionnelle de ce groupe de malades. Deux neurologues (V.C. et F.E-B.) ont codé les lésions cérébrales au moyen de plans de coupes standardisés (Damasio et Damasio, 1989), puis la localisation des régions frontales impliquées a été déduite de ces analyses. Les données d'imagerie étaient disponibles pour 6/8 patients du sous-groupe

⁸ Cet item est fréquemment intégré au sens de « se laver ».

⁹ Par exemple, M.G. (SC2) accepte ces deux items mais n'est pas capable de justifier ses choix « *Je ne vois pas ce que « mettre le cric » et « composer le billet » viennent faire dans le mariage* » - « *Pourquoi les avoir sélectionnés dans ce cas ?* » - « *Je ne sais pas* ».

A et 5/6 malades du sous-groupe B (cf. figures 6.4. et 6.5.). Le tableau 6.15. résume les localisations lésionnelles pour chacun.

Tableau 6.15. Localisation lésionnelle des patients porteurs de lésions frontales.

S	SG	E	Surface Médiane					Surface latérale					Surface orbitaire			
			F01	F02	F03	F04	F05	F06	F07	F08	F09	F10	F11	F12	F13	F14
F6*	A	v								L	L					
F15	A	tr							L							
F17	A	tr				L				R						
F19	A	v				B			B	B	B	L				
F22	A	tr				B		B	R				B			
F24	A	tr								R						
F18*	B	tr			L			B	B	B						
F21*	B	tr				L		L		L	L		L	L		L
F28*	B	v	B			B			B		B		B	B		
F29	B	v					R	R		R		R				
F30*	B	v							B							

S : sujet ; SG : sous-groupe ; E : étiologie (tr = traumatique ; v = vasculaire) ; L : lésion unilatérale gauche ; R : lésion unilatérale droite ; B : lésion bilatérale ; F01 et F02 : gyrus cingulaire (aires de Brodmann [BA] 23, 24 et 31) ; F03 : aire motrice supplémentaire (BA 6) ; F04 : région préfrontale (BA 8, 9, 10) ; F05 : région rolandique (BA 1, 2, 3, 4) ; F06 : operculum frontal (BA 44, 45) ; F07 : région préfrontale (BA 8, 9, 46) ; F08 : région prémotrice (BA 6) et rolandique (BA 1, 2, 3, 4) ; F09 : région paraventriculaire ; F10 : aire supraventriculaire ; F11 : région orbitaire antérieure (BA 10) ; F12 : région orbitaire postérieure (BA 11, 12, 13, 47) ; F13 : région basale sous-frontale (basal forebrain) ; F14 : aire supraventriculaire ; * : patients porteurs de lésions frontales focales.

Aucune relation n'a été démontrée dans la population frontale entre le délai post-lésionnel et la performance en arrangement de scripts, que ce soit pour le nombre d'erreurs de séquence (corrélation de Spearman, $\rho = -.06$; $z = -0.25$; $p = .79$) ou le nombre d'items distracteurs inclus ($\rho = -.15$; $z = -0.69$; $p = .46$). La taille de la lésion frontale (estimée en comptabilisant le nombre de régions impliquées) n'influençait pas plus la performance (erreurs de séquence, $\rho = .006$; $z = 0.01$; $p = .98$; nombre de distracteurs, $\rho = .006$; $z = 0.01$; $p = .98$). Des analyses de régression linéaire multiple ont été conduites afin d'évaluer l'influence des différents sites frontaux lésés sur la performance en arrangement de scripts. Aucune région n'a été spécifiquement sélectionnée par cette procédure, tant pour les erreurs de séquence que le nombre d'items distracteurs inclus.

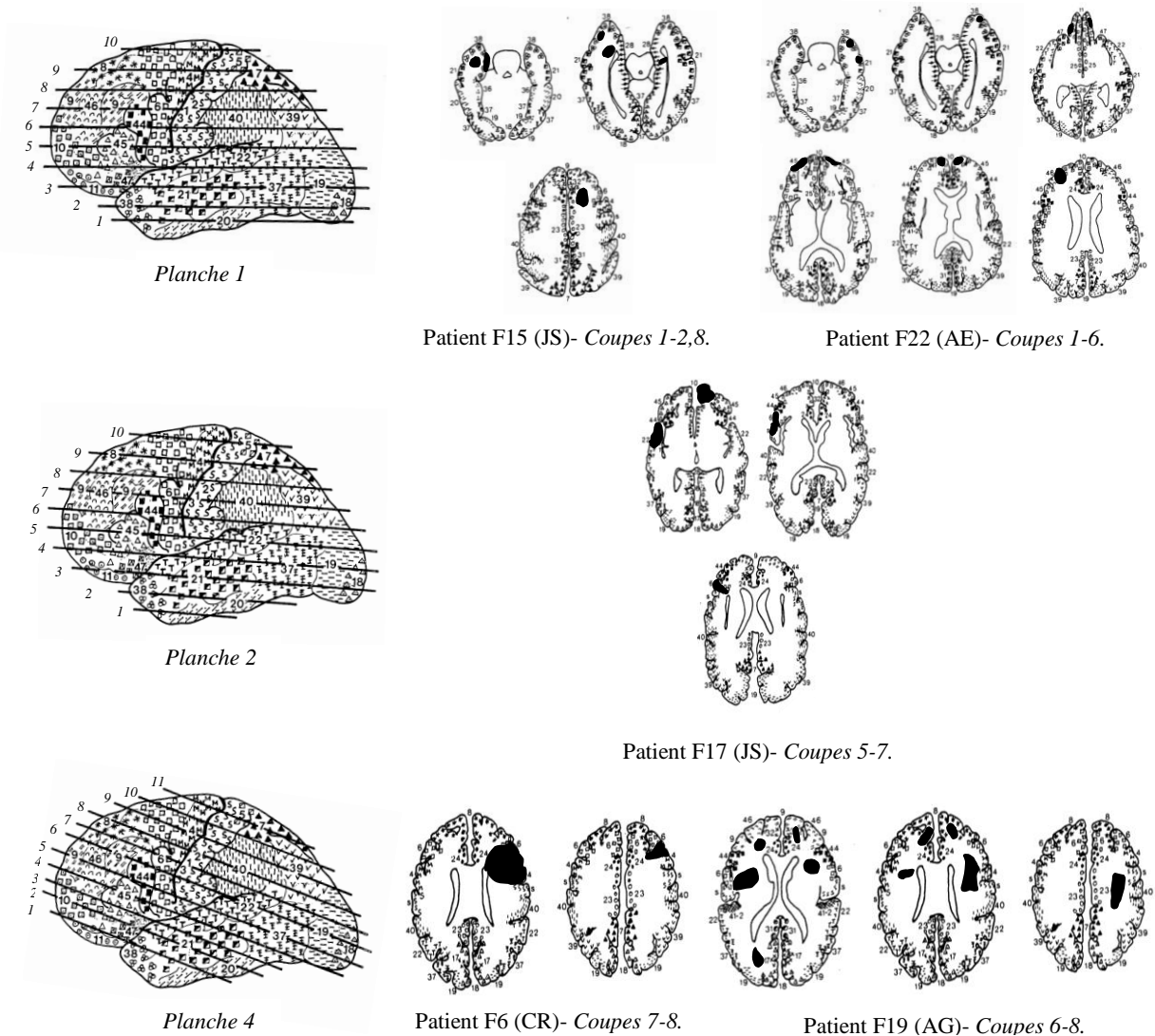


Figure 6.4. Représentations des lésions des patients frontaux du sous-groupe A. Les lésions ont été dessinées sur des coupes standardisées (Damasio et Damasio, 1989). Les planches correspondantes figurent à gauche. La planche 1 représente les coupes parallèles à la ligne orbito-méatale, les planches 2 et 4 correspondent respectivement à une inclinaison de 10 et 20 degrés par rapport à cette même ligne. Les numéros indiquent pour chaque patient les sections correspondantes à la localisation lésionnelle. L'hémisphère gauche est représenté à droite et vice-versa. N.B : les lésions du patient F24 ne sont pas représentées car aucune planche n'était susceptible de rendre compte fidèlement de la lésion.

Les patients du sous-groupe A (n = 6) présentaient majoritairement des lésions de la surface latérale des lobes frontaux (100%). Ce sont les régions prémotrice, rolandique (F08) et préfrontale (F07) qui étaient plus fréquemment altérées (respectivement, 66.6% et 50% des malades). Trois patients (F6, F15 et F24) souffraient de lésions frontales focales des structures latérales. L'un des malades (F15) présentait une atteinte isolée de la région préfrontale (F07), tandis que le sujet F24 était porteur de lésion des seules régions prémotrice et rolandique (F08). Trois patients (F17, F19 et F22) souffraient également de lésions des structures médianes ; c'est toujours la région préfrontale (F04) qui était impliquée. Un seul malade (F22) présentait en association des lésions de la région orbitaire antérieure (F11).

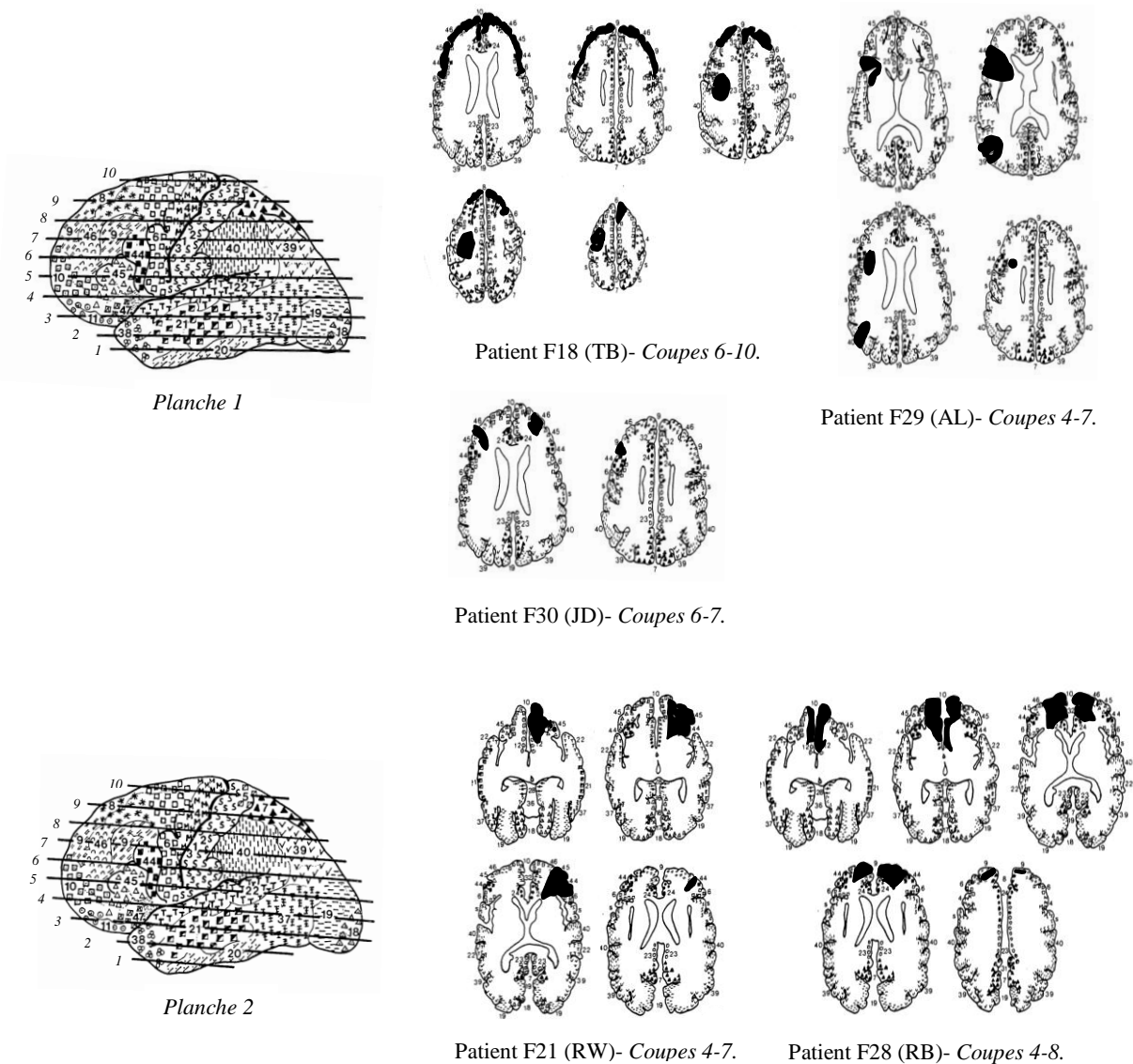


Figure 6.5. Représentations des lésions des patients frontaux du sous-groupe B. Les lésions ont été dessinées sur des coupes standardisées (Damasio et Damasio, 1989). Les planches correspondantes figurent à gauche. La planche 1 représente les coupes parallèles à la ligne orbito-méatale, la planche 2 correspond à une inclinaison de 10 degrés par rapport à cette même ligne. Les numéros indiquent pour chaque patient les sections correspondantes à la localisation lésionnelle. L'hémisphère gauche est représenté à droite et vice-versa.

Les malades du sous-groupe B, qui commettaient des erreurs de séquence en récusant les items intrus, présentaient tous des lésions latérales des structures frontales. L'operculum frontal (F06), les régions préfrontale (F07), prémotrice et rolandique (F08) étaient les plus fréquemment lésées (60% des patients). Quatre patients (80%) souffraient également de lésions des structures frontales médianes. C'est la région préfrontale (F04) qui était plus fréquemment altérée (40% des patients). Deux malades (F21 et F28) étaient porteurs de lésions des régions orbitaires antérieure et postérieure (F11 et F12), en plus d'altération des structures médianes et latérales. Un patient (F30) présentait une atteinte isolée de la région préfrontale latérale (F07).

DISCUSSION

À la suite de l'étude consacrée à la résolution de problèmes arithmétiques, l'objectif de ce travail était d'examiner les phénomènes d'adhérence cognitive aux données de l'épreuve constatés lors de tâches de partition de scripts (Allain, 2000 ; Le Gall et al., 1993b ; Sirigu et al., 1996 ; Zalla et al., 1998). Nous poursuivons ainsi l'objectif initié ; préciser le concept d'adhérence cognitive par la comparaison de population diverses de patients neurologiques. Le but de cette étude était également de contribuer à éclairer les dissensions de la littérature concernant les phénomènes de dépendance cognitive dans la pathologie frontale (e.g., Le Gall et al., 1993b *versus* Sirigu et al., 1996) et sous-corticale (Allain et al., 2004 *versus* Zalla et al., 1998). Nous l'avons mentionné, certains auteurs ne rapportent pas de dissociation des performances des malades (Sirigu et al., 1996 ; Zalla et al., 1998), contrairement à d'autres (e.g., Le Gall et al., 1993a, 1993b ; Allain et al., 1999, 2004). L'adhérence cognitive est postulée pour être spécifique de la sémiologie frontale (e.g., Le Gall et al., 2001) mais rapportée lors d'atteinte des structures sous-corticales (Zalla et al., 1998). Sur ce dernier point, les données de la littérature diffèrent également (Allain et al., 2004). Ces perspectives doivent être clarifiées car elles sont susceptibles d'orienter l'interprétation théorique des troubles recensés. En effet, l'absence de double dissociation et le constat d'une dépendance aux données de la consigne chez les patients porteurs de lésions frontales et sous-corticales pourraient plaider en faveur de l'interprétation « exécutive » des phénomènes de dépendance aux données (Zalla et al., 1998 ; Wood et al., 2005). La spécificité frontale des phénomènes d'adhérence aux propositions et la double dissociation des performances permettraient d'argumenter l'implication de mécanismes distincts.

Notre prédiction initiale faisait référence à la première forme d'adhérence cognitive, définie lors du travail précédent comme la conséquence d'un déficit de planification et/ou d'inhibition. Les troubles d'ordonnancement chronologique fréquemment rapportés lors d'épreuves d'arrangement de scripts sont expliqués par un dysfonctionnement exécutif de planification (e.g., Van der Linden, 1989 ; Le Gall et al., 1993b ; Allain et al., 1999, 2004), c'est donc tout naturellement que ce rapprochement a été proposé. Avant de commenter les résultats obtenus, une critique méthodologique s'impose. La première forme d'adhérence cognitive n'est apparente selon les propositions de Luria et Tsvetkova (1967) que lorsque le clinicien manipule le matériel d'examen ; ce que les auteurs ont mis en œuvre par la complexification des algorithmes de résolution ou l'élaboration d'items « à conflit » lors d'épreuves de résolution de problèmes arithmétiques. Ce concept peut être prolongé par les suggestions de Cummings (1995) qui propose que la dépendance des patients s'exprime également par leurs difficultés dans des tâches explorant l'efficacité du fonctionnement exécutif. C'est pourquoi nous postulons d'associer la première forme d'adhérence cognitive aux compétences exécutives. Notre protocole d'arrangement de scripts ne prenait toutefois pas en considération la dimension « complexification des propositions » chère à Luria et Tsvetkova (1967). Dans cette perspective, il aurait sans doute été pertinent de manipuler cet aspect de l'évaluation, en demandant par exemple au

sujet de sérier des actions (en présence ou non d'intrus), mais aussi de regrouper d'autres actions en l'absence d'en-têtes de scripts, ce qui aurait pu constituer un degré supérieur de complexité. Ceci étant, ce protocole d'évaluation permettait d'examiner les troubles de sériation chronologique ainsi que les comportements de dépendance aux données, faits cliniques qui peuvent globalement être rapportés aux compétences évalué lors de l'étude de la résolution de problèmes ainsi qu'aux deux formes d'adhérence cognitive préalablement définies.

La prédiction selon laquelle les patients porteurs de lésions frontales et sous-corticales commettront plus d'erreurs de séquence que les sujets sains ou les malades souffrant d'atteinte postérieure lors de tâches d'organisation séquentielle de scripts est confirmée. Les performances des patients ne sont pas superposables pour les deux items étudiés : si les patients frontaux et sous-corticaux échouent conjointement à ordonnancer les actions du script 1 (*Aller à un mariage*), seuls ces derniers présentent des difficultés pour le deuxième item (*Changer une roue*), comparés aux contrôles. Ces résultats divergents nous invite à formuler une seconde critique méthodologique : celle du choix des trames de scripts. Nous l'avons évoqué, la sélection des items s'est portée sur des éléments précédemment étudiés dans notre équipe, dans un souci de réplication et de contribution à la validation des résultats. Plusieurs facteurs auraient néanmoins pu être pris en compte, dont la fréquence d'occurrence des scripts. Il paraît envisageable en effet de considérer qu'une plus grande familiarité avec l'action proposée puisse influencer positivement la performance, tandis que le phénomène inverse est attendu pour un script peu familier. Nous nous sommes basés sur les données normatives de Bower et al. (1979) et de Corson (1990) pour l'élaboration des actions des scripts et la cotation des réponses des participants. Ces auteurs démontrent bien le rôle de facteurs individuels (e.g., socio-culturels) dans l'organisation des connaissances relatives au script. Ces facteurs peuvent sans doute contribuer à expliquer les variations de performances des participants. L'opérationnalisation de cette suggestion apparaît cependant difficile à mettre en œuvre compte tenu de l'absence, à notre connaissance, de données concernant la fréquence de scripts, à l'image par exemple de la base lexicale BRULEX pour les mots lexicaux (Content, Mousty et Radeau, 1990). Un nombre plus important de scripts aurait pu permettre de minimiser ces écarts de performance. Les patients avec lésions cérébrales postérieures sont virtuellement aussi compétents que les sujets contrôles pour sérier les actions, ce qui corrobore les résultats des études antérieures (Godbout et Doyon, 1995 ; Sirigu et al., 1995, 1996). Plus récemment, Godbout, Cloutier, Bouchard, Braun et Gagnon (2004) ont néanmoins suggéré que des lésions pariétales circonscrites étaient susceptibles d'induire des erreurs de séquence lors d'épreuves de génération de scripts. Ces données restent à confirmer pour la condition d'ordonnancement. Les patients postérieurs inclus dans ce travail qui souffrent de lésions pariétales sont trop peu nombreux (P1, P3 et P9) pour permettre une comparaison.

En résumé, nous faisons état de difficultés d'arrangement séquentiel de scripts d'actions lors d'atteinte des régions cérébrales antérieures et sous-corticales, ce qui corrobore les conclusions de la

plupart des études précédentes (voir cependant Le Gall et al., 1993b). Ce résultat semble plaider en faveur de l'interprétation du déficit de sériation en termes d'une perturbation du fonctionnement exécutif, comme l'envisagent de nombreux auteurs. Cette hypothèse pourrait être confirmée par la mise en évidence de corrélations entre les épreuves neuropsychologiques classiquement employées pour évaluer les capacités de planification (e.g., Tour de Londres ; Shallice, 1982) et les scores de séquence obtenus, ce que nous tenterons de préciser dans le chapitre à venir. L'analyse des lésions des patients frontaux déficitaires pour arranger séquentiellement les actions de scripts (sous-groupe B) permet d'incriminer au premier plan l'altération des régions latérales des structures frontales. En accord avec les propositions théoriques de Cummings (1993, 1995 ; Chow et Cummings, 2006), ces données tendent à confirmer l'interprétation « exécutive » des difficultés de sériation.

La seconde forme d'adhérence cognitive a été définie comme l'incapacité à contester les propositions « aberrantes » introduites par le clinicien, se traduisant par l'intégration des items intrus dans la trame de script. Nous suggérons que ce déficit serait spécifique de la symptomatologie frontale, en référence aux publications antérieures (Le Gall et al., 1993b, 2001 ; Sirigu et al., 1996 ; Allain, 2000 ; Allain et al., 1999, 2001). Sur le plan quantitatif, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les groupes de participants concernant cet aspect des performances (nombre moyen d'intrus acceptés), comme lors de l'étude précédente pour le traitement des problèmes insolubles. Néanmoins, les patients porteurs de lésions frontales présentent plus de difficultés que les autres malades pour récuser les éléments intrus du script 2 et, de façon plus générale, les sujets frontaux sont plus nombreux à intégrer les distracteurs (au-delà d'une valeur-seuil définie sur la base des performances des contrôles). Ces données sont globalement superposables à celles de Le Gall et al. (2001). En revanche, nous ne confirmons pas le rôle de l'atteinte des structures frontales orbitaires pour les difficultés de gestion des items distracteurs, comme l'ont postulé Allain et Le Gall (2004 ; voir également Allain, 2000 ; Allain et al., 1999, 2001). Les patients qui démontraient spécifiquement ce déficit souffraient principalement de lésions latérales des lobes frontaux.

Des sous-groupes de patients ont été constitués en fonction de patterns comportementaux distincts, dans l'objectif de représenter les dissociations de performances constatées chez certains malades. Cette méthode d'investigation nous a permis de préciser nos résultats : seuls les patients frontaux se montrent déficitaires pour récuser les items distracteurs selon cette classification. Dès lors, l'absence de différence constatée lors des comparaisons statistiques quantitatives peut sans doute s'expliquer par le fait que certains items intrus sont fréquemment intégrés par les sujets contrôles¹⁰. Autrement dit, les comparaisons de groupes portant sur les données quantitatives sont susceptibles de masquer différents profils de comportements, qui semblent constants puisque nous les avons également répertoriés lors du travail portant sur la résolution de problèmes.

¹⁰ Il s'agit pour le script 1 de l'action « *se baigner* » et pour le script 2 de « *s'essuyer* ».

Selon cette classification, les malades souffrant d'atteintes des régions sous-corticales et postérieures présentent des performances similaires à celles des contrôles, ou se montrent déficitaires pour arranger séquentiellement les actions des scripts. Ces données sont à confronter aux résultats des études antérieures. Nous confirmons ainsi la spécificité frontale de l'adhérence cognitive prônée par Le Gall et al. (1993b, 2001), Les malades porteurs de lésions sous-corticales ne se montrent pas plus dépendants des propositions intruses que les sujets sains (contrairement à Zalla et al., 1998). Signalons toutefois que les auteurs n'ont étudié que des patients souffrant de maladie de Parkinson (MP). Parmi les 8 patients atteints de MP inclus dans ce travail, 3 font partie du sous-groupe B (erreurs de séquence), tandis que 5 ont des performances comparables aux sujets contrôles (sous-groupe C). Concernant l'adhérence cognitive, 6 malades intègrent au plus un élément intrus, 1 patient en accepte deux et 1 autre en intègre trois. Tous sont en deçà de la valeur seuil définie (nombre d'intrusions ≥ 5). Les malades avec lésions cérébrales postérieures se montrent pour la plupart aussi performants que les contrôles (70%), récusant les items distracteurs. Nous l'avons mentionné, deux sujets contrôles âgés incluent l'ensemble des intrus proposés sans présenter de troubles d'ordonnement des actions. La notation qualitative des attitudes et justifications des participants nous a permis de distinguer ces comportements de celui des malades frontaux. Contrairement à ces derniers, les sujets sains se montrent critiques vis-à-vis du matériel d'examen et réproouvent à intégrer les intrus les moins « plausibles » (e.g., mettre le cric, installer le parasol). Dès lors, comment expliquer qu'ils se décident finalement à les inclure dans la séquence ?

Ces résultats peuvent être interprétés à l'aide des postulats théoriques de la psychologie sociale (e.g., Milgram, 1974) et des propositions de la sociologie de Bourdieu (1979), comme nous l'avons suggéré lors des études précédentes pour interpréter les phénomènes de dépendance démontrés par les sujets sains. Rappelons-le, Milgram définit la notion d'« état agentique »¹¹ pour expliquer les comportements d'individus qui se soumettent à la volonté de l'expérimentateur et qui se montrent « *particulièrement désireux de se montrer compétent et de faire bonne impression à l'homme de science.* » (Milgram, 1974, p.179). Cet auteur a bien démontré jusqu'à quelles extrémités pouvaient conduire la conversion à cet état agentique, et des résultats similaires ont récemment été rapportés (e.g., Burger, 2009). Nous n'avons pas, loin s'en faut, cherché à reproduire dans ce travail les données de Milgram (1974), mais il nous semble que l'interprétation en termes de « soumission » à l'autorité peut être cohérente pour expliquer le comportement d'adhérence de certains sujets de contrôle. De plus, cette proposition fait écho à la sociologie « de la domination » de Bourdieu (1979, 1987). Bourdieu (1979) décrit précisément les rapports d'influence qui se créent en situation d'interaction. Ces rapports sont déterminés par la position sociale occupée par chacun des agents et sont susceptibles de créer une relation de domination et de modifier les comportements. Bourdieu (1972) définit sous le

¹¹ Cf. chapitre IV, § 4.1.3.

vocable de « *pouvoir de violence symbolique* », tout pouvoir qui « *parvient à imposer des significations et à les imposer comme légitimes* » (p.18). Nous avons proposé qu'en situation d'examen neuropsychologique, un tel rapport de domination pouvait être postulé, ce qui est aussi confirmé par les travaux de Milgram (1974). L'interprétation en ces termes des comportements de dépendance des sujets sains à l'égard des propositions aberrantes de l'examineur a au moins le mérite de fournir une explication somme toute pertinente à des comportements apparemment insolites. Une autre explication peut également être évoquée : elle renvoie aux traits de personnalité des sujets (Le Gall et al., 1993a). Afin d'explorer cette hypothèse, nous avons évalué à deux reprises un patient porteur de lésions frontales (J.B.), qui se montrait dépendant à l'encontre des intrus du protocole sans présenter de déficit pour arranger chronologiquement les actions lors de la première évaluation (juin 2008). Un an après, ce patient se comportait comme un sujet contrôle, récusant la plupart des éléments aberrants. Il se montrait particulièrement surpris de ses propositions précédentes et des justifications apportées.

La constitution de sous-groupes nous a permis de confirmer notre troisième hypothèse en dévoilant une double dissociation des performances, et cela uniquement chez les patients frontaux. Plus précisément, 8 (27.5%) malades présentaient des difficultés pour rejeter les items intrus sans perturbation des capacités de traitement séquentiel (sous-groupe A), 6 (21%) patients se montraient déficitaires pour arranger chronologiquement les actions en récusant les éléments aberrants (sous-groupe B), 13 (44.5%) malades manifestaient des performances superposables à celles des contrôles et 2 (7%) patients se montraient déficitaires à la fois pour traiter les séquences d'actions et récuser les distracteurs. Nous avons confirmé la double dissociation des performances par des comparaisons statistiques des nombres moyens d'erreurs de séquence et d'inclusion d'items distracteurs. Le constat d'une double dissociation des déficits autorise à postuler deux interprétations distinctes pour chacune des formes de dépendance cognitive. Nous l'avons vu, la première a été associée à un dysfonctionnement exécutif, la seconde souffre de propositions contradictoires (Zalla et al., 1998 ; Wood et al., 2005 *versus* Le Gall et al., 2001 ; Havet-Thomassin et al., 2006). Nous tenterons de préciser ces différents aspects lors du chapitre suivant.

Pour poursuivre la discussion théorique, l'interprétation sociologique de la seconde forme d'adhérence cognitive semble susceptible de fournir une réponse pertinente aux critiques des propositions de Luria et Tsvetkova (1967) et Norman et Shallice (1980, 1986) formulées dans certains travaux (Le Gall et al., 1993a, 1993b ; Allain, 2000). Les auteurs remarquent, comme nous le confirmons, que les patients adhérents se montrent tout à fait soucieux de justifier leurs productions afin de les rendre plausibles, ce qui ne correspond pas à l'« absence de contrôle final » proposé par Luria et Tsvetkova (1967) pour décrire les performances des malades frontaux. Par ailleurs, si les patients des sous-groupes B et D semblent bien présenter des troubles exécutifs (erreurs de séquence ; trouble de planification), ce n'est pas le cas des membres du sous-groupe A. Ce constat nous autorise à

discuter doublement le modèle de Norman et Shallice (1980, 1986). Nous l'avons évoqué, le script renvoie à un schéma d'actions de haut niveau (schéma source ; cf. chapitre II). Le modèle prédit que ces schémas, si considérés comme familiers, ne sont pas altérés lors de lésions frontales car pris en charge par le second niveau du modèle, le « *système d'arbitrage des compétitions* » (SC). Les deux scripts utilisés dans cette étude font référence à des actions familières, postulées pour être connues des participants (Allain, 2000). En d'autres termes, le modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) ne prédit pas de déficit d'ordonnement des actions pour les patients frontaux lors de ces tâches d'arrangement, ce qui ne correspond pas aux données obtenues pour les malades des sous-groupes B et D. À moins de considérer que la tâche proposée nécessite la mobilisation des processus de planification et donc l'intervention du système de supervision attentionnel (SAS), ou que les scripts du protocole ne soient pas des tâches routinières. Quoiqu'il en soit, le modèle de Norman et Shallice (1980, 1986) paraît en difficulté lorsqu'il s'agit de rendre compte de la double dissociation et des comportements des patients du sous-groupe A. Ces malades s'évertuent à rendre plausibles leurs productions en les justifiant. L'introduction des items distracteurs rend les scripts parfaitement inhabituels, non routiniers. Par conséquent, les justifications et le raisonnement des patients nécessitent, selon le modèle de Norman et Shallice (1980, 1986), l'intervention du SAS qui ne devrait pas permettre de telles productions du fait de la lésion cérébrale. Pour rendre compte de l'hétérogénéité des performances des patients frontaux, Shallice et Burgess (1996, 1998) ont proposés différents processus au SAS par l'hypothèse du fractionnement. L'altération du processus 5 (« *mode opératoire* »)¹² pourrait permettre d'expliquer les perturbations séquentielles des programmes d'action. En revanche, il apparaît plus complexe d'attribuer l'adhérence cognitive aux items distracteurs à l'un des autres processus décrits. L'interprétation sociologique de l'adhérence cognitive, en termes d'un déficit de TDE, pourrait apporter des réponses plus satisfaisantes, même si cette voie reste à explorer. Cette hypothèse nous renvoie également aux propositions d'un autre sociologue, qui nous ont servi à introduire le concept de cognition sociale (cf. chapitre IV). Goffman (1973) propose que le comportement soit guidé par la représentation que l'individu se fait de la situation, sur la base d'une attribution d'intentions et d'une interprétation des circonstances contextuelles. Si, à la suite de cet auteur, on considère que la capacité à interagir nécessite la mise en œuvre de tels processus, l'hypothèse de leurs perturbations apparaît pertinente chez les malades qui présentent des troubles du comportement en situation d'interaction. Les postulats de Goffman (1973, 1991) semblent s'accorder assez bien avec l'interprétation sociologique des phénomènes de dépendance à l'environnement, en termes de déficit des capacités d'attribution d'intention.

En résumé, à la suite du travail consacré à la résolution de problèmes arithmétiques, nous confirmons dans cette étude la spécificité frontale de la double dissociation des performances, ainsi

¹² Cf. § 2.1.1.

que les caractéristiques sémiologiques de l'adhérence cognitive chez les patients frontaux (justifications qui se veulent plausibles et qui confèrent au script une relative pertinence, absence de remise en cause du matériel d'examen). Si nous confirmons les données de la littérature (Le Gall et al., 1993a, 1993b, 2001 ; Allain et al., 1999) en rapportant une double dissociation des performances des patients porteurs de lésions frontales pour deux types d'épreuves distincts, il nous reste à valider l'hypothèse d'une association des patterns comportementaux chez les mêmes patients, constat qui pourrait permettre de renforcer le concept d'adhérence cognitive. La section suivante sera consacrée à cette tentative de validation.

6.3. Comparaison des épreuves de résolution de problèmes numériques et d'arrangement de scripts.

PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES

Cette section sera consacrée à la comparaison des données expérimentales obtenues lors des deux études précédentes. L'objectif est double : 1) tenter de confirmer les résultats princeps de Le Gall et al. (2001) et 2) contribuer à valider la définition de l'adhérence cognitive en termes d'une dualité des perturbations. D'une part, lors d'épreuves de résolution de problèmes, certains malades présentent des difficultés pour réaliser des items solubles, d'autre part il est constaté des déficits d'arrangement séquentiel d'actions dans des épreuves d'arrangement de scripts. Ces troubles ont été associés à la première forme d'adhérence cognitive, postulée pour être sous la dépendance d'une altération des processus exécutifs. Par ailleurs, certains patients proposent des solutions aux items insolubles lors d'une épreuve de résolution de problèmes arithmétiques, tandis qu'une tâche d'ordonnement de scripts dévoile l'acceptation d'éléments aberrants introduits par l'examineur. Ces troubles ont été définis comme la seconde forme d'adhérence cognitive. Nous l'avons constaté, ces deux formes de dépendance peuvent être présentées conjointement par les mêmes patients, mais il est aussi fait état de double dissociation des patterns comportementaux, qui font envisager l'altération de processus cognitifs distincts.

Le Gall et al. (2001) ont rapporté des difficultés concomitantes de résolution de problèmes solubles et de traitement séquentiel des scripts. Le profil de performances inverse est constaté pour d'autres patients, qui proposaient des solutions aux problèmes insolubles tout en traitant les items intrus en arrangement de scripts. A l'appui, les auteurs constatent une corrélation significative entre le nombre de problèmes insolubles « résolus » et l'acceptation d'items intrus. Autrement dit, il semble exister une convergence des patterns de comportement des patients frontaux lors d'épreuves de résolution de problèmes et d'arrangement de scripts. Les erreurs de séquence s'accompagnent généralement d'un déficit de traitement des problèmes solubles, tandis que l'intégration des éléments aberrants est associée à la résolution des items insolubles. Ces conclusions restent néanmoins à confirmer et préciser pour un nombre plus important de malades.

Ces considérations autorisent plusieurs prédictions. D'une part, en référence aux propositions de Luria et Tsvetkova (1967) et de Cummings (1995), nous proposons (i) que l'altération des compétences de résolution de problèmes solubles puisse être associée aux difficultés d'arrangement séquentiel de scripts. Cette suggestion fait référence à l'hypothèse d'une perturbation de processus cognitifs sous la dépendance du fonctionnement exécutif, renvoyant à la première forme d'adhérence cognitive. Nous examinerons plus précisément les relations potentielles entre les scores d'erreur de

séquence (arrangement de scripts) et le nombre d'échecs de résolution (problèmes solubles) imputables à des difficultés de gestion de l'algorithme de résolution, car ces déficits sont conjointement associés à l'altération des compétences de planification. D'autre part, en référence à la publication de Le Gall et al. (2001), nous proposons (ii) que l'adhérence cognitive aux propositions « intruses » de l'examineur puisse être constatée chez les mêmes patients lors d'une épreuve de résolution de problèmes insolubles et d'une tâche d'arrangement de scripts. Nous examinerons les relations entre les nombres de problèmes insolubles résolus et d'items distracteurs acceptés. Cette hypothèse fait suite à la suggestion d'un déficit commun pour la deuxième forme d'adhérence cognitive.

Cette recherche d'association entre les épreuves devrait aussi permettre d'introduire le chapitre suivant, qui sera consacré à l'étude des facteurs cognitifs susceptibles d'être corrélés aux signes cliniques des phénomènes de dépendance à l'environnement. Le constat de perturbations identiques dans des tâches *a priori* différentes, et cela pour les mêmes patients, autoriserait à suspecter l'altération de processus cognitifs similaires pour chacune des épreuves et des formes d'adhérence cognitive.

ANALYSE DES RÉSULTATS

Population

Deux patients porteurs de lésions frontales (F.1. ; R.A. et F26 ; J.T.) ont été examinés pour l'une ou l'autre des épreuves. Par conséquent, les comparaisons porteront sur les performances de 28 patients porteurs de lésions frontales (22 hommes, 4 gauchers). Tous les patients souffrant d'atteinte des régions sous-corticales (n = 20 ; 11 hommes, 1 gaucher) et postérieures (n = 10 ; 7 hommes, 1 gaucher) ont participé aux deux épreuves. Les ANOVAs à un facteur de variation ont démontré que les participants étaient appareillés en âge ($F(2, 55) = 0.54 ; p = .58$) et niveau d'étude ($F(2, 55) = 1.06 ; p = .32$). Les malades ne se distinguaient pas quant au genre (analyse χ^2 , $\chi^2 = 3.03 ; ddl = 2 ; p = .21$).

Comparaison des épreuves

Les sous-groupes de patients ont été établis selon la méthode employée lors des études précédentes : en fonction des valeurs-seuils pathologiques établies sur la base des performances des sujets de contrôle (cf. § 6.1. et § 6.2.). Les données ne respectaient pas le postulat de normalité ; des corrélations par rang de Spearman ont donc été utilisées pour comparer les scores.

Les patients frontaux

Les profils de performances sont identiques entre les deux tâches pour 13 malades frontaux (46.5%). La double dissociation est retrouvée pour 3 patients (11%). Deux malades (7%) sont déficitaires lorsqu'il s'agit de s'opposer aux éléments aberrants mais démontrent des performances superposables à celles des contrôles pour résoudre les problèmes solubles ou arranger les actions de scripts. Un patient (3.5%) rejette les items insolubles et les actions intruses mais présente des difficultés pour traiter les problèmes solubles et les séquences d'actions. Neuf sujets frontaux (32%) se comportent comme des contrôles pour les deux épreuves, et un malade (3.5%) est déficitaire pour les deux modalités de chacune des tâches (cf. tableau 6.16.).

Si l'on prend en considération les données de ces patients frontaux, il existe un lien entre le nombre d'échecs aux problèmes solubles et le nombre d'erreurs de séquence en arrangement de scripts (corrélation par rang de Spearman, $\rho = .64$; $z = 2.81$; $p = .02$). Plus précisément, l'analyse statistique dévoile une corrélation significative entre le nombre d'échecs de résolution imputables à des difficultés de gestion de l'algorithme et le nombre d'erreurs de séquence ($\rho = .59$; $z = 2.43$; $p = .03$), scores postulés pour être sous la dépendance des capacités de planification. De même, la recherche de relation entre le nombre de résolution de problèmes insolubles et l'acceptation des items intrus est significative ($\rho = .81$; $z = 4.65$; $p < .001$).

Les patients porteurs de lésions sous-corticales

Les patterns de comportement se superposent dans les deux épreuves pour 13 malades porteurs de lésions sous-corticales (65%). Trois patients (15%) sont déficitaires pour résoudre les problèmes insolubles et arranger chronologiquement les actions des scripts, mais récusent les propositions intruses de l'examineur dans les deux tâches. Dix malades (50%) se comportent comme les sujets sains dans les deux épreuves. La seconde forme d'adhérence cognitive n'est pas présentée simultanément.¹³ Le tableau 6.16. résume ces données.

La recherche de relation entre les scores ne démontre pas de lien entre le nombre d'échecs de problèmes solubles et le nombre d'erreurs de séquence ($\rho = .51$; $z = 1.99$; $p = .07$). En revanche, le nombre d'échecs de problèmes solubles imputables à des difficultés de gestion de l'algorithme de résolution est corrélé avec le nombre d'erreurs de séquence en arrangement de scripts ($\rho = .73$; $z = 3.54$; $p < .001$). Les scores de la seconde forme d'adhérence cognitive (problèmes insolubles / items distracteurs) ne sont pas associés ($\rho = -.03$; $z = -0.13$; $p = .8$).

¹³ Rappelons que selon les scores « cut-off » établis, les patients sous-corticaux ne sont pas dépendants des propositions de l'examineur en tâche d'arrangement de scripts.

Les patients postérieurs

Huit patients (80%) souffrant de lésions cérébrales postérieures présentent des profils de comportement superposables dans les deux épreuves. Sept malades (70%) ont des performances identiques aux contrôles, 1 patient (10%) récuse les propositions intruses et rejette les items insolubles mais se montre déficitaire pour sérier les actions des scripts et résoudre les problèmes solubles.

La recherche de relations entre les scores pour la première forme d'adhérence cognitive n'est pas significative (nombre d'échecs de problèmes solubles/ erreurs de séquence, $\rho = .36$; $z = 0.97$; $p = .36$; nombre d'erreurs d'algorithme/nombre d'erreurs de séquence, $\rho = .11$; $z = 0.27$; $p = .79$). Les patients postérieurs ne proposent pas de solution aux problèmes insolubles, la recherche de lien entre les performances concernant la seconde forme de dépendance n'a donc pas été réalisée.

Tableau 6.16. Profils comportementaux pour les épreuves de résolution de problèmes et d'ordonnement de scripts.

Groupes de sujets	Patients frontaux	Patients sous-corticaux	Patients postérieurs
Sous-groupe A			
Nombre de sujets (*/**)	2 (4/8)	0 (0/0)	0 (0/0)
Echecs solubles / Erreurs de séquence ¹	5 / 1.5		
Problèmes insolubles / Items distracteurs ¹	6 / 5.5		
Sous-groupe B			
Nombre de sujets (*/**)	1 (3/6)	3 (4/9)	1 (1/3)
Echecs solubles / Erreurs de séquence ¹	9 / 4	9.3 / 3.3	8 / 3
Problèmes insolubles / Items distracteurs ¹	0 / 0	0 / 1.3	0 / 0
Sous-groupe C			
Nombre de sujets (*/**)	9 (17/13)	10 (14/11)	7 (9/7)
Echecs solubles / Erreurs de séquence ¹	3 / 1.2	4.2 / 1.1	3.1 / 0.85
Problèmes insolubles / Items distracteurs ¹	0.1 / 1.3	0.2 / 1.3	0 / 1.4
Sous-groupe D			
Nombre de sujets (*/**)	1 (5/2)	0 (2/0)	0 (0/0)
Echecs solubles / Erreurs de séquence ¹	11 / 11		
Problèmes insolubles / Items distracteurs ¹	5 / 6		
Nombre de sujets présentant un profil identique	13 (46.5%)	13 (65%)	8 (80%)

* Nombre de sujets en tâche de résolution de problèmes.

**Nombre de sujets lors de l'épreuve d'arrangement de scripts.

¹ Nombre moyen.

En résumé, 13 patients frontaux (46.5%), 13 malades porteurs de lésions sous-corticales (65%) et 8 patients postérieurs (80%) présentent un pattern de comportement similaire pour les deux épreuves de l'adhérence cognitive.

Nombre de patients « adhérents »

Nous ne considérerons pas ici la double dissociation des performances. Sur la base des scores « cut-off » prédéterminés, et si l'on prend en compte l'ensemble des données concernant la seconde forme d'adhérence cognitive, 14 patients frontaux (50%) et 2 malades (10%) porteurs de lésions sous-corticales se montrent dépendants des propositions de l'examineur (problèmes insolubles et/ou items distracteurs), contrairement aux patients postérieurs ($n = 0$). L'analyse statistique démontre que les malades frontaux sont plus nombreux à présenter cette forme de dépendance que les autres patients (analyse χ^2 , $\chi^2 = 13.94$; ddl = 2 ; $p < .001$, les patients frontaux représentent 50.5% du χ^2). Parmi les 14 patients frontaux adhérents aux propositions intruses, 4 (28.5%) présentent le même type de comportement dans les deux épreuves. Les patients sous-corticaux ne se montrent pas sensibles aux intrus en arrangement de scripts.

Concernant la première forme de dépendance cognitive, 10 malades frontaux (35.7%), 10 patients sous-corticaux (50%) et 3 sujets postérieurs (30%) sont déficitaires pour résoudre les problèmes solubles et /ou sérier les actions des scripts. Cette différence de fréquence entre les groupes d'étude n'est pas significative ($\chi^2 = 1.46$; ddl = 2 ; $p = .5$). Quatre patients frontaux (40%), 5 malades sous-corticaux (50%) et 1 patient avec lésions postérieures (33.3%) présentent une association des perturbations associées à la première forme d'adhérence.

DISCUSSION

Cette section avait pour objectif de confirmer les résultats initiaux de Le Gall et al. (2001) et de préciser le concept d'adhérence cognitive en comparant les performances des patients aux deux épreuves utilisées pour l'évaluer. Nous faisons la prédiction d'une co-occurrence des patterns de comportement dans les tâches de résolution de problèmes numériques et d'arrangement de scripts, et de l'existence de corrélations entre les scores relatifs aux deux formes d'adhérence cognitive. Plusieurs points peuvent être discutés.

D'une part, les profils de comportement présentés par les patients porteurs de lésions sous-corticales et postérieures sont majoritairement constants d'une épreuve à l'autre (respectivement 65% et 80% des malades). Environ la moitié des sujets porteurs de lésions frontales (46.5%) démontrent des performances superposables lors des deux tâches. Ces données nous semblent confirmer la validité

des sous-groupes définis. Pour chacun des groupes d'étude, les malades se comportent le plus fréquemment comme des sujets de contrôle.

Par ailleurs, dans le groupe de patients frontaux, la double dissociation des performances est démontrée conjointement par 3 malades (10.7%), ce qui constitue une fréquence inférieure à celle rapportée par Le Gall et al. (2001),¹⁴ mais corrobore néanmoins l'existence de profils de perturbations distincts et similaires pour les deux épreuves : certains patients se montrent uniquement dépendants des propositions « intruses » (problèmes insolubles/items distracteurs), un malade est déficitaire pour résoudre les problèmes solubles et arranger séquentiellement les actions de scripts. Le constat d'une double dissociation des performances est suffisamment peu fréquent dans la littérature pour être souligné. Quelques travaux rapportent l'existence de patterns dissociés entre les perturbations cognitives et comportementales (e.g., Eslinger et Damasio, 1985), mais peu d'études mentionnent l'existence d'une dissociation « cognitive », et moins encore au sein d'une même tâche (Burgess et Shallice, 1996a, 1996b). Le fait que des profils de comportement identiques puissent être recensés pour deux tâches cognitives différentes semble encore plus rare, et confirme l'efficacité des épreuves proposées pour la constitution de sous-groupes singuliers de malades. En somme, les perturbations de certains patients frontaux apparaissent superposables et doublement dissociées lors d'épreuves de résolution de problèmes et d'arrangement de scripts.

Ces conclusions doivent cependant être nuancées, car si nous confirmons la double dissociation pour chacune des tâches, les patterns de comportements n'apparaissent pas associés pour la majorité des patients. En d'autres termes, les erreurs de séquence ne s'accompagnent pas fréquemment d'erreurs de résolution de problèmes solubles, et l'acceptation des items distracteurs n'est pas majoritairement associée à la résolution d'insolubles, et cela même sans prendre en compte la double dissociation. Pour les 10 patients frontaux qui présentent les déficits de la première forme d'adhérence cognitive (échecs de problèmes solubles et/ou erreurs de séquence), 4 (40%) démontrent le même profil comportemental dans les deux épreuves. Ils sont 5/10 (50%) pour les malades porteurs de lésions sous-corticales et 1/3 (33.3%) dans le groupe des patients postérieurs. En moyenne, 39.7% des malades neurologiques présentent les signes de la première forme d'adhérence pour les deux épreuves proposées. Concernant la seconde forme de dépendance cognitive, parmi les 14 patients frontaux adhérents aux items « intrus » (problèmes insolubles et/ou items distracteurs), 4 (28.5%) présentent ce trouble en association pour les deux épreuves, tandis qu'aucun malade porteur de lésions sous-corticales n'est dans ce cas.

Sur le plan statistique, l'analyse des résultats du groupe de patients frontaux démontre que les scores sont corrélés, et cela pour les deux formes de dépendance (échec d'algorithmes de

¹⁴ Plus de 50% des patients frontaux présentaient une double dissociation des performances dans les deux tâches.

résolution/erreurs de séquence et problèmes insolubles/items distracteurs). Ce constat laisse envisager l'altération de mécanismes cognitifs analogues pour chacun des profils, ce qui contredit les conclusions précédentes. Ces résultats statistiques sont cependant à modérer en regard du faible nombre de patients inclus dans chacun des sous-groupes et de l'analyse des performances des autres patients neurologiques : si les relations entre les scores de la première forme d'adhérence cognitive sont confirmées dans le groupe de patients sous-corticaux, les scores relatifs à la seconde forme de dépendance ne sont pas associés. Cette absence de relation peut sans doute s'expliquer par le fait que seuls les patients frontaux sont simultanément déficitaires pour cette forme d'adhérence (2 malades sous-corticaux résolvent les problèmes insolubles mais rejettent les items intrus). La recherche de corrélation a néanmoins été effectuée puisque certains patients sous-corticaux intègrent les items intrus et résolvent les problèmes insolubles, sans toutefois dépasser les valeurs-seuils pathologiques. Les performances des malades avec lésions postérieures ne sont pas corrélées pour la première forme d'adhérence cognitive.

Les malades porteurs de lésions sous-corticales et postérieures se montrent pour la plupart aussi performants que les contrôles (respectivement 50% et 70% des patients dans les deux épreuves). Les perturbations renvoient pour ces patients à la première forme d'adhérence cognitive, soit une altération conjointe des capacités de traitement séquentiel des scripts et de la résolution des problèmes solubles (pour 15% des patients sous-corticaux et 10% des malades avec lésions postérieures). Ces données confirment la spécificité frontale de la dépendance aux items intrus. A l'appui, en tenant compte des fréquences de patients qui présentent l'un ou l'autre des profils de l'adhérence cognitive, sans prendre en considération les doubles dissociations éventuelles, nous avons constaté que seule la sensibilité aux propositions « aberrantes » de l'examineur (seconde forme d'adhérence) est susceptible de distinguer les groupes d'étude et d'isoler les patients frontaux, qui sont significativement plus nombreux à présenter ce type de comportement.

En résumé, la double dissociation constatée chez certains malades porteurs de lésions des lobes frontaux (Le Gall et al., 2001) est ici confirmée. Elle peut être doublement recensée et met alors en évidence 1) des difficultés conjointes pour traiter séquentiellement des actions ou des algorithmes de résolution de problèmes solubles, laissant suggérer, en référence aux postulats théoriques de Luria et Tsvetkova (1967) et de Cummings (1995), l'implication de processus cognitifs similaires. L'analyse statistique semble confirmer cette proposition, y compris dans la pathologie sous-corticale, par la mise en évidence de corrélations significatives. Ces déficits ne s'accompagnent pas d'une acceptation des éléments intrus (problèmes insolubles/items distracteurs) ; 2) des difficultés concomitantes de gestion des propositions « aberrantes » sans trouble de résolution de problèmes ni d'arrangement séquentiel de scripts. Néanmoins, et comme nous l'avons mentionné, la majorité des malades frontaux démontrent des patterns de comportement dissociés pour l'une ou l'autre des épreuves (la dissociation des performances est doublement constatée pour 3/28 malades frontaux, soit 10.7%), ce qui laisse

finale­ment envisager l'implication de processus distincts et rejoint le constat, fréquent dans la clinique neuropsychologique, de performances opposées dans des tâches censées évaluer des processus cognitifs similaires (e.g., Van der Linden, Meulemans, Seron, Coyette, André et Prairial, 2000).

Comment expliquer ces résultats ? Les compétences nécessaires à l'arrangement des scripts ne sont sans doute pas de même nature que celles engagées dans la réalisation de problèmes arithmétiques complexes. Peut-on envisager un déficit unique, fréquemment décrit comme un trouble exécutif de planification (erreurs de séquence/gestion de l'algorithme) ? Il n'est pas avéré que les traitements nécessaires à la réalisation des problèmes solubles soient identiques à ceux impliqués dans l'arrangement des actions de scripts. Il est vrai que le concept de « planification » nécessiterait également d'être plus clairement défini. A l'appui, les performances ne sont pas superposables pour les deux épreuves proposées. La double dissociation semble clairement établie en arrangement de scripts : 7 patients frontaux (24%) en résolution de problèmes et 14 malades (48%) en ordonnancement de scripts présentent des performances dissociés. Les patients frontaux se montrent plus sensibles aux items distracteurs qu'aux problèmes insolubles (sous-groupe A ; 8 *versus* 4 malades) et montrent plus de difficulté lorsqu'il s'agit de sérier chronologiquement les actions de scripts plutôt que de résoudre les problèmes solubles (sous-groupe B ; 6 *versus* 3 patients). En d'autres termes, l'épreuve d'arrangement de script semble plus contraignante que la tâche de résolution de problèmes, et cela pour les deux profils de performance de l'adhérence cognitive.

Pour conclure, la constitution de sous-groupes de patients suggère l'altération de mécanismes cognitifs distincts pour chaque pattern comportemental de l'adhérence cognitive, tandis que l'analyse statistique (recherche de corrélations) va dans le sens d'une association des déficits, plaidant en faveur de l'implication de processus identiques. Nous tenterons de préciser ces résultats contradictoires dans le chapitre suivant.

6.4. Étude des liens entre les phénomènes de dépendance

La définition des manifestations d'adhérence cognitive et comportementale nous a conduit en partie théorique à regrouper ces perturbations sous le vocable de « dépendance à l'environnement ».¹⁵ La perte d'autonomie des patients vis-à-vis du contexte physique (comportement d'utilisation d'objets ; CUO) ou social (comportement d'imitation ; CI) nous semblait partager plusieurs aspects de l'adhérence cognitive aux propositions « aberrantes » de l'examineur (profils cognitifs et lésionnels des malades, sémiologie des comportements). Pour confirmer les contours théoriques de ce concept et préciser les similitudes entre les phénomènes de dépendance, nous proposons de rechercher les liens potentiels entre les comportements d'utilisation d'objets (CUO), d'imitation (CI) et les signes de l'adhérence cognitive. Le but de cette tentative d'association est de permettre de dégager une homogénéité au concept de « dépendance à l'environnement » susceptible de distinguer, par l'étude du comportement, le « syndrome frontal » du « syndrome dysexécutif ».

La visée principale des chapitres V et VI était de décrire les aspects cliniques des perturbations de l'adhérence comportementale et cognitive, afin de préciser leurs définitions. Nous avons constaté à la suite de Le Gall et al. (1993a, 1993b), Aubin et al. (1994) et Allain et al. (1999), des performances dissociées dans les épreuves d'adhérence cognitive, qui nous ont permis d'envisager deux formes de dépendance, et autorisés à évoquer l'altération de processus cognitifs distincts. Les manifestations de l'adhérence comportementale nous laissaient également suspecter l'implication de mécanismes différents, finalement très proches de ceux évoqués par la suite pour la dépendance cognitive. Deux profils de perturbations ont ainsi pu être définis, qui paraissent sensiblement identiques pour chacune des formes d'adhérence (comportementale ou cognitive). Le premier renvoie à l'interprétation courante des manifestations de dépendance en termes de dysfonctionnement des processus exécutifs. Cette explication semble pouvoir être évoquée pour expliquer certains CUO et/ou CI « persistants », ainsi que les comportements recensés lors de la procédure de génération verbale (GV). Les manifestations de la première forme d'adhérence cognitive (sensibilité aux problèmes à conflit et à la complexification de l'algorithme de résolution ; erreurs de séquence) ont également été associées à une atteinte du fonctionnement exécutif, en référence aux postulats théoriques de Luria et Tsvetkova (1967) et de Cummings (1995). Ce premier pattern de comportement semble spécifique de la symptomatologie frontale.

Un second profil de perturbation a également été rapporté ; il correspond à la deuxième forme d'adhérence cognitive (résolution de problèmes insolubles, intégration d'items distracteurs). Suite à la

¹⁵ Cf. chapitre I, § 1.3.

double dissociation constatée et aux propositions de Le Gall et al. (2001), une interprétation socio-cognitive de ce trouble a été suggérée. Nous avons démontré la spécificité frontale de ces perturbations par la constitution de sous-groupes de malades et la notation qualitative des comportements. En accord avec la définition princeps de Lhermitte (1984a), l'étude clinique du comportement d'imitation nous a également permis de postuler une perturbation de dimension sociologique pour le CI « persistant ». Concernant le CUO, nous avons démontré que seul le comportement « naïf », permettait de distinguer les groupes de participants et d'isoler les patients frontaux. Le CUOn, comme le CIn, ont été interprétés en référence aux postulats des théories sociologiques de Bourdieu (1979, 1987) et Goffman (1973).

En somme, les données de la clinique nous ont permis de spécifier les concepts d'adhérence comportementale et cognitive, en autorisant la définition de deux profils de comportement susceptibles d'être associés à des perturbations identiques. D'une part, l'atteinte des processus exécutifs est suspectée, d'autre part c'est l'altération des mécanismes nécessaires aux compétences d'interaction sociale qui est mise en cause. Nous allons consacrer cette section à étudier les liens entre les formes d'adhérence, susceptibles de confirmer les interprétations théoriques des phénomènes de dépendance à l'environnement.

Les travaux consacrés aux comportements d'adhérence ne font jamais état d'une conjonction des perturbations. Plusieurs points peuvent permettre d'expliquer ce constat. D'une part, les phénomènes d'adhérence comportementale (CUO ou CI) ne sont pas recherchés en association avec les signes de l'adhérence cognitive (De Renzi et al., 1996 ; Lhermitte et al., 1986 ; Shallice et al., 1989). D'autre part, les études qui se sont attachées à examiner les manifestations d'adhérence cognitive n'ont pas évaluées précisément les CUO et CI au moyen de méthodologies spécifiques (Le Gall et al., 1993b, 2001 ; Sirigu et al., 1996). Ces comportements ne sont parfois apparents que lorsqu'ils sont spécifiquement recherchés (Hoffman et Bill, 1992), ce qui a pu contribuer à minimiser leur observation.

Les études conduites dans ce travail autorisent la confrontation exploratoire des données comportementales concernant les deux formes de dépendance ; comportementale et cognitive. Cette section poursuit donc l'objectif d'examiner les liens potentiels entre les profils de comportement pour chaque type d'adhérence, dans une visée introductive au chapitre suivant, que nous dédierons à la recherche des facteurs susceptibles d'être associés aux phénomènes de dépendance à l'environnement.

ANALYSE DES RÉSULTATS

La constitution de sous-groupes de patients sera effectuée selon les valeurs-seuils pathologiques définies lors des travaux précédents. Nous considérerons qu'un patient est adhérent

« comportemental » s'il présente un CUO et/ou un CI « persistant », ou si le nombre de CUO lors de la procédure de génération verbale dépasse le score « cut-off » préalablement défini (cf. chapitre V). L'adhérence cognitive sera définie selon les deux formes établies. Un malade sera considéré adhérents « cognitifs » si ces performances sont déficitaires pour l'une ou l'autre des épreuves (problèmes et/ou scripts), et cela pour chacune des formes de dépendance.

Population

Selon les critères que nous venons de préciser, les performances de 30 patients porteurs de lésions frontales¹⁶ (23 hommes, 4 gauchers), de 20 malades sous-corticaux (11 hommes, 1 gaucher) et de 10 patients avec lésions postérieures (7 hommes, 1 gaucher) peuvent être examinées. Les ANOVAs à un facteur de variation ont démontré que les participants étaient appareillés en âge ($F(2, 57) = 0.51$; $p = .6$) et niveau d'étude ($F(2, 57) = 0.97$; $p = .38$). Les malades ne se distinguaient pas quant au genre (analyse χ^2 , $\chi^2 = 2.6$; ddl = 2 ; $p = .27$).

Comparaison des épreuves

Constitution des groupes

Sur la base des performances des sujets de contrôle ($n = 45$; 13 hommes, 4 gauchers) et selon la méthode des percentiles (Efron, 1981, 1982), le score « cut-off » pour la procédure de génération verbale a été établi à 1.68 (arrondi à 2). En d'autres termes, un patient sera considéré comme adhérent « comportemental » si le nombre de CUO présentés en procédure GV est supérieur ou égal à 3, ou s'il présente un comportement d'utilisation et/ou un comportement d'imitation qui subsiste après la demande explicite de l'examineur (CUOp et/ou CIp). Le comportement d'utilisation recensé selon la méthodologie de Shallice et al. (1989) ne sera pas mentionné, puisque les 2 patients qui l'ont démontré (F31, F32) n'ont pu être évalués avec les épreuves de l'adhérence cognitive.

La première forme d'adhérence cognitive est définie selon les valeurs seuils suivantes : si le nombre d'échecs aux problèmes solubles est supérieur ou égal à 8 et/ou si le nombre d'erreurs de séquence en arrangement de scripts est supérieur ou égal à 3. La seconde forme de dépendance cognitive renvoie à la résolution minimale de 3 problèmes insolubles et/ou à l'inclusion d'au moins 5 items distracteurs en arrangement de scripts.

¹⁶ Les performances de F1 et F26, qui n'ont participé qu'à une seule épreuve d'adhérence cognitive, seront analysées puisque ces malades peuvent être considérés comme adhérents sur le plan cognitif selon les critères établis (échec à l'une ou l'autre des tâches).

Nombre de patients

Nous avons regroupé les malades selon la ou les formes de dépendance démontrée(s), en fonction des valeurs seuils prédéterminées. Le tableau 6.17. résume le nombre de patients recensés pour chacune des modalités de dépendance, en fonction du groupe d'étude.

Tableau 6.17. Répartition des sujets selon la (ou les) forme(s) d'adhérence démontrée(s).

Données comportementales Nombre de sujets	Patients frontaux (n=30)	Patients sous-corticaux (n=20)	Patients postérieurs (n=10)
Adhérence comportementale			
CUOp	3	0	0
CIp	7	1	0
CUO GV*	12	1	1
<i>Total</i>	<i>14 (47%)</i>	<i>2 (10%)</i>	<i>1 (10%)</i>
Adhérence cognitive			
<i>1ère forme</i>			
Erreurs solubles*	8	6	1
Erreurs de séquence*	8	9	3
<i>Total</i>	<i>12 (40%)</i>	<i>9 (45%)</i>	<i>3 (30%)</i>
<i>2ème forme</i>			
Problèmes insolubles*	9	2	0
Items distracteurs*	10	0	0
<i>Total</i>	<i>15 (50%)</i>	<i>2 (10%)</i>	<i>0</i>
Association des formes d'adhérence**			
<i>comportementale/cognitive 1ère forme</i>	<i>7/19^a (37%)</i>	<i>2/9^a (22%)</i>	<i>1/3^a (33%)</i>
<i>comportementale/cognitive 2ème forme</i>	<i>7/22^b (32%)</i>	<i>0/4^b</i>	<i>0/1^b</i>

* Selon les scores « cut-off » établis, sans les patients F31, F32 et F33.

** Nombre de patients ayant présenté les formes d'adhérence en association.

^a Nombre de patients ayant présenté l'adhérence comportementale et/ou la première forme d'adhérence cognitive.

^b Nombre de patients ayant démontré l'adhérence comportementale et/ou la seconde forme d'adhérence cognitive.

Concernant l'adhérence comportementale, il existe une différence entre les groupes d'étude (analyse χ^2 , $\chi^2 = 9.93$; ddl = 2 ; $p = .006$), imputable aux seuls patients frontaux (50% du χ^2) qui sont plus nombreux que les autres malades à présenter cette forme de dépendance (47% contre 10% en moyenne). S'agissant de la première forme d'adhérence cognitive, 12 (40%) des patients porteurs de lésions frontales, 9 (45%) malades sous-corticaux et 3 (30%) des patients avec lésions postérieures la présente. L'analyse statistique ne démontre pas de différence entre les groupes ($\chi^2 = 0.62$; ddl = 2 ; $p = .73$). Quinze (50%) des malades frontaux et 2 (10%) patients porteurs de lésions sous-corticales présente la seconde forme d'adhérence cognitive. Cette différence de fréquence est significative ($\chi^2 =$

8.55 ; ddl = 1 ; $p = .003$). Les patients frontaux sont plus nombreux que les autres malades à manifester cette forme d'adhérence (40% du χ^2).

Sept patients porteurs de lésions frontales (37%) démontrent l'adhérence comportementale en association avec la première forme de dépendance cognitive, 7 (32%) avec la seconde. Cette différence n'est pas significative ($\chi^2 = 0.11$; ddl = 1 ; $p = .7$). Deux patients sous-corticaux (22%) et 1 malade postérieur (33%) présentent les signes de l'adhérence comportementale en association avec les manifestations de la première forme d'adhérence cognitive. Aucune association n'est recensée pour les groupes de patients sous-corticaux et postérieurs entre l'adhérence comportementale et la seconde forme d'adhérence cognitive. Cette différence n'est pas significative pour les deux groupes de malades (respectivement, patients sous-corticaux, $\chi^2 = 1.05$; ddl = 1 ; $p = .3$; postérieurs, $\chi^2 = 0.44$; ddl = 1 ; $p = .5$).

Recherche de corrélations entre les scores d'adhérence

Des recherches de corrélations ont été effectuées entre les scores pour chaque groupe de patients et chacune des formes de dépendance. Les résultats figurent dans le tableau 6.18. Les données obtenues ne respectant pas le postulat de normalité, ce sont les corrélations par rang de Spearman qui ont été utilisées.

Tableau 6.18. Corrélations entre les scores de l'adhérence comportementale et cognitive pour chacun des groupes d'étude.

	Patients frontaux			Patients sous-corticaux			Patients postérieurs		
	Adhérence comportementale								
	CUOp	Clp	CUO GV	CUOp ^a	Clp	CUO GV	CUOp ^a	Clp ^a	CUO GV
Adhérence cognitive									
<i>1ère forme</i>									
Erreurs solubles	.53*	.18	.11	-	.23	-.03	-	-	-.17
Erreurs de séquence	.51*	.27	.08	-	.04	-.003	-	-	.54
<i>2ème forme</i>									
Problèmes insolubles	.37	.31	.17	-	-.15	-.16	-	-	-
Items distracteurs	.56*	.23	-.23	-	-.08	.02	-	-	.37

* $p < .05$.

^a tous les scores = 0.

Pour le groupe des patients porteurs de lésions frontales, les analyses de corrélation ont démontré un lien entre le comportement d'utilisation « persistant » et les scores de la première forme d'adhérence cognitive (échecs de problèmes solubles/erreurs de séquence), ainsi qu'avec le nombre d'items distracteurs inclus en arrangement de scripts (seconde forme de dépendance cognitive). Les autres scores ne sont pas associés. Les recherches de corrélations entre les données comportementales des patients sous-corticaux et postérieurs n'ont démontré aucun résultat significatif.

DISCUSSION

Cette section avait pour objectif de rechercher les liens potentiels entre les manifestations d'adhérence. Nous avons confronté les scores pour chacun des groupes d'étude et tenté de regrouper les patients en fonction des manifestations présentées, ce qui nous a également permis d'exposer un bref récapitulatif des résultats concernant la fréquence des phénomènes de dépendance.

Les malades porteurs de lésions frontales sont plus nombreux que les patients sous-corticaux et postérieurs à démontrer les signes de l'adhérence comportementale (CIP ou CUO GV) et les manifestations de la seconde forme d'adhérence cognitive (résolution de problèmes insolubles et/ou inclusion d'items distracteurs). Ce constat confirme la sensibilité des patients frontaux pour ces épreuves. En revanche, les malades neurologiques ne se distinguent pas s'agissant de la première forme d'adhérence cognitive, résultat qui semble rejoindre l'interprétation en termes d'un déficit du fonctionnement exécutif.

Concernant l'association des phénomènes de dépendance, une relation entre les scores a été constatée dans le groupe de patients frontaux (corrélations par rang de Spearman). Le nombre de comportement d'utilisation « persistant » est corrélé aux performances de la première forme de dépendance cognitive, ainsi qu'au nombre d'items distracteurs inclus. En d'autres termes, plus les malades frontaux présentaient des CUO « persistants », plus ils commettaient d'erreurs de séquence ou d'échecs de résolution de problèmes solubles et intégraient les items intrus. Ce constat ne plaide pas en faveur d'une dissociation des performances entre les formes d'adhérence cognitive, et semble également contredire le postulat d'une interprétation distincte (i.e., « exécutive » ou « socio-cognitive ») des différentes formes de dépendance.

Par ailleurs, les malades ne sont pas plus nombreux à démontrer en association la première ou la seconde forme de dépendance cognitive et l'adhérence comportementale, cela quel que soit le groupe d'étude. Autrement dit, les manifestations de dépendance « comportementales » (CUOp, CIP ou CUO GV) sont aussi bien constatées avec les troubles de la première forme d'adhérence cognitive (erreurs de séquence/échecs problèmes solubles) qu'avec les perturbations de la seconde (items

distracteurs/résolution d'insolubles). De plus, la majorité des patients (au minimum 60%) ne présentaient que l'une ou l'autre forme d'adhérence (comportementale ou cognitive).

Cette confrontation des données avait pour seul objectif d'examiner les liens présumés entre les types d'adhérence. Mais la comparaison est superficielle, car elle ne permet pas de préciser les facteurs cognitifs susceptibles d'expliquer ou d'être associés aux manifestations de dépendance à l'environnement. Soulignons néanmoins que certaines perturbations permettent d'isoler le groupe de patients frontaux, qui sont plus nombreux à les présenter : il s'agit de l'adhérence comportementale et de la seconde forme d'adhérence cognitive. Si ces manifestations peuvent être considérées comme spécifiques de la sémiologie frontale, et ainsi permettre de dissocier le « syndrome dysexécutif » du « syndrome frontal » comme le prônent Stuss et Anderson (2004), il convient de détailler plus précisément les liens éventuels entre ces comportements et les épreuves de l'évaluation neuropsychologique. Le prochain chapitre aura pour vocation d'étudier les relations entre les phénomènes de dépendance et, d'une part, le fonctionnement exécutif, d'autre part, les compétences de cognition sociale, dans l'objectif de préciser nos résultats et de tester les interprétations explicatives de ces comportements.

*
* *

Chapitre VII- FONCTIONS EXÉCUTIVES, COGNITION SOCIALE ET DÉPENDANCE A L'ENVIRONNEMENT

INTRODUCTION

Après avoir rapporté les aspects sémiologiques des manifestations de dépendance à l'environnement, nous allons consacrer ce chapitre à l'étude des facteurs cognitifs susceptibles d'y être associés. Les postulats exposés en partie théorique et les données empiriques des travaux conduits jusqu'à présent vont guider notre analyse. Deux aspects seront plus particulièrement explorés : le fonctionnement exécutif, et les compétences de cognition sociale désignées sous le vocable de « théorie de l'esprit » (*theory of mind*, Premack et Woodruff, 1978). Nous l'avons évoqué¹, si les perturbations comportementales de la symptomatologie frontale sont à l'origine du concept de « fonctions exécutives », peu de travaux sont dédiés à la recherche des liens suggérés entre les processus exécutifs et le comportement. Le constat est sensiblement identique s'agissant de la théorie de l'esprit, concept qui renvoie aux compétences nécessaires à l'adaptation au contexte social. Sur la base de cette définition, de nombreux auteurs suggèrent qu'un déficit des capacités métareprésentationnelles puisse être la cause des troubles du comportement, ce que peu d'études cherchent finalement à valider expérimentalement². Les phénomènes de dépendance à l'environnement qui constituent l'objet d'investigation de ce travail de thèse ont été associés à un déficit de contrôle exécutif ou à un trouble de dimension sociologique. D'autre part, les données comportementales obtenues dans les études précédentes laissent également suggérer l'implication de mécanismes cognitifs distincts, susceptibles de correspondre à ces fonctions. En conséquence, la première section de ce chapitre sera consacrée à l'étude des corrélations entre les phénomènes de dépendance à l'environnement et les épreuves du fonctionnement exécutif. Pour examiner la dimension socio-cognitive des manifestations de perte d'autonomie, la seconde section sera dédiée à l'étude des liens potentiels entre les capacités de cognition sociale et les comportements d'adhérence comportementale et cognitive.

¹ Cf. chapitre III, § 3.1.3.

² Cf. chapitre IV, § 4.2.2.

7.1. Fonctions exécutives et phénomènes de dépendance à l'environnement

PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES

L'interprétation courante des phénomènes d'adhérence comportementale tels que nous les avons définis (comportement d'utilisation d'objets et comportement d'imitation) renvoie à un défaut de contrôle des actions en réponse aux stimulations de l'environnement. Ce sont plus précisément les processus inhibiteurs qui sont incriminés par les auteurs, aussi bien pour le CUO (e.g., Cooper, 2003 ; Dietrich, 2004 ; Herwig et al., 2007 ; Rossetti, Pisella et Vighetto, 2003 ; Sakagami et al., 2006) que pour le CI (e.g., Brass et al., 2001 ; De vignemont & Haggard, 2008 ; Dijksterhuis et Bargh, 2001 ; Garavan et al., 1999). La fonction d'inhibition est associée à la conception modulaire du fonctionnement exécutif (Miyake et al., 2000) et parfois même considérée comme l'unité principale des processus exécutifs (e.g., Dempster & Corkill, 1999 ; Zacks et al., 1996). Les phénomènes de dépendance comportementale sont ainsi affiliés au syndrome dysexécutif « cognitif » (e.g., Archibald et al., 2005 ; Royall et al., 2002). Néanmoins, les études consacrées à ces manifestations d'adhérence ne rapportent que rarement la recherche de corrélations entre les performances aux épreuves évaluant les processus exécutifs et les perturbations de l'adhérence comportementale (voir aussi Archibald et al., 2001).

Par ailleurs, le concept d'inhibition est défini selon plusieurs acceptions (Hasher et al., 1999 ; Nigg, 2000), ce que semblent confirmer les données expérimentales (Friedman & Miyake, 2004). L'une des définitions proposées distingue l'inhibition cognitive de l'inhibition comportementale (Harnishfeger, 1995). Les phénomènes de dépendance (CUO et CI) sont parfois associés à cette dernière forme de contrôle inhibiteur (e.g., Aron, 2007) mais la plupart du temps, la composante incriminée n'est pas précisée. Les auteurs se contentent d'évoquer le terme d'« inhibition » dans son sens le plus large. Nous tenterons d'y remédier en confrontant les performances des malades pour diverses épreuves d'évaluation des mécanismes de l'inhibition, que nous présenterons ultérieurement.

Compte tenu de l'hétérogénéité des perturbations de la symptomatologie frontale et pour rendre compte de l'ensemble des troubles, le concept de « syndrome dysexécutif » a été fractionné en deux types de sémiologies distinctes (e.g., Godefroy, 2003 ; Godefroy et le GREFEX, 2004) (cf. chapitre III). Les CUO et CI ont été associés aux troubles comportementaux du syndrome dysexécutif. Autrement dit, ces comportements sont envisagés comme l'expression d'un déficit cognitif –i.e., de la fonction d'inhibition- sur le versant comportemental, interprétation qui implique les deux types de sémiologie du syndrome dysexécutif.

La tentative de recension des points de vue des modèles théoriques fréquemment mis à contribution pour expliquer les manifestations de dépendance confirme l'interprétation en termes d'un déficit d'inhibition.³ Que l'interprétation se fasse en termes cognitifs (Norman et Shallice, 1980, 1986 ; Frith et al., 2000) ou neuro-anatomiques (Goldberg, 1987 ; Cummings, 1993), les comportements d'utilisation sont toujours envisagés comme des comportements réflexes, involontaires, associés à l'activation de boucles stimulus-réponse libérées de toute inhibition. Le point de vue est identique pour le comportement d'imitation, fréquemment associé à un défaut d'inhibition des phénomènes mimétiques de l'interaction sociale. Le système des neurones miroir a été récemment incriminé (e.g., Rizzolatti et al., 2009), mais également les processus de contrôle exécutif (e.g., Decety, 2006 ; Dijksterhuis & Bargh, 2001). La confrontation des données obtenues lors des études précédentes avec les résultats de l'évaluation neuropsychologique devraient nous permettre d'examiner précisément ces postulats.

Concernant l'adhérence cognitive, nous avons défini deux formes de comportement en fonction de la sémiologie des perturbations. La première renvoie aux difficultés de sériation des actions en épreuve d'arrangement de scripts ainsi qu'aux perturbations de la résolution des problèmes solubles. Ces troubles sont fréquemment associés aux processus de planification et/ou d'inhibition (e.g., Luria et Tsvetkova, 1967 ; Le Gall et al., 1993a, 1993b ; Sirigu et al., 1996). Les comportements d'adhérence cognitive caractérisés par la sensibilité aux items distracteurs (seconde forme) sont définis selon deux postulats. Ces manifestations ont été distinguées de la symptomatologie dysexécutive (Le Gall et al., 1993a, 1993b ; Aubin et al., 1994 ; Allain et al., 1999, 2001), tandis que d'autres auteurs (Zalla et al., 1998 ; Wood et al., 2005) suggèrent que les manifestations d'adhérence sont la conséquence d'un trouble exécutif. Les auteurs mettent plus particulièrement en cause les processus d'inhibition (Wood et al., 2005) et de flexibilité (Zalla et al., 1998). En résumé, si l'interprétation « exécutive » de la première forme d'adhérence cognitive semble reconnue par la plupart des auteurs, les manifestations de la seconde forme de dépendance font l'objet d'opposition de points de vue.

Ces considérations théoriques et cliniques autorisent plusieurs prédictions.

D'une part, (i) les manifestations de l'adhérence comportementale doivent être observées en association avec l'altération des composantes cognitives du fonctionnement exécutif. Plus précisément, les patients qui démontrent cette forme de dépendance devraient se montrer déficitaires aux épreuves neuropsychologiques évaluant les processus inhibiteurs. Les tâches d'inhibition motrice devraient être particulièrement échouées. La recherche de corrélations entre les scores devrait confirmer cette hypothèse. Les phénomènes d'adhérence comportementale ont également été affiliés au syndrome dysexécutif « comportemental », mis en évidence à l'aide d'hétéro-questionnaires

³ Cf. chapitres II et III.

adressés aux proches des patients⁴. Nous proposons donc que les troubles comportementaux des malades « adhérents » puissent s'exprimer lors des activités de vie quotidienne et être signalés par les accompagnants. Par conséquent (ii) les patients qui démontrent ces manifestations de dépendance doivent également présenter un syndrome dysexécutif « comportemental » révélé par les questionnaires.

D'autre part, s'agissant de la première forme d'adhérence cognitive, (iii) les patients qui se montrent déficitaires aux épreuves d'arrangement de scripts ou de résolution de problèmes doivent également présenter les perturbations du syndrome dysexécutif « cognitif ». Plus précisément, les performances aux épreuves neuropsychologiques évaluant les processus de planification ou d'inhibition devraient être altérées. Concernant la seconde forme d'adhérence, nous tenterons de préciser les postulats contradictoires de la littérature. L'interprétation « exécutive » des manifestations de cette forme de dépendance devrait être confirmée par la recherche de corrélations entre les épreuves neuropsychologiques évaluant les capacités d'inhibition (Wood et al., 2005) ou de flexibilité cognitive (Zalla et al., 1998). L'interprétation alternative (e.g., Le Gall et al., 1993a, 1993b, 2001) sera susceptible d'être développée en l'absence de relations entre les scores.

MÉTHODE

Évaluation des composantes exécutives

Les processus cognitifs

L'examen du fonctionnement exécutif a été réalisé au moyen des épreuves du protocole du Groupe de Réflexion sur l'Évaluation des Fonctions Exécutives (GREFEX, 2001), qui regroupe les tâches sensibles au dysfonctionnement exécutif parmi les plus utilisées dans la littérature. Nous avons considéré qu'un sujet présentait un syndrome dysexécutif cognitif selon les normes récentes de Godefroy et du GREFEX (2008). Ainsi, en fonction des mesures réalisées et du nombre d'indices rapportés (n=19), trois performances déficitaires *a minima* permettaient de poser le diagnostic de syndrome dysexécutif (seuil 5%)⁵. Les données normatives de Godefroy et du GREFEX (2008) ont servi à déterminer les scores pathologiques pour chacune des épreuves du protocole, selon les valeurs seuils établies. Le tableau 7.1. résume les épreuves proposées ainsi que les indices de performances pris en considération.

⁴ Cf. chapitre III, § 3.1.3.

⁵ En cas de données manquantes, nous nous sommes également référés aux normes de Godefroy et du GREFEX (2008) pour établir le syndrome dysexécutif cognitif (seuil 5% : 12 indices : au moins 3 performances déficitaires ; 7 indices : au moins 2 performances déficitaires).

Tableau 7.1. Épreuves exécutives et performances mesurées.

Épreuves	Performance retenues (nombre d'indices/n=19)
Test de Stroop (Stroop, 1935)	temps et erreurs non corrigées pour les 3 conditions (6)
Trail Making Test (A & B) (Army Individual Test, 1944)	temps et erreurs avec persévérations (5)
Fluences phonémiques et sémantiques (Cardebat et al., 1990)	nombre d'items (2)
Modified Card Sorting Test (Nelson, 1976)	nombre de catégories, erreurs et persévérations (3)
Double tâche de Baddeley (Dujardin et al., com. personnelle)	indice μ (1) ^a
Brixton (Burgess & Shallice, 1996b)	nombre d'erreurs (1)
Six éléments (BADS; Wilson et al., 1996)	score de rang (1)

^a Le score μ a été calculé selon la formule proposé par Baddeley et al. (1986).

Pour compléter l'évaluation des processus inhibiteurs, nous avons également administré des épreuves qui ne figurent pas dans le protocole GREFEX (2001), mais qui sont fréquemment utilisées. Nous allons présenter plus spécifiquement les épreuves associées à l'examen de la fonction d'inhibition qui seront administrées dans ce travail.

La tâche de Stroop (Stroop, 1935) est traditionnellement utilisée en neuropsychologie pour tester cliniquement les processus inhibiteurs. Cette épreuve est considérée comme un classique de l'évaluation de l'inhibition, car elle impose la suppression de réponses dominantes lors de la réalisation d'une tâche automatisée : la lecture. L'effet Stroop désigne l'allongement du temps de réponse lors de la dénomination de la teinte de l'encre d'un nom de couleur, en l'absence de congruence entre ce nom et la teinte (e.g., le mot « rouge » écrit en vert). Lorsque les deux dimensions de l'item sont neutres (e.g., des symboles écrits en vert) ou congruentes (e.g., « vert » écrit en vert), la dénomination est sensiblement plus rapide. L'effet Stroop est l'un des phénomènes les plus robustes de la psychologie cognitive (pour une revue, voir MacLeod, 1991). Il existe de nombreuses variantes à cette tâche ; nous nous contenterons de décrire la version la plus commune⁶. L'épreuve classique se compose de trois conditions. La première (*dénomination*) consiste pour le sujet à nommer le plus rapidement possible la couleur de formes géométriques identiques (des rectangles rouges, bleus ou verts). La seconde (*lecture*) renvoie à la lecture de ces trois mêmes noms de couleur. La troisième condition (*interférence*) impose au sujet de dénommer la couleur d'impression de noms de couleur différents de celle avec laquelle ils sont écrits (en rouge, bleu ou vert). En résumé, la difficulté réside dans l'inhibition de la lecture au profit de la tâche de dénomination, réputée moins automatique. Les études lésionnelles initiales mettent en cause le rôle de lésions frontales dans le renforcement de l'effet Stroop (voir pour une revue Andrès, 2004). Les travaux plus récents suggèrent néanmoins l'implication de lésions diffuses (Pujol et al., 2001). Stuss et ses collaborateurs (1991 ; Stuss, Floden,

⁶ Pour une présentation des différentes versions, le lecteur pourra se référer à l'ouvrage de Strauss, Sherman, & Spreen (2006).

Alexander, Levine & Katz, 2001) rapportent même que l'effet Stroop n'est pas affecté par la présence de lésions frontales, les malades se montrant simplement moins rapides pour chacune des conditions. Les substrats cérébraux associés à cette épreuve ont néanmoins été identifiés dans les régions cérébrales antérieures. Laird et al. (2005) ont ainsi montré dans une méta-analyse que par rapport aux conditions contrôle, la condition interférence impliquait notamment la jonction frontale inférieure (aires 6 et 9 de Brodmann [BA]), le gyrus frontal inférieur (BA 44/45), la région cingulaire antérieure (BA 32), le gyrus frontal supérieur droit (BA 10) et l'insula.

Sur la base du modèle de contrôle attentionnel (Norman et Shallice, 1980, 1986), Burgess et Shallice (1996a) ont proposé d'évaluer la capacité à supprimer une réponse prédominante au moyen du test de Hayling. Cette épreuve se compose de deux conditions. Dans la première (« *initiation* »), il est demandé au patient de compléter convenablement et aussi rapidement que possible des phrases auxquelles il manque le dernier mot. La seconde condition (« *inhibition* ») est identique dans sa conception ; seule la consigne change. Il faut désormais donner une réponse qui n'entretient plus aucune relation avec la phrase, sans pour autant la rendre erronée sur le plan grammatical. Dans les deux conditions, les items sont construits de telle sorte qu'il n'existe qu'une solution acceptable, censée pouvoir être évoquée de façon relativement automatique⁷. Burgess et Shallice (1996a) proposent donc que cette tâche évalue la capacité de suppression de réponses automatiquement activées sur le plan sémantique. Les auteurs ont administré le test de Hayling à 91 patients cérébrolésés, porteurs de lésions frontales ou rétro-rolandiques. Les deux principaux résultats peuvent être résumés ainsi : les malades souffrant d'atteinte des régions frontales commettent plus d'erreurs dans la seconde condition que les patients postérieurs ; leur temps de réponse est significativement plus important en partie B. Soulignons que cette épreuve permet en outre de rendre compte de la stratégie adoptée par le malade. Ainsi, Burgess et Shallice (1996a) rapportent que 40% des réponses des sujets de contrôle étaient associées soit au contexte environnemental de l'examen (chaise, fenêtre, bureau), soit à l'item-cible précédent. Les réponses des patients frontaux n'étaient que peu guidées par de telles stratégies de réponse, suggérant que le déficit d'inhibition constaté puisse, au moins partiellement, relever d'un trouble de l'élaboration stratégique. Sur le plan neuro-anatomique, peu d'études sont disponibles pour témoigner des régions cérébrales impliquées dans la réalisation du test de Hayling. Nathaniel-James, Fletcher & Frith (1997) ont démontré que l'exécution des parties A et B de cette épreuve active des régions sensiblement identiques : l'opercule frontal gauche (BA 45) et la région cingulaire droite (BA 32) sans activation supplémentaire lors de la réalisation de la partie

⁷ Voici quelques exemples d'items issus du test de Hayling (Burgess et Shallice, 1996a). Pour la partie A (Initiation) : « *Au printemps, l'oiseau construit son ... ; Pour l'appeler, il me faut son numéro de ... ; Ce motard a eu une amende pour excès de ...* ». Pour la partie B (Inhibition) : « *Pour mieux voir de près, il doit porter des ... ; Le lion est le roi des ... ; Les pompiers ont éteint le ...* ». Deux mesures sont prises en compte : le temps d'initiation de la réponse (pour les parties A et B), et le nombre d'erreurs commises pour la partie B (lorsque le sujet donne le mot attendu ou un mot sémantiquement lié à la phrase) (voir pour les précisions de cotation l'adaptation française de Meulemans, Steyaert & Vincent, 2001).

inhibition. Collette et al. (2001) ont cependant rapporté des activations frontales focales par la soustraction des régions activées lors des deux conditions (cortex préfrontal médian et inférieur).

Bien que généralement utilisé pour l'évaluation des capacités de déduction de règles, le WCST (Wisconsin Card Sorting Test ; Bergh, 1948 ; Milner, 1963) est parfois mentionné lorsqu'il s'agit de tester l'efficacité des mécanismes d'inhibition. Cette épreuve consiste en la présentation de cartes sur lesquelles figure un motif (rond, triangle, étoile ou croix). Le nombre (de 1 à 4) et la couleur (jaune, rouge, vert, bleu) de ces motifs varient. Il est demandé au sujet d'associer chacune des cartes selon ces critères implicites (forme, nombre ou couleur), l'examineur se contentant de valider ou d'infirmer les propositions du patient. Un comportement de persévération consiste à proposer un critère de classement réfuté par le clinicien à l'essai précédent. C'est Milner (1963) qui la première propose de concevoir les erreurs persévératives à ce test comme la conséquence d'un déficit des processus inhibiteurs, après atteinte des lobes frontaux. Cette épreuve a été contestée et améliorée par Nelson (1976) qui suggère d'en supprimer certains facteurs d'ambiguïté et de redéfinir l'appellation de cette tâche (Modified Card Sorting test ; MCST). Initialement considéré par quelques auteurs comme un « gold standard » de l'évaluation du fonctionnement exécutif (e.g., Kolb & Wishaw, 1985 ; plus récemment Royall et al., 2002), il apparaît désormais que cette épreuve est un test multifactoriel complexe (Miyake et al., 2000) faisant intervenir des processus multiples, ce qui peut rendre malaisée l'interprétation des erreurs du sujet. A l'appui, les études de neuro-imagerie montrent l'implication d'un vaste réseau cérébral, composé des régions frontales, temporales, pariétales et sous-corticales (voir pour une revue Alvarez et Emory, 2006).

Des signes de persévérations ont également été décrits chez les patients frontaux lors de la réalisation de tâches graphiques ou gestuelles. Ainsi, Luria (1966) rapporte que lorsque l'on demande aux malades de dessiner en alternance un cercle et une croix, il est fréquent de constater qu'ils reproduisent uniquement l'un ou l'autre des symboles. Sur le plan moteur, la réalisation de l'épreuve « paume-tranche-poing » montre également des persévérations pour une position manuelle. L'une des tâches les plus fréquemment utilisée pour rendre compte des capacités d'inhibition motrice est le paradigme du Go/No-go (Luria, 1966). Dans cette épreuve, une réponse préalablement renforcée (condition d'« *initiation* ») doit être supprimée (condition d'« *inhibition* »). Le sujet doit répondre à un stimulus cible (e.g., un symbole, une lettre d'une couleur donnée, un signal sonore) en ignorant les autres stimuli, parfois très proches sur le plan perceptif. Les items pertinents étant majoritaires, la présentation d'un item distracteur nécessite d'inhiber la tendance à répondre. Peu d'études utilisant ce paradigme ont été publiées. Drewe (1975a, 1975b) a été la première à comparer des patients porteurs de lésions frontales et rétro-rolandiques à diverses épreuves cognitives, dont une tâche de Go/No-go. Les patients frontaux ont commis significativement plus de « fausses alarmes » (réponses à un item distracteur) que les malades avec lésions postérieures, ces erreurs étant plus précisément associées à la présence de lésions frontales médianes. Par la suite, quelques travaux ont confirmé l'effet délétère

d'une atteinte des régions cérébrales antérieures sur la réalisation du paradigme Go/No-go (voir pour une revue Picton, Stuss, Alexander, Shallice, Binns & Gillingham, 2007). Sur le plan neuro-anatomique, la méta-analyse de Buchsbaum, Greer, Chang & Bergman (2005) a montré que l'activité cérébrale associée à l'inhibition d'une réponse motrice en situation « No-go » concerne principalement la région frontale droite et comprend le gyrus frontal moyen (BA 9/46) et frontal inférieur (BA 44/45).

Cette présentation succincte des quelques épreuves utilisées pour évaluer les mécanismes inhibiteurs confirme la diversité des processus impliquées dans leur réalisation et la pluralité des concepts.

L'épreuve de la Tour de Londres (Shallice, 1982) a également été ajoutée à l'évaluation pour examiner les capacités de planification et de résolution de problèmes, permettant la recherche de corrélations avec les tâches de l'adhérence cognitive (plus particulièrement l'exercice de résolution de problèmes).

Une batterie d'évaluation du fonctionnement exécutif réputée plus écologique (BADS, *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome* ; Wilson, Alderman, Burgess, Emslie, & Evans, 1996) a également été proposée.

Les inventaires du comportement

Les questionnaires du GREFEX (2001) ont été proposés aux malades ainsi qu'à leurs proches, dans l'objectif d'évaluer le syndrome dysexécutif comportemental.

L'Inventaire du Syndrome Dysexécutif Comportemental (ISDC) a été développé par le GREFEX (2001), et permet d'évaluer les perturbations associées à ce syndrome. Il s'adresse à un proche du patient et comprend douze items parmi lesquels la dépendance environnementale, qui fait plus particulièrement référence aux comportements d'utilisation d'objets et d'imitation. L'informant doit indiquer pour les comportements déviants 1) la fréquence (échelle en 4 points ; de rarement à très souvent), 2) la sévérité (échelle en 3 points ; de légère à sévère) et 3) le retentissement (échelle en 5 points ; de pas du tout à extrêmement). Le calcul des scores pour chaque item comportemental s'effectue en multipliant le score de fréquence par le score de sévérité (ce qui donne un score « intensité »). Le syndrome dysexécutif comportemental est avéré selon les normes de Roussel et Godefroy (2008) lorsque les sujets présentent *a minima* trois items « déviants » -i.e., dont le score pour l'un des indicateurs (intensité ou retentissement) est supérieur à 2.

Le questionnaire DEX de la BADS (Wilson et al., 1996) se constitue de 20 items interrogeant trois domaines d'évaluation (changements émotionnels ou de la personnalité ; changements comportementaux et cognitifs). Chaque item est coté sur 5 points (de « Jamais » à « Très souvent ») ;

le score total se calcule en additionnant les points de chacun des items. A l'instar du PCRS, le questionnaire DEX permet de calculer un score d'anosognosie, obtenu en soustrayant le score total du questionnaire du patient de celui de l'hétéro-questionnaire.

Analyse statistique

Compte tenu de l'absence de normalité des données, évaluée à l'aide des tests de Lilliefors et de Shapiro-Wilks, nous avons examiné les forces de relation entre les variables à l'aide du test non paramétrique de corrélations par rang de Spearman. Les comparaisons des performances des sous-groupes de malades ont été effectuées à l'aide du test *U* de Man-Whitney. L'analyse χ^2 a été utilisée pour les comparaisons de fréquence (nombres de sujets). Le niveau alpha a été établi à $p < .05$.

Population

Nous allons confronter les résultats des épreuves « exécutives » aux données recueillies lors des études précédentes. Concernant l'adhérence comportementale, rappelons que 69 malades neurologiques ont participé à l'étude du comportement d'utilisation d'objets (33 patients porteurs de lésions frontales, 26 malades sous-corticaux et 10 sujets avec lésions cérébrales postérieures). Soixante malades ont été évalués pour le comportement d'imitation (30 patients frontaux, 20 malades souffrant d'atteinte des structures sous-corticales et 10 patients postérieurs).

S'agissant des manifestations de l'adhérence cognitive, 59 patients ont été examinés pour chacune des épreuves (résolution de problèmes, arrangement de scripts) : 29 patients porteurs de lésions frontales, 20 malades sous-corticaux et 10 patients avec lésions postérieures.

Les résultats obtenus nous contraindront parfois à sélectionner le groupe d'étude examiné. En d'autres termes, certains comportements n'étant démontrés que par les patients frontaux (e.g., CUOp ; adhérence cognitive aux items distracteurs en arrangement de scripts), seules les performances de ces malades seront examinées et analysées statistiquement.

RÉSULTATS

Adhérence comportementale et contrôle exécutif

Cette section sera exclusivement consacrée à l'analyse statistique des performances des patients porteurs de lésions frontales, compte tenu du faible nombre de malades qui présentaient les signes cliniques de l'adhérence comportementale dans les autres groupes d'étude. Aucun malade avec lésions sous-corticales ou postérieures ne présentait de CUO selon les méthodologies de Lhermitte (1983) ou de Shallice et al. (1989) ; un seul dans chaque groupe pour le CUO GV (selon les valeurs seuils définies : nombre de CUO GV > 2). De même, seul un patient porteur de lésions sous-corticales démontrait un comportement d'imitation « persistant » (CIp).

Les processus cognitifs

Parmi les 33 patients frontaux inclus lors de l'évaluation des manifestations de l'adhérence comportementale, 8 patients ne présentaient pas de syndrome dysexécutif cognitif selon les normes de Godefroy et du GREFEX (2008). Sur la base des valeurs seuils pathologiques établies selon la méthode des percentiles, 16 malades frontaux (48.5%) présentaient un ou plusieurs signes cliniques de dépendance (CUO selon les méthodologies de Lhermitte (1983) ou Shallice et al. (1989) et/ou selon la procédure de génération verbale et/ou CIp)⁸ Nous avons considéré ces malades comme adhérents « comportementaux » (voir également chapitre VI, § 6.4.). Une analyse statistique a été conduite sur la coïncidence entre la présence d'un syndrome dysexécutif cognitif et des manifestations d'adhérence comportementale. Il n'existe pas de relation entre ces perturbations et la présence d'un syndrome dysexécutif cognitif ($\chi^2 = 0.009$; ddl = 1 ; $p = .92$). Plus précisément, l'analyse statistique ne dévoile pas de lien entre le comportement d'imitation et le syndrome dysexécutif cognitif ($\chi^2 = 0.47$; ddl = 1 ; $p = .48$), pas plus qu'entre le comportement d'utilisation d'objets et le fonctionnement exécutif ($\chi^2 = 0.015$; ddl = 1 ; $p = .89$).

Pour préciser ces résultats statistiques, nous avons porté notre attention sur le profil comportemental des patients qui ne présentaient pas de troubles du fonctionnement exécutif. Quatre malades (50%) sont adhérents « comportementaux » selon les normes préétablies. Le tableau 7.2. résume le pattern de comportement d'adhérence pour chacun des sujets. Ces malades présentaient soit le CUO selon la procédure GV (n = 3), soit le CIp (n = 1).

⁸ Seul le CUOp a été pris en considération. Les patients F31, F32 et F33 qui n'ont pas été évalués pour le comportement d'imitation ont été inclus dans cette analyse, car deux malades (F31 et F32) présentaient un CUO selon la méthodologie de Shallice et al. (1989).

Tableau 7.2. Profils individuels des patients sans syndrome dysexécutif cognitif.

	CUOp	CUO Shallice	CUO GV	CIp
F3	-	-	-	-
F5*	-	-	+	-
F7*	-	-	+	-
F11*	-	-	-	+
F20	-	-	-	-
F24	-	-	-	-
F27	-	-	-	-
F29*	-	-	+	-

* patients adhérents ; + : présence du comportement ; - : absence du comportement.

D'autre part, nous avons défini quatre mesures de l'inhibition [tests de Stroop et de Hayling, MCST (erreurs persévératives) et Go/No-go]. Afin de déterminer le lien potentiel entre les manifestations d'adhérence comportementale et une perturbation des processus inhibiteurs, nous allons comparer les performances des sous-groupes de patients frontaux (« adhérents » *versus* « non adhérents ») aux épreuves d'inhibition. Pour le test de Stroop, le score « *Interférence - Dénomination* » a été retenu pour les trois mesures (temps, erreurs corrigées, erreurs non corrigées). Deux valeurs sont rapportées pour le test de Hayling (Burgess & Shallice, 1996a) : il s'agit du nombre de pénalités ainsi que du temps [condition *Inhibition (B)* - condition *Initiation(A)*]. Pour le MCST (Nelson, 1976), ce sont le nombre d'erreurs persévératives, et pour le Go/No-go (Luria, 1966), le nombre d'erreurs totales qui sont mentionnées. Les données de l'analyse statistique figurent dans le tableau 7.3. Seul le temps au test de Stroop différencie les patients frontaux « adhérents » de ceux qui ne présentent pas de signes de dépendance.

Tableau 7.3. Comparaison des performances aux épreuves d'inhibition des patients frontaux en fonction du sous-groupe d'appartenance.

Épreuves	Patients avec adhérence comportementale (n=16)	Patients sans adhérence comportementale (n=17)	valeur de p*
test de Stroop			
<i>Temps (secondes)</i>	139.1	84.5	.001
<i>Erreurs corrigées</i>	4.8	3	.45
<i>Erreurs non corrigées</i>	6.3	2.4	.15
test de Hayling			
<i>Temps (B-A)(secondes)</i>	83	102	.38
<i>Nombre de pénalités</i>	12.5	11.5	.93
MCST			
<i>Erreurs persévératives</i>	8.25	6.25	.11
Go/No-go			
<i>Nombre d'erreurs</i>	2.4	1.1	.21

* test U de Mann-Whitney.

Afin de déterminer les forces de relations entre les variables exécutives et les scores de l'adhérence comportementale, des corrélations par rangs de Spearman ont été effectuées. Pour tester nos prédictions, la recherche de relations avec les données des épreuves d'inhibition a été privilégiée. Des recherches de corrélations avec les scores des échelles d'évaluation globale du statut cognitif (MMSE, BREF) ont également été réalisées. Compte tenu du faible nombre de patients qui présentaient un CUO selon les méthodologies de Lhermitte (1983) ou de Shallice et al. (1989), un « score CUO » a été établi en regroupant les données des protocoles précités et de la procédure de génération verbale. Le tableau 7.4. résume les résultats de l'analyse.

Tableau 7.4. Corrélations entre les performances aux épreuves exécutives d'inhibition et les scores de l'adhérence comportementale.

Épreuves	CUOp	CUO Shallice	CUO GV	Score CUO	CIp
MMSE	-.61**	-.12	-.37*	-.47**	-.39
BREF	-.66**	-.37*	-.38*	-.49**	-.2
test de Stroop					
<i>Temps</i>	.25	.29	.4*	.43*	.19
<i>Erreurs corrigées</i>	-.005	.09	.37*	.39*	-.21
<i>Erreurs non corrigées</i>	-.02	.4*	.38*	.41*	-.02
test de Hayling					
<i>Temps (B-A)</i>	-.48	-.19	-.14	-.18	-.55
<i>Nombre de pénalités</i>	.48	.26	-.17	-.14	.34
MCST					
<i>Erreurs persévératives</i>	.29	.18	.28	.32	.009
Go/No-go					
<i>Nombre d'erreurs</i>	.56*	.18	.01	.1	.28

Corrélations par rangs de Spearman : * $p < .05$; ** $p < .001$.

Les analyses de corrélations ont démontrées un lien (corrélation négative) entre le CUOp, le CUO GV et les échelles d'évaluation globale ; les nombres de comportements d'utilisation étaient d'autant plus élevés que les scores de la BREF et du MMSE étaient faibles. Il en est de même pour le CUO recensé selon la méthodologie de Shallice et al. (1989), qui corrèle négativement avec le score de la BREF. La recherche de relation avec le « score CUO » confirme ces données. Ces résultats sont corroborés par la comparaison des performances des sous-groupes de patients (« adhérents » *versus* « non adhérents ») pour ces échelles (test U de Mann-Whitney : MMSE ; $U = 69$; $z = -2.2$; $p = .02$;

BREF ; $U = 45$; $z = -2.36$; $p = .017$). L'analyse statistique indique également une relation entre les performances au test de Stroop et le CUO de la procédure de génération verbale (temps, erreurs corrigées et non corrigées), ainsi que le CUO de la procédure de Shallice et al. (1989) (erreurs non corrigées). En revanche, aucune corrélation n'a été démontrée pour le comportement d'imitation « persistant ». Concernant l'épreuve d'inhibition motrice (Go/No-go), il existe un lien unique entre le nombre d'erreurs et le nombre de CUOp.

Afin d'illustrer plus clairement les rapports de proximité entre les variables rapportées dans le tableau 7.4., nous avons choisi de les représenter graphiquement selon la méthode du positionnement multidimensionnel (Young, 1987) permise par le module ALSCAL du logiciel SPSS (PASW, version 17.0). Une représentation bidimensionnelle a été obtenue (Kruskall's stress = 0.13 ; $r^2 = .97$) qui démontre sur le plan horizontal la nette séparation entre le CIp et les autres variables (figure 7.1.). Le score de CUO obtenu selon la procédure GV et le nombre d'erreurs corrigées au test de Stroop se distingue sur le plan vertical⁹. Les scores de comportement d'utilisation recensés selon les méthodologies de Lhermitte (1983) et de Shallice et al. (1989) sont très proches des performances aux échelles d'évaluation globale, ce qui confirme les corrélations rapportées (tableau 7.4.). Il existe également une relative homogénéité entre les performances pour l'ensemble des épreuves d'évaluation des processus inhibiteurs.

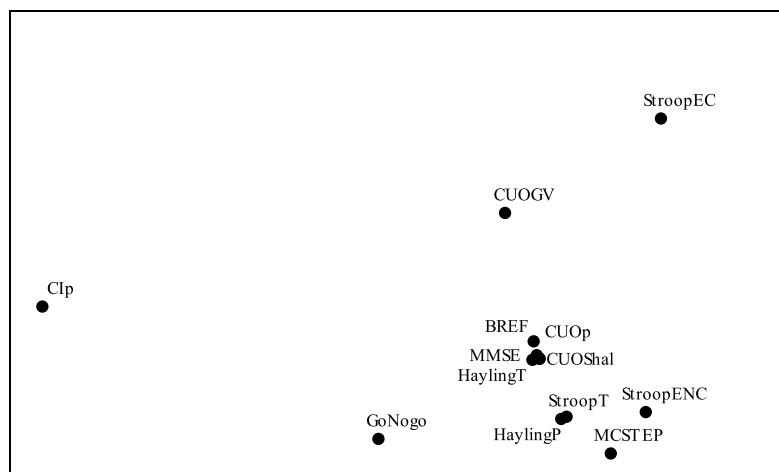


Figure 7.1. Positionnement multidimensionnel des corrélations entre les données comportementales et exécutives des patients frontaux. StroopENC ; StroopEC ; StroopT : erreurs non corrigées et corrigées, temps au test de Stroop ; MCSTEP : erreurs persévératives au MCST ; HaylingT ; HaylingP : temps et nombre de pénalités au test de Hayling ; CUOShal : comportement d'utilisation selon la méthodologie de Shallice et al. (1989). Les distances entre les points ne correspondent pas nécessairement aux valeurs absolues des corrélations (voir Goldenberg et al., 2003).

⁹ Ce résultat s'explique par le fait que seul le score CUO GV corrèle avec le nombre d'erreurs corrigées au test de Stroop.

Les échelles du comportement

Concernant le syndrome dysexécutif comportemental, nous avons recueilli 10 questionnaires ISDC. Quatre malades (40%) présentaient les troubles comportementaux de la symptomatologie dysexécutive (F3, F7, F10, F19) et 2 (20%) présentaient une ou plusieurs manifestations de l'adhérence comportementale (F7 et F10). Pour un seul de ces malades (F10), l'item « dépendance environnementale » de l'ISDC était signalé. Le tableau 7.5. résume les items comportementaux rapportés déviants par les proches des patients.

Tableau 7.5. Résultats du questionnaire ISDC pour les patients frontaux.

Items ISDC	F3 ^a	F7 ^{a,b}	F10 ^b	F14	F19	F21	F22	F23	F24 ^a	F27 ^a
Réduction des activités	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-
Anticipation- Organisation	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-
Désintérêt	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Euphorie, jovialité	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Irritabilité	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+
Hyperactivité, distractibilité	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Persévérations	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Dépendance environnementale	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Anosognosie	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-
Confabulations	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
Troubles des conduites sociales	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
Conduites sexuelles	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
SD comportemental	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-

+ : présence du trouble ; - : absence du trouble ; ^a : absence de syndrome dysexécutif cognitif ; ^b : présence de manifestations d'adhérence comportementale.

Le trouble du comportement le plus fréquemment signalé est l'irritabilité (40%), suivi de la réduction et de difficultés d'organisation et de planification des activités (réduction, anticipation), de conscience des perturbations (anosognosie) ainsi que de troubles des conduites sociales et sexuelles (30%). La dépendance environnementale est rapportée pour deux patients (F3 et F10). Pour les deux malades adhérents « comportementaux » (F7 et F10), ce sont la réduction des activités et les troubles des conduites sociales et sexuelles qui sont le plus fréquemment évoqués par les proches (100%).

Dix questionnaires DEX de la BADS (Wilson et al., 1996) ont également été collectés. Nous avons regroupé les items des hétéro-questionnaires selon les trois facteurs d'évaluation déterminés

(facteurs comportement, cognition et émotion)¹⁰. Trois patients (F7, F9, F10) présentaient des manifestations d'adhérence. Pour ces malades, les troubles du comportement sont plus fréquemment rapportés (moyenne du score comportement $m = 10$ versus moyenne du score « cognition » $m = 4.3$ et moyenne du score « émotion » $m = 3.5$). La moyenne du score d'anosognosie est également supérieure à celle des patients ne présentant pas de manifestations d'adhérence ($m = 3.3$ versus -5). Les comparaisons statistiques n'ont pas été réalisées compte tenu du faible nombre de patients (3 versus 7).

Tableau 7.6. Résultats du questionnaire DEX pour les patients frontaux.

Hétéro-questionnaire DEX	F7 ^a	F9 ^a	F10 ^a	F19	F20	F21	F22	F23	F24	F27
DEX facteur comportement	9	0	11	11	15	5	9	0	12	1
DEX facteur cognition	4	1	8	3	4	1	1	2	5	2
DEX facteur émotion	4	0	3	6	5	2	5	3	1	1
Score d'anosognosie	6	7	-3	1	13	-8	-36	-21	16	0

^a : présence de manifestations d'adhérence comportementale.

Adhérence cognitive et contrôle exécutif

Nous allons confronter dans cette section les performances des patients aux épreuves exécutives et aux scores de l'adhérence cognitive (en résolution de problèmes et arrangement de scripts). La première forme d'adhérence cognitive a été définie selon les valeurs seuils établies : si le nombre d'échecs aux problèmes solubles est supérieur ou égal à 8 et/ou si le nombre d'erreurs de séquence en arrangement de scripts est supérieur ou égal à 3.

La seconde forme de dépendance cognitive renvoie à la résolution minimale de 3 problèmes insolubles et/ou à l'inclusion d'au moins 5 items distracteurs en arrangement de scripts (cf. chapitre VI, § 6.4.). Le syndrome dysexécutif cognitif a été diagnostiqué selon les normes de Godefroy et du GREFEX (2008).

Première forme d'adhérence cognitive

Analyse qualitative

Parmi les 30 patients porteurs de lésions frontales, 8 ne présentaient pas de syndrome dysexécutif cognitif. Selon les scores « cut-off » établis, 12 malades se montraient déficitaires pour

¹⁰ Le facteur « comportement » se calcule en additionnant les scores des items n° 2, 7, 9, 12, 13, 15, 16 et 20. Le facteur « cognition » est calculé à partir des items n° 3, 6, 14, 18 et 19 et le facteur « émotion » sur la base des questions n° 5, 8 et 11.

résoudre les problèmes solubles et/ou arranger chronologiquement les actions de scripts. Ces patients ont été considérés comme adhérents « cognitifs » pour la première forme de dépendance. Une analyse a été conduite sur la coïncidence entre une performance normale ou pathologique aux épreuves exécutives et la présence ou non de manifestations d'adhérence. Il n'existe pas de lien entre ces deux variables mais la comparaison tend vers la significativité (analyse χ^2 , $\chi^2 = 3.43$; ddl = 1 ; $p = .06$). En effet, 11/12 malades adhérents (92%) présentaient un syndrome dysexécutif cognitif, et parmi les 8 malades sans troubles exécutifs, 7 (87.5%) ne présentaient pas les signes associés à la première forme de dépendance cognitive.

Vingt patients porteurs de lésions sous-corticales ont réalisés les épreuves exécutives et les tâches d'adhérence cognitive. Cinq malades (25%) ne présentaient pas de syndrome dysexécutif cognitif selon les normes de Godefroy et du GREFEX (2008), tandis que 9 patients démontraient des difficultés pour arranger séquentiellement les actions de scripts et/ou résoudre les problèmes solubles (selon les scores « cut-off » établis). Nous avons conduit une analyse portant sur la coïncidence entre la présence ou non d'un syndrome dysexécutif cognitif et la performance aux épreuves de résolution de problèmes et/ou d'arrangement de scripts (adhérence cognitive ou non). Huit patients adhérents (sur 9 ; 89%) présentaient également un syndrome dysexécutif cognitif. Parmi les 5 malades sans trouble exécutif, 4 (80%) ne présentaient pas la première forme de dépendance cognitive. Il n'existe toutefois pas de relation statistique entre ces deux variables (analyse χ^2 , $\chi^2 = 1.68$; ddl = 1 ; $p = .19$).

Dix malades souffrant de lésions cérébrales postérieures ont été examinés : 2 (20%) ne présentaient pas de syndrome dysexécutif, 3 (30%) étaient adhérents « cognitifs » (déficitaires pour résoudre les problèmes solubles et/ou arranger séquentiellement les actions de scripts selon les valeurs seuils pathologiques). Une analyse a été conduite concernant la coïncidence entre la présence de performances exécutives pathologiques (syndrome dysexécutif) et la présence des symptômes de l'adhérence cognitive. Aucune relation n'est démontrée entre les deux facteurs (analyse χ^2 , $\chi^2 = 0.47$; ddl = 1 ; $p = .49$).

Nous avons recherché les liens entre la présence d'un syndrome dysexécutif cognitif et la présence des manifestations de l'adhérence cognitive pour l'ensemble des patients neurologiques (n = 60). L'analyse statistique indique une proximité des variables, qui ne sont toutefois pas significativement liées (analyse χ^2 , $\chi^2 = 3.3$; ddl = 1 ; $p = .067$).

Analyse quantitative

Les forces de relations entre les scores obtenus aux épreuves exécutives et les données comportementales de l'adhérence cognitive ont été évaluées à l'aide des corrélations par rang de Spearman. Pour tester nos hypothèses, nous avons privilégié les tâches d'évaluation des processus

inhibiteurs et de planification. Par conséquent, les performances aux épreuves précédentes ont été examinées (tests de Stroop et de Hayling, MCST et Go/No-go). Les processus de planification sont fréquemment évalués à l'aide de la tour de Londres (TOL ; Shallice, 1982) (voir pour une description Van der Linden et al., 2000). Les sous-tests « 6 éléments », « zoo » et « clés » de la BADS (Wilson et al., 1996) sont également utilisés dans le même objectif. Concernant les manifestations d'adhérence cognitive, nous rapportons les scores d'échecs de problèmes solubles dûs à une erreur d'algorithme ou à la formulation de l'énoncé (problème à conflit), qui ont été expliqués par un déficit des compétences de planification et d'inhibition. Les scores de l'ensemble des patients (n = 60) ont été pris en considération. Le tableau 7.7. résume les résultats de l'analyse statistique.

Tableau 7.7. Corrélations entre les performances aux épreuves exécutives (inhibition et planification) et les scores de la première forme d'adhérence cognitive des patients neurologiques.

Épreuves	Problèmes			Scripts
	Echecs solubles	Echecs Algorithme	Echecs conflit	Erreurs de séquence
Inhibition				
test de Stroop				
<i>Temps</i>	.5**	.18	.48**	.29*
<i>Erreurs corrigées</i>	.24	.21	.15	.14
<i>Erreurs non corrigées</i>	.42**	.03	.42*	.06
test de Hayling				
<i>Temps (B-A)</i>	.16	.14	.03	.02
<i>Nombre de pénalités</i>	.55**	.18	.45*	.11
MCST				
<i>Erreurs persévératives</i>	.48**	.31*	.46**	.28*
Go/No-go				
<i>Nombre d'erreurs</i>	.41*	.15	.31*	.2
Planification				
TOL				
<i>Score</i>	-.09	-.11	-.09	.37*
<i>Temps</i>	.08	.12	.03	.08
<i>Nombre de mouvements</i>	.11	.15	.06	-.14
BADS				
<i>6 éléments (rang)</i>	-.5**	-.34*	-.34*	-.31*
<i>Zoo (rang)</i>	-.3	-.3	-.01	.12
<i>Clés (rang)</i>	-.1	.2	-.03	-.06

Corrélations par rangs de Spearman ; * $p < .05$; ** $p < .001$.

Le score de résolution des problèmes solubles est fortement associé aux performances de l'ensemble des épreuves évaluant les processus inhibiteurs (la plupart des $ps < .001$). Plus les patients commettaient d'erreurs au test de Stroop (erreurs non corrigées), au test de Hayling, au MCST (erreurs persévératives) et à la tâche Go/No-go, plus ils se montraient déficitaires pour résoudre les problèmes solubles. Par ailleurs, une corrélation négative a été démontrée pour une épreuve de planification (6 éléments de la BADS). Le nombre de problèmes solubles échoués en raison de difficulté de gestion de l'algorithme est corrélé avec le nombre d'erreurs persévératives au MCST ainsi que le score du sous-test « 6 éléments » de la BADS. Le nombre d'échecs de problèmes solubles imputables à la formulation de l'énoncé (problèmes à conflit) est associé à l'ensemble des mesures d'inhibition (test de Stroop : temps et erreurs non corrigées, Hayling : nombre de pénalités ; MCST : nombre d'erreurs persévératives ; Go/No-go). Il existe également une relation avec le score des 6 éléments de la BADS.

Concernant l'épreuve d'arrangement de scripts, les erreurs de séquence sont associées avec les mesures de l'inhibition (test de Stroop : temps ; MCST : erreurs persévératives) et de planification (score à la TOL et au 6 éléments). Soulignons toutefois que la corrélation est positive entre le score à la Tour de Londres et le nombre d'erreurs de séquence, indiquant que plus les patients obtenaient un score élevé à la TOL, plus ils commettaient d'erreurs de séquence en arrangement de scripts.

Seconde forme d'adhérence cognitive

Quinze patients frontaux présentaient des difficultés pour rejeter les problèmes insolubles et/ou les items distracteurs en arrangement de scripts. Seulement 2 malades sous-corticaux démontraient des perturbations similaires (cf. chapitre VI, § 6.4.)¹¹. Aucun patient avec lésions postérieures ne se montrait adhérents « cognitifs ». En conséquence, seules les performances des patients porteurs de lésions frontales seront examinées dans cette section.

Les processus cognitifs

Les performances de 30 patients porteurs de lésions frontales seront confrontées. Nous l'avons vu, 8 malades ne présentaient pas de syndrome dysexécutif cognitif et 15 patients étaient en difficulté pour contester les propositions « intruses » de l'examineur (problèmes insolubles et/ou items distracteurs). L'analyse statistique a concerné la recherche d'un lien entre une performance normale aux épreuves évaluant le fonctionnement exécutif (syndrome dysexécutif ou non) et la présence des manifestations de la seconde forme d'adhérence cognitive. Aucune relation n'a été obtenue entre ces

¹¹ Selon les valeurs seuils pathologiques établies sur la base des performances des sujets de contrôle.

deux variables (analyse χ^2 , $\chi^2 = 0$; ddl = 1 ; $p = 1$). En effet, la moitié des patients dysexécutifs (n =11) et non dysexécutifs (n = 4) étaient adhérents cognitifs. Pour préciser ces résultats, nous rapportons le profil comportemental d'adhérence des patients exempts de troubles exécutifs cognitifs (cf. tableau 7.8.). Quatre malades (50%) présentaient des signes de dépendance, dont 3 (F5, F24, F27) pour les deux épreuves.

Tableau 7.8. Profils individuels des patients sans syndrome dysexécutif cognitif.

Patients	Problèmes Insolubles ^a	Items distracteurs ^a
F3	-	-
F5*	+	+
F7	-	-
F11	-	-
F20	-	-
F24*	+	+
F27*	+	+
F29*	+	-

* patients adhérents ; ^a : selon les scores « cut-off » établis :
+ : présence du comportement ; - : absence du comportement.

Afin d'évaluer l'hypothèse d'une altération des processus exécutifs pour expliquer la seconde forme d'adhérence cognitive (inhibition ; Wood et al., 2005 ou flexibilité ; Zalla et al., 1998 en arrangement de scripts), nous avons effectué des recherches de corrélations entre les scores d'adhérence (nombre de problèmes insolubles résolus, nombre d'items distracteurs inclus) et les performances aux épreuves neuropsychologiques d'évaluation des processus mentionnés. Les mécanismes inhibiteurs ont été évalués à l'aide des épreuves déjà utilisées (tests de Stroop et de Hayling, MCST (erreurs persévératives) et Go/No-go), tandis que les compétences de flexibilité cognitive sont généralement testées à l'aide du Trail Making Test et des tâches de fluence verbale (Van der Linden et al., 2000). Le sous-test « alternance de règles » de la BADS peut également être considéré comme un bon indicateur des capacités de flexibilité. Le tableau 7.9. résume les données de l'analyse statistique.

Tableau 7.9. Corrélations entre les performances aux épreuves exécutives (inhibition et flexibilité) et les scores de la seconde forme d'adhérence cognitive (patients frontaux).

Épreuves	Problèmes	Scripts
	Problèmes insolubles	Items distracteurs
Inhibition		
test de Stroop		
<i>Temps</i>	-.27	.22
<i>Erreurs corrigées</i>	.01	-.19
<i>Erreurs non corrigées</i>	-.04	.21
test de Hayling		
<i>Temps (B-A)</i>	-.36	-.4
<i>Nombre de pénalités</i>	.46*	.11
MCST		
<i>Erreurs persévératives</i>	-.05	.16
Go/No-go		
<i>Nombre d'erreurs</i>	-.06	.26
Flexibilité		
TMT		
<i>Temps A</i>	.05	.26
<i>erreurs A</i>	-.008	.31
<i>Temps B</i>	.14	.29
<i>erreurs B</i>	-.24	-.03
<i>erreurs persévératives</i>	-.26	.21
Fluences verbales		
<i>phonémique</i>	-.07	-.14
<i>sémantique</i>	-.16	-.26
BADS		
<i>Alternance de règles (rang)</i>	.077	-.21

Corrélations par rangs de Spearman ; * $p < .05$.

Les manifestations d'adhérence cognitive évaluées lors de l'épreuve de résolution de problèmes sont associées aux performances au test de Hayling (nombre de pénalités). L'analyse statistique ne démontre pas de relation entre les scores d'adhérence de l'épreuve d'arrangement de scripts et les épreuves d'évaluation des processus inhibiteurs et de flexibilité.

Pour illustrer les rapports de proximité entre les variables, la méthode du positionnement multidimensionnel (Young, 1987) a été utilisée. Une représentation bidimensionnelle a été obtenue (Kruskall's stress = 0.22 ; $r^2 = .77$) qui démontre sur le plan horizontal la nette séparation de plusieurs variables (îlots de proximité ; figure 7.2.). La corrélation entre le test de Hayling et le nombre de

problèmes insolubles est bien représentée, les deux points se détachant des autres représentations. Le point figuratif du nombre d'items distracteurs (DIS) est isolé, tandis que les variables « nombre de pénalités » au Hayling (HaylP) et « nombre de problèmes insolubles » (PBINSOL) sont proches. Le positionnement multidimensionnel confirme ainsi les données statistiques obtenues lors des corrélations par rang de Spearman.

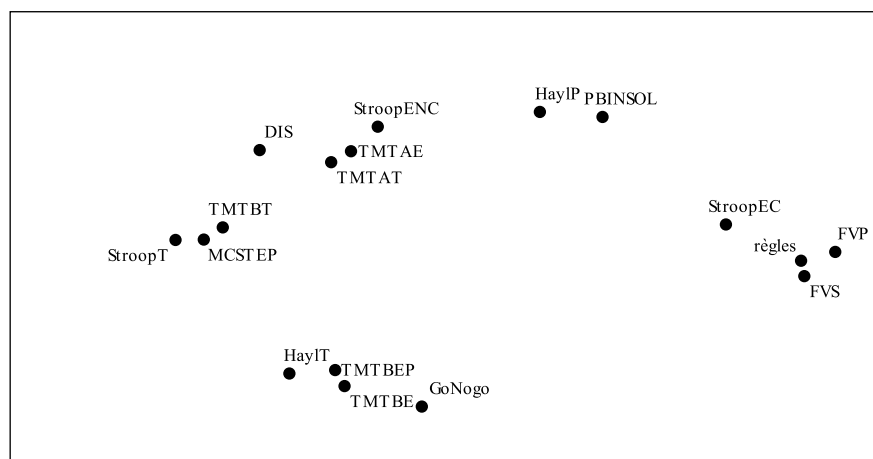


Figure 7.2. Positionnement multidimensionnel des corrélations entre les données comportementales et exécutives des patients frontaux. StroopENC ; StroopEC ; StroopT : erreurs non corrigées et corrigées, temps au test de Stroop ; MCSTEP : erreurs persévératives au MCST ; HaylT ; HaylP : temps et nombre de pénalités au test de Hayling ; TMTAT et TMTBT : temps au TMTA et B ; TMTAE et TMTBE : erreurs non corrigées au TMT A et B ; TMTBEP : erreurs persévératives au TMT B ; DIS : nombre de distracteurs inclus en arrangement de scripts ; PBINSOL : nombre de problèmes insolubles résolus ; règles : alternance de règles de la BADS ; FVP : fluence verbale phonémique ; FVS : fluence verbale sémantique.

DISCUSSION

Ce travail avait pour objectif d'étudier les liens potentiels entre les phénomènes de dépendance à l'environnement et le fonctionnement exécutif. Nous avons confronté les données empiriques des travaux précédents aux résultats de l'examen neuropsychologique. Les épreuves du GREFEX (2001) ont servi à déterminer la présence d'un syndrome dysexécutif cognitif, tandis que les recherches de corrélations ont privilégié les processus exécutifs fréquemment associés aux manifestations d'adhérence –i.e., inhibition, planification et flexibilité-. La visée de ce travail était *in fine* d'évaluer les postulats théoriques de ces perturbations et d'examiner l'hypothèse qui envisage les comportements de dépendance comme l'expression de troubles cognitifs exécutifs sur le versant comportemental.

Concernant les phénomènes d'adhérence comportementale (CUOp et/ou CIp), seules les performances des patients frontaux ont été confrontées. La présence d'un syndrome dysexécutif n'apparaît pas associée à celle de comportements d'utilisation d'objets ou de comportements d'imitation. A l'appui, la moitié des malades (4/8) qui ne présentaient pas de syndrome dysexécutif cognitif manifestaient ces perturbations. De telles dissociations cognitivo-comportementales ont été rapportées par d'autres auteurs (études de cas : Brazzelli et al., 1994 ; Boccardi et al., 2002). Les patients examinés étaient parfaitement capables de réaliser les épreuves sensibles au dysfonctionnement exécutif mais démontraient un comportement d'utilisation d'objets. Ces données rendent particulièrement difficile à soutenir l'interprétation théorique du CUO comme la conséquence d'un déficit du système superviseur attentionnel (SAS ; Shallice et al., 1989 ; Frith et al., 2000). Nous l'avons vu, Burgess et Shallice (1996a, 1996b) ont tenté d'apporter une réponse à cette question en défendant l'idée d'un fractionnement du SAS. Si cette proposition peut permettre d'expliquer l'hétérogénéité des performances cognitives au sein de la population frontale, il semble qu'elle ne permet pas d'apporter de réponse satisfaisante à la dissociation constatée dans ce travail (préservation des habiletés cognitives *versus* perturbations comportementales).

Une analyse détaillée des données apporte quelques précisions. Seul le CUO selon la procédure de génération verbale (CUO GV) et le comportement d'imitation sont démontrés par les patients « non-dysexécutifs ». La recherche de relations entre les performances aux épreuves exécutives et ces comportements confirment l'absence de lien entre le CIp et les mécanismes de contrôle exécutif. Le CUO GV apparaît davantage associé aux performances du test de Stroop (temps, erreurs corrigées et non corrigées). Nous avons souligné les similitudes entre ces deux tâches en considérant la « double contrainte » exercée sur le système de contrôle de l'action (cf. chapitre V, § 5.1.2.) : les données statistiques appuient cette interprétation. Plus généralement, la représentation graphique des corrélations entre les variables (positionnement multidimensionnel) démontre que les comportements d'imitation et le CUO de la procédure de génération verbale se dissocient des performances aux épreuves évaluant les processus inhibiteurs, qui apparaissent du reste relativement corrélées. En revanche, les comportements d'utilisation obtenus selon les méthodologies de Lhermitte (1983) ou de Shallice et al. (1989) sont respectivement associés aux tests de Go/No-go et de Stroop et apparaissent assez proches des variables exécutives. Le « score CUO » obtenu en additionnant les nombres de comportements pour chacune des méthodologies d'examen confirme ces résultats.

Quoiqu'il en soit, c'est le statut cognitif global des malades qui semble déterminer la présence de comportements d'utilisation plus que l'efficacité des processus inhibiteurs : les scores au MMSE et à la BREF corrélaient négativement avec les trois types de CUO (les CUOp et CUO GV sont même simultanément associés aux deux épreuves), alors que les patients frontaux « adhérents » ne se distinguent pas des « non-adhérents » pour l'ensemble des épreuves d'évaluation de l'inhibition cognitive (hormis pour le facteur « temps » au test de Stroop). En référence au fractionnement du

concept d'inhibition, nous postulons que les malades démontrant des CUO et /ou CI seraient plus particulièrement déficitaires pour l'épreuve d'inhibition motrice. Or, ces patients ne commettaient pas plus d'erreurs que les « non-adhérents » au Go/No-go. Les comportements d'adhérence (CUO) sont associés aux performances des épreuves d'évaluation de l'inhibition cognitive (test de Stroop) plus qu'à celles des scores d'inhibition motrice. L'épreuve de Go/No-go n'apparaît donc pas comme un indicateur fiable de la dépendance comportementale, tout comme le MCST ou le test de Hayling (aucune corrélation avec les scores d'adhérence).

Les manifestations de dépendance à l'environnement font partie des troubles comportementaux de la symptomatologie dysexécutive (Godefroy, 2003). Nous avons cherché à examiner la prédiction selon laquelle les troubles du comportement démontrés lors de l'examen clinique devraient s'exprimer lors d'activités de vie quotidienne. Cette condition impliquait le retour à domicile des patients, ce qui explique le faible nombre de questionnaires recueillis. Nous postulons que les perturbations comportementales seraient susceptibles d'être rapportées par les proches des malades. Nos données confirment que le syndrome dysexécutif comportemental peut être dissocié de troubles cognitifs (Godefroy et le GREFEX, 2008). Le questionnaire ISDC permet de dévoiler quatre cas (40%) de syndrome dysexécutif comportemental. Les deux patients frontaux qui présentaient des signes de dépendance à l'environnement (F7 et F10) sont signalés comme présentant des troubles du comportement par les accompagnants (syndrome dysexécutif comportemental). L'item « dépendance environnementale » n'est cependant rapporté que pour un seul de ces malades. Roussel et Godefroy (2008) révèlent lors de l'étude normative de l'ISDC que ce facteur est peu indiqué par les proches des malades et que les manifestations d'adhérence constituent avant tout un constat d'examen. Les auteurs soulignent l'intérêt de l'évaluation clinique, confortant ainsi notre approche¹². Les résultats du questionnaire DEX de la BADS semble assez superposables aux données empiriques : les proches des patients adhérents signalent des troubles du comportement au premier plan (facteur « comportement » *versus* facteurs « cognition » et « émotion »). Soulignons toutefois que les items du DEX concernant le facteur « comportement » renvoient à des perturbations telles que l'apathie, l'anosognosie, l'impulsivité ou les comportements stéréotypés. Aucun item ne correspond aux manifestations de l'adhérence comportementale, contrairement au questionnaire ISDC.

En résumé, le comportement d'utilisation d'objets semble associé de façon relativement homogène à une seule épreuve d'évaluation des processus inhibiteurs : le test de Stroop (corrélations de Spearman). Plus que les tâches d'inhibition, ce sont les échelles d'évaluation globale (MMSE, BREF) qui constituent de bons indicateurs de la probabilité d'observer ou non ce comportement : les malades qui présentent le CUO sont plus déficitaires sur le plan cognitif que les autres patients.

¹² « En pratique, cela relativise l'intérêt de la recherche systématique de la dépendance environnementale par un questionnaire et montre l'importance de son examen clinique. » (Roussel et Godefroy, 2008, p.249.)

Rappelons également que le comportement d'utilisation d'objets a été associé à une atteinte latérale et médiane des lobes frontaux (cf. chapitre V). Nos données confirment en cela les résultats de Guedj et al. (2008), qui rapportent un lien entre la performance à la BREF et l'hypoperfusion du cortex frontal dorsolatéral et médian chez des patients souffrant de démence fronto-temporale. Le comportement d'imitation est en revanche nettement dissocié des performances aux épreuves d'inhibition (test de Spearman, positionnement multidimensionnel) et plus généralement des troubles exécutifs cognitifs (syndrome dysexécutif). Ces données vont à l'encontre des postulats de la littérature -i.e., d'une interprétation « exécutive » de ce comportement en termes de déficit des processus inhibiteurs- et confirment que le CIp doit être envisagé selon d'autres axes de recherche, comme nous l'avons postulé sur la base des faits cliniques (cf. chapitre V). La section suivante sera consacrée à cette tentative de réinterprétation.

La première forme d'adhérence cognitive est fréquemment associée à des perturbations du fonctionnement exécutif. Ce sont les processus de planification et d'inhibition qui sont incriminés pour expliquer la sensibilité au matériel d'examen initialement décrite par Luria et Tsvetkova (1967). Par la suite, Cummings (1995) propose de distinguer plusieurs formes de dépendance et propose que les tâches évaluant le fonctionnement exécutif puissent en dévoiler certains aspects. En référence aux postulats de ces auteurs, deux types de manifestations associées à la première forme d'adhérence cognitive ont été définis : les échecs de problèmes solubles et les erreurs de séquence en tâche de partition de scripts. Nous avons confronté les performances de l'ensemble des patients neurologiques pour les épreuves exécutives et les scores de dépendance cognitive.

Si les données statistiques ne confirment pas l'existence d'un lien entre le syndrome dysexécutif cognitif et la présence de manifestations de dépendance cognitive (forme 1), soulignons que 87.5% (21/24) des patients adhérents sont également dysexécutifs. *A contrario*, 80% (12/15) des malades qui ne souffrent pas d'atteinte exécutive ne sont pas déficitaires pour sérier chronologiquement les actions de scripts et résoudre les problèmes solubles. Les recherches de corrélation confirment le lien entre les épreuves d'adhérence et le fonctionnement exécutif. D'une part, les performances en résolution de problème sont liées aux scores des épreuves d'inhibition et de planification. L'analyse des modalités d'échecs en problèmes solubles (erreurs dues à la complexification de l'algorithme ou à la formulation de l'énoncé) confirment l'interprétation proposée pour ces difficultés de résolution. Le nombre d'échecs de problèmes solubles imputables à la formulation de l'énoncé est corrélé avec les mesures d'inhibition de toutes les épreuves proposées. Le score au test des 6 éléments (planification) corrèlent négativement avec le nombre d'échecs de problèmes solubles dus à une complexification de l'algorithme de résolution. Ces données semblent confirmer que 1) les perturbations des processus de planification et d'inhibition aient pu influencer négativement les performances en résolution de problèmes solubles et, plus précisément, que 2) la résolution des problèmes solubles complexes implique les capacités de planification ; celles des

problèmes à conflit la mise en œuvre des processus inhibiteurs. L'épreuve d'arrangement de script semble nécessiter l'implication de processus identiques (corrélations avec le test de Stroop, le MCST, la TOL et les 6 éléments).

L'analyse des performances des patients porteurs de lésions sous-corticales et postérieures démontrent que la majorité des malades souffrent d'altération du fonctionnement exécutif (respectivement, 15/20 ; 75% et 8/10 ; 80%), tout comme les patients frontaux (76%). Ces données confirment l'implication de vastes réseaux cérébraux lors de la réalisation des épreuves d'évaluation du fonctionnement exécutif.

Cette étude avait également pour objectif de contribuer à éclairer l'interprétation des phénomènes d'adhésion aux propositions « aberrantes » de l'examineur (problèmes insolubles, items distracteurs). Nous l'avons mentionné, deux points de vue s'opposent. Les partisans de l'interprétation « exécutive » (Wood et al., 2005 ; Zalla et al., 1998) envisagent l'altération des processus inhibiteurs et de flexibilité cognitive pour expliquer l'absence de critique vis-à-vis du matériel d'examen. L'interprétation alternative évoque la dimension sociologique de ces perturbations (e.g., Le Gall et al., 2001 ; Havet-Thomassin et al., 2006). Nous avons cherché à préciser l'hypothèse du dysfonctionnement exécutif, en examinant les performances des patients porteurs de lésions frontales.

Les manifestations de la seconde forme d'adhérence n'apparaissent pas liées à la présence d'un syndrome dysexécutif cognitif. Parmi les 8 patients frontaux qui ne souffraient pas de troubles exécutifs, 4 (50%) malades présentaient les signes de la seconde forme d'adhérence. Nous avons testé les postulats de Wood et al. (2005) et de Zalla et al. (1998) en confrontant les performances obtenues aux épreuves d'inhibition et de flexibilité aux scores d'adhérence cognitive. Seule une corrélation (sur quinze potentielles) a été relevée pour la résolution de problèmes (test de Hayling ; nombre de pénalités/nombre de problèmes insolubles). Pour la tâche d'arrangement de scripts, aucune coïncidence n'a été établie entre les scores exécutifs et le nombre d'items distracteurs inclus. En somme, les signes de la seconde forme d'adhérence cognitive ne semblent pas pouvoir être associés aux troubles d'inhibition et/ou de flexibilité. En révélant un isolement des variables, la représentation graphique (positionnement multidimensionnel) confirme les tests de corrélations. Ces résultats vont à l'encontre des postulats de Wood et al. (2005) et de Zalla et al. (1998) et confortent la nécessité d'une autre interprétation des manifestations de la seconde forme d'adhérence cognitive.

7.2. Cognition sociale et phénomènes de dépendance à l'environnement

PROBLÉMATIQUE ET HYPOTHÈSES

Les données cliniques recueillies lors des travaux précédents nous ont conduits à envisager une interprétation alternative aux phénomènes de dépendance à l'environnement. Concernant l'adhérence comportementale, le comportement d'utilisation d'objets est plus fréquemment constaté dans la pathologie frontale lors de la méthodologie de Lhermitte (1983) que lors de l'évaluation selon la procédure de Shallice et al. (1989). Cependant, nous avons vu que seuls les comportements « naïfs » distinguaient les patients frontaux des autres malades, manifestations pour laquelle une interprétation sociologique a été proposée. D'autre part, le comportement d'imitation « persistant » isole le groupe des malades porteurs de lésions frontales, qui sont plus nombreux à le présenter. Certains patients se montraient particulièrement dépendants de l'attitude de l'examineur, dans l'incapacité d'adopter un comportement qui leur était propre, et cela malgré le rappel correct de la consigne de ne plus imiter. Compte tenu des aspects cliniques du CIp, la dimension socio-cognitive de ce trouble a été évoquée. Le comportement d'imitation « naïf » a également été envisagé de la sorte¹³.

Pour l'adhérence cognitive, les patients frontaux se distinguaient des autres groupes uniquement lorsqu'il s'agissait d'exclure les propositions « intruses » de l'examineur.¹⁴ En d'autres termes, c'est la seconde forme d'adhérence cognitive qui semble être plus spécifique de la pathologie frontale.

En référence aux conceptions théoriques usuelles des comportements d'adhérence, nous avons cherché dans la section précédente à préciser les facteurs exécutifs susceptibles d'y être associés. Les résultats les plus saillants concernent le comportement d'imitation et les signes de la seconde forme d'adhérence cognitive, qui ne semblent pas pouvoir être expliqués par un dysfonctionnement du contrôle exécutif. Comme nous venons de le voir, ce sont précisément ces phénomènes de dépendance qui permettent d'isoler le groupe de patients frontaux. Par conséquent, cette section sera consacrée à l'étude de l'interprétation alternative des comportements d'adhérence, qui envisage leur dimension socio-cognitive en postulant l'altération des compétences nécessaires à l'interaction sociale.

Plusieurs arguments sont susceptibles de justifier cette proposition. D'une part, la consultation neuropsychologique est le prototype même d'une situation d'interaction où l'un des agents (le patient)

¹³ Cf. chapitre V, § 5.3.

¹⁴ Les patients frontaux étaient plus nombreux à proposer des solutions aux problèmes insolubles ou à traiter les items distracteurs en arrangement de scripts. Sur le plan qualitatif, ces malades se distinguaient également des autres groupes par leur comportement. D'autre part, seuls les patients frontaux présentaient une double dissociation des performances.

est sous la dépendance des demandes de l'autre (le clinicien). Les théories sociologiques de Bourdieu (e.g., 1979, 1987) et Goffman (e.g., 1973, 1991) nous ont servi à détailler les mécanismes de cette situation. Plus précisément, Goffman nous enseigne *via* le concept de « *métaphore théâtrale* » que les attitudes et prises de position sont guidées par les tentatives d'interprétation de la situation de la part des individus. Ainsi, le thème de l'attribution d'intentions est central dans la théorie de Goffman, et nous a autorisé à introduire la notion de « *théorie de l'esprit* » (TDE) pour faire le lien avec les concepts neuroscientifiques (cf. chapitre IV, § 4.1.4. et 4.2.). Sur la base des propositions de Goffman, nous avons postulé que les troubles de l'interaction sociale pouvaient être la conséquence d'une altération des capacités d'interprétation des contenus mentaux d'autrui (i.e., intentions, désirs, croyances). Les phénomènes de dépendance à l'environnement, qui sont spécifiquement constatés en situation d'interaction, sont particulièrement représentatifs de ces perturbations. La définition de la TDE correspond parfaitement aux propositions de Goffman puisqu'elle renvoie aux capacités de mentalisation et de représentation des intentions des autres (e.g., Bibby et McDonald, 2005). Par ailleurs, l'attribution d'intention en situation d'interaction serait susceptible d'induire des comportements inappropriés en réponse au contexte (cf. chapitre IV, § 4.2.2. et § 4.2.3.). Cette interprétation semble séduisante pour expliquer les phénomènes de dépendance à l'environnement, mais elle reste à confirmer expérimentalement.

D'autre part, l'une des conceptions théoriques récentes de la conscience distingue les compétences « exécutives » des capacités de compréhension des intentions d'autrui : il s'agit du modèle de Stuss et Anderson (2004). Nous l'avons mentionné¹⁵, les propositions de ces auteurs sont assez proches des postulats de Cummings (1993, 1995 ; voir également Chow et Cummings, 2006), qui isolaient l'altération des fonctions exécutives des troubles de l'interaction sociale. Ce faisant, Cummings (1995) posait la distinction qui a guidé notre double conception de l'adhérence cognitive (première et seconde forme). La dichotomie proposée par les auteurs nous renvoie également aux données comportementales recueillies dans ce travail de thèse, qui nous ont permis d'opposer deux interprétations pour les phénomènes de dépendance. Comme nous l'avons vu, l'altération des fonctions de contrôle exécutif ne semble pas suffisante pour expliquer la totalité des perturbations observées. La dissociation proposée par Stuss et Anderson (2004) et Cummings (1993) nous offre un cadre théorique pour envisager l'origine socio-cognitive des manifestations d'adhérence.

A l'appui, rappelons que Lhermitte et ses collaborateurs (e.g., 1984a ; Lhermitte et al., 1986) soulignaient la dimension « sociale » des comportements d'utilisation d'objets et d'imitation. Les auteurs envisageaient néanmoins ces perturbations comme la conséquence d'un défaut d'inhibition des activités motrices pariétales, du fait de la lésion frontale. S'agissant de la seconde forme d'adhérence cognitive, Le Gall et al. (2001) postulent la nécessité d'une autre voie de recherche en citant les

¹⁵ Cf. chapitre IV, § 4.2.1.

travaux de Stone et de ses collaborateurs (1998) consacrés à la TDE. Par la suite, Havet-Thomassin et al. (2006) rapportent dans une étude de deux cas que l'altération des compétences nécessaires à la compréhension des intentions peut être associée à l'incapacité pour le malade d'extraire ses réponses des données non pertinentes de l'évaluation (seconde forme d'adhérence cognitive). Les auteurs proposent ainsi que les comportements de dépendance cognitive puissent être envisagés comme la conséquence de difficultés à inférer les intentions de l'examineur. Si ce travail nécessite d'être confirmé avec une population plus importante de malades, l'interprétation de Havet-Thomassin et al. (2006) semble pouvoir s'appliquer à certains comportements rapportés dans ce travail de thèse (e.g., CIp). La visée de notre étude consiste à examiner expérimentalement ces hypothèses, qui demeurent spéculatives.

La recherche d'association entre les troubles comportementaux et les données de l'évaluation des compétences de cognition sociale constitue un autre aspect original de ce travail. Si la plupart des publications qui traitent de la TDE associent ces compétences aux troubles du comportement, rares sont celles qui se sont finalement consacrées à vérifier ce postulat. Comme le soulignent Joseph, Simion, Muller, Allard, Barat et Mazaux (2007), seule la confrontation des tests de TDE avec les troubles du comportement « *permettra d'apprécier l'adéquation entre des difficultés rencontrées par le sujet et des troubles à attribuer des états mentaux* » (p. 65).

En résumé, cette étude a pour objectif exploratoire de valider les hypothèses permises par les données de la clinique et les postulats des théories sociologiques et de la TDE. Nous allons ainsi confronter les résultats empiriques des travaux conduits jusqu'à présent aux capacités de cognition sociale telles qu'il est possible de les évaluer avec des épreuves de théorie de l'esprit. Plusieurs prédictions peuvent être formulées.

En référence aux propositions de Stuss et Anderson (2004), nous proposons que les patients porteurs de lésions frontales seront déficitaires aux tâches de TDE, comparés aux autres participants. Nous suggérons que l'altération des capacités de théorie de l'esprit puisse être la cause de certains phénomènes d'adhérence à l'environnement recensés chez les patients frontaux. Plus précisément, les manifestations comportementales qui distinguent le groupe de malades frontaux et qui n'apparaissent pas associées au fonctionnement exécutif sont susceptibles d'être liées aux compétences de TDE. Ainsi, les relations entre les comportements « naïfs » (CUOn et CIn), le comportement d'imitation « persistant » et les performances de TDE seront plus particulièrement examinés pour l'adhérence comportementale. En référence aux propositions de Le Gall et al. (2001) et aux données cliniques recueillies dans ce travail, nous proposons également un lien entre les scores de la seconde forme d'adhérence cognitive et les performances en tâches de TDE. L'incapacité à contester les propositions intruses de l'examineur sera susceptible d'être associée à un déficit des compétences de théorie de l'esprit.

MÉTHODE

Evaluation des compétences de théorie de l'esprit

L'examen des capacités de raisonnement social a été réalisé au moyen de deux épreuves : le « *Character Intention Task* » (CIT) de Brunet, Sarfati et Hardy-Baylé (2003) et le « *Reading the Mind in the Eyes Test* » (MIE) de Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste et Plumb (2001). Ces deux tâches ont été choisies car elles sont fréquemment citées dans la littérature (e.g., Bartolo, Benuzzi, Nocetti, Baraldi et Nichelli, 2006 ; Bora et al., 2006 ; Gregory et al., 2002 ; Henry et al., 2006 ; Irani et al., 2006 ; Meyer & Shean, 2006 ; Platek, Keenan, Gallup et Mohamed, 2004 ; Völlm et al., 2006).

L'épreuve de Brunet et al. (2003)

La tâche de TDE proposée par Brunet et al. (2003) est adaptée de celle de Sarfati, Hardy-Baylé, Besche et Widlöcher (1997), initialement élaborée pour évaluer les compétences d'attribution d'intentions dans la schizophrénie. Cette épreuve se présente sous la forme de bandes dessinées, pour lesquelles il est demandé au malade de choisir parmi trois dessins celui qui serait susceptible de terminer l'histoire « de façon logique ». L'inférence des intentions du protagoniste est nécessaire pour répondre correctement. Comme le soulignent les auteurs, la présentation de cette épreuve (choix forcé parmi plusieurs propositions) réduit considérablement la charge attentionnelle et de mémoire de travail exigée par d'autres tâches de TDE.

L'épreuve initiale de Sarfati et al. (1997) n'était composée que d'items nécessitant la compréhension des intentions des personnages, ce qui était susceptible d'induire un biais de notation : des troubles de compréhension ou de prise de décision pouvaient être à l'origine de l'échec. Afin d'écarter de telles interprétations, Brunet et al. (2003) ont élaboré deux types d'items : des histoires nécessitant l'inférence des intentions des protagonistes comme dans l'épreuve originale et des histoires impliquant la compréhension de causalités physiques. Au moyen de leur tâche d'attribution d'intentions, Brunet et al. (2003) ont montré que les patients schizophrènes étaient seulement déficitaires pour les items d'attribution d'intentions.

Les figures 7.3., 7.4. et 7.5. reproduisent quelques bandes dessinées proposées. Au total, 56 histoires constituent l'épreuve de Brunet et al. (2003) : 28 correspondent à des situations où l'attribution d'intention (AI) est nécessaire, 28 impliquent seulement la compréhension des conséquences physiques de la situation (AP). Les items de la condition AP se distinguent également selon deux sous-conditions. Certaines histoires (n = 14) ne mettent en jeu que des objets et nécessitent un raisonnement sur leurs propriétés physiques (figure 7.4.), d'autres impliquent des personnages sans toutefois requérir l'inférence d'intentions (figure 7.5.).

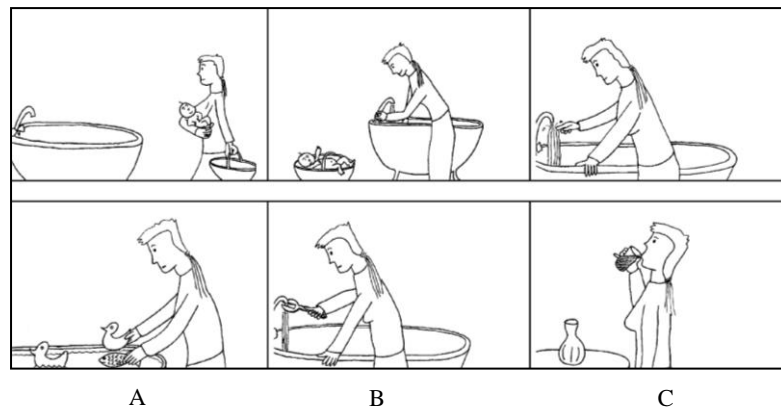


Figure 7.3. Exemple d'item de la condition AI. Les trois images supérieures sont liées et représentent l'histoire. Les participants doivent faire un choix entre les images du dessous pour la terminer « logiquement ». La réponse correcte est l'image A.

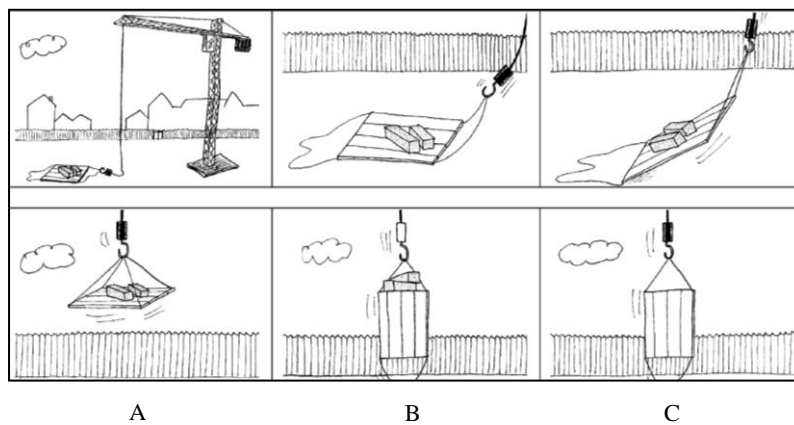


Figure 7.4. Exemple d'item de la condition AP (condition « objet »).

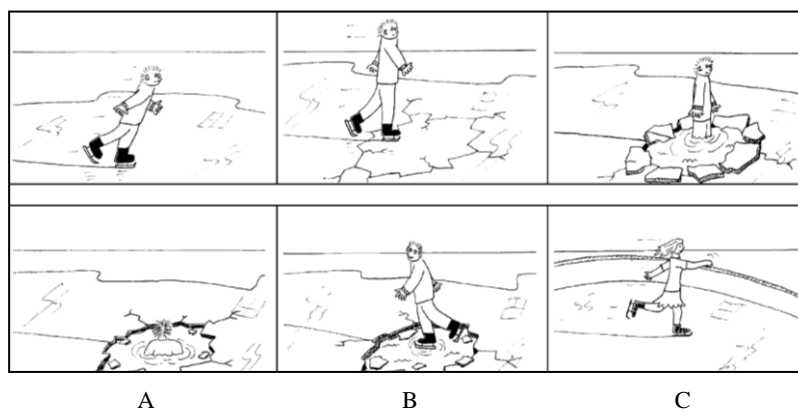


Figure 7.5. Exemple d'item de la condition AP (condition « personnage »).

La consigne est la suivante : « *Je vais faire défiler une à une les pages de ce livret. Sur chacune des pages, les trois images du haut sont liées et représentent une histoire. Après les avoir attentivement regardées, vous devrez choisir parmi les trois images du bas celle qui correspond le mieux à l'histoire et pourrait la terminer de manière logique. Je vous demande donc de choisir l'image A, B ou C. Il ne s'agit pas de proposer une suite comique ou incongrue, mais bien de sélectionner l'image la plus appropriée. Avez-vous bien compris ?* » Douze essais sont effectués (6 items de chacune des conditions) avec correction si nécessaire.

La cotation concerne les scores des items de la condition AI (max. = 28) et AP (max. = 28 ; addition des scores des deux sous-conditions « objet » et « personnage »).

L'épreuve de Baron-Cohen et al. (2001)

Cette tâche a été initialement élaborée pour étudier les compétences de TDE dans l'autisme (syndrome d'Asperger ; Baron-Cohen, Jolliffe, Mortimore, & Robertson, 1997). Une version révisée a été proposée par Baron-Cohen et al. (2001) pour pallier à certaines critiques méthodologiques ; c'est celle que nous avons choisi.

Trente-six photographies de regard (hommes et femmes) sont présentées au participant, qui doit sélectionner parmi 4 propositions d'expression celle qui semble la plus appropriée à l'« état mental » du sujet ; ce qu'il peut « ressentir ou penser »¹⁶. Un lexique consultable à loisir est fourni au sujet pour pallier aux éventuelles incertitudes concernant les items proposés. Le score maximum est de 36 (1 point par item correctement choisi). La consigne est la suivante : « *Pour chaque photographie de regard, choisissez et encerclez le mot qui décrit le mieux ce que peut penser ou ressentir la personne. Il est possible que vous hésitez entre plusieurs termes mais veuillez n'en choisir qu'un, celui que vous considérez être le plus adapté. Avant de faire votre choix, lisez bien les quatre mots proposés. Si vous ne savez pas ce qu'un mot signifie, vous pouvez vous reporter au lexique joint.* »

Selon Baron-Cohen et al. (2001), le MIE permet d'évaluer l'intelligence sociale chez l'adulte (« *adult social intelligence* », p.246). La figure 7.6. représente deux exemples d'items de cette épreuve.

¹⁶ La version initiale du MIE comprenait 25 photographies de regard avec un choix de deux items.

Arrogant

Reconnaissant



Sarcastique

Hésitant

Dominateur

Sympathique



Coupable

Horri  

Figure 7.6. Deux exemples d'items du MIE. Image du haut : « hésitant » ; image du bas : « sympathique ».

Pour Baron-Cohen et al. (1997), cette tâche évalue également les compétences de TDE élaborées (« *an advanced test of theory of mind* ») car elle ne correspond pas seulement à l'identification d'expressions faciales, mais fait intervenir des dimensions émotionnelles et d'interaction sociale (e.g., amical ou hostile, attraction ou répulsion). La réalisation du MIE nécessite selon les auteurs de faire appel à des connaissances sémantiques pour déduire les   tats mentaux des sujets photographiés. Cette épreuve s'inscrit en cela dans la conception « théorique » de la TDE

(Théorie de la théorie ; cf. chapitre IV, § 4.2.1.), qui postule que les capacités de compréhension des états mentaux d'autrui repose sur la formation de représentations, élaborées sur la base de connaissances acquises ou innées. La traduction du MIE a été effectuée dans notre équipe de recherche (Havet-Tomassin, 2007) puis les performances à cette épreuve ont été étalonnées chez 115 sujets de contrôle : les résultats obtenus avec la version française étaient légèrement inférieurs à ceux de Baron-Cohen et al. (2001) (24.4 *versus* 26.6 sur 36).

Analyse statistique

Les tests statistiques non paramétriques ont été utilisés, compte tenu du manque de normalité des données évalué par les tests de Lilliefors et Shapiro-Wilks. L'ANOVA de Kruskal-Wallis et le test *U* de Mann-Whitney ont été employés pour les comparaisons entre groupes. Les forces de relation entre les variables ont été examinées à l'aide des corrélations par rang de Spearman. Le niveau alpha a été établi à $p < .05$. La constitution de sous-groupes de patients (déficitaires ou non pour les épreuves de TDE) a été effectuée à partir de scores « cut-off » de performances, établis selon la méthode des percentiles (Efron, 1981, 1982) sur la base des données des sujets de contrôle. Les valeurs-seuils ont été positionnées au 95^{ème} percentile (arrondi à l'unité la plus proche) ; les scores en-deçà représentaient donc les performances de 5% des sujets contrôles. L'analyse χ^2 a été utilisée pour les comparaisons de fréquences (nombre de sujets).

Population

Cette section est consacrée aux manifestations de dépendance qui distinguent le groupe des patients frontaux des autres malades neurologiques, et qui n'ont pas été corrélées aux performances des épreuves évaluant le fonctionnement exécutif. Par conséquent, seules les données comportementales des sujets porteurs de lésions frontales seront confrontées aux scores des épreuves de TDE. Nous comparerons néanmoins les scores des épreuves de théorie de l'esprit obtenus pour les quatre groupes de sujets. Au total, 105 participants ont été évalués : 30 patients frontaux, 20 malades porteurs de lésions sous-corticales, 10 patients souffrant d'atteinte des structures cérébrales postérieures et 45 sujets de contrôle (20 sujets jeunes, 25 sujets âgés).¹⁷

¹⁷ Tous les patients examinés lors de la recherche du comportement d'imitation ont été évalués à l'aide des deux épreuves de théorie de l'esprit (F31, F32 et F33 ne font pas partie de ce groupe d'étude). Seuls F1, F4 et F26 n'ont été examinés qu'avec le MIE.

RÉSULTATS

Comparaison des groupes de sujets

Résultats au MIE (Baron-Cohen et al., 2001)

Les performances réalisées par les sujets de contrôle au MIE sont globalement superposables à celles obtenues par Havet-Thomassin (2007) : le score moyen était de 24.1 (contre 24.4). L'ANOVA de Kruskal-Wallis démontre qu'il existe une différence significative entre les groupes concernant le score au MIE ($H = 25.9$; ddl = 3 ; $p < .001$). Les comparaisons a posteriori réalisées à l'aide du test U de Mann-Whitney indiquent que les patients frontaux et sous-corticaux sont moins performants que les sujets de contrôle pour cette épreuve (respectivement, $U = 315.5$; $z = -3.8$; $p < .001$; $U = 148.5$; $z = -4.3$; $p < .001$). Les performances des malades avec lésions postérieures sont virtuellement identiques à celles des sujets sains ($U = 179.5$; $z = -0.9$; $p = .32$), tandis que les patients frontaux ne se montrent pas plus déficitaires que les malades avec lésions sous-corticales ($U = 225.5$; $z = 1.47$; $p = .14$) ou postérieures ($U = 103.5$; $z = -1.45$; $p = .14$).

Résultats au CIT (Brunet et al., 2003)

Condition AI (Théorie de l'esprit)

La comparaison des scores obtenus pour cette épreuve à l'aide de l'analyse de variance par rangs de Kruskal-Wallis indique des différences significatives entre les groupes d'étude ($H = 8.5$; ddl = 3 ; $p = .03$). Les analyses complémentaires (comparaisons post hoc) à l'aide du test U de Mann-Whitney dévoilent que seuls les patients souffrant de lésions des structures sous-corticales sont plus déficitaires que les sujets contrôles ($U = 262.5$; $z = -2.6$; $p = .007$). Les comparaisons des performances des malades frontaux et postérieurs avec celles des sujets sains ne dévoilent pas de différence significative (respectivement, $U = 486$; $z = -1.4$; $p = .15$; $U = 217$; $z = 0.17$; $p = .86$).

Condition AP (condition contrôle)

L'ANOVA de Kruskal-Wallis démontre que les scores de la condition contrôle de la tâche CIT diffèrent significativement entre les groupes ($H = 11.9$; ddl = 3 ; $p = .007$). Le test U de Mann-Whitney révèle que les patients porteurs de lésions sous-corticales sont moins performants que les autres participants (sous-corticaux/frontaux : $U = 172$; $z = 2.1$; $p = .03$; sous-corticaux/postérieurs : $U = 43.5$; $z = -2.48$; $p = .01$; sous-corticaux/contrôles : $U = 254$; $z = -2.78$; $p = .005$). Les scores des autres participants ne différaient pas (tous les $ps > .13$).

La figure 7.7. résume les scores des participants pour chacune des épreuves.

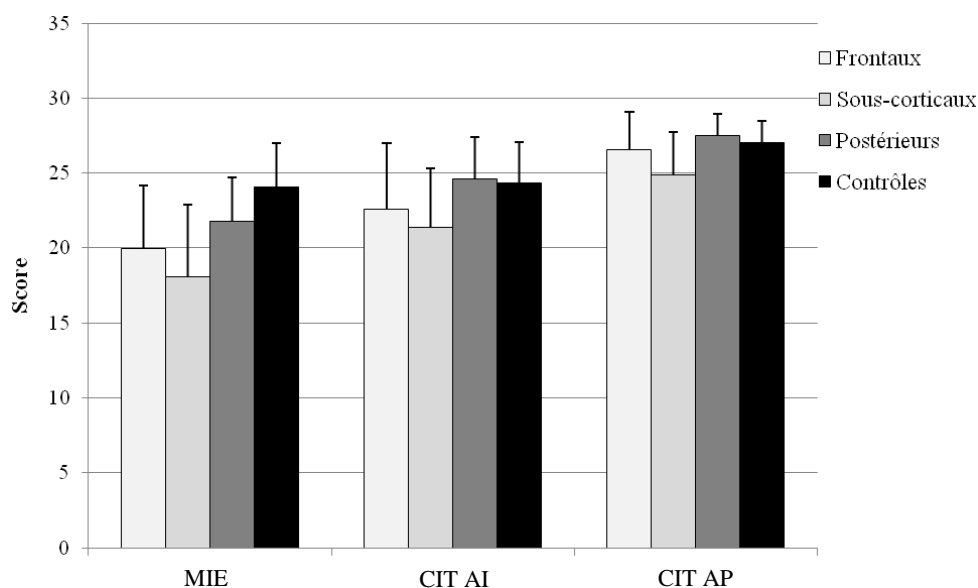


Figure 7.7. Performances des participants aux épreuves de théorie de l'esprit. Les barres font référence aux écarts-types. Le score maximal au MIE est de 36 et de 28 pour les deux conditions (AI et AP) du CIT.

Corrélations entre les épreuves de TDE

Nous avons cherché à savoir si les scores de TDE recensés pour le MIE et le CIT étaient associés. Des corrélations par rang de Spearman ont été effectuées pour étudier les relations entre les variables. L'analyse conduite sur les performances de l'ensemble des participants indique que les scores aux deux épreuves de TDE (score MIE et score de la condition AI du CIT) apparaissent fortement corrélés ($\rho = .43$; $z = 4.83$; $p < .001$). La recherche de corrélations entre les scores des malades neurologiques donne des résultats similaires ($\rho = .48$; $z = 4.15$; $p < .001$), tout comme l'analyse des résultats en intra-groupe (frontaux : $\rho = .46$; $z = 2.65$; $p = .01$; sous-corticaux : $\rho = .51$; $z = 2.53$; $p = .02$).

Corrélations avec les épreuves du fonctionnement exécutif

Nous avons recherché des corrélations (corrélations par rang de Spearman) entre les scores recueillis aux épreuves exécutives précédemment mentionnées (mesures d'inhibition, de planification et de flexibilité) et les performances en tâches de théorie de l'esprit. Les résultats de l'analyse statistique figurent dans le tableau 7.10.

Tableau 7.10. Corrélations entre les performances aux épreuves exécutives (inhibition, planification et flexibilité) et les scores des épreuves de TDE.

Épreuves	MIE	CIT AI
Inhibition		
test de Stroop		
<i>Temps</i>	-.5**	-.42*
<i>Erreurs corrigées</i>	-.19	-.26
<i>Erreurs non corrigées</i>	-.4*	-.44**
test de Hayling		
<i>Temps (B-A)</i>	-.02	-.12
<i>Nombre de pénalités</i>	-.3*	-.26
MCST		
<i>Erreurs persévératives</i>	-.2	-.32*
Go/No-go		
<i>Nombre d'erreurs</i>	-.13	-.1
Planification		
TOL		
<i>Score</i>	.02	.19
<i>Temps</i>	-.17	.06
<i>Nombre de mouvements</i>	.06	-.24
BADS		
<i>6 éléments (rang)</i>	.3*	.16
<i>Zoo (rang)</i>	.02	.06
<i>Clés (rang)</i>	.32	.3
Flexibilité		
TMT		
<i>Temps A</i>	-.51**	-.5**
<i>erreurs A</i>	.02	-.25
<i>Temps B</i>	-.46**	-.52**
<i>erreurs B</i>	-.12	-.23
<i>erreurs persévératives</i>	-.14	-.32*
Fluences verbales		
<i>phonémique</i>	.22	.22
<i>sémantique</i>	.21	.23
BADS		
<i>Alternance de règles (rang)</i>	.34*	.46*

Corrélations par rangs de Spearman ; * $p < .05$; ** $p < .001$.

Il apparaît que les performances dans les épreuves de TDE sont plus particulièrement associées aux mesures d'inhibition (test de Stroop, test de Hayling, MCST) et de flexibilité (TMT et alternance de règles de la BADS). Seul le score au MIE corrèle avec une mesure des capacités de planification (6 éléments de la BADS).

Adhérence comportementale et TDE

Le déficit en TDE a été établi à partir de valeurs-seuils calculées selon la méthode des percentiles (Efron, 1981, 1982) sur la base des scores des sujets de contrôle. Nous avons considéré qu'un malade présentait un déficit de TDE lorsque sa performance était inférieure au score « cut-off » pour au moins une des deux épreuves, les fortes corrélations entre les tâches nous confortant dans ce choix. Pour le MIE, la performance moyenne des sujets contrôles s'élevait à 24.1 (écart-type : 2.97 ; étendue : 20-31). Le score moyen au CIT était de 24.3 (écart-type : 2.81 ; étendue : 20-28) pour la condition AI. Soulignons que les performances de TDE entre les deux groupes contrôles sont significativement différentes, et ce pour les deux épreuves (jeunes *versus* âgés, score MIE : $U = 95$; $z = 3.5$; $p < .001$; score CIT condition AI : $U = 88$; $z = 3.7$; $p < .001$). La comparaison des scores de la condition AP du CIT ne révèle pas de différence de performance ($U = 195.5$; $z = 1.24$; $p = .21$). Le score « cut-off » était de 20,3 (arrondi à 20) pour le MIE et de 21,2 (arrondi à 21) pour la condition AI du CIT. Selon cette méthode statistique, 16 patients (53%) porteurs de lésions frontales étaient déficitaires en TDE (8 patients présentaient des difficultés pour réaliser les deux épreuves). Quinze patients sous-corticaux (75%) et 3 malades (30%) avec lésions postérieures se montraient également en difficulté pour réaliser l'une ou l'autre tâche.

Cette section sera consacrée à la confrontation des données recueillies dans la population frontale pour les manifestations d'adhérence comportementale. Nous rapporterons plus précisément la recherche de liens entre les comportements « naïfs », le comportement d'imitation « persistant » et les scores aux épreuves de TDE réalisée à l'aide des corrélations par rang de Spearman.

Aucune corrélation n'a été démontrée entre les nombres de CUOn, de CIn, de CIp et les scores aux épreuves de TDE (corrélations par rang de Spearman, tous les $ps > .11$). Afin de préciser cette analyse, nous avons regroupé les patients frontaux selon leur performance dans les tâches de TDE (déficitaires ; TDE- *versus* non déficitaires ; TDE +). Le tableau 7.11. indique pour chacun des sous-groupes le nombre de patients ayant présenté les manifestations de l'adhérence comportementale¹⁸.

¹⁸ Selon les scores « cut-off » définies sur la base des performances des contrôles. Le score « cut-off » pour le CUOn vaut 4, il vaut 5 pour le CIn. La présence d'un CIp suffisait (tous les patients frontaux démontraient 5 comportements d'imitation persistants, pour 5 gestes d'évaluation).

Tableau 7.11. Comparaison des nombres de patients frontaux ayant démontré les manifestations de l'adhérence comportementale en fonction des performances en théorie de l'esprit.

Adhérence comportementale*	TDE - (n = 16)	TDE + (n = 14)	Valeur de p**
CUOn	2	3	.51
CIn	11	5	.07
CIp	6	1	.049

*Les valeurs exprimées sont les nombres de patients ayant démontrés le comportement selon les scores « cut-off ».

** analyse χ^2 .

Une analyse a été conduite sur la coïncidence entre la présence d'un déficit de TDE et la démonstration de comportements « naïfs ». Aucune relation n'a été démontrée, tant pour le CUOn (analyse χ^2 , $\chi^2 = 0.4$; ddl = 1 ; $p = .51$) que le CIn ($\chi^2 = 3.3$; ddl = 1 ; $p = .07$). En revanche, les comportements « persistants » recensés selon la procédure d'investigation du CI de Lhermitte (1984a) apparaissent liés aux difficultés dans les épreuves de TDE ($\chi^2 = 3.84$; ddl = 1 ; $p = .049$). Par ailleurs, des relations ont été recherchées entre le CUO GV, le CUOp et les performances aux épreuves de théorie de l'esprit. Le déficit de TDE n'est pas associé à la présence de CUO selon la procédure de génération verbale ($\chi^2 = 1.4$; ddl = 1 ; $p = .23$). La recherche de liens entre le CUOp et l'efficacité des capacités de TDE tend vers la significativité ($\chi^2 = 3.4$; ddl = 1 ; $p = .06$).

Adhérence cognitive et TDE

Les manifestations de la seconde forme d'adhérence cognitive (résolution de problèmes insolubles, inclusion des items distracteurs en arrangement de script) distinguent également les patients frontaux des autres malades neurologiques (fréquence, aspects cliniques qualitatifs, double dissociation des performances). Ces symptômes ne semblent pas liés aux scores dans les épreuves évaluant les processus exécutifs (cf. section précédente). Par conséquent, des relations ont été recherchées entre les données comportementales de la seconde forme d'adhérence cognitive et les performances en TDE.

L'analyse statistique (corrélations par rang de Spearman) des performances des patients frontaux ne dévoile aucune relation entre les nombres de problèmes insolubles résolus et d'items distracteurs inclus, et les scores aux épreuves évaluant la TDE (tous les $ps > .12$). Neuf patients frontaux proposaient des solutions aux problèmes insolubles et 10 intégraient les propositions intruses en arrangement de scripts¹⁹. Une analyse portant sur la coïncidence entre une performance normale ou

¹⁹ Selon les valeurs-seuils pathologiques établies. Rappelons que le score « cut-off » était égal à 2 pour le nombre de problèmes insolubles résolus et valait 4 pour le nombre d'items distracteurs intégrés. Les

pathologique en théorie de l'esprit (TDE + ; TDE -) et la présence de comportements d'adhérence cognitive a été conduite. Le tableau 7.12. en résume les résultats.

Tableau 7.12. Comparaison des nombres de patients frontaux ayant démontré les manifestations de la seconde forme d'adhérence cognitive en fonction des performances en théorie de l'esprit.

Adhérence cognitive*	TDE -	TDE +	Valeur de p**
Problèmes insolubles ^a	7	2	.06
Items distracteurs ^a	7	3	.15
Patients adhérents ^b	11	4	.03

*Les valeurs exprimées sont les nombres de patients ayant démontrés le comportement selon les scores « cut-off » ; ** analyse χ^2 ; ^a : 29 patients frontaux ; ^b : 30 patients frontaux.

Parmi les 30 patients frontaux examinés, 15 (50%) se montraient adhérents « cognitifs » pour au moins l'une des deux épreuves et 16 (53%) étaient déficitaires en TDE. Une analyse détaillée démontre que parmi les 15 patients adhérents, 11 sont également déficitaires en TDE. La recherche de relation entre le déficit en TDE et la présence des signes de la seconde forme d'adhérence cognitive est significative (analyse χ^2 , $\chi^2 = 4.8$; ddl = 1 ; $p = .03$) et démontre un lien entre ces variables.

Une analyse complémentaire a été conduite en regroupant les données associées à la TDE (tableau 7.11. et 7.12.). Elle portait donc sur les relations entre la présence d'un déficit de TDE et la présence de manifestations de la seconde forme d'adhérence cognitive et/ou de l'adhérence comportementale (CIp). Il existe une forte relation entre les variables (analyse χ^2 , $\chi^2 = 8.4$; ddl = 1 ; $p = .003$). Autrement dit, la fréquence de patients « adhérents » est nettement supérieure dans le sous-groupe de malades déficitaires en TDE.

Analyses complémentaires

Afin d'illustrer plus clairement les rapports de proximité entre les données comportementales et les épreuves de TDE, nous avons choisi de les représenter graphiquement selon la méthode du positionnement multidimensionnel (Young, 1987). Une représentation bidimensionnelle a été obtenue (Kruskall's stress = 0.43 ; $r^2 = .99$; cf. figure 7.8.) qui démontre sur le plan horizontal la nette séparation entre les variables de TDE et les scores d'adhérence, confirmant les analyses antérieures

performances concernent 29 malades frontaux pour chacune des épreuves (F1 n'a pas participé à la résolution de problèmes, F26 au protocole d'arrangement de scripts).

(corrélations par rang de Spearman). Les scores des mesures de l'adhérence cognitive (problèmes insolubles, items distracteurs) sont proches des données de l'adhérence comportementale (CUOn, CIn, CIp).

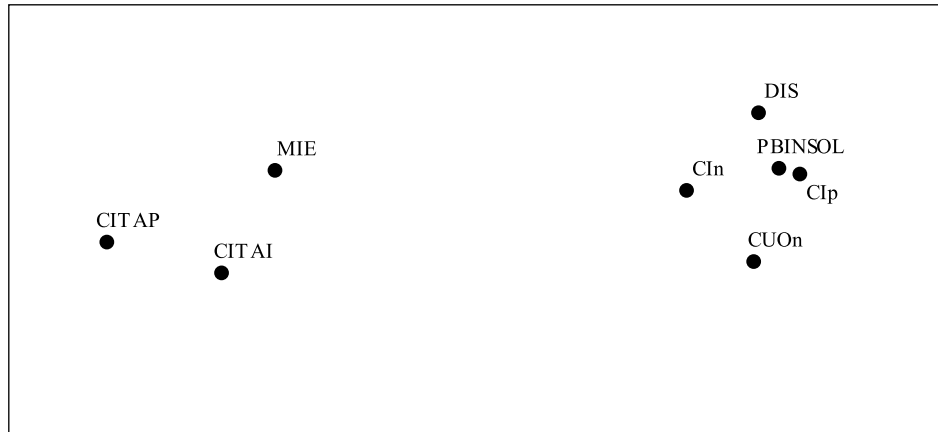


Figure 7.8. Positionnement multidimensionnel des corrélations entre les données comportementales et de théorie de l'esprit des patients frontaux. DIS : nombre de distracteurs inclus en arrangement de scripts ; PBINSOL : nombre de problèmes insolubles résolus ; CUOn ; CIn : comportements d'utilisation et d'imitation « naïfs » ; CIp : comportement d'imitation « persistant » ; MIE ; CIT AI : scores aux épreuves de théorie de l'esprit ; CIT AP : score à l'épreuve « contrôle » du CIT.

DISCUSSION

L'objectif de ce travail était d'étudier les liens potentiels entre les manifestations de dépendance à l'environnement et les compétences cognitives de théorie de l'esprit, telles qu'elles peuvent être évaluées au moyen d'épreuves standardisées de type « papier-crayon ». Notre intérêt s'est porté plus précisément sur les comportements d'adhérence qui distinguaient les patients frontaux des autres malades, et dont les faits cliniques laissaient envisager une perturbation d'ordre sociologique (cf. chapitres V et VI). Ce sont donc les comportements « naïfs » de l'adhérence comportementale, le comportement d'imitation « persistant » et les troubles de la seconde forme d'adhérence cognitive qui ont particulièrement retenu notre attention et fait l'objet de cette analyse.

Les comparaisons des performances des patients neurologiques infirment l'hypothèse selon laquelle les malades porteurs de lésions frontales seront déficitaires pour réaliser les épreuves de théorie de l'esprit, comparés aux autres participants. Seule l'épreuve de Baron-Cohen et al. (2001) permet d'isoler la performance des patients frontaux et sous-corticaux de celles des sujets sains et des patients avec lésions cérébrales postérieures, mais la comparaison des scores des malades neurologiques n'indique pas de différence significative entre les groupes. Au contraire, ce sont les patients porteurs de lésions sous-corticales qui démontrent des performances systématiquement

inférieures à celle des sujets de contrôle (MIE, CIT conditions AI et AP). Quelques publications récentes rapportent des conclusions similaires. Ainsi, Saltzman, Strauss, Hunter et Archibald (2000) sont parmi les premiers à démontrer des perturbations des compétences de TDE dans la maladie de Parkinson (MP). Par la suite, Mengelberg et Siegert (2003) ont confirmé ces résultats pour quatre épreuves de TDE, et Mimura, Oeda et Kawamura (2006) constatent que les malades souffrant de MP sont déficitaires au MIE. Les performances de TDE corrélaient uniquement avec les capacités de prise de décision, évaluées avec la « tâche du Poker » (*Iowa Gambling Task*; Bechara, Damasio et Damasio, 1994). Mimura et al. (2006) proposent que ces déficits de prise de décision et de TDE ont un impact négatif sur les activités sociales et les envisagent comme la conséquence des perturbations comportementales de la symptomatologie parkinsonienne (voir également Kawamura & Koyama, 2007). Les compétences de théorie de l'esprit après lésions sous-corticales font donc l'objet d'un intérêt croissant, même si les publications sont principalement consacrées à l'étude de la MP. Signalons cependant le travail de Snowden et al. (2003) qui démontre la préservation des capacités d'intelligence sociale dans la maladie de Huntington. Des patients porteurs de lésions sous-corticales d'étiologies diverses ont été inclus dans ce travail, mais nos données confirment l'atteinte des processus de TDE lors de lésions cérébrales sous-corticales. Nos résultats sont également en accord avec les propositions théoriques de Chow et Cummings (2006) qui suggèrent que l'atteinte sous-corticale des boucles sous-cortico-frontales - du circuit orbitofrontal- puisse provoquer des perturbations des processus de cognition sociale. *A contrario*, les patients frontaux semblent moins déficitaires que les malades sous-corticaux (une seule épreuve de TDE échouée; le MIE de Baron-Cohen et al., 2001). En résumé, ces premiers résultats ne plaident pas en faveur de l'interprétation socio-cognitive des manifestations d'adhérence spécifiquement associées à la symptomatologie frontale : si les performances étaient liées, les patients frontaux devraient se montrer plus déficitaires que les autres malades aux épreuves évaluant les compétences de TDE.

Nous avons précisé ces conclusions en confrontant les données empiriques des travaux précédents aux scores des tâches de cognition sociale. Concernant l'adhérence comportementale, les scores de TDE ne sont pas associés aux comportements « naïfs » (CUOn et CIn), pas plus qu'au comportement d'imitation « persistant » (CIp). Une analyse complémentaire destinée à comparer les patients frontaux en fonction de leur performance en TDE (sous-groupes) a cependant démontré que les malades déficitaires en théorie de l'esprit étaient significativement plus nombreux à présenter le CIp, suggérant un lien entre ces variables. Soulignons également des résultats presque similaires, quoique non significatifs, pour le comportement d'utilisation d'objets « persistant » (CUOp) et le comportement d'imitation « naïf » ($.06 < ps < .07$).

S'agissant de l'adhérence cognitive, les résultats sont globalement superposables : les recherches de corrélation entre les scores comportementaux (nombre de problèmes insolubles résolus, nombre d'items distracteurs inclus) et les performances aux épreuves de TDE n'indiquent pas de lien

entre les variables. Les malades ont été dissociés en deux sous-groupes distincts suivant qu'ils présentaient ou non un déficit de théorie de l'esprit, et nous avons comparé le nombre de patients « adhérents » dans chacun des groupes. Cette analyse complémentaire indique que les patients déficitaires en TDE se montraient plus dépendants des propositions « intruses » (seconde forme d'adhérence cognitive) que les malades qui ne présentaient pas de difficulté de cognition sociale. Cependant, la représentation graphique des rapports de proximité entre les variables (positionnement multidimensionnel) démontre clairement les liens entre d'une part, les scores aux épreuves de TDE et, d'autre part, les mesures d'adhérence (comportements « naïfs », CIp, problèmes insolubles et items distrayeurs), confirmant les données de l'analyse corrélacionnelle –i.e., l'absence de relation entre les scores TDE et les signes de dépendance. En somme, les résultats de l'analyse statistique sont contradictoires, et semblent remettre en cause l'interprétation socio-cognitive des phénomènes de dépendance. Plusieurs points peuvent être évoqués pour tenter d'expliquer ce constat.

L'évaluation de la théorie de l'esprit

Le premier concerne l'évaluation des compétences de théorie de l'esprit. Nous l'avons vu, les conceptions théoriques de la TDE sont nombreuses²⁰ et corrélativement, l'examen des capacités de « mentalisation » s'effectue à l'aide d'épreuves variées (voir pour une revue Adolphs, 2003). Comme le souligne Sarfati (2006), il est rare que les épreuves corrélent chez un même groupe de malades, ce qui suggère l'implication de processus distincts. Les tâches que nous avons choisies semblent assez bien correspondre aux propositions théoriques de Brothers et Ring (1992) qui distinguent les aspects « froids » et « chauds » des processus de mentalisation. Les aspects froids sont définis comme les inférences élaborées à propos d'états épistémiques (connaissances, croyances, intentions) et les aspects chauds renvoient aux inférences sur les états affectifs et émotionnels (voir également Coricelli, 2005). La réalisation du CIT nécessite un raisonnement à partir des actions du protagoniste (condition AI), pour prédire son comportement. Cette condition nécessite l'élaboration d'inférences sur les états mentaux, sans implication affective. Par conséquent, l'épreuve de Brunet et al. (2003) semble évaluer plus spécifiquement les aspects froids de la TDE. A ce sujet, Völlm et al. (2006) ont élaboré une version révisée du test de Brunet et al. (2003) prenant en compte la dimension affective. Par ailleurs, l'épreuve du MIE nécessite selon Baron-Cohen et al. (2001) le décodage des états émotionnels du protagoniste. Les auteurs proposent que l'incapacité à reconnaître les expressions faciales émotionnelles puisse être associée au déficit de raisonnement sur les états mentaux d'autrui. Ces compétences semblent correspondre aux aspects chauds des processus de mentalisation (voir également Havet-Thomassin, 2007). Nous l'avons vu, le MIE est fréquemment employé lorsqu'il

²⁰ Cf. chapitre IV, § 4.2.1.

s'agit de tester les capacités de cognition sociale. Dans une étude comparative de deux tâches de TDE dans la schizophrénie, Bora, Eryavuz, Kayahan, Sungu et Veznedaroglu (2006) rapportent que seul le MIE est prédictif des troubles sociaux (évalués à l'aide d'un hétéro-questionnaire). En d'autres termes, les tests utilisés dans ce travail semblent assez représentatifs des épreuves utilisées dans la littérature et seraient susceptibles d'évaluer différents niveaux de TDE. La recherche de corrélations entre les scores indique des liens entre le CIT et le MIE, ce qui ne remet pas nécessairement en cause cette affirmation. Il est possible en effet d'envisager un dysfonctionnement conjoint des deux processus de TDE chez les patients inclus.

Si les épreuves utilisées dans ce travail sont reconnues, plusieurs critiques peuvent être évoquées. Lough et al. (2006) suggèrent ainsi que le MIE implique davantage la reconnaissance d'émotions complexes que l'inférence d'états mentaux. A l'appui, Baron-Cohen et al. (2001) rapportent sur le plan méthodologique avoir extrait les photographies du MIE de journaux et de magazines. Les auteurs ne fournissent cependant aucune information sur le contexte d'origine des images et les états émotionnels des protagonistes. Le choix des réponses associées aux expressions faciales a été effectué par deux auteurs de l'article, sur la base de la description la plus probable (« *the most suitable description for each stimulus* », p.244). La validation des items corrects faisait l'objet d'un consensus entre 8 juges indépendants (après accord de 5/8 juges). En d'autres termes, ce qui semble être évalué dans le MIE, c'est davantage la capacité des participants à *reconnaître* les émotions des protagonistes sur la base d'un savoir qui doit être partagé avec les concepteurs du test, plus que les compétences réelles d'identification des états mentaux *ressentis*, qui renvoient à la théorie de l'esprit. La présentation du MIE peut également faire l'objet de critiques : seules les photographies des yeux sont présentées au participant. Si cette région faciale semble particulièrement impliquée lors de l'interaction sociale (Jonhson & Morton, 1991 ; Macrae, Hood, Milne, Rowe & Masson, 2002), certaines expressions qui font partie des items proposés ne semblent pas pouvoir être reconnues sur la base des seuls indices visuels (arrogant, sarcastique, consterné, lassé, confus). De plus, certains états émotionnels renvoient à des expressions faciales relativement similaires qu'il semble malaisé de distinguer, encore moins à partir des seules photographies de regard (e.g., item 2 : terrifié/bouleversé (*terrified/upset*) ; item 4 : plaisantin/amusé (*joking/amused*) ; item 21 : embarrassé/confus (*embarrassed/confused*). Par ailleurs, la conception du test semble souffrir de biais de sélection des mots relatifs aux expressions faciales. Johnston, Miles et McKinlay (2008) ont en effet proposé à 25 sujets de contrôle les quatre items de chacune des planches du MIE, sans les photographies, en demandant aux participants de sélectionner le mot qui semblait « se distinguer » des trois autres. Les auteurs rapportent que les items corrects sont sélectionnés dans 56% des cas en moyenne (étendue : 32%-92%), ce qui signifie que les photographies ne sont pas indispensables pour réaliser correctement cette épreuve, pour la majorité des planches. Les auteurs critiquent également le fait que la

reconnaissance des états émotionnels, capacité renvoyant aux aspects chauds de la TDE, puisse être évaluée sur la base de la présentation statique de photographies de regard.

Concernant le CIT, (Brunet et al. (2003) ont élaboré deux conditions, afin d'écartier l'interprétation de l'échec comme la conséquence de troubles de jugement ou de prise de décision. La première (AP) nécessite seulement de comprendre les conséquences physiques d'actions mettant en jeu des objets ou des individus (e.g., item 37 : un verre tombe d'une table ; il se brise ; item 42: une bougie allumée se consume). La seconde condition (AI) implique selon les auteurs l'élaboration d'inférences sur les intentions des protagonistes, compétence qui renvoie au concept de TDE. Mais la distinction entre des troubles de compréhension et un déficit de TDE semble difficile à apprécier dans cette épreuve. Ainsi, Sarfati, Passerieux et Hardy-Baylé (2000) rapportent que la verbalisation des actions effectuées par les protagonistes améliorent considérablement la réalisation de la condition AI du CIT, ce qui suggère que le déficit ne résulte pas uniquement d'une perturbation des compétences de TDE. En d'autres termes, l'échec de la condition AI (comparé à la condition AP) pourrait simplement être imputable à un degré de complexité supérieur des items proposés, et non à une perturbation spécifique des capacités de mentalisation. Seuls les patients sous-corticaux se montrent déficitaires pour réaliser cette épreuve, ce qui peut plaider en faveur de cette interprétation. En résumé, la réalisation des épreuves de TDE nécessite la mise en œuvre de nombreux processus cognitifs, susceptibles de faire douter de la validité des tâches pour dévoiler spécifiquement une perturbation des compétences de mentalisation.

Dans ce travail, la recherche de corrélations entre les scores des épreuves de TDE et les mesures du fonctionnement exécutif indique de nombreuses relations entre les variables, plus particulièrement pour les tests d'inhibition et de flexibilité mentale. En cela, nos données confirment les conclusions de l'étude de Lough, Gregory et Hodges (2001). Les auteurs rapportent en effet l'activation du cortex frontal dorsolatéral lors de la réalisation du MIE, ce qui les autorise à suggérer des relations entre le fonctionnement exécutif et cette épreuve. A l'appui, Gil (2007) propose que la réalisation du MIE nécessite la mise en œuvre des fonctions exécutives et de la mémoire de travail visuelle. Nous l'avons mentionné, le débat concernant la conception modulaire de la TDE et des liens entre ces compétences et le fonctionnement exécutif est toujours d'actualité (Le Gall et al., 2009). Nos données ne permettent pas d'étayer l'une ou l'autre des conceptions théoriques, car si nous démontrons de fortes relations entre les scores de théorie de l'esprit et les mesures du fonctionnement exécutif, une dissociation des performances est constatée. Certains patients frontaux ne présentent pas de syndrome dysexécutif cognitif mais une atteinte isolée des compétences de TDE ($n = 4/30$; 13%), tandis que d'autres démontrent le profil strictement inverse ($n = 10/30$; 30%).

L'absence de relation entre les scores de TDE et les manifestations de dépendance nous incite plus généralement à un questionnement métathéorique à propos du concept de théorie de l'esprit et de

son évaluation. La définition la plus fréquente de la TDE renvoie aux capacités de compréhension des états mentaux d'autrui en situation d'interaction. L'altération de ce processus est postulée pour être la cause des troubles du comportement sociaux. Mais peut-on confondre les mécanismes nécessaires au fonctionnement social et les processus mis en jeu pour réaliser les épreuves de TDE ? Qu'est-ce que la « théorie de l'esprit » ? La capacité à réaliser correctement des tâches de laboratoire « papier-crayon » ou l'aptitude « écologique » mise en œuvre lors des situations d'interaction sociale ? Au vu des épreuves d'évaluation proposées, c'est finalement la première conception qui semble avoir l'adhésion de la plupart des auteurs. Autrement dit, l'évaluation de la TDE telle qu'elle est pratiquée conduit à une modification de sa définition. Celle-ci renvoie désormais aux capacités de réalisation d'épreuves diverses qui, si elles impliquent le raisonnement inductif et les compétences exécutives, semblent négliger l'évaluation des habiletés nécessaires à la situation d'interaction.

Nous avons remis en cause l'évaluation des processus de TDE pour expliquer les résultats contradictoires de l'analyse statistique, mais la pertinence de l'interprétation socio-cognitive des manifestations d'adhérence semble également pouvoir être questionnée.

L'interprétation sociologique des manifestations d'adhérence

Les données de la clinique nous ont autorisés à proposer l'atteinte des processus nécessaires à l'élaboration d'intentions pour expliquer les manifestations comportementales de dépendance. Ce postulat faisait également référence aux conclusions de travaux antérieurs, dont ceux de Lhermitte et de ses collaborateurs (1986), qui proposaient que les patients « adhérents » percevaient les gestes de l'examineur comme « *un ordre d'imiter ou d'utiliser les objets* ». Baron-Cohen (1989) soutient parallèlement que l'incapacité à comprendre les états mentaux d'autrui rendrait inintelligible les interactions sociales et conduirait à la production de comportements stéréotypés, « *centrés sur les objets* ». Les manifestations d'adhérence cognitive ont également été associées à la production d'inférences erronées à propos des intentions de l'examineur (Le Gall et al., 2001 ; Havet-Thomassin et al., 2006). C'est donc tout naturellement que nous suggérons un lien entre les capacités de TDE et les comportements d'adhérence.

Les propositions de Goffman (e.g., 1973, 1991) nous ont servi à introduire les concepts de cognition sociale, et plus précisément celui de théorie de l'esprit. Il nous faut cependant ouvrir le débat sur d'autres modèles de la sociologie, dont nous avons précisé les contours théoriques dans le chapitre IV. Pour ces modèles, le « conflit » est au principe même de l'institution sociale, et serait susceptible de dicter le comportement et les attitudes des protagonistes. Ces propositions renvoient plus particulièrement aux postulats théoriques de Bourdieu (e.g., 1979, 1987), mais les expériences de Asch (1951) et Milgram (1974) démontrent bien que la tentative de résolution des conflits en situation

d'interaction sociale peut constituer le guide des comportements. Dans un cas, les sujets se rallient à l'avis des complices de l'expérimentateur, et cela malgré le caractère évident de la tâche perceptive. Dans l'autre, les participants se soumettent aux ordres d'un représentant de l'autorité. Le point commun de ces situations réside dans l'aliénation de la volonté individuelle au profit de celle du groupe ou d'une autorité : ce que Milgram (1974) définit comme l'« *état agentique* ». L'attitude critique, les capacités d'opposition semblent temporairement inactivées, pour permettre de résoudre le conflit créé par la situation d'interaction.

Une interprétation analogue semble pouvoir être évoquée pour expliquer les manifestations d'adhérence démontrées plus spécifiquement par les patients frontaux. Ces malades semblent avoir perdu la capacité de s'opposer au comportement et/ou proposition de l'examineur, ce qui les conduit à reproduire les gestes (CIP), à utiliser les objets (CUOp) ou à traiter les items aberrants (problèmes insolubles, items distracteurs). Cette interprétation est plus particulièrement étayée par les données empiriques recueillies lors des épreuves d'adhérence cognitive et de la recherche du comportement d'imitation (CIP), phénomènes qui isolent le groupe des patients frontaux des autres participants.

En somme, plus qu'une difficulté à attribuer des intentions à autrui (trouble de TDE), le déficit des patients frontaux pourrait résider dans l'incapacité à contester, à s'opposer aux aspects incongrus de la situation sociale élaborée par le clinicien. C'est d'ailleurs cette condition créatrice de « conflit » –i.e., d'incertitude sur la réponse à fournir aux actions ou propositions de l'examineur- qui permettrait de dévoiler les difficultés des patients frontaux pour adopter un point de vue et une position qui leur est propre vis-à-vis de la situation d'examen. L'interaction sociale associée à l'ambiguïté de l'évaluation des phénomènes de dépendance seraient seules susceptibles de mettre en évidence ces troubles d'origine sociologique.

*
* *

Chapitre VIII- SYNTHÈSE DES ÉTUDES EXPÉRIMENTALES ET DISCUSSION GÉNÉRALE

INTRODUCTION

Plusieurs objectifs ont guidé le développement de ce travail. Par la constitution d'un corpus de données empiriques, sa première contribution a été de préciser les contours cliniques des phénomènes de dépendance à l'environnement. L'exposé de cas et la description détaillée des manifestations comportementales y ont participé, permettant d'introduire les questionnements relatifs à l'étude des facteurs cognitifs. Le fil conducteur de nos travaux consistait à interroger l'hypothèse d'une spécificité clinique de la symptomatologie frontale. Arrivé au terme de ce travail, nous consacrons ce dernier chapitre à la synthèse des résultats ainsi qu'à l'exposé des réflexions méthodologiques et théoriques qu'ils suscitent, en développant les perspectives permises par ces différentes considérations.

SYNTHÈSE

Les travaux composants cette thèse de doctorat ont été consacrés à l'étude de deux formes d'adhérence, préalablement définies sous les vocables de « *comportementale* » et « *cognitive* » (Chapitres I, V et VI). La première renvoie aux manifestations initialement décrites par Lhermitte, en termes de comportement d'utilisation d'objets (1981, 1982, 1983) et de comportement d'imitation (1984a, 1993). La seconde fait référence à l'asservissement des performances des patients à la qualité du matériel d'examen (complexification et formulation des items, présence d'éléments intrus ; Allain et al., 1999 ; Aubin et al., 1994 ; Le Gall et al., 1993a et b). Une tentative de validation des postulats théoriques et des hypothèses permises par la clinique a ensuite été menée, par l'étude des liens entre

les phénomènes de dépendance et d'une part, le fonctionnement exécutif, d'autre part, les compétences de théorie de l'esprit (Chapitre VII). Nous allons synthétiser ces résultats pour mettre en évidence la contribution scientifique de nos travaux.

Étude des phénomènes d'adhérence comportementale

Trois études ont été consacrées aux phénomènes de l'adhérence comportementale.

Le travail inaugural visait à préciser la définition et les aspects sémiologiques du comportement d'utilisation d'objets (CUO). Sa première originalité était constituée par la réplication de la procédure de Lhermitte (1983) auprès de patients neurologiques souffrant d'atteintes cérébrales d'étiologies diverses. La seconde originalité reposait sur la confrontation des méthodologies fréquemment mises en œuvre pour examiner ce comportement (Lhermitte, 1983 *versus* Shallice et al., 1989). Au-delà de la comparaison de deux protocoles d'évaluation du comportement d'utilisation d'objets, c'est sa définition même qui était ainsi étudiée. Rappelons que Lhermitte (1986) envisage une dimension sociale au CUO par la mise en évidence du « *syndrome de dépendance à l'environnement* », qu'il définit comme le prolongement de ce comportement. Les travaux menés suite aux études princeps de Lhermitte (1981, 1982, 1983) remettent doublement en cause cette interprétation en soulignant d'une part l'ambiguïté de la procédure d'évaluation, postulat qui a conduit à une définition fractionnée du comportement d'utilisation d'objet distinguant le CUO « *induit* » du CUO « *incident* » (Shallice et al., 1989), et d'autre part en l'assimilant à l'expression bi-manuelle de la main anarchique (Della Sala et al., 1994 ; Boccardi et al., 2002). La spécificité frontale du CUO était également questionnée (Lhermitte, 1983, 1993 ; Lhermitte et al., 1986). Les patients porteurs de lésions frontales se sont montrés plus sensibles aux stimuli environnementaux que les autres malades. Néanmoins, le constat de manifestations d'utilisation d'objets auprès de sujets contrôles sains nous a conduits à définir une taxinomie des comportements recensés selon la méthodologie de Lhermitte (1983). Celle-ci distingue le CUO qui survient avant (CUO « *naïf* » ; CUOn) de celui qui perdure après (CUO « *persistant* » ; CUOp) la consigne de ne pas utiliser les objets. Les patients frontaux se distinguaient des autres groupes pour chaque type de comportement d'utilisation, mais seul le CUOn permettait d'isoler ces malades sur les plans quantitatif et qualitatif. Les comportements d'utilisation « *persistant* » et « *incident* » semblent bien spécifiques de la pathologie frontale, mais leur rareté ne permet pas de distinguer sur le plan statistique les patients frontaux des malades porteurs de lésions sous-corticales et postérieures. Ces conclusions contredisent les données de Lhermitte et al. (1986) par le constat d'un effet bénéfique de la consigne sur le comportement et la démonstration de CUO par les sujets de contrôle, mais confirment paradoxalement son point de vue. Une interprétation socio-cognitive a en effet été évoquée pour interpréter ces résultats, en termes de perturbation des processus

nécessaires à la compréhension de la situation d'interaction¹. Compte tenu de la rareté des comportements d'utilisation d'objets tels qu'ils sont couramment décrits (CUO « *persistant* » et « *incident* »), l'explication en termes d'un déficit de contrôle inhibiteur a été discutée. L'analyse des facteurs cognitifs associés à ces comportements (Chapitre VII) confirme partiellement ce postulat en démontrant que c'est le statut cognitif des patients (scores MMSE et BREF) qui semble l'indicateur le plus fiable de la probabilité d'observer le CUO, plus que les performances aux épreuves d'évaluation des processus inhibiteurs. En résumé, cette première étude nous a permis 1) de réhabiliter la méthodologie d'évaluation du CUO proposée par Lhermitte (1983 ; Lhermitte et al., 1986), en pointant toutefois la nécessité de préciser les aspects sémiologiques de ce comportement (CUOn/CUOp), et 2) d'envisager d'autres propositions explicatives s'inspirant des postulats de cet auteur.

La seconde étude a été consacrée à l'élaboration d'un outil d'évaluation clinique du comportement d'utilisation d'objets, pour tenter de répondre aux critiques formulées à l'encontre de la méthodologie de Lhermitte (1983). Les auteurs soulignent, à la suite de Shallice et al. (1989), le caractère équivoque de la situation d'examen du fait de l'absence de consigne et de réponse aux questions éventuelles des malades (Brazzelli et al., 1994 ; De Renzi et al., 1996 ; Boccardi et al., 2002). Compte tenu des données comportementales obtenues lors de la première étude, nous avons adressé des reproches similaires à la procédure de Shallice et al. (1989). La procédure d'évaluation du CUO (procédure de *génération verbale* ; *GV*) a été élaborée suivant les postulats des modèles fréquemment employés pour expliquer les phénomènes de dépendance, ainsi que des propositions des théories de la cognition *incarnée* (e.g., Barsalou, 1999 ; Wilson, 2002). Elle consistait à faire générer verbalement les actions de scripts en présence d'outils, ces derniers correspondant (*condition GV2*) ou non (*condition GVI*) à la situation évoquée. La consigne de ne pas utiliser les objets étaient énoncée, oralement et par écrit. Comparés aux autres malades neurologiques, les patients porteurs de lésions frontales ont démontré une dépendance supérieure aux objets lors de la procédure *GV*, et plus précisément lors de la condition *GV2*. Ce sont des comportements simples de manipulation (« *amusement* » ; Shallice et al., 1989) qui sont principalement rapportés. Ces résultats contredisent doublement l'interprétation du CUO en termes de libération de schémas d'action associés aux objets, fréquemment invoquée par les auteurs, et ce quel que soit le cadre d'interprétation théorique adopté (cognitif ou neuro-anatomique). L'adhésion à cette explication seule ne permet pas en effet d'expliquer la différence de fréquence de CUO entre les deux conditions de la procédure *GV*, ni le fait que l'utilisation des objets ne soit qu'incomplètement réalisée. Pour répondre à ces objections, le concept de « *double activation* » a été proposé, en accord avec les postulats de la cognition *incarnée* et des travaux récents consacrés à l'étude des liens entre le langage et l'action (Bub et al., 2008 ; Fischer

¹ Rappelons cependant que si Lhermitte et al. (1986) évoquent la dimension sociale du CUO, leur interprétation fait appel à la levée de l'inhibition frontale exercée sur les activités des lobes pariétaux. Elle ne diffère pas en cela des autres explications du comportement d'utilisation d'objets.

et Zwaan, 2008 ; Glover et Dixon, 2002). Nous avons également fait appel aux postulats de Luria (1980) et du rôle prépondérant octroyé au langage dans la régulation des comportements. La notion de « *double activation* » permet en outre de réunir les approches théoriques dominantes des liens entre la perception et l'action : les perspectives sensori-motrice et idéo-motrice (cf. Chapitre III). En somme, la procédure GV semble plus efficiente que les méthodologies précédemment utilisées pour évaluer le comportement d'utilisation d'objets (Lhermitte, 1983 ; Shallice et al., 1989), tout en réduisant considérablement l'« ambiguïté » inhérente à ces situations d'examen. Nous avons défini notre procédure comme le « test de Stroop du CUO ». L'analyse des facteurs cognitifs associés semble confirmer cette interprétation par la démonstration de corrélations entre les données d'examen (Chapitre VII).

La troisième étude, consacrée au comportement d'imitation (CI), poursuivait un objectif analogue à celle du CUO, à savoir une tentative de précision conceptuelle par l'observation des faits cliniques. Cette démarche nous semblait nécessaire, du fait des dissensions de points de vue observées dans la littérature. A l'instar de l'interprétation du CUO, Lhermitte et al. (1986) envisagent en effet le CI comme un comportement volontaire, socialement déterminé, tandis que les publications suivantes mettent en exergue son caractère compulsif, voire réflexe (De Renzi et al., 1996 ; Shimomura et Mori, 1998). Les méthodologies d'investigations diffèrent également (e.g., Lhermitte, 1984a *versus* von Gunten et Duc, 2007). Par conséquent, nous avons élaboré un protocole permettant de distinguer une taxinomie du comportement d'imitation, inspiré des propositions de Shimomura et Mori (1998) et en écho à la classification opérée pour le CUO « *induit* ». Les comportements d'imitation survenant avant la consigne ont ainsi été qualifiés de « *naïfs* » (CI_n), ceux survenant après de « *persistants* » (CI_p). Le CI_n n'est pas spécifique de la pathologie, puisque de nombreux sujets de contrôle l'ont présenté. Les malades neurologiques se distinguaient cependant des sujets sains sur le plan statistique, par une fréquence supérieure de comportement, et cela quelque soit le groupe d'étude. Le CI_n ne permet donc pas d'isoler un groupe de malades en particulier, ce qu'autorise le CI_p. Par le constat d'une plus grande sensibilité des patients frontaux à la situation d'examen, nous confirmons les résultats de Lhermitte (1984a ; Lhermitte et al., 1986). Comme pour le CUO, les données empiriques nous ont conduits à considérer l'interprétation socio-cognitive du comportement d'imitation, qu'il soit « *naïf* » ou « *persistant* », confortant en ce sens l'intuition de Lhermitte (1984a). En d'autres termes, l'explication courante du CI_p en termes d'une libération de boucles stimulus-réponse privées de toute inhibition, confirmée et actualisée très récemment par Rizzolatti et al. (2009) à l'aide de la théorie des neurones miroirs, ne nous semble pas pouvoir rendre pleinement compte des faits cliniques rapportés dans ce travail. De fait, la confrontation des données comportementales aux scores de l'évaluation des processus exécutifs ne démontrent aucune relation entre les performances (Chapitre VII).

Sur le plan neuro-anatomique, nous confirmons les propositions des auteurs concernant le comportement d'utilisation d'objets (Lhermitte, 1990, 1993 ; Sarazin et al., 1998). Le rôle de lésions

des structures latérales des lobes frontaux semble prédominant, et cela pour les trois types de comportements définis (CUOp, CUO incident et CUO de la procédure GV). Soulignons cependant le faible nombre de localisations lésionnelles analysées pour les méthodologies de Lhermitte (1983 ; CUOp) et de Shallice et al. (1989 ; CUO incident), ainsi que l'implication vraisemblable des régions médianes (F03 et F05) pour le CUO de la procédure GV. S'agissant du comportement d'imitation, plusieurs régions d'intérêt sont mises en évidence par la procédure d'analyse (analyse de régression linéaire) mais ce comportement semble plus particulièrement associé à l'atteinte des régions préfrontales médiane (F04) et latérale (F07). Nos données ne nous permettent pas d'affiner les conclusions de De Renzi et al. (1996), qui rapportaient l'implication indifférenciée de l'atteinte latérale ou médiane des lobes frontaux, compte tenu de l'homogénéité des localisations lésionnelles des patients présentant le Clp.

Étude des phénomènes d'adhérence cognitive

Deux études ont été conduites pour examiner les phénomènes associés au concept d'adhérence cognitive. La première mettait en œuvre un protocole de résolution de problèmes arithmétiques, dans lequel la complexité des items, la formulation des énoncés et la présence d'items insolubles étaient manipulées pour permettre l'évaluation de deux formes d'adhérence cognitive. La première forme renvoie à des difficultés de traitement des problèmes complexes ou de formulation « ambiguë » (problème à *conflit*) et est associée, en accord avec les propositions de Luria et Tsvetkova (1967) et de Cummings (1995), à des troubles cognitifs du fonctionnement exécutif. La seconde désigne l'incapacité à contester les propositions « intruses » du matériel d'examen et est postulée pour dépendre de perturbations des compétences de cognition sociale (Le Gall et al., 2001 ; Havet-Thomassin et al., 2006).

Les patients porteurs de lésions frontales et sous-corticales se montraient en difficulté pour résoudre les items complexes (niveau 3) et les problèmes à conflit –i.e., dont la formulation de l'énoncé est susceptible d'induire le traitement linéaire des données-, contrairement aux patients souffrant de lésions des structures cérébrales postérieures. Par ailleurs, seuls les malades frontaux se distinguaient des autres participants pour la seconde forme d'adhérence cognitive : ils étaient plus nombreux à proposer des solutions aux items aberrants et démontraient une attitude spécifique, caractérisée par l'absence de critique et de remise en question du matériel d'examen et des réponses proposées.

La seconde étude visait à évaluer la persistance des deux formes d'adhérence cognitive lors d'une épreuve de partition de scripts. Les malades souffrant d'atteinte des régions cérébrales antérieures et sous-corticales présentaient des difficultés pour arranger chronologiquement les actions

constitutives des scripts. Concernant la seconde forme d'adhérence, ce sont les patients frontaux qui se distinguaient qualitativement des autres participants, à l'instar de l'évaluation de la résolution de problèmes.

L'apport de ces études réside également dans la description de deux patterns comportementaux distincts, doublement dissociés, et ce uniquement pour le groupe de patients porteurs de lésions frontales. Autrement dit, certains patients démontraient seulement les signes de la première forme d'adhérence (difficultés de résolution des problèmes complexes ou à conflit/difficultés de sériation séquentielle des actions de scripts), tandis que d'autres présentaient uniquement les manifestations de la seconde forme de dépendance (résolution des problèmes insolubles/inclusion des items distrayeurs dans les séquences de scripts). Par ailleurs, la constitution de sous-groupes de patients a permis de définir la première forme d'adhérence cognitive comme peu spécifique de la symptomatologie frontale, à l'inverse de la seconde forme de dépendance.

L'étude des facteurs cognitifs associés aux phénomènes d'adhérence cognitive (Chapitre VII) plaide en faveur de l'interprétation exécutive des signes de la première forme de dépendance, par la mise en évidence de relations entre les performances et les scores aux épreuves exécutives. En revanche, l'incapacité de s'opposer aux propositions « aberrantes » (seconde forme d'adhérence) ne semble pas pouvoir être associée au contrôle exécutif.

Sur le plan neuro-anatomique, les régions latérales des lobes frontaux semblent particulièrement impliquées, aussi bien lors de la première que de la seconde forme d'adhérence, et ce pour les deux épreuves de ce travail. En cela, nous ne confirmons pas les données de Aubin (1997) et de Allain et al. (1999, 2000, 2001), qui suggèrent que les symptômes de la première forme d'adhérence sont associés à des lésions frontales dorso-latérales, tandis que l'incapacité à écarter les propositions intruses résulteraient de l'altération des structures orbitaires.

Les phénomènes de dépendance à l'environnement : tentative de compendium

Par l'étude des phénomènes de dépendance à l'environnement, la visée originale de nos travaux était d'interroger la spécificité clinique de la pathologie frontale, question fondamentale car susceptible d'aider à distinguer le syndrome dysexécutif du syndrome frontal.

Les données empiriques nous ont conduits à nous éloigner du champ de la neuropsychologie pour embrasser les théories des domaines de la psychologie sociale et de la sociologie, « in-discipline » qui paraissait nécessaire à l'élaboration d'alternatives explicatives aux interprétations usuelles des phénomènes de dépendance à l'environnement. Dans l'esprit de la plupart des auteurs, ces manifestations sont imputables à un déficit des mécanismes de contrôle qui renvoient au

fonctionnement exécutif. Arrivé au terme de ce travail, le rôle des processus exécutifs peut se discuter. Nous l'avons mentionné, les manifestations de la première forme d'adhérence cognitive semblent particulièrement dépendre de l'altération de ces fonctions, et les performances aux épreuves d'investigation du CUO présentent quelques relations avec les scores des épreuves d'évaluation du fonctionnement exécutif. Le CIp et les signes de la seconde forme d'adhérence cognitive ne semblent pas associés à ces processus, ce qui laisse envisager que ces manifestations sont les plus à mêmes de permettre la distinction entre la symptomatologie frontale et la symptomatologie dysexécutive. Cette proposition est corroborée par le fait que de tels comportements permettent d'isoler les patients porteurs de lésions frontales des autres groupes d'étude. Nous avons envisagé l'altération de compétences sociales, nécessaires au bon déroulement de la situation d'interaction, en proposant qu'un déficit de théorie de l'esprit (TDE) pourrait être à l'origine de ces signes de dépendance. La présence d'un trouble de TDE semble pouvoir être associé, dans la pathologie frontale, à la difficulté à rejeter les items « intrus » (seconde forme d'adhérence) et au CIp. Mais nos conclusions demeurent contradictoires, par l'absence de corrélations entre les scores et le fait que les malades porteurs de lésions sous-corticales sont plus déficitaires aux épreuves de TDE que les patients frontaux, sans démontrer de telles manifestations de dépendance.

Si les phénomènes d'adhérence comportementale et les manifestations de la seconde forme d'adhérence cognitive semblent bien spécifiques de la pathologie frontale, il n'existe pas de lien entre ces perturbations. En d'autres termes, ces comportements ne sont généralement pas associés (Chapitre VI), ce qui laisse envisager l'implication de mécanismes distincts. Deux interprétations peuvent néanmoins être évoquées, sur la base de la taxinomie proposée pour l'adhérence cognitive. Nous avons isolé les signes relatifs au fonctionnement exécutif (première forme) de ceux qui semblent clairement s'en distinguer (seconde forme). En prolongeant ce point de vue, sans doute peut-on définir deux types d'adhérence, dont les symptômes inviteraient à considérer d'une part, l'atteinte des mécanismes exécutifs (CUO, première forme d'adhérence cognitive), d'autre part, la dimension sociologique des perturbations (CI, seconde forme d'adhérence cognitive). Ce point de vue, pour consensuel qu'il puisse paraître, a au moins le mérite de préciser l'interprétation des phénomènes de dépendance à l'environnement au moyen des données cliniques et de l'analyse cognitive, en dépassant l'explication usuelle, ce qui au vu de nos résultats apparaît bien nécessaire.

CONSIDÉRATIONS MÉTHODOLOGIQUES

Nous aborderons dans cette section les observations relatives au matériel d'examen proposé pour évaluer les phénomènes de dépendance à l'environnement, en développant les perspectives qu'elles laissent envisager.

Discussion critique

Au-delà des apports clinique et théorique que l'étude des manifestations d'adhérence comportementale est susceptible d'apporter à la compréhension du syndrome frontal, il est nécessaire de resituer ces phénomènes dans leur contexte originel. Lorsque Lhermitte (1981, 1982, 1983, 1984a) en propose les définitions, il associe directement les comportements d'utilisation d'objets et d'imitation au « *syndrome de dépendance à l'environnement* » (SDE ; Lhermitte, 1984b, 1986)², en les considérant comme les formes initiales de l'adhésion des patients à l'environnement social. Autrement dit, la différence entre les CUO, CI et le SDE est pour lui simplement qualitative : d'un comportement simple (CUO et/ou CI), survenant dans le contexte d'une évaluation « classique » examinateur-patient, à un comportement complexe (SDE) où ce sont la situation et les contingences environnementales qui vont être le guide des attitudes adoptées par le malade. L'un comme le prolongement des autres. C'est ce qui constitue l'originalité et l'intérêt de ces symptômes, et ce sont les raisons pour lesquelles ils sont associés aux concepts de libre-arbitre et d'autonomie humaine. Peu de travaux se sont consacrés aux CUO et CI, mais les publications sont encore plus rares concernant l'étude du SDE. Notre travail n'échappe pas à ce constat. A l'image de Hoffman et Bill (1992) ou de Conchiglia et al. (2007), il aurait été particulièrement instructif d'examiner le comportement de patients démontrant le CUOp et /ou le CIp dans un environnement social plus complexe, dans l'objectif de contribuer à valider les propositions de Lhermitte (1984b, 1986). L'intérêt d'évaluer cliniquement les CUO et CI pourrait ainsi trouver un argument supplémentaire, et non des moindres, car ce sont les aptitudes des activités de vie quotidienne et plus généralement l'adaptation au contexte social lors du retour à domicile qui sont ici questionnées. La prise en charge des patients pourrait bien entendu en bénéficier. Quelques auteurs ont démontré, lors de l'évaluation écologique d'activités quotidiennes (e.g., Humphreys et Forde, 1998 ; Chevignard et al., 2000 ; Chevignard, Taillefer, Picq, Poncet, Noulhiane et Pradat-Diehl, 2008), que les phénomènes de dépendance étaient susceptibles de perturber leur réalisation. Chevignard et al. (2000) rapportent d'ailleurs que le type d'erreur désignée comme « adhérence environnementale » est, avec l'absence de « prise en compte du contexte », le déficit qui différencie le mieux la performance des patients de celle des sujets de contrôle. La tâche proposée s'apparente à un script d'actions, ce qui permet de faire le lien avec les manifestations d'adhérence cognitive proposées dans notre travail. Dans cette perspective, quelques études (Allain, 2000 ; Allain et Le Gall, 2004) ont recherché les relations potentielles entre les situations d'arrangement et d'exécution de scripts d'actions. De façon tout à fait intéressante, les résultats de l'analyse statistique dévoilent une seule corrélation entre les différents scores d'erreurs, pour la dimension « utilisation des distracteurs ». En résumé, il reste à déterminer plus précisément si les signes de l'adhérence comportementale et cognitive s'expriment également lors de la réalisation d'activités quotidiennes, sous peine de devoir

² Cf. chapitre I, § 1.1.3.

considérer ces manifestations comme des artefacts de la clinique neurologique. Ceci étant dit, si de telles perspectives d'investigation semblent bien nécessaires, elles demeurent difficiles à opérationnaliser du fait des contraintes logistiques qu'elles impliquent.

Pour prolonger la discussion méthodologique sur l'évaluation des phénomènes d'adhérence comportementale, il nous semble que le déterminisme social de ces manifestations aurait pu être argumenté plus rigoureusement. C'est la dimension présence/absence de l'examineur qui semble être la plus à même de valider de façon convaincante une telle interprétation. Les travaux de Nielsen (2006 ; Nielsen et al., 2008)³ sont particulièrement instructifs pour inspirer une telle méthodologie, soucieuse des aspects sociaux de la situation d'examen clinique. Rappelons que les auteurs ont démontré que la performance d'enfants était influencée négativement par l'interaction sociale. L'hypothèse selon laquelle les manifestations de dépendance comportementale n'apparaissent qu'en présence de l'examineur, ou plus précisément, seulement lorsque le patient a conscience qu'il est en situation d'interaction, reste à explorer. Soulignons dans cette perspective le travail pionnier de Etcharry-Bouyx, Morineau, Allain, Emile et Le Gall (1998). Les auteurs ont examiné le comportement d'imitation en environnement « réel », au décours d'un entretien, puis ont effectué des stimulations identiques en environnement « virtuel » (RV ; une pièce avec un bureau sur lequel étaient posés plusieurs objets, ainsi qu'une main animée par l'examineur au moyen d'un gant de réalité virtuelle). Etcharry-Bouyx et al. (1998) ont montré que la patiente, qui présentait un CI en « réel », n'imitait en RV qu'après avoir identifié que la main virtuelle était manipulée par l'examineur. Les auteurs concluent en pointant la dimension sociologique du trouble. En l'absence d'un tel matériel de RV, une autre méthodologie peut être envisagée pour le CI, directement inspirée de la tâche de Nielsen (2006). Elle pourrait consister à faire visionner au malade un film du clinicien effectuant différents gestes posturaux avec, dans une condition, une possibilité d'interaction avec celui-ci (caméras en circuit fermé et écrans de TV). Pour le CUO, un moyen assez simple pourrait consister à laisser le malade devant le dispositif (l'ensemble des objets), en filmant la scène.

S'agissant des épreuves d'adhérence cognitive, plusieurs points sont susceptibles d'être améliorés. Nous avons déjà mentionné différentes critiques concernant l'élaboration des épreuves de problèmes ou d'arrangement de scripts.⁴ La construction des problèmes insolubles notamment, ou l'absence de complexification des tâches de partition de scripts ont été interrogées. Une approche plus globale de la question invite à considérer d'autres éléments. À la suite de Le Gall et al. (2001), nous avons tenté d'associer les résultats des deux épreuves proposées pour évaluer l'adhérence cognitive, en estimant que des patterns de comportements similaires (double dissociation des performances) pour les mêmes malades contribueraient à valider le concept d'adhérence cognitive. Les résultats indiquent que

³ Cf. chapitre V, § 5.2.

⁴ Cf. chapitre VI, § 6.1. et 6.2.

les profils comportementaux ne sont pas identiques pour la plupart des patients. Mais la réelle « superposabilité » des tâches demande à être discutée. Il est probable en effet que les processus mis en jeu ne soient pas similaires, même si des troubles exécutifs ont été incriminés pour interpréter certaines manifestations de la première forme d'adhérence cognitive. A l'appui, la clinique neuropsychologique nous enseigne que des épreuves supposées évaluer des processus analogues ne corrèlent que rarement (e.g., Van der Linden et al., 2000). En ce sens, les tâches proposées semblent assez éloignées, ce qui est confirmé par la moins bonne réalisation de l'épreuve d'arrangement de scripts. Concernant la première forme d'adhérence cognitive, nous l'avons définie comme la sensibilité des patients à la présentation du matériel d'examen et/ou à la formulation de la question, à la suite de Luria et Tsvetkova (1967). Les auteurs soulignent la possibilité de « piéger » les patients selon leur asservissement au contenu de la consigne. Nous n'avons pas pleinement exploité les potentialités méthodologiques que laisse envisager cette définition, qui auraient pu permettre de concevoir des épreuves suffisamment proches pour permettre une comparaison. Pour évaluer la première forme d'adhérence, il aurait sans doute été pertinent de soumettre des réponses prédéfinies (à compléter) au malade, en faisant la prédiction que l'orientation de l'énoncé sera susceptible d'induire la réponse erronée attendue. Aucune autre réponse n'est possible que celle générée par le matériel. Cette proposition est aisée à appliquer, pour l'épreuve de résolution de problèmes ou d'arrangement de scripts. Pour la seconde forme de dépendance, des tâches en choix forcé incluant plusieurs propositions, toutes aberrantes, pourraient permettre de mettre en évidence l'incapacité pour le patient à contester les suggestions de l'examineur : toutes les réponses seraient acceptables et susceptibles de correspondre à la question posée. Par ailleurs, d'autres épreuves peuvent être envisagées pour évaluer les deux formes d'adhérence cognitive, comme la construction de récit à partir de thématiques et de mots proposés par l'examineur. Cette tâche est à même de dévoiler des perturbations similaires de dépendance à la consigne ou aux données fournies (Sabouraud, 1995).

Ces différentes suggestions nous incitent finalement à souligner que tous les malades peuvent être considérés comme « adhérents » : seule l'expression clinique du comportement diffère. C'est d'ailleurs ce que suggère Cummings (1995) lorsqu'il définit plusieurs formes de dépendance à l'environnement, en distinguant les déficits aux épreuves « exécutives » des manifestations d'adhérence à la situation sociale. L'auteur distingue ainsi la symptomatologie dysexécutive des troubles du comportement que sont les CUO, CI et SDE. Nos travaux tendent à valider ce point de vue, mais nous le précisons aussi en démontrant que deux formes de dépendance peuvent être définies sur la base d'un matériel « papier-crayon ». Ces différents constats invitent à la conduite de travaux additionnels sur ce thème. Une critique doit cependant être évoquée, elle concerne la population de patients examinés. Les publications antérieures consacrées à l'adhérence cognitive rapportent le rôle distinct de lésions dorso-latérales des lobes frontaux pour les manifestations de la première forme de dépendance, de celui d'une atteinte orbitaire pour la seconde forme (Aubin, 1997 ; Allain et al., 1999,

2001). L'examen de patients porteurs de lésions circonscrites des lobes frontaux aurait sans doute pu permettre d'examiner plus précisément ces propositions.

Après ces suggestions méthodologiques concernant le matériel d'examen des phénomènes de dépendance à l'environnement, il semble opportun de discuter les épreuves d'évaluation des facteurs cognitifs (Chapitre VII). Notre attention se portera plus précisément sur les tâches de théorie de l'esprit. Nous avons laissé en suspens l'interrogation de l'efficacité des épreuves de TDE pour évaluer les compétences nécessaires à la situation d'interaction sociale. Nous allons développer plus précisément cette idée.

Prospectives méthodologiques

La définition de la TDE renvoie aux capacités métareprésentationnelles permettant de comprendre les intentions d'autrui dans le but de permettre les interactions sociales. Sur la base de cette définition, les auteurs postulent un lien étroit entre le comportement social et les compétences mesurées par les tâches de TDE. Mais ces épreuves, comme nous l'avons souligné, semblent finalement conduire à remettre en cause le concept même de TDE puisqu'elles engagent en premier lieu les capacités de raisonnement inductif et les compétences exécutives, en négligeant d'évaluer l'attribution d'intentions en situation d'interaction réelle.⁵ Les épreuves proposées dans ce travail (Baron-Cohen et al., 2001 ; Brunet et al., 2003) n'échappent pas à ce constat. Ce raisonnement n'est pas uniquement une vue de l'esprit, comme peuvent en témoigner les études réalisées par Ozonoff et ses collaborateurs auprès d'individus autistes (Ozonoff, Pennington & Rogers, 1991a ; Ozonoff, Rogers & Pennington, 1991b). Les auteurs ont démontré que les sujets atteints du syndrome d'Asperger sont parfaitement capables de réussir des épreuves de TDE du premier ordre (comparables à celle de Brunet et al., 2003), et qu'il existe en outre de fortes relations entre les capacités verbales et les scores à ces tests. Cependant, Ozonoff et al. (1991a, 1991b) ont également rapporté que les individus qui réussissaient à ces tâches présentaient des difficultés majeures lorsqu'ils étaient confrontés à des situations d'interaction réelle. Ces résultats démontrent que la réussite aux épreuves de TDE implique avant tout la mise en œuvre de savoirs dont la manipulation correcte ne semble pas réellement prédictive des compétences sociales. En d'autres termes, les épreuves de TDE telles qu'elles sont envisagées dans la littérature apparaissent perfectibles.

Le déroulement correct de l'interaction sociale nécessite le partage d'une représentation globale de la situation par les agents, comme le proposent les postulats des théories sociologiques interactionnistes, dont Goffman (e.g., 1973, 1988) est l'un des plus illustres représentants. Roepstorff

⁵ Cf. chapitre VII.

(2001, voir également Jack & Roepstorff, 2002 ; Roepstorff & Frith, 2004) proposent une interprétation cognitive de la situation d'examen neuropsychologique qui rejoint le point de vue sociologique. Les auteurs proposent que l'évaluation des malades est orientée la plupart du temps par les instructions du clinicien, dont l'objectif est justement de parvenir à une compréhension commune de la situation, ce qu'ils désignent sous le terme de « *sharing of scripts* » (Jack & Roepstorff, 2002), concept qui correspond à l'élaboration d'une représentation partagée des objectifs de la tâche et dont dépend directement la performance (« *a top-top exchange of scripts* »).⁶ Roepstorff et Frith (2004) prennent l'exemple du MCST pour illustrer leur interprétation, en indiquant que ce qui guide finalement le comportement du malade, ce sont les instructions et les interventions de l'examineur. En somme, les auteurs rappellent un fait bien connu des neuropsychologues : les épreuves d'évaluation sont structurées de telle sorte que certains déficits peuvent passer inaperçus, ce qui pourrait contribuer à expliquer la faible correspondance entre les processus exécutifs et le comportement (Van der Linden et al., 2000). Pour remédier à cela, Roepstorff et Frith (2004) proposent d'envisager des épreuves où le participant est libre de ses décisions, pour lesquelles aucune consigne n'est fournie (« *willed action tasks* »). Les auteurs postulent que ces situations sont les plus à mêmes de révéler des troubles spécifiques, mettant en jeu des capacités de « haut niveau ».

Nous l'avons mentionné, les épreuves d'évaluation des phénomènes de dépendance à l'environnement proposées par Lhermitte (1983, 1984a) sont remises en cause dans la littérature, la plupart des auteurs leur reprochant leur « ambiguïté », du fait de l'absence de consigne et de réponse aux questions des malades. L'éclairage nouveau apporté par les propositions de Roepstorff et Frith (2004) nous permet de prendre le contrepied de ces approches, en suggérant que les protocoles de Lhermitte (1983, 1984a), par leur absence tangible de structure, sont susceptibles de dévoiler des déficits spécifiques. Nous l'avons vu, la situation d'interaction sociale est associée dans l'espèce humaine à l'attribution d'intentions, c'est d'ailleurs ce qui en fait la spécificité⁷. Nous suggérons donc que les procédures de Lhermitte (1983, 1984a) doivent être considérées comme des situations expérimentales propices à dévoiler des déficits d'attribution d'intentions, en répondant ainsi efficacement aux reproches que nous adressions aux épreuves de TDE. Heyes (2001) propose que des tâches d'imitation peuvent être envisagées comme des tests non-verbaux d'évaluation de la TDE chez l'enfant, en évoquant les travaux de Meltzoff (1995) et de Carpenter, Akhtar et Tomasello (1998). Il nous semble qu'une conclusion analogue peut être proposée pour les tâches de Lhermitte (1983, 1984a). Les discussions des études menées dans ce travail ont été ponctuées d'interprétations faisant appel à la dimension sociologique des manifestations comportementales de dépendance. Il s'avère que

⁶ « *Performance of top-down tasks depends on an intimate interaction between experimenter and participant in which they successfully share a script for the performance of the task. Performance of the task is a joint enterprise, but it is only rarely described as such in the cognitive literature* » (Roepstorff & Frith, 2004, p.195).

⁷ Cf. chapitre IV, § 4.2.3.

les postulats sociologiques des processus d'influence sociale plaident en faveur des propositions méthodologiques de Lhermitte (1983, 1984a). Comme le souligne Germaine de Montmollin (1977) : « *par bien des aspects, les processus d'influence sociale sont à la fois une conséquence et un traitement de l'incertitude [...] Plus le contexte est ambigu, non structuré et subjectif, plus le recours à la conformité peut être une façon d'échapper au doute* ». L'interprétation renvoie ici aux manifestations de soumission et de conformisme, mais souligne également le rôle de l'ambiguïté du contexte environnemental sur le comportement. En résumé, ces conceptions théoriques et les données de la clinique nous conduisent à proposer une réhabilitation des propositions de Lhermitte (1983, 1984a) pour, d'une part, l'évaluation des phénomènes de dépendance et d'autre part, l'examen de certaines compétences nécessaires au bon déroulement de l'interaction sociale.

RÉFLEXIONS THÉORIQUES

Cette section sera consacrée à l'exposé des questionnements relatifs aux propositions théoriques mentionnées dans ce travail. Nous traiterons du point de vue cognitif, des propositions explicatives actuelles des phénomènes de dépendance à l'environnement. Nous interrogerons également la pertinence de notre approche et l'interprétation sociologique proposée pour ces perturbations, par un questionnement métathéorique sur la méthodologie d'investigation adoptée.

Le point de vue des théories cognitivistes et l'interprétation actuelle des phénomènes d'adhérence

Nous allons plus précisément rappeler ici les postulats de l'approche cognitive, car les interprétations récentes des phénomènes de dépendance y trouvent leur inspiration.

La psychologie cognitive considère que le fonctionnement de la pensée humaine peut être assimilé à un système de traitement de l'information composé de modules fonctionnels spécialisés, contrôlés par un système de supervision. Cette définition correspond notamment à l'architecture proposée par Norman et Shallice (1980, 1986), pour faire le lien avec l'un des modèles théoriques développés précédemment (Chapitre II). Elle s'inspire des postulats définis par Fodor (1983), et des principes de *modularité* et de *transparence*. Comme le souligne Tiberghien (1999), reconnaître le premier principe, c'est supposer un effet spécifique des lésions sur le fonctionnement cognitif, et admettre que la dissociation de comportements revient à dissocier des processus cognitifs (des modules) spécifiques. L'acceptation du second principe revient à consentir qu'une lésion cérébrale n'agit que sur un seul processus. Cette vision du fonctionnement cognitif n'est pas exempte de critiques car elle néglige, d'une part, l'architecture cérébrale et les nombreuses connexions qu'entretiennent les régions qui la constituent et, d'autre part, l'interaction entre les processus

cognitifs eux-mêmes lors de la réalisation d'une tâche. Pour prendre l'exemple du MCST, une épreuve considérée comme un « gold standard » de l'évaluation du fonctionnement exécutif, il est désormais reconnu que la réalisation de cette tâche fait intervenir des processus multiples (Miyake et al., 2000 ; Alvarez & Emory, 2006). La méthodologie expérimentale qui se base sur ces principes semble pouvoir être remise en cause. Autrement dit, l'étude des manifestations comportementales consécutives à une atteinte cérébrale ne peut suffire à elle seule pour déduire une théorie satisfaisante du fonctionnement cognitif humain. Comme le suggère Gabrieli (1998) dans un article traitant du fonctionnement de la mémoire, le comportement des patients cérébrolésés nous renseigne avant tout sur ce que leur cerveau peut encore réaliser, et non sur les processus cognitifs perturbés.⁸ Ce constat nous invite à reconsidérer le point de vue adopté dans ce travail, et notamment la double dissociation rapportée pour les comportements d'adhérence cognitive (première et seconde forme de dépendance). Il est probable que ces manifestations sont la conséquence d'altérations simultanées de plusieurs mécanismes cognitifs sous-tendus par des régions cérébrales diverses, ce qui semble confirmé ici par le fait qu'aucune localisation lésionnelle n'ait pu être spécifiquement associée à chacun des types de perturbations. Mais que le lecteur ne s'y méprenne pas : ce qui est discuté ici, ce n'est pas la double dissociation des performances, donnée clinique difficilement contestable, mais la déduction que des modules de traitement spécifiques puissent être associés à des localisations cérébrales précises.

Les théories cognitivistes ont néanmoins permis l'élaboration de concepts qui se laissent traduire d'une discipline à l'autre. Comme le souligne Seron (1993), l'attrait des sciences cognitives réside dans le fait que certains concepts sont partagés à la fois par les neurosciences cognitives et la neuropsychologie cognitive. L'accent est mis sur les processus modélisables et « computables », susceptibles d'être simulés artificiellement par le biais de l'informatique. La proposition récente de Cooper (2007 ; Cooper et al., 2005) pour le « système d'arbitrage des compétitions » (SC) en est l'illustration parfaite (Chapitre II). Rappelons également que Norman et Shallice (1980, 1986) ont élaboré leur modèle sur les principes des systèmes d'intelligence artificielle (Shallice, 1988). Ces approches ont le mérite de proposer une modélisation « universelle » du fonctionnement cognitif humain, dans une tentative de définition et d'analyse des processus de la pensée pure. Mais cette approche « désincarnée » des fonctions mentales néglige ce qui fonde la spécificité humaine, dont l'histoire singulière de l'être qui évolue dans un contexte déterminé. En particulier, la dimension sociale de l'humain est complètement occultée par l'approche cognitive, qui perd ainsi de vue ce qu'elle tente de conceptualiser, à savoir la vie mentale de l'homme.

En somme, les théories cognitives considèrent le fonctionnement de l'esprit sous l'égide d'un ensemble de systèmes, entités fonctionnelles indépendantes, spécialisés dans un type d'opération mentale sur un mode computationnel analogue à celui de l'ordinateur. Ce postulat a conduit à définir

⁸ « *The behavior reflects what uninjured brain regions can accomplish after the lesion* » (Gabrieli, 1998, p.88).

la structure de la pensée humaine comme un « langage machine » (le « *mentais* » ; Fodor et Pylyshyn, 1988 ; Laplane, 2001), conception qui envisage la manipulation de symboles, de règles stockées en mémoire, et qui va de pair avec les propositions de Chomsky (1980) lorsqu'il propose l'existence d'une grammaire universelle chez l'homme (cité par Karli, 1995). L'interprétation actuelle des phénomènes de dépendance à l'environnement semble assez proche de ces suggestions théoriques. Tanaka, Albert, Hara, Miyashita, & Kotani (2000) ont récemment décrit un symptôme désigné sous le terme d'« *hyperphasie* », qui renvoie à la tendance incoercible à décrire verbalement l'environnement immédiat. Les auteurs proposent de considérer ce trouble comme la résultante de la libération d'une « *grammaire sociale* », envisagée comme un système de règles qui contraignent les rapports de l'individu avec son milieu.⁹ Tanaka et al. (2000) poursuivent ce raisonnement et proposent d'expliquer l'ensemble des phénomènes de dépendance à l'environnement de la sorte, dont les comportements d'utilisation d'objets et d'imitation. Albert et Connor (2000) précisent que la capacité cognitive à contrôler son comportement en réponse aux stimulations du contexte émerge de la grammaire sociale, qu'ils définissent comme un ensemble de savoirs régissant les interactions sociales. Muthukumaraswamy et Johnson (2007) ont récemment proposé un modèle théorique de cognition sociale en accord avec ces suggestions. Les auteurs envisagent que les capacités de compréhension et d'attribution d'intentions (TDE) soient permises par la mise en œuvre du système des neurones miroir et de l'analyse sémantique de la situation sociale. En d'autres termes, Muthukumaraswamy et Johnson (2007) proposent d'associer les concepts de la *théorie motrice de la cognition sociale* (Chapitre IV) et de la grammaire sociale. Dans la même perspective, Conchiglia et al. (2007) ont interprété le syndrome de dépendance à l'environnement de leur patient comme la conséquence de l'activation non contrôlée de « connaissances sociales » qui conduiraient à l'implémentation d'identités sociale en rapport avec la situation (Chapitre I). Si ces quelques publications ont le mérite de considérer le rôle de l'interaction sociale, toutes font appel à la notion d'altération du contrôle de savoirs mnésiques d'ordre sociaux, dans la droite ligne de l'approche cognitive traditionnelle. Autrement dit, les interprétations récentes des manifestations de dépendance ne proposent pas autre chose que les explications antérieures, les savoirs sociaux privés de tout contrôle inhibiteur s'étant substitués aux schémas d'action. Nous avons doublement pointé les insuffisances de cette approche pour ce qui concerne d'une part, le rôle du savoir (évaluation de la TDE) et d'autre part, l'explication des phénomènes d'adhérence en termes d'une atteinte des mécanismes dévolus au contrôle inhibiteur. Nous allons tenter de proposer une explication plus satisfaisante que celle mettant en exergue l'altération du mécanisme d'inhibition des savoirs sociaux.

⁹ « *The social grammar is the internalised, neurally conditioned set of rules that order and constrain interactions between and among people and their environment(s). Impulsive, inappropriate, environmentally linked, complex reflex responses are released when frontal inhibitory systems are damaged.* » (p.225).

La dimension sociologique

L'interprétation des phénomènes de dépendance à l'environnement¹⁰ a été développée sur la base des postulats théoriques de la psychologie sociale et de la sociologie (Chapitres IV, V et VI). L'objectif était de considérer d'autres voies de recherche, susceptibles de répondre aux critiques formulées à l'encontre des explications courantes de ces manifestations, en les resituant sur le plan de l'humain. Ce faisant, nous avons écarté l'approche cognitive traditionnelle et les notions associées (automaticité, perte de contrôle inhibiteur), au profit d'une tentative d'explication considérant ces phénomènes comme « volontaires », car résultant d'un déficit d'ordre sociologique. À ce point de notre travail, il semble nécessaire de reconsidérer ce point de vue, dont l'opposition automatique/volontaire du caractère des perturbations.

Concevoir les phénomènes de dépendance à l'environnement comme le résultat d'une décision délibérée du sujet conduit à envisager la liberté de choix, la possibilité de ne pas effectuer le comportement. Or, cette liberté d'agir ne semble manifestement plus exister chez les patients « adhérents », ce qui suffit à contester le point de vue socio-cognitif des perturbations, dans un raisonnement circulaire qui considérerait l'automaticité de l'expression du déficit sociologique. Par conséquent, il apparaît nécessaire de dépasser cette opposition stérile entre l'analyse du comportement comme la conséquence d'une réaction automatique à des stimuli, de celle qui l'envisage comme le pur effet d'une volonté libre. Les propositions de Bourdieu (1979, 1987) peuvent nous permettre de proposer une explication alternative. Nous avons évoqué les postulats de la sociologie de Bourdieu, et notamment le fait que les relations entre les agents sont analysées comme des rapports de domination et de pouvoir (*violence symbolique*). Par le concept de « *logique de la pratique* », l'auteur suggère également que la plupart des actions humaines n'obéissent pas à des fins conscientes ni à des déterminations du milieu, mais à un sens pratique qui s'exerce dans l'instant. Le comportement adopté n'est ainsi ni tout à fait déterminé, ni tout à fait libre, mais en tous les cas ajusté aux conditions de l'action, dans une tentative de renégociation permanente entre l'individu et son environnement. Comme le souligne également Le Breton (2008) : « *entre le monde et l'homme, il n'y a pas dualité mais dialectique incessante. [...] À chaque instant, les partenaires d'une interaction évaluent les circonstances et se positionnent mutuellement, en un enjeu de réévaluation et de réajustement réciproque* ». Dans une perspective similaire, nous avons suggéré que le déficit des patients « adhérents » résulte plus d'une incapacité à adopter un positionnement propre, distinct de celui de l'examineur, que d'un déficit de théorie de l'esprit (Chapitre VII).

¹⁰ Le terme sera employé dans cette section pour désigner les phénomènes d'adhérence comportementale (CUO/CI) et les symptômes de la seconde forme d'adhérence cognitive (résolution de problèmes insolubles/inclusion des distracteurs en arrangement de scripts).

Nous allons préciser cette interprétation, en nous aidant des postulats de la microsociologie de Goffman. L'auteur s'est particulièrement intéressé à la complexité de la simple interaction de face à face, situation comparable à celle de l'évaluation neuropsychologique. Par le concept de *métaphore théâtrale*, Goffman (1973) nous invite à prendre en considération l'auto-attribution d'un rôle par les agents de l'interaction, rôle censé satisfaire les exigences de la situation. Ce point de vue doit être précisé, car le processus d'interaction ne peut pas être simplement envisagé comme un mécanisme sur lequel se greffent des statuts et des rôles. L'attribution de rôles donne un cadre formel à l'action, mais sans renseigner sur la manière dont les agents vont s'y conformer, ni sur le déroulement de l'interaction. Comme le suggère Brackelaire (1995), c'est « *parce que nous nous absentons d'abord du lieu que nous occupons [...] que nous pouvons vraiment y être, l'occuper d'une manière propre, socialement parlant, c'est-à-dire l'habiter, en tant qu'acteur, selon le rôle que nous adoptons dans une situation avec laquelle nous ne coïncidons pas spatialement mais dont l'occupation se voit implicitement mise en perspective.* » (p.131). Ainsi, il faut plutôt concevoir le « rôle » de Goffman comme une suggestion, une proposition donnée à l'agent qui doit préalablement se l'approprier lors d'un processus de distanciation (d'analyse), pour la réinvestir ensuite dans la situation avec les ajustements qui fonderont sa singularité. Goffman (1991) souligne que le travail d'acteur qui résulte de l'auto-attribution d'un rôle est pour et sous le contrôle d'autrui. Autrement dit, le défaut de positionnement chez les patients « adhérents » pourrait résulter d'une altération de ce filtre de l'analyse, conduisant à l'absence de contestation du rôle attribué par l'examineur –i.e., de patient soumis à une évaluation impliquant une obligation de réponse- et ainsi à l'expression des comportements d'adhérence. L'impossibilité de constituer un rôle dépassant celui de la situation ponctuelle serait la conséquence de l'altération de ce processus d'analyse dans la relation à autrui. Ce point de vue permet également d'expliquer les manifestations de la seconde forme d'adhérence cognitive, qui sont imputées à la perte d'un principe d'abstraction empêchant toute contestation vis-à-vis de la question posée (Guyard, Le Gall, Aubin et Dupont, 1993). Cette suggestion d'interprétation nous semble confirmée par les études de cas cliniques rapportées dans ce travail, ainsi que par les descriptions de Lhermitte (1984b, 1986), dans lesquelles les malades tiennent le rôle qui leur est assigné par la situation (Chapitre I). Nous faisons ainsi le lien entre les propositions théoriques de Bourdieu et de Goffman, et rejoignons notamment les propositions de Sabouraud (1995), lorsqu'il envisage les CUO et CI comme l'expression d'une contrainte liée aux rôles sociaux.¹¹

Ce processus d'analyse serait sous-tendu par les lobes frontaux, expliquant la spécificité de la symptomatologie frontale pour les comportements d'adhérence. Ce point de vue nous est inspiré par Karli (1995), qui suggère que le cortex préfrontal est responsable d'un niveau fonctionnel élevé, nécessaire à la construction de la relation au monde et à la projection dans l'avenir, « *en se dégageant*

¹¹ « *Il y a dans tout cela de l'acteur qui aurait perdu tout droit d'auteur, dans une relation de pouvoir complètement inégale entre ceux qui dirigent et l'exécutant qui joue.* » (Sabouraud, 1995, p.510).

de l'emprise de l'expérience immédiate, et en prenant ses distances par rapport à la signification première des choses » (p.13). Il nous semble que ce niveau fonctionnel peut être compris comme un processus d'abstraction, instance de médiation entre l'homme et son environnement. L'auteur cite d'ailleurs les travaux de Lhermitte (1983, 1986) et suggère que le fonctionnement normal du cortex frontal est requis « si le comportement doit prendre place et sens –par delà les incitations du moment et les conditionnements forgés par le vécu- dans un projet personnel plus conscient, réfléchi et voulu » (p.254). C'est seulement appréhendé de la sorte que les phénomènes de dépendance à l'environnement renvoient aux concepts fondamentaux de libre arbitre et d'autonomie qui fondent la dignité singulière de l'homme (Karli, 1995), en permettant la distinction avec le comportement animal. Plus qu'un trouble d'inhibition de savoirs sociaux, c'est la perte de la capacité d'abstraction à constituer des représentations non immédiates de sa relation au monde, et ainsi de se soustraire de l'emprise des incitations de l'environnement, qui serait la cause des manifestations d'adhérence.

Pour évaluer les difficultés des patients frontaux à se distancier du rôle social établi par la situation, les méthodologies d'investigation proposées par Lhermitte semblent être particulièrement efficaces. Dans une perspective identique, il peut être tout à fait intéressant d'explorer d'autres voies de recherche en s'inspirant des travaux conduits en psychiatrie. Plus particulièrement, ce sont les études d'Henri Collomb (1913-1979) qui sont susceptibles de guider cette démarche. Fondateur de l'« École de Dakar », ce médecin militaire tenta de mettre en pratique une approche anthropologique de la pathologie psychiatrique, en considérant les patients dans leur environnement social et culturel. En prenant en compte l'importance de la vie sociale et groupale des patients africains, Collomb proposa des méthodes originales qui envisageaient la structure hospitalière en tant que groupe thérapeutique. Selon Arnaud (2006), Collomb ne suggérait rien d'autre qu'une révolution de la prise en charge des malades en proposant le concept de « *psychiatrie sociale* » (Collomb, 1980). Des méthodes de soin comme le psychodrame ou l'art-thérapie scénique étaient ainsi employées, lors desquelles les patients devaient adopter différents rôles. L'approche clinique de l'évaluation et de la remédiation des patients porteurs de lésions frontales gagnerait à prendre ces perspectives en considération, d'autant que les similitudes sémiologiques entre la pathologie psychiatrique et la symptomatologie frontale ne sont plus à démontrer (voir pour une revue Havet-Thomassin, 2007).

Le problème de l'attendu

La spécificité frontale des manifestations d'adhérence a finalement été déduite dans ce travail de jugements cliniques et de l'analyse qualitative des données comportementales. Cette remarque vaut plus particulièrement pour le comportement d'imitation « persistant » (Chapitre V), mais aussi pour les phénomènes de la seconde forme d'adhérence cognitive et de l'attitude des patients lors de la résolution de problèmes insolubles (Chapitre VI). Il nous faut reconsidérer cette approche.

L'observation et la description de faits cliniques, pour objectifs qu'ils puissent paraître, sont soumis à l'interprétation et au découpage du clinicien, qui raisonne selon les postulats théoriques auxquels il se réfère. Comme le souligne Le Gall (1998), « *en situation, tout n'est peut être pas aussi simple et évident que la réalité immédiatement accessible ne nous le donne à voir. [...] C'est l'observateur, qu'il en ait conscience ou non, qui fait l'évènement, qui donne à tel ou tel aspect de la situation son importance.* » (p.68). En d'autres termes, paré de son système d'interprétation des comportements qui les répertorie selon des critères de classement prédéterminés, c'est le clinicien qui construit l'observation. En amont, les méthodologies d'investigation sont élaborées pour et destinées à mettre en évidence ces comportements prédéfinis, et souffrent donc du même constat, que l'on peut qualifier à la suite d'Osiurak (2007), de « *problème de l'attendu* ». Il en résulte une conception du trouble dans laquelle le malade ne peut que commettre les erreurs envisagées par la théorie construite pour en rendre compte. Ces remarques valent également pour les phénomènes associés à la première forme d'adhérence cognitive, où les déficits de résolution de problème ont été répertoriés selon plusieurs types d'échecs, et où les erreurs de séquence en arrangement de scripts ont été soumises à la lecture « logique » du clinicien. Il semble donc opportun de questionner les arguments qui autorisent l'observateur à supposer que les performances du malade ne pourront que respecter le cadre de ce découpage logique.

Ces considérations ne sont pas récentes et s'appliquent au domaine scientifique en général, puisque Bergson (1961) soulignait déjà que « *le savant lui-même peut à peine s'empêcher de croire que la loi préside aux faits et par conséquent les précède, semblable à l'Idée platonicienne sur laquelle les choses avaient à se régler* » (p.5). La lecture des phénomènes cliniques doit donc tenter de se dégager de cette tendance à considérer que les événements existent indépendamment et objectivement de l'observateur, qui se contenterait simplement de les recueillir. Ces commentaires nous renvoient également au concept d'« *illusion transcendantale* » défini par Kant¹², qui désigne la tendance de l'homme à occulter sa propre subjectivité dans sa démarche explicative du monde. Il nous appartient donc de ne pas confondre le statut épistémologique du monde avec un statut ontologique : considérer son fonctionnement selon nos propres lois ne signifie pas qu'il y soit effectivement soumis. Tiberghien (1999) exprime ainsi une critique sévère à l'encontre de la démarche des neurosciences cognitives, qui tend uniquement selon lui à rechercher les localisations cérébrales de fonctions élaborées dans les laboratoires de psychologie cognitive. L'auteur prend comme exemple l'étude de la mémoire, dont les recherches ont pour seul objectif de localiser le plus précisément possible les lieux des différents processus mnésiques (e.g., épisodique, sémantique) définis préalablement par les modèles cognitifs.

¹² « *La nécessité subjective d'une certaine liaison de concepts en nous, exigée par l'entendement, passe pour une nécessité objective de la détermination des choses en soi* » (p. 253). Le sujet n'est pas passif mais actif dans la construction de l'objet : Kant souligne ici l'illusion naturelle qui répond à un besoin de notre esprit.

Nous avons cité en prélude de ce travail la définition du comportement suggérée par François Pire (1988), qui en soulignait l'inexorable subjectivité. Nous avons tenté dans notre démarche expérimentale de nous affranchir des postulats classiques des manifestations de dépendance à l'environnement, en interrogeant la validité de leurs présupposés théoriques. Ce faisant, nous avons été conduits à l'adoption du point de vue sociologique, et soumis à sa lecture des évènements. Il semble donc particulièrement ardu de se dégager des percepts qui guident une analyse de données comportementales. Ne pas en être dupe constitue sans doute un premier pas vers l'amélioration de l'observation et de la description des faits cliniques.

*
* *

ÉPILOGUE

La présente thèse avait pour objet l'étude de phénomènes cliniques associés au libre-arbitre et à l'autonomie de l'homme (Cambier, 1999), guidée par une lecture épistémologique qui visait à interroger d'une part, les interprétations théoriques courantes de ces manifestations et d'autre part, leur spécificité frontale. Les postulats des champs de la neuropsychologie cognitive et de la sociologie ont été examinés à la lumière des données comportementales. Reprenons brièvement quelques points d'articulation du parcours suivi.

En premier lieu, l'observation des faits cliniques nous a permis de contribuer à la définition sémiologique des phénomènes de dépendance. En cela, nous avons précisé les concepts d'adhérence « *comportementale* » et « *cognitive* ». Puis, nous avons tenté de dégager les facteurs cognitifs susceptibles d'être associés à ces manifestations. Le rôle des fonctions de contrôle exécutif, et plus particulièrement des processus inhibiteurs, a été interrogé au moyen d'un protocole d'évaluation exhaustif. Les compétences de cognition sociale ont également été examinées sous l'angle restreint de la théorie de l'esprit, dont nous avons pointé les imperfections de l'évaluation.

En rapportant la diversité d'expression de ces manifestations, nous sommes arrivés à la conclusion que les comportements d'adhérence ne peuvent être considérés comme un désordre homogène. Nous avons pointé la spécificité frontale de certains phénomènes et tenté de réunifier leur interprétation en proposant un mécanisme explicatif commun, renvoyant à l'altération d'un processus d'analyse. Cela nous a conduit, à la suite de Karli (1995), à postuler un rôle essentiel au cortex frontal, qui sous-tendrait la capacité nécessaire à l'être humain pour se distancier du moment présent et des incitations immédiates de l'environnement, dans un processus d'abstraction qui ne serait plus opérationnel chez les patients « adhérents ».

Si l'approche qui consiste à se fier à l'observation empirique et à une grille d'analyse des erreurs commises n'est pas exempte de critiques du fait de sa subjectivité, un constat s'est imposé : les interprétations classiques des phénomènes de dépendance négligent à notre sens ce qui fonde la spécificité humaine, en passant sous silence les aspects fondamentaux de l'interaction sociale. Les manifestations d'adhérence ne sont envisagées que comme des phénomènes « naturels » en réponse à la situation, conséquences de l'altération de mécanismes inhibiteurs. Cette interprétation ne dit rien sur les réinvestissements opérés par l'individu en situation, mais elle est tenace car consensuellement admise par la plupart des auteurs. Par ailleurs, cette concordance de points de vue semble ressortir davantage d'associations instinctives entre des postulats théoriques et des faits cliniques que de données confirmées par l'expérimentation. Les tentatives d'interrogation de l'origine de ces troubles restent rares dans la littérature, les études traitant davantage de faits de comportement que des facteurs susceptibles de les expliquer. Le caractère propre de notre démarche résidait donc à prendre en considération les enjeux de l'interaction, par une lecture sociologique des événements.

Arrivé au terme de ce travail, aucune vérité ou affirmation définitives ne sauraient être édictées. Ainsi, comme nous l'avons suggéré, le rôle des fonctions de contrôle exécutif ne peut être totalement écarté, au moins pour certaines manifestations. Ce qu'il est possible en revanche de proposer, c'est l'intérêt de reconsidérer l'approche traditionnelle des phénomènes de dépendance, tant clinique que théorique. Ce point de vue ouvre de nouvelles perspectives car il est susceptible d'être appliqué au domaine de la neuropsychologie en général. Nous avons pointé la nécessité de prendre en considération les facteurs inhérents à la situation d'interaction examinateur/patient. Cela vaut également pour le champ de l'évaluation neuropsychologique.

Pour développer ce point de vue, rappelons l'influence de la simple présence d'autrui sur la performance cognitive des malades neurologiques. Huguet et al. (1999) ont brillamment démontré la modulation de l'effet Stroop en fonction des conditions d'évaluation, et plus précisément du « contexte social » de la situation d'examen. Sebanz et al. (2003) et Tsai et al. (2006) sont parvenus à des conclusions analogues pour le Go/ No-go, et Wagstaff et al. (2008) pour une épreuve de fluence verbale. Ces épreuves sont toutes des standards de l'examen neuropsychologique, par conséquent ces résultats ne peuvent pas laisser indifférent. Comme le souligne Dieguez (2005), il est particulièrement frappant de constater vers quel « *raffinement chirurgical on prétend aller dans la définition des architectures cognitives, tout en ignorant les influences les plus évidentes sur le comportement.* » (p.166). L'auteur poursuit en évoquant la standardisation scientifique des tests, « *souvent extrêmement poussée. Mais lorsqu'il s'agit d'en donner une interprétation, [le clinicien] est contraint de se fier à son jugement clinique pour décider si le patient a réellement fait de son mieux.* » (p.167). Si cette vision des choses est sans doute un peu abrupte voire caricaturale, Dieguez (2005) souligne simplement la nécessité de développer une approche qui prenne en compte les facteurs inhérents au contexte social de l'examen clinique. Nous ne pouvons qu'adhérer sans restriction à ce point de vue,

dans la perspective encore hypothétique du développement d'une « neuropsychologie sociale », pour paraphraser Collomb (1980).

Nous n'avons pas le sentiment que ce travail soit achevé ; il laisse au contraire envisager de nombreuses voies de recherche, susceptibles de contribuer efficacement à l'évaluation et à la remédiation des perturbations consécutives à une atteinte cérébrale. Les postulats théoriques de Merleau-Ponty nous ont servi de guide dans la conduite de cette thèse, bien que notre lecture en ait été très superficielle. Nous concluons en empruntant à cet auteur une réflexion qui résume bien à notre sens la démarche et la perspective théorique qui a été adoptée.

« Il est impossible de superposer chez l'homme une première couche de comportements que l'on appellerait "naturels" et un monde culturel ou spirituel fabriqué. Tout est fabriqué et tout est naturel chez l'homme, comme on voudra dire, en ce sens qu'il n'est pas un mot, pas une conduite qui ne doive quelque chose à l'être simplement biologique, et qui en même temps ne se dérobe à la simplicité de la vie animale, ne détourne de leur sens les conduites vitales, par une sorte d'échappement et par un génie de l'équivoque qui pourraient servir à définir l'homme ».

Maurice Merleau-Ponty, *Phénoménologie de la perception* (1945, p.220-221).

Merleau-Ponty souligne ici l'importance de considérer la capacité de l'homme à s'approprier son environnement, dans un processus d'abstraction qui fonde sa singularité. Il ne conteste pas la nécessité de prendre en compte les phénomènes « naturels » mais suggère que leur analyse isolée ne peut suffire à appréhender le fonctionnement humain dans sa globalité. En récusant l'interprétation usuelle des manifestations comportementales associées à la perte d'autonomie, nous avons adopté ce point de vue. Nous espérons ainsi avoir démontré l'intérêt de le prendre en considération, du fait des perspectives nouvelles qu'il laisse envisager pour la recherche et la clinique neuropsychologique.

*
* *

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Aarts, H., & Dijksterhuis, A. (2003). The Silence of the Library: Environment, Situational Norm, and Social Behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, *84*, 18-28.
- Abell, F., Happé, F., & Frith, U. (2000). Do triangles play tricks? Attribution of mental states to animated shapes in normal and abnormal development. *Cognitive Development*, *15*, 1-16.
- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion in Neurobiology*, *12*, 169-177.
- Adolphs, R. (2003). Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, *4*, 165-178.
- Agbu, J.-F. (2004). Du phénomène du « Koro » à la psychose des « appels GSM mortels » au Nigeria: une analyse psychologique. *Codesria Bulletin*, *3*, 18-22.
- Agnew, Z.K., Bhakoo, K.K., & Puri, B.K. (2007). The human mirror system: A motor resonance theory of mind-reading. *Brain Research Reviews*, *54*, 286-293.
- Albert, M.L., & Connor, L.T. (2000). Brain, Language, and Environment. *Brain and Language*, *71*, 4-6.
- Alexander, G.E., DeLong, M.R., & Strick, P.L. (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annual Review of Neuroscience*, *9*, 357-381.
- Alexander, M.P., Stuss, D.T., Picton, T., Shallice, T., & Gillingham, S. (2007). Regional frontal injuries cause distinct impairments in cognitive control. *Neurology*, *68*, 1515-1523.
- Allain, P. (2000). *Pathologie frontale et utilisation des schémas routiniers d'actions. Scripts et pathologie frontale*. Thèse de Doctorat, Université Claude Bernard : Lyon I.
- Allain, P., & Le Gall, D. (2004). Fonctions exécutives et scripts. In T. Meulemans, F. Collette, & M. Van der Linden (Eds.), *Neuropsychologie des Fonctions Exécutives* (pp. 109-136). Marseille: Solal Editeur.
- Allain, P., Le Gall, D., Etcharry-Bouyx, F., Aubin, G., & Emile, J. (1999). Mental representation of knowledge following frontal-lobe lesion: Dissociations on tasks using scripts. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *21*, 643-665.
- Allain, P., Le Gall, D., Etcharry-Bouyx, F., Forgeau, M., Mercier, P., & Emile, J. (2001). Influence of the centrality and distinctiveness of actions on script sorting and ordering in patients with frontal lobe lesions. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *23*, 465-483.

- Allain, P., Verny, C., Aubin, G., Bonneau, D., Dubas, F., & Le Gall, D. (2004). Arrangement de scripts dans la maladie de Huntington. *Revue Neurologique*, *160*, 434-440.
- Allain, P., Verny, C., Aubin, G., Pinon, K., Bonneau, D., Dubas, F., & Le Gall, D. (2005). Arithmetic word problem solving in Huntington's disease. *Brain and Cognition*, *57*, 1-3.
- Allan, J.L., Johnston, M., & Campbell, N. (2008). Why do people fail to turn good intentions into action? The role of executive control processes in the translation of healthy eating intentions into action in young Scottish adults. *BMC Public Health*, *8*, 1-6.
- Alvarez, J.A., & Emory, E. (2006). Executive function and the frontal lobes: A meta-analytic review. *Neuropsychology Review*, *16*, 17-42.
- Amieva, H., Phillips, L., & Della Sala, S. (2003). Behavioral dysexecutive symptoms in normal aging. *Brain and Cognition*, *53*, 129-132.
- Anchisi, A., Anchisi, S., Hugentobler, V., Luyet, V., & Pott, M. (2006). Accepter une chimiothérapie à 70 ans et plus : entre autonomie et entrée dans la vieillesse. *Bulletin du Cancer*, *93*, 407-414.
- Anderson, J.R., Myowa-Yamakoshi, M., Matsuzawa, T. (2004). Contagious yawning in chimpanzees. *Proceedings of the Royal Society of London B*, *271*, S468-S470.
- Andrès, P. (2004). L'inhibition: une approche neuropsychologique et cognitive. In T. Meulemans, F. Collette, & M. Van der Linden (Eds.), *Neuropsychologie des fonctions exécutives*. Marseille : Solal.
- Archibald, S.J., Kerns, K.A., Mateer, C.A., & Ismay, L. (2005). Evidence of utilization behavior in children with ADHD. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *11*, 367-375.
- Archibald, S.J., Mateer, C.A., & Kerns, K.A. (2001). Utilization behavior: clinical manifestations and neurological mechanisms. *Neuropsychology Review*, *11*, 117-130.
- Ardila, A. (2008). On the evolutionary origins of executive functions. *Brain and Cognition*, *68*, 92-99.
- Arnaud, R. (2006). *La folie apprivoisée, l'approche unique du Professeur Collomb pour traiter la folie*. Paris : De Vecchi.
- Aron, A.R. (2007). The neural basis of inhibition in cognitive control. *The Neuroscientist*, *13*, 214-228.
- Aron, A.R., Sahakian, B.J., & Robbins, T.W. (2003). Distractibility during selection-for-action: differential deficits in Huntington's disease and following frontal lobe damage. *Neuropsychologia*, *41*, 1137-1147.
- Aron, A.R., Watkins, L., Sahakian, B.J., Monsell, S., Barker, R.A., & Robbins, T.W. (2003). Task-set switching deficits in early-stage Huntington's disease: Implications for basal ganglia function. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *15*, 629-642.

- Asch, S.E. (1951). Effects of group pressure upon the modifications and distortion of judgments. In H. Guetzkow (Ed.), *Groups, Leadership and Men* (pp. 177-190). Pittsburgh: Carnegie Press.
- Assal, G. (1985). Un aspect du comportement d'utilisation : La dépendance vis-à-vis du langage écrit. *Revue Neurologique*, *141*, 493-495.
- Aubin, G. (1997). *Résolution de problèmes numériques et syndromes frontaux. Etude de différents niveaux cognitifs*. Thèse de Doctorat, Université Claude Bernard : Lyon I.
- Aubin, G., Le Gall, D., & Etcharry-Bouyx, F. (1997). Niveaux cognitifs de la résolution de problèmes numériques: à propos d'une observation de syndrome frontal. *Revue de Neuropsychologie*, *7*, 411-433.
- Aubin, G., Le Gall, D., & Guyard, H. (1994). Etude de la résolution de problèmes numériques chez des patients frontaux. *Revue de Neuropsychologie*, *4*, 437-467.
- Azouvi, P., Didic-Hamel, C.M., Fluchaire, I., Godefroy, O., Hoclet, E., Le Gall, D., Marié, M.R., Meulemans, T., Naegelé, B., Peres, B., & Pillon, B. (2001). Evaluation des fonctions exécutives en pratique clinique. *Revue de Neuropsychologie*, *11*, 383-433.
- Baddeley, A.D. (1986). *Working memory*. New York: Oxford University Press.
- Baddeley, A.D., & Wilson, B. (1988). Frontal amnesia and the dysexécutive syndrome. *Brain and Cognition*, *7*, 212-230.
- Baddeley, A.D., Della Sala, S., Papagno, C., & Spinnler, H. (1997). Dual-task performance in dysexecutive and nondysexecutive patients with a frontal lesion. *Neuropsychology*, *11*, 197-194.
- Baddeley, A.D., Logie, R.H., Bressi, S., Della Sala, S., & Spinnler, H. (1986). Dementia and working memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, *38A*, 603-618.
- Baggio, S. (2006). *Psychologie sociale*. Bruxelles: De Boeck Université.
- Bailenson, J.N., & Yee, N. (2005). Digital chameleons: Automatic assimilation of nonverbal gestures in immersive virtual environments. *Psychological Science*, *16*, 814-819.
- Bargh, J.A. (2005). Bypassing the will : toward demystifying the nonconscious control of social behavior. In R.R. Hassin, J.S. Uleman, & J.A. Bargh (Eds.), *The New Unconscious* (pp. 37-60). New York: Oxford University Press.
- Bargh, J.A. (2006). What have we been priming all these years? On the development, mechanisms, and ecology of nonconscious social behavior. *European Journal of Social Psychology*, *36*, 147-168.

- Bargh, J. A., Chen, M., & Burrows, L. (1996). Automaticity of social behavior: Direct effects of trait construct and stereotype activation on action. *Journal of Personality and Social Psychology*, 71, 230–244.
- Bargh, J.A., & Morsella, E. (2008). The Unconscious Mind. *Perspectives on Psychological Science*, 3, 73-79.
- Bargh, J.A., & Williams, E.L. (2006). The automaticity of social life. *Current Directions in Psychological Science*, 15, 1-4.
- Barkley, R.A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Baron-Cohen, S. (1989). Are autistic children behaviorists? An examination of their mental-physical and appearance-reality distinctions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 579-600.
- Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness. An essay on autism and theory of mind*. Cambridge: MIT Press. Traduction française: J. Nadel, & F. Lefebvre (1998). *La cécité mentale: un essai sur l'autisme et la théorie de l'esprit*. Grenoble: Presses Universitaires de Grenoble.
- Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C., & Robertson, M. (1997). Another advanced test of theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 813-822.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The “Reading the Mind in the Eyes” Test Revised Version: A study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 241-251.
- Barsalou, L.W. (1999). Perceptual symbol systems. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 577–660.
- Barsalou, L.W. (2008). Grounded cognition. *Annual Review of Psychology*, 59, 617-645.
- Bartolo, A., Benuzzi, F., Nocetti, L., Baraldi, P., & Nichelli, P. (2006). *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18, 1789-1798.
- Baruk, S. (1985). *L'âge du capitaine*. Paris: Seuil.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex, *Cognition*, 50, 7-15.
- Bekkering, H. & Prinz, W. (2002). Goal representations in imitative actions. In C. L. Nehaniv, & K. Dautenhahn (Eds.), *Imitation in animals and artifacts* (pp. 555-572). Cambridge: MIT Press.
- Bergh, E.A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *Journal of General Psychology*, 39, 15-22.

-
- Bergson, H. (1961). *Les deux sources de la morale et de la religion*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Berns, G.S., Chappelow, J., Zink, C.F., Pagnoni, G., Martin-Skurski, M.E., & Richards, J. (2005). Neurobiological correlates of social conformity and independence during mental rotation. *Biological Psychiatry*, *58*, 245-253.
- Bertenthal, B.I., Longo, M.R., & Kosobud, A. (2006). Imitative response tendencies following observation of intransitive actions. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *32*, 210-225.
- Berthier, M.L., Pulvermüller, F., Green, C., & Higuera, C. (2006). Are release phenomena explained by disinhibited mirror neuron circuits? Arnold Pick's remarks on echographia and their relevance for modern cognitive neuroscience. *Aphasiology*, *20*, 462-480.
- Berthoz, A. (1997). *Le sens du mouvement*. Paris: Odile Jacob.
- Bibby, H., & McDonald, S. (2005). Theory of mind after brain injury. *Neuropsychologia*, *43*, 99-114.
- Bird, C.M., Castelli, F., Malik, O., Frith, U., & Hussain, M. (2004). The impact of extensive medial frontal lobe damage on "Theory of Mind" and cognition. *Brain*, *127*, 914-928.
- Blair, R.J.R., & Cipolotti, L. (2000). Impaired social response reversal. *Brain*, *123*, 1122-1141.
- Blakemore, S.J., & Decety, J. (2001). From the perception of action to the understanding of intention. *Nature Reviews Neuroscience*, *2*, 561-567.
- Blakemore, S.J., Wolpert, D. M., & Frith, C. D. (2002). Abnormalities in the awareness of action. *Trends in Cognitive Science*, *6*, 237-242.
- Blass, T. (2004). *The man who shocked the world: the life and legacy of Stanley Milgram*. New York: Basic Books.
- Boccardi, E., Della Sala, S., Motto, C., & Spinnler, H. (2002). Utilisation behaviour consequent to bilateral SMA softening. *Cortex*, *38*, 289-308.
- Bond, A. H. (1999). Describing behavioral states using a system model of the primate brain. *American Journal of Primatology*, *49*, 315-338.
- Bond, C.F. Jr., & Titus, L.J. (1983). Social facilitation: a meta-analysis of 241 studies. *Psychological Bulletin*, *94*, 265-292.
- Bond, R. (2005). Group size and conformity. *Group processes & intergroup relations*, *8*, 331-354.
- Bora, E., Eryavuz, A., Kayahan, B., Sungu, G., & Veznedaroglu, B. (2006). Social functioning, theory of mind and neurocognition in outpatients with schizophrenia; mental state decoding may be a better predictor of social functioning than mental state reasoning. *Psychiatry Research*, *145*, 95-103.
-

- Borghì, A. M. (2004). Object concepts and action: Extracting affordances from objects parts. *Acta Psychologica*, *115*, 69-96.
- Boulenger, V., Roy, A.C., Paulignan, Y., Deprez, V., Jeannerod, M., & Nazir, T.A. (2006). Cross-talk between language processes and overt motor behavior in the first 200 msec of processing. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *18*, 1607-1615.
- Bourdieu, P. (1972). *Esquisses d'une théorie de la pratique*. Genève : Éditions Droz.
- Bourdieu, P. (1979). *La distinction : critique sociale du jugement*. Paris : Éditions de Minuit.
- Bourdieu, P. (1987). *Choses dites*. Paris : Éditions de Minuit.
- Bower, G.H., Black, J.B., & Turner, T.J. (1979). Scripts in memory for texts. *Poetics*, *11*, 177-220.
- Boyd, T.M., & Sauter, S.W. (1993). Route-finding : A measure of everyday executive functioning in the head-injured adults. *Applied Cognitive Psychology*, *7*, 171-181.
- Bozeat, S., Lambon-Ralph, M.A., Patterson, K., & Hodges, J. R. (2002). When objects lose their meaning: What happens to their use? *Cognitive, Affective, & Behavioral Neurosciences*, *2*, 236-251.
- Brackelaire, J.-L. (1995). *La personne et la société. Principes et changements de l'identité et de la responsabilité*. Bruxelles: De Boeck Université.
- Brass, M., Bekkering, H., & Prinz, W. (2001). Movement observation affects movement execution in a simple response task. *Acta Psychologica*, *106*, 3-22.
- Brass, M., Bekkering, H., Wohlschläger, A., & Prinz, W. (2000). Compatibility between observed and executed finger movements: Comparing symbolic, spatial, and imitative cues. *Brain and Cognition*, *44*, 124-143.
- Brass, M., Derrfuss, J., Matthes-von Cramon, G., & von Cramon, D.Y. (2003). Imitative response tendencies in patients with frontal brain lesions. *Neuropsychology*, *17*, 265-271.
- Brass, M., Zysset, S., & von Cramon, D. Y. (2001). The inhibition of imitative response tendencies. *NeuroImage*, *14*, 1416-1423.
- Brazzelli, M., & Spinnler, H. (1998). An example of lack of frontal inhibition: The "utilization behaviour". *European Journal of Neurology*, *5*, 347-353.
- Brazzelli, M., Colombo, N., Della Sala, S., & Spinnler, H. (1994). Spared and impaired cognitive abilities after bilateral frontal damage. *Cortex*, *30*, 27-51.
- Brighina, F., La Bua, V., Oliveri, M., Piazza, A. Fierro, B. (2000). Magnetic stimulation study during observation of motor tasks. *Journal of Neurological Sciences*, *174*, 122-126.
- Brothers, L., & Ring, B. (1992). A neuroethological framework for the representation of minds. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *4*, 107-118.

- Brüne, M. (2005). Emotion recognition, “theory of mind”, and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Research, 133*, 135-147.
- Brüne, M., Abdel-Hamid, M., Lehmkämer, C., & Sonntag, C. (2007). Mental state attribution, neurocognitive functioning, and psychopathology: What predicts poor social competence in schizophrenia best? *Schizophrenia Research, 92*, 151-159.
- Brunet, E., Sarfati, Y., & Hardy-Baylé, M.C. (2003). Reasoning about physical causality and other’s intentions in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry, 8*, 129-139.
- Brunet, E., Sarfati, Y., Hardy-Baylé, M.C., & Decety, J. (2000). A PET investigation of the attribution of intentions with a non verbal task. *NeuroImage, 11*, 157-166.
- Bub, D.N., Masson, M.E.J., & Cree, G.S. (2008). Evocation of functional and volumetric gestural knowledge by objects and words. *Cognition, 106*, 27-58.
- Buchsbaum, B.R., Greer, S., Chang, W.L., Berman, K.F. (2005). Meta-analysis of neuroimaging studies of the Wisconsin card-sorting task and component processes. *Human Brain Mapping, 25*, 35-45.
- Burger, J.M. (2009). Replicating Milgram: Would people still obey today? *American Psychologist, 64*, 1-11.
- Burgess, P.W. (1997). Theory and methodology in executive function research. In P. Rabbit (Ed.), *Methodology of frontal and executive function* (pp. 81-116). Hove: Psychology Press.
- Burgess, P.W., & Shallice, T. (1996a). Response suppression, initiation and strategy use following frontal lobe lesions. *Neuropsychologia, 34*, 263-273.
- Burgess, P.W., & Shallice, T. (1996b). Bizarre responses, rule detection and frontal lobe lesions. *Cortex, 32*, 241-259.
- Burgess, P.W., Alderman, N., Evans, J., Emslie, H., & Wilson, B.A. (1998). The ecological validity of tests of executive function. *Journal of the International Neuropsychological Society, 4*, 547-558.
- Cambier, J. (1999). La perte de l’autonomie de l’homme: Comportement d’utilisation et d’imitation. *Revue Neurologique, 155*, 879-883.
- Cambier, J., Masson, M., Viader, F., Limodin, J., & Strube, A. (1985). Le syndrome frontal de la paralysie supranucléaire progressive. *Revue neurologique, 141*, 528-536.
- Cardebat, D., Doyon, B., Puel, M., Goulet, P., & Joannette, Y. (1990). Évocation lexicale formelle et sémantique chez des sujets normaux: performances et dynamiques de production en fonction du sexe, de l’âge et du niveau d’étude. *Acta Neurologica Belgica, 90*, 207-217.

- Carota, A., Novy, J., & Rosetti, A.O. (2009). Symptomatic complex partial status epilepticus manifesting as utilization behavior of a mobile phone. *Epilepsy and Behavior*, *14*, 3, 553-555.
- Carpendale, J.I.M., & Lewis, C. (2008). Mirroring cannot account for understanding action. *Behavioral and Brain Sciences*, *31*, 23-24.
- Carpenter, M., Akhtar, N., & Tomasello, M. (1998). Fourteen-through 18-month-old infants differentially imitate intentional and accidental actions. *Infant Behavior & Development*, *21*, 315-330.
- Carr, L., Iacoboni, M., Dubeau, M.-C., Mazziotta, J.C., & Lenzi, G.L., (2003). Neural mechanisms of empathy in humans: A relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *100*, 5497-5502.
- Carter, C. S., MacDonald, A. W., Ross, L. L., & Stenger, V. A. (2001). Anterior cingulate cortex activity and impaired self-monitoring of performance in patients with schizophrenia: An event related fMRI study. *The American Journal of Psychiatry*, *158*, 1423–1428.
- Casey, B. J., Castellanos, X., Giedd, J., Marsh, W., Hamburger, S., Schubert, A., Vauss, Y., Vaituzis, C., Dickstein, D., Sarfatti, S., and Rapoport, J. L. (1997). Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *36*, 374-383.
- Cassel, E.J. (2005). Consent or obedience? Power and authority in medicine. *The New England Journal of Medicine*, *352*, 328-330.
- Castelli, F., Happé, F., Frith, U., & Frith, C. (2000). Movement and mind: a functional imaging study of perception and interpretation of complex intentional movement patterns. *NeuroImage*, *12*, 314-325.
- Chartrand, T.L., & Bargh, J.A. (1999). The chameleon effect: The perception-behavior link and social interaction. *Journal of Personality and Social Psychology*, *76*, 893-910.
- Chartrand, T.L., Maddux, W.W., & Lakin, J.L. (2005). Beyond the perception-behavior link: the ubiquitous utility and motivational moderators of nonconscious mimicry. In R.R. Hassin, J.S. Uleman, & J.A. Bargh (Eds.), *The New Unconscious* (pp. 334-361). New York: Oxford University Press.
- Chevignard, M., Pillon, B., Pradat-Diehl, P., Taillefer, C., Rousseau, S., Le Bras, C., & Dubois, B. (2000). An ecological approach to planning dysfunction : Script execution. *Cortex*, *36*, 649-669.
- Chevignard, M., Taillefer, C., Picq, C., Poncet, F., Noulhiane, M., & Pradat-Diehl, P. (2008). Ecological assessment of the dysexecutive syndrome using execution of a cooking task. *Neuropsychological Rehabilitation*, *18*, 461-485.

- Chomsky, N. (1980). "On Binding". *Linguistic Inquiry*, 11, 1-46.
- Chow, T.W., & Cummings, J.L. (2006). Frontal-Subcortical Circuits. In B.L. Miller, & J.L. Cummings (Eds.), *The human frontal lobes: functions and disorders* (pp. 25-43). New York: Guilford press.
- Clark, J.M. (1996). Contributions of inhibitory mechanisms to unified theory in neuroscience and psychology. *Brain and Cognition*, 30, 127-152.
- Clark, S., Tremblay, F., & Ste Marie, D. (2004). Differential modulation of corticospinal excitability during observation, mental imagery and imitation of hand actions. *Neuropsychologia*, 42, 105-112.
- Clayton, N. S., Dally, J. M., & Emery, N. J. (2007). Social cognition by food-caching corvids. The western scrub-jay as a natural psychologist. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 362, 507-522.
- Collette, F., Van der Linden, M., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A., & Salmon, E. (2001). The functional anatomy of inhibition processes investigated with the Hayling task. *NeuroImage*, 14, 258-267.
- Collomb, H. (1980). Pour une psychiatrie sociale. *Thérapie Familiale*, 1, 99-107.
- Conchiglia, G., Della Rocca, G., & Grossi, D. (2007). On a peculiar environmental dependency syndrome in a case with fronto-temporal damage: Zelig-like syndrome. *Neurocase*, 13, 1-5.
- Connelly, S.L., & Hasher, L. (1993). Aging and the inhibition of spatial location. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 19, 1238-1250.
- Content, A., Mousty, P., & Radeau, M. (1990). Brulex. Une base de données lexicales informatisées pour le français écrit et parlé. *L'Année Psychologique*, 90, 551-566.
- Cooper, R. P. (2003). Mechanisms for the generation and regulation of sequential behaviour. *Philosophical Psychology*, 16, 389-416.
- Cooper, R.P. (2007). Tool use and related errors in ideational apraxia : The quantitative simulation of patient error profiles. *Cortex*, 43, 319-337.
- Cooper, R. P., & Glasspool, D. W. (2001). Learning action affordances and action schemas. In R. M. French, & J. Sougne (Eds.), *Connectionist models of learning, development and evolution* (pp. 133-142). London: Springer-Verlag.
- Cooper, R.P., & Shallice, T. (1995). Soar and the case for unified theories of cognition. *Cognition*, 55, 115-149.

- Cooper, R.P., & Shallice, T. (1997). Modelling the selection of routine actions: Exploring the criticality of parameter values. In M.G. Shafto, & P. Langley (Eds.), *Proceedings of the Nineteenth Annual Conference of the Cognitive Science Society* (pp. 131-136). Lawrence Erlbaum Associates.
- Cooper, R. P., & Shallice, T. (2000). Contention scheduling and the control of routine activities. *Cognitive Neuropsychology*, *17*, 297–338.
- Cooper, R. P., & Shallice, T. (2006). Hierarchical Schemas and Goals in the Control of Sequential Behavior. *Psychological Review*, *113*, 887-916.
- Cooper, R. P., Schwartz, M. F., Yule, P. G., & Shallice, T. (2005). The simulation of action disorganisation in complex activities of daily living. *Cognitive Neuropsychology*, *22*, 959-1004.
- Cooper, R. P., Shallice, T., & Farrington, J. (1995). Symbolic and continuous processes in the automatic selection of actions. In J. Hallam (Ed.), *Hybrid problems, hybrid solutions* (pp. 27-37). Amsterdam: IOS Press.
- Corcoran, R., Cahill, C., & Frith, C.D. (1997). The appreciation of visual jokes in people with schizophrenia: a study of “mentalizing” ability. *Schizophrenia Research*, *24*, 319-27.
- Corcoran, R., Mercer, G., & Frith, C.D. (1995). Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating “theory of mind” in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *17*, 5-13.
- Coricelli, G. (2005). Two-levels of mental states attribution: from automaticity to voluntariness. *Neuropsychologia*, *43*, 294-300.
- Corson, Y. (1990). The structure of scripts and their constituent elements. *Cahiers de Psychologie Cognitive*, *10*, 157-183.
- Cosnier, J. (1997). Empathie et communication. Partager les émotions d’autrui. *Sciences Humaines*, *68*, 24-26.
- Csibra, G. (2003). Mirror neurons and action observation: Is simulation involved? Contribution au colloque en ligne: *What do mirror neurons mean?* (<http://www.interdisciplines.org/mirror>)
- Csibra, G., & Gergely, G. (2007). “Obsessed with goals”: Functions and mechanisms of teleological interpretation of actions in humans. *Acta Psychologica*, *124*, 60-78.
- Cuerva, A.G., Sabe, L., Kuzis, G., Tiberti, C., Dorrego, F., & Sarkstein, S.E. (2001). Theory of mind and pragmatic abilities in dementia. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, *14*, 153-158.

-
- Cummings, J.L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, 50, 873-880.
- Cummings, J.L. (1995). Anatomic and behavioral aspects of frontal-subcortical circuits. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 15, 1-13.
- Cummings, J.L., & Miller, B.L. (2006). Conceptual and clinical aspects of the frontal lobes. In B.L. Miller, & J.L. Cummings (Eds.), *The human frontal lobes: functions and disorders* (pp. 12-24). New York: Guilford press.
- Cummings, J.L., Diaz, C., Levy, M., Binetti, G., & Litvan, I. (1996). Neuropsychiatric syndromes in neurodegenerative disease: frequency and significance. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 1, 241-247.
- Cummings, J.L., Mega, M., Gray, K., Rosenberg-Thompson, S., Carusi, D.A., & Gornbein, J. (1994). The neuropsychiatric inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, 44, 2308-2314.
- Damasio, A. R. (1995). *L'erreur de Descartes: la raison des émotions*. Paris: Odile Jacob.
- Damasio, H., & Damasio, A.R. (1989). *Lesion analysis in neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Daprati, E., Franck, N., Georgieff, N., Proust, J., Pacherie, E., Dalery, E., & Jeannerod, M. (1997). Looking for the agent: an investigation into consciousness of action and self-consciousness in schizophrenic patients. *Cognition*, 65, 71-86.
- Davies, M., & Stone, T. (2003). Synthesis : Psychological understanding and social skills. In B. Repacholi, & V. Slaughter (Eds.), *Individual differences in theory of mind: Implications for typical and atypical development* (pp. 305-352). New York: Psychology Press.
- de Montmollin, G. (1977). *L'influence sociale*. Paris: Presses Universitaires de France.
- De Renzi, E., Cavalleri, F., & Facchini, S. (1996). Imitation and utilisation behaviour. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 61, 396-400.
- De Veer, M.W., & van den Bos, R. (1999). A critical review of methodology and interpretation of mirror self-recognition research in nonhuman primates. *Animal Behaviour*, 58, 459-468.
- de Vignemont, F., & Fournieret, P. (2004). The sense of agency : A philosophical and empirical review of the « Who » system. *Consciousness and Cognition*, 13, 1-19.
- de Vignemont, F., & Haggard, P. (2008). Action observation and execution : What is shared ? *Social Neuroscience*, 3, 421-433.
-

- Decety, J. (2006). A cognitive neuroscience view of imitation. In S.J Rogers, & J.H.G. Williams (Eds.), *Imitation and the social mind: autism and typical development* (pp. 251-276). New York: Guilford Press.
- Decety, J. (2007). A social cognitive neuroscience model of human empathy. In E. Harmon-Jones, & P. Winkielman (Eds.), *Social neuroscience: Integrating biological and psychological explanations of social behavior* (pp. 246-270). New York: Guilford Press.
- Decety, J., & Chaminade, T. (2003). When the self represents the other: A new cognitive neuroscience view on psychological identification. *Consciousness and Cognition, 12*, 577-596.
- Decety, J., & Sommerville, J.A. (2003). Shared representations between self and other: A social cognitive neuroscience view. *Trends in Cognitive Sciences, 7*, 527-533.
- Decety, J., Grezes, J., Costes, N., Perani, D., Jeannerod, M., Procyk E, Grassi, F., & Fazio, F. (1997). Brain activity during observation of actions. Influence of action content and subject's strategy. *Brain, 120*, 1763-1777.
- Degos, J.D., da Fonseca, N., Gray, F., & Cesaro, P. (1993). Severe frontal syndrome associated with infarcts of the left anterior cingulate gyrus and the head of the right caudate nucleus. *Brain, 116*, 1541-1548.
- Dehaene, S. (1997). *La bosse des maths*. Paris: Editions Odile Jacob.
- Dehaene, S., & Changeux, J.P. (1997). A hierarchical neuronal network for planning behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 94*, 13293-13298.
- Deiber, M.P., Ibanez, V., Honda, M., Sadato, N., Raman, R., & Hallett, M. (1998). Cerebral processes related to visuomotor imagery and generation of simple finger movements studied with positron emission tomography. *NeuroImage, 7*, 73-85.
- Della Sala, S., & Marchetti, C. (2005). Anarchic hand. In H.J. Freund, M. Jeannerod, M. Hallett, & R. Leiguarda (Eds.), *Higher-order motor disorders: from neuroanatomy and neurobiology to clinical neurology* (pp. 291-301). Oxford: Oxford University Press.
- Della Sala, S., Marchetti, C., & Spinnler, H. (1994). The anarchic hand : a fronto-mesial sign. In F. Boller, & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology IX*, (pp. 233-255). Amsterdam: Elsevier.
- Dempster, F.N. (1991). Inhibitory processes: A neglected dimension of intelligence. *Intelligence, 15*, 157-173.
- Dempster, F.N., & Corkill, A.J. (1999). Interference and inhibition in cognition and behavior: Unifying themes for educational psychology. *Educational Psychology Review, 11*, 1-88.

- Denny-Brown, D., & Chambers, R.A. (1958). The parietal lobe and behavior. *Research Publications of the Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 36, 35-117.
- Derouesné, C. (1994). L'apport de Luria à la compréhension des conséquences des lésions frontales. *Revue de Neuropsychologie*, 3, 273-288.
- Derouesné, C. (2003). Théorie de l'esprit, empathie et... bâillement. *Psychologie et Neuropsychiatrie du vieillissement*, 1, 4.
- Derouesné, C., & Boller, F. (2007). Modern neuropsychology in France: François Lhermitte (1921-1998). *Cortex*, 43, 171-173.
- Dieguez, S. (2005). Vers une neuropsychologie sociale. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 156, 147-172.
- di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (1992). Understanding motor events: a neurophysiological study. *Experimental Brain Research*, 91, 176-180.
- Dietrich, A. (2004). The cognitive neuroscience of creativity. *Psychonomic Bulletin & Review*, 11, 1011-1026.
- Dijksterhuis, A. (2004). Think different: The merits of unconscious thought in preference development and decision making. *Journal of Personality and Social Psychology*, 87, 586-598.
- Dijksterhuis, A., & van Knippenberg, A. (1998). The relation between perception and behavior or how to win a game of Trivial Pursuit. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74, 865-877.
- Dijksterhuis, A., & Bargh, J.A. (2001). The perception-behavior expressway: Automatic effects of social perception on social behavior. In M.P. Zanna (Ed.), *Advances in experimental social psychology* (pp. 1-40). San Diego: Academic Press.
- Dimberg, U., & Thunberg, M. (1998). Rapid facial reactions to different emotionally relevant stimuli. *Scandinavian Journal of Psychology*, 39, 39-45.
- Dimberg, U., Thunberg, M., & Elmehed, H. (2000). Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychological Science*, 11, 86-89.
- Doyle, T.F., Bellugi, U., Korenberg, J.R., & Graham, J. (2004). "Everybody in the world is my friend": Hypersociability in young children with Williams syndrome. *American Journal of Medical Genetics*, 124, 263-273.
- Drewe, E.A. (1975a). An experimental investigation of Luria's theory on the effects of frontal lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, 13, 421-429.
- Drewe, E.A. (1975b). Go/no go learning after frontal lobe lesions in humans. *Cortex*, 11, 8-16.
- Drost, U.C., Rieger, M., Brass, M., Gunter, T.C., & Prinz, W. (2005). Action-effect coupling in pianists. *Psychological Research*, 69, 233-241.

- Dubois, B., & Pillon, B. (1997). Cognitive deficits in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, *244*, 2-8.
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., & Pillon, B. (2000). The FAB : a frontal assessment battery at bedside. *Neurology*, *55*, 1621-1626.
- Dugatkin, L.A. (1996). Copying and mate choice. In C.M. Heyes, & B.G. Galef Jr. (Eds.), *Social learning in animals: The roots of culture* (pp. 85-105). San Diego: Academic Press.
- Dugatkin, L.A. (1996). Interface between culturally based preferences and genetic preferences: Female mate choice in *Poecilia reticulata*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *93*, 2770-2773.
- Dujardin, K., & Defebvre, L. (2002). *Neuropsychologie de la maladie de Parkinson et des syndromes apparentés*. Paris: Elsevier Masson.
- Duncan, J., Burgess, P., & Emslie, H. (1995). Fluid intelligence after frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, *33*, 261-268.
- Duncan, J., Emslie, H., Williams, P., Johnson, R., & Freer, C. (1996). Intelligence and the frontal lobe: the organization of goal-directed behavior. *Cognitive Psychology*, *30*, 257-303.
- Duncan, J., & Miller, E.K. (2002). Cognitive focus through adaptative neural coding in the primate prefrontal cortex. In D.T. Stuss, & R.T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function*, (pp. 278-291). New York: Oxford University Press.
- Edwards, M.G., Humphreys, G.W., & Castiello, U. (2003). Motor facilitation following action observation: A behavioural study in prehensile action. *Brain and Cognition*, *53*, 495-502.
- Efron, B. (1981). Nonparametric estimates of standard error: the jackknife, the bootstrap, and other resampling methods. *Biometrika*, *68*, 589-599.
- Efron, B. (1982). Transformation theory: how normal is a one parameter family of distributions? *Annals of Statistics*, *10*, 323-339.
- Elliott, R. (2003). Executive functions and their disorders. *British Medical Bulletin*, *65*, 49-59.
- Ellis, R., & Tucker, M. (2000). Micro-affordance: The potentiation of components of action by seen objects. *British Journal of Psychology*, *9*, 451-471.
- Elsner, B., & Hommel, B. (2001). Effect anticipation and action control. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *27*, 229-240.
- Enright, S.J., & Beech, A.R. (1993). Reduced cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Clinical Psychology*, *32*, 67-74.

- Ergis, A.M., & Belin, C. (2006). La paralysie supranucléaire progressive: aspects cliniques et neuropsychologiques. In C. Belin, A.M. Ergis, & O. Moreaud (Eds.), *Actualités sur les démences : aspects cliniques et neuropsychologiques* (pp. 463-480). Marseille: Solal.
- Eslinger, P. J. (1998). Neurological and neuropsychological bases of empathy. *European Neurology*, 39, 193-199.
- Eslinger, P.J. (2002). The anatomic basis of utilisation behaviour: A shift from frontal-parietal to intra-frontal mechanisms. *Cortex*, 38, 273-276.
- Eslinger, P.J., & Damasio, A. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation. Patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-1741.
- Eslinger, P.J., Warner, G.C., Grattan, L.M., & Easton, J.D. (1991). "Frontal lobe" utilization behavior associated with paramedian thalamic infarction. *Neurology*, 41, 450-452.
- Etcharry-Bouyx, F., & Dubas, F. (2000). Obsessive-compulsive disorders in association with focal brain lesions. In J. Bogousslavsky, & J.L. Cummings (Eds.), *Behavior and mood disorders in focal brain lesions* (pp. 304-326). Cambridge: Cambridge University Press.
- Etcharry-Bouyx, F., & Le Gall, D. (1999). Lobe frontal et motricité. In M. Van der Linden, X. Seron, D. Le Gall, & P. André (Eds.), *Neuropsychologie des lobes frontaux* (pp. 269-288). Marseille: Solal.
- Etcharry-Bouyx, F., Le Gall, D., Allain, P., Mercier, P., Aubin, G., & Emile, J. (2000). Incidence of grasping and its relationship to cerebral lesions. *Revue Neurologique*, 156, 977-983.
- Etcharry-Bouyx, F., Morineau, T., Allain, P., Emile, J., & Le Gall, D. (1998). Apport de l'imagerie virtuelle à la neuropsychologie: À propos d'un comportement d'imitation dans une démence fronto-temporale. *Revue de Neuropsychologie*, 8, 442-443.
- Fadiga, L., Fogassi, L., Pavesi, G., & Rizzolatti, G. (1995). Motor facilitation during action observation: a magnetic stimulation study. *Journal of Neurophysiology*, 73, 2608-2611.
- Fasotti, L. (1992). *Arithmetical word problem solving after frontal lobe damage. A cognitive neuropsychological approach*. Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- Fayol, M., & Monteil, J.M. (1988). The notion of script: From general to developmental and social psychology. *Cahiers de Psychologie Cognitive*, 8, 335-361.
- Ferrari, P.F., Rozzi, S., & Fogassi, L. (2005). Mirror neurons responding to observation of actions made with tools in monkey ventral premotor cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, 212-226.
- Fischer, M.H., & Zwaan, R.A. (2008). Embodied language: A review of the role of the motor system in language comprehension. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 61, 825-850.

- Flavel, J.H. (2000). Development of children's knowledge about the mental world. *International Journal of Behavioral Development*, 24, 15-23.
- Fodor, J. A. (1983). *The modularity of mind*. Cambridge, Mass: MIT Press.
- Fodor, J. A., & Pylyshyn, Z. (1988). Connectionism and cognitive architecture: A critical analysis. *Cognition*, 28, 3-71.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E., & McHugh, P.R. (1975). "Mini-Mental State". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-198.
- Fourneret, P., & Jeannerod, M. (1998). Limited conscious monitoring of motor performance in normal subjects. *Neuropsychologia*, 36, 1133-1140.
- Franz, E.A., Ford, S., & Werner, S. (2007). Brain and cognitive processes of imitation in bimanual situations: Making inferences about mirror neuron systems. *Brain Research*, 1145, 138-149.
- Freud, S. (1921). *Psychologie des foules et analyse du moi*. In *Oeuvres complètes* (1991, vol. XVI, pp.1-83). Paris: Presses Universitaires de France.
- Friedman, N.P., & Miyake, A. (2004). The relations among inhibition and interference control functions: A latent-variable analysis. *Journal of Experimental Psychology*, 133, 101-135.
- Frith, C.D. (1992). *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.
- Frith, C.D. (2002). Attention to action and awareness of other minds. *Consciousness and Cognition*, 11, 481-487.
- Frith, C.D. (2008). Social cognition. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 363, 2033-2039.
- Frith, C. D., Blakemore, S.-J., & Wolpert, D. M. (2000). Abnormalities in the awareness and control of action. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 355, 1771-1788.
- Fukui, T., Hasegawa, Y., Sugita, K., & Tsukagoshi, H. (1993). Utilization behavior and concomitant motor neglect by bilateral frontal lobe damage. *European Neurology*, 33, 325-330.
- Fuster, J.M. (1980). *The prefrontal cortex. Anatomy, physiology and neuropsychology of the frontal lobes*. New York: Raven Press.
- Gabrieli, J. D. E. (1998). Cognitive neuroscience of human memory. *Annual Review of Psychology*, 49, 87-115.
- Galef, B.G. (1992). The question of animal culture. *Human Nature*, 3, 157-178.
- Gallagher, H.L., & Frith, C.D. (2003). Functional imaging of "theory of mind". *Trends in Cognitive Sciences*, 7, 77-83.

- Gallagher, H.L., Happé, F., Brunswick, N., Fletcher, P.C., Frith, U., & Frith, C.D. (2000). Reading the mind in cartoons and stories: an fMRI study of “theory of mind” in verbal and nonverbal tasks. *Neuropsychologia*, 38, 11-21.
- Gallese, V., & Goldman, A. (1998). Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. *Trends in Cognitive Sciences*, 2, 493-501.
- Gallese, V., Fadiga, L., Fogassi, L., & Rizzolatti, G. (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, 119, 593-609.
- Gangitano, M., Mottaghy, F.M., Pascual-Leone, A. (2004). Modulation of premotor mirror neuron activity during observation of unpredictable grasping movements. *European Journal of Neuroscience*, 20, 2193-2202.
- Garavan, H., Ross, T.J., & Stein, E.A. (1999). Right hemispheric dominance of inhibitory control: an event-related functional MRI study. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96, 8301-8306.
- Garavan, H., Ross, T.J., Murphy, K., Roche, R.A.P., & Stein, E.A. (2002). Dissociable executive functions in the dynamic control of behavior: inhibition, error detection, and correction. *NeuroImage*, 17, 1820-1829.
- Gauggel, S., Rieger, M., & Feghoff, T.A. (2004). Inhibition of ongoing responses in patients with Parkinson’s disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75, 539-544.
- Gazzaniga, M.S., Ivry, R.B., & Mangun, G.R. (2000). *Neurosciences cognitive: la biologie de l’esprit*. Bruxelles: De Boeck Université.
- Gergely, G., & Király, I. (2004). The role of communicative-referential cues and teleological reasoning in observation learning of novel means during the second year. *XIV Biennial Meeting of the International Society of Infant Studies*, Chicago, May 05-08.
- Gergely, G., Bekkering, H., & Király, I. (2002). Rational imitation in preverbal infants. *Nature*, 415, 755.
- Ghika, J., Bogousslavsky, J., Ghika-Schmid, F., & Regli, F. (1996). “Echoing approval”, a new speech disorder. *Journal of Neurology*, 243, 633-637.
- Ghika, J., Tennis, M., Growdon, J., Hoffmann, E., & Johnson, K. (1995). Environment-driven responses in progressive supranuclear palsy. *Journal of the Neurological Sciences*, 130, 104-111.
- Gibson, J.J. (1979). *The ecological approach to visual perception*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.

- Gil, R. (2007). Conscience de Soi, conscience de l'Autre et démences. *Psychologie & NeuroPsychiatrie du Vieillissement*, 5, 87-99.
- Glasspool, D. W. (2005). The integration and control of behaviour: Insights from neuroscience and AI. In D. N. Davis (Ed.), *Visions of mind: Architectures for cognition and affect* (pp. 208–234). Hershey: IDEA Group.
- Glover, S., & Dixon, P. (2002). Semantics affect the planning but not control of grasping. *Experimental Brain Research*, 146, 383-387.
- Glover, S., Rosenbaum, D.A., Graham, J., & Dixon, P. (2004). Grasping the meaning of words. *Experimental Brain Research*, 154, 103-108.
- Godbout, L., & Doyon, J. (1995). Mental representation of knowledge following frontal lobe or postrolandic lesions. *Neuropsychologia*, 33, 1671-1696.
- Godbout, L., & Doyon, J. (2000). Defective representation of knowledge in Parkinson's disease: Evidence from a script-production task. *Brain and Cognition*, 43, 1-21.
- Godbout, L., Cloutier, P., Bouchard, C., Braun, C.M., & Gagnon, S. (2004). Script generation following frontal and parietal lesions. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26, 857-873.
- Godefroy, O. (2003). Frontal syndrome and disorders of executive functions. *Journal of Neurology*, 250, 1-6.
- Godefroy, O. (2006). Troubles comportementaux et pathologies cérébrales : évaluation du syndrome dysexécutif. In P. Azouvi, J.M. Mazaux, & P. Pradat-Diehl (Eds.), *Comportement et lésions cérébrales : Actes des 19^e Entretiens de la Fondation Garches* (pp. 95-102). Paris : Éditions Frison-Roche.
- Godefroy, O. (2009). Fonctions de contrôle frontales et syndromes dysexécutifs : quelles délimitations et quelles avancées ? *Revue de Neuropsychologie*, 1, 12-15.
- Godefroy, O., & le GREFEX (2004). Syndromes frontaux et dysexécutifs. *Revue Neurologique*, 160, 899-909.
- Godefroy, O., & le GREFEX (2008). *Fonctions exécutives et pathologies neurologiques et psychiatriques*. Marseille : Solal.
- Godefroy, O., & Rousseaux, M. (1996). Binary choice performance in patients with prefrontal and posterior brain damage. *Neuropsychologia*, 34, 1029-1038.
- Godefroy, O., Jeannerod, M., Allain, P., & Le Gall, D. (2008). Lobe frontal, fonctions exécutives et contrôle cognitif. *Revue Neurologique*, 164, S119-S127.

- Godefroy, O., Lhullier, C., & Rousseaux, M. (1996). Non-spatial attention disorders in patients with prefrontal or posterior brain damage. *Brain*, *119*, 191-202.
- Goffman, E. (1973). *La Présentation de soi*. Paris : Éditions de Minuit.
- Goffman, E. (1988). *Les moments et leurs hommes*. Paris : Le Seuil.
- Goffman, E. (1991). *Les cadres de l'expérience*. Paris: Éditions de minuit.
- Goldberg, G. (1985). Supplementary motor area structure and function: Review and hypotheses. *Behavioral and Brain Sciences*, *8*, 567–616.
- Goldberg, G. (1987). From intent to action: Evolution and function of the premotor systems of the frontal lobes. In E. Perecman (Ed.), *The Frontal Lobes Revisited* (pp. 273-306). New York: The IRBN Press.
- Goldenberg, G., Hartmann, K., & Schlott, I. (2003). Defective pantomime of object use in left brain damage: apraxia or asymbolia? *Neuropsychologia*, *41*, 1565-1573.
- Goldman, A.I. (1992). In defense of the simulation theory. *Mind and Language*, *7*, 104-119.
- Gopnik, A. (1996). Theories and modules: creation myths, developmental realities, and Neurath's boat. In P. Carruthers, & P.K. Smith. (Eds.), *Theories of Theories of Mind* (pp. 169-183). Cambridge: Cambridge University Press.
- Gordon, R.M. (1996). "Radical" simulationism. In P. Carruthers, & P.K. Smith. (Eds.), *Theories of Theories of Mind* (pp. 11-21). Cambridge: Cambridge University Press.
- Grafman, J. (1989). Plans, actions and mental sets: Managerial knowledge units in the frontal lobes. In E. Perecman (Ed.), *Integrating theory and practice in clinical neuropsychology* (pp. 93-138). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Grafman, J. (1995). Similarities and distinctions among current models of prefrontal cortical functions. In J. Grafman, K.J. Holyoak, & F. Boller (Eds.), *Structure and functions of the human prefrontal cortex* (pp. 337-368). New York: The New York Academy of Science.
- Grafton, S.T., Arbib, M.A., Fadiga, L., & Rizzolatti, G. (1996). Localization of grasp representations in humans by positron emission tomography. Observation compared with imagination. *Experimental Brain Research*, *112*, 103-111.
- Grafton, S.T., Fadiga, L., Arbib, M.A., & Rizzolatti, G. (1997). Premotor cortex activation during observation and naming of familiar tools. *NeuroImage*, *6*, 231-236.
- Green, J., McDonald, W.M., Vitek, J.L., Evatt, M., Freeman, A., Haber, M., Bakay, R.A., Triche, S., Sirockman, B., & DeLong, M.R. (2002). Cognitive impairments in advanced Parkinson's disease without dementia. *Neurology*, *59*, 1320-1324.
- Greeno, J.G. (1994). Gibson's Affordances. *Psychological Review*, *101*, 336-342.

- Greenwald, A.G. (1970). Sensory feedback mechanisms in performance control: With special reference to the ideo-motor mechanism. *Psychological Review*, 77, 73-99.
- Greenwald, A.G. (1972). On doing two things at once: Time sharing as a function of ideomotor compatibility. *Journal of Experimental Psychology*, 94, 52-57.
- Gregory, C., Lough, S., Stone, V., Erzinclioglu, S., Martin, L., Baron-Cohen, S., & Hodges, J.R. (2002). Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: Theoretical and practical implications. *Brain*, 125, 752-764.
- Grèzes, J., & Decety, J. (2001). Functional anatomy of execution, mental simulation, observation, and verb generation of actions: A meta-analysis. *Human Brain Mapping*, 12, 1-19.
- Grèzes, J., & Decety, J. (2002). Does visual perception of object afford action? Evidence from a neuroimaging study. *Neuropsychologia*, 40, 212-222.
- Grèzes, J., Armony, J.L., Rowe, J., & Passingham, R.E. (2003). Activations related to "mirror" and "canonical" neurons in the human brain: an fMRI study. *NeuroImage*, 18, 928-937.
- Grèzes, J., Tucker, M., Armony, J., Ellis, R., & Passingham, R.E. (2003). Objects automatically potentiate action: an fMRI study of implicit processing. *European Journal of Neuroscience*, 17, 2735-2740.
- Grober, E., & Buschke, H. (1987). Genuine memory deficits in dementia. *Developmental Neuropsychology*, 3, 13-36.
- Guedj, E., Allali, G., Goetz, C., Le Ber, I., Volteau, M., Lacomblez, L., Vera, P., Hitzel, A., Hannequin, D., & Decousus, M. (2008). Frontal assessment battery is a marker of dorsolateral and medial frontal functions: A SPECT study in frontotemporal dementia. *Journal of the Neurological Sciences*, 273, 84-87.
- Guérin, B. (1993). *Social Facilitation*. New York: Cambridge University Press.
- Guyard, H., Le Gall, D., Aubin, G., & Dupont, R. (1993). Une tentative d'interprétation de deux malades « frontaux ». Une subjectivité sans cohérence historique. *Revue Internationale de Psychopathologie*, 11, 335-374.
- Hahn, D.S., Kang, Y., Cheong, S.S., & Na, D.L. (2001). A compulsive collecting behavior following an A-com aneurysmal rupture. *Neurology*, 56, 398-400.
- Hall, P.A., Fong, G.T., Epp, L.J., & Elias, L. (2008). Executive function moderates the intention-behavior link for physical activity and dietary behavior. *Psychology & Health*, 23, 309-326.
- Happé, F., Brownell, H., & Winner, E. (1999). *Cognition*, 70, 211-240.

-
- Harnishfeger, K.K. (1995). The development of cognitive inhibition. In F.N. Dempster, & C.J. Brainerd (Eds.), *Interference and inhibition in cognition* (pp. 175-204). New York: Academic Press.
- Harris, P. (1992). From simulation to folk psychology: The case for development. *Mind and Language*, 7, 120-144.
- Hasher, L., Zacks, R.T., & May, C.P. (1999). Inhibitory control, circadian arousal, and age. In D. Gopher, & A. Koriat (Eds.), *Attention and Performance, Cognitive Regulation of Performance: Interaction of Theory and Application* (pp. 653-675). Cambridge: MIT Press.
- Hashimoto, R., Yoshida, M., & Tanaka, Y. (1995). Utilization behavior after right thalamic infarction. *European Neurology*, 35, 58-62.
- Havet-Thomassin, V., Allain, P., Aubin, G., Etcharry-Bouyx, F., Bernat, C., & Le Gall, D. (2006). Adhérence cognitive et déficit d'intentionnalité : Présentation de deux cas dissociés. *Revue de Neuropsychologie*, 16, 183-215.
- Havet-Tomassin, V. (2007). *Théorie de l'esprit et lobe frontal. Contributions de la neuropsychologie clinique*. Thèse de Doctorat, Université d'Angers.
- Heberlein, A.S., & Adolphs, R. (2005). Functional anatomy of human social cognition. In A. Easton, & N. Emery (Eds.), *The cognitive neuroscience of social behaviour* (pp. 157-194). New York: Psychology Press.
- Henry, J.D., Phillips, L.H., Crawford, J.R., Ietswaart, M., & Summers, F. (2006). Theory of mind following traumatic brain injury: The role of emotion recognition and executive dysfunction. *Neuropsychologia*, 44, 1623-1628.
- Herwig, A., Prinz, W., & Waszak, F. (2007). Two modes of sensorimotor integration in intention-based and stimulus-based actions. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 60, 1540-1554.
- Hess, U., & Blairy, S. (2001). Facial mimicry and emotional contagion to dynamic emotional facial expressions and their influence on decoding accuracy. *International journal of psychophysiology*, 40, 129-141.
- Heyder, K., Suchan, B., & Daum, I. (2004). Cortico-subcortical contributions to executive control. *Acta Psychologica*, 115, 271-289.
- Heyes, C. (2001). Causes and consequences of imitation. *Trends in Cognitive Sciences*, 5, 253-261.
- Hodges, J.R., Bozeat, S., Lambon-Ralph, M. A., Patterson, K., & Spatt, J. (2000). The role of conceptual knowledge in object use. Evidence from semantic dementia. *Brain*, 123, 1913-1925.

- Hoffman, M. (2007). Transient environmental dependency syndrome due to phendimetrazine tartrate. *European Neurology*, 58, 49-50.
- Hoffmann, M., & Schmitt, F. (2006). Metacognition in stroke: Bedside assessment and relation to location, size and stroke severity. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 19, 85-94.
- Hoffmann, M.W., & Bill, P.L. (1992). The environmental dependency syndrome, imitation behaviour, and utilisation behaviour as presenting symptoms of bilateral frontal lobe infarction due to moyamoya disease. *South African Medical Journal*, 81, 271-273.
- Hogg, M.A., & Vaughan, G.A. (2002). *Social Psychology*. Harlow: Prentice Hall.
- Hommel, B. (2000). The prepared reflex: Automaticity and control in stimulus–response translation. In S. Monsell, & J. Driver (Eds.), *Control of cognitive processes: Attention and performance* (pp. 247–273). Cambridge: MIT Press.
- Hommel, B., Müsseler, J., Aschersleben, G., & Prinz, W. (2001). The Theory of Event Coding (TEC): A framework for perception and action planning. *Behavioral and Brain Sciences*, 24, 849-937.
- Hostetter, A.B., & Alibali, M.W. (2008). Visible embodiment: Gestures as simulated action. *Psychonomic Bulletin Review*, 15, 495-514.
- Huguet, P., Galvaing, M. P., Monteil, J. M., & Dumas, F. (1999). Social presence effects in the Stroop task: Further evidence for an attentional view of social facilitation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77, 1011-1025.
- Hull, C.L. (1930). Knowledge and purpose as habit mechanisms. *Psychological Review*, 37, 511-525.
- Humphreys, G.W., & Forde, E.M.E. (1998) Disordered action schema and action disorganization syndrome. *Cognitive Neuropsychology*, 15, 771–811.
- Humphreys, G.W., & Riddoch, M.J. (2000). One more cup of coffee for the road: object-action assemblies, response blocking and response capture after frontal lobe damage. *Experimental Brain Research*, 133, 81-93.
- Humphreys, G.W., & Riddoch, M.J. (2002). Knowing what you need but not what you want: Affordances and action-defined templates in neglect. *Behavioural Neurology*, 13, 75-87.
- Hurley, S. L. (2008). The shared circuits model (SCM): How control, mirroring, and simulation can enable imitation, deliberation, and mindreading. *Behavioral and Brain Sciences*, 31, 1-58.
- Hurley, S. L. (2006). Active perception and perceiving action: The shared circuits model. In T. Gendler, & J. P. Hawthorne (Eds.), *Perceptual Experience* (pp. 205-259). Oxford: Oxford University Press.
- Hynes, C.A., Baird, A.A., & Grafton, S.T. (2006). Differential role of the orbital frontal lobe in emotional versus cognitive perspective-taking. *Neuropsychologia*, 44, 374-383.

- Iacoboni, M., Koski, L.M., Brass, M., Bekkering, H., Woods, R.P., Dubeau, M.C., Mazziotta, J.C., & Rizzolatti, G. (2001). Reafferent copies of imitated actions in the right superior temporal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98, 13995-13999.
- Iacoboni, M., Molnar-Szakacs, I., Gallese, V., Buccino, G., Mazziotta, J.C., & Rizzolatti, G. (2005). Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *PLoS Biology*, 3, e79.
- Iacoboni, M., Woods, R.P., Brass, M., Bekkering, H., Mazziotta, J.C., & Rizzolatti, G. (1999). Cortical mechanisms of human imitation. *Science*, 286, 2526-2528.
- Iglieri, G.C., Benito, P., & Damasceno, B.P. (2006). Theory of mind and the frontal lobes. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 64, 202-206.
- Irani, F., Platek, S.M., Panyavin, I.S., Calkins, M.E., Kohler, C., Siegel, S.J., Schachter, M., Gur, R.E., & Gur, R.C. (2006). Self-face recognition and theory of mind in patients with schizophrenia and first-degree relatives. *Schizophrenia Research*, 88, 151-160.
- Isaac, J. (1998). *Erving Goffman et la microsociologie*. Paris : Presses Universitaires de France.
- Ishihara, K., Nishino, H., Maki, T., Kawamura, M., & Murayama, S. (2002). Utilization behavior as a white matter disconnection syndrome. *Cortex*, 38, 379-387.
- Jack, A.I., & Roepstorff, A. (2002). Introspection and cognitive brain mapping: from stimulus-response to script-report. *Trends in Cognitive Sciences*, 6, 333-339.
- Jacob, P., & Jeannerod, M. (2005). The motor theory of social cognition: a critique. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 21-25.
- James, W. (1890). *The principles of psychology*. New York: Dover.
- Jeannerod, M. (1994). The representing brain: Neural correlates of motor intention and imagery. *Behavioral and Brain Sciences*, 17, 187-245.
- Jeannerod, M. (1997). *The cognitive neuroscience of action*. Oxford: Blackwell.
- Jeannerod, M. (1999). To act or not to act: Perspectives on the representation of actions. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 52A, 1-29.
- Jeannerod, M. (2001). Neural simulation of action: A unifying mechanism for motor cognition. *NeuroImage*, 14, S103-S109.
- Johnson, M.H., & Morton, J. (1991). *Biology and cognitive development. The case of face recognition*. Oxford: Blackwell.
- Johnson-Frey, S.H., Maloof, F.R., Newman-Norlund, R., Farrer, C., Inati, S., & Grafton, S. (2003). Actions or hand-object interactions? Human inferior frontal cortex and action observation. *Neuron*, 39, 1053-1058.

- Johnston, L., Miles, L., & McKinlay, A. (2008). A critical review of the Eyes Test as a measure of social-cognitive impairment. *Australian Journal of Psychology*, *60*, 135-141.
- Joseph, P.-A., Simion, A., Muller, F., Allard, M., Barat, M., & Mazaux, J.-M. (2007). Comportement et théorie de l'esprit après lésions cérébrales. In P. Azouvi, J.M. Mazaux, & P. Pradat-Diehl (Eds.), *Comportement et lésions cérébrales : Actes des 19^e Entretiens de la Fondation Garches* (pp. 59-67). Paris : Éditions Frison-Roche.
- Kane, M. J., & Engle, R. W. (2000). Working memory capacity, proactive interference, and divided attention: Limits on long-term memory retrieval. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, & Cognition*, *26*, 333-358.
- Kane, M.J., Hasher, L., Stoltzfus, E.R., Zacks, R.T., & Connelly, S.L. (1994). Inhibitory attentional mechanisms and aging. *Psychology and Aging*, *9*, 103-112.
- Kant, E. (1781-1787). *Critique de la raison pure*. Traduction française: A. Tremesaygues, & B. Pacaud (1971). Paris : Presses Universitaires de France.
- Karli, P. (1995). *Le cerveau et la liberté*. Paris: Éditions Odile Jacob.
- Kawai, M., (1965). Newly acquired pre-cultural behavior of the natural troop of Japanese monkeys on Koshima Islet. *Primates*, *6*, 1-30.
- Kawamura, M., & Koyama, S. (2007). Social cognitive impairment in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, *254*, 49-53.
- Kinsbourne, M. (2005). Imitation as Entrainment: Brain Mechanisms and Social Consequences. In S. Hurley, & N. Chater (Eds.), *Perspectives on Imitation: From Neuroscience to Social Science* (pp. 163-172). Cambridge: MIT Press.
- Knoblich, G., & Flach, R. (2001). Predicting the effects of actions: Interactions of perception and action. *Psychological Science*, *12*, 467-472.
- Knoblich, G., & Prinz, W. (2005). Linking perception and action : an ideomotor theory. In H.J. Freund, M. Jeannerod, M. Hallett, & R. Leiguarda (Eds.), *Higher-order motor disorders: from neuroanatomy and neurobiology to clinical neurology* (pp. 79-104). Oxford: Oxford University Press.
- Knoblich, G., & Sebanz, N. (2006). The social nature of perception and action. *Current Directions in Psychological Science*, *15*, 99-104.
- Kolb, B., & Wishaw, I.Q. (1985). *Fundamentals of human neuropsychology*. New York: W.H. Freeman.
- Környey, E. (1975). Aphasie transcorticale et écholalie: le problème de l'initiation de la parole. *Revue Neurologique*, *131*, 347-363.

- Kritikos, A., Breen, N., & Mattingley, J.B. (2005). Anarchic hand syndrome: Bimanual coordination and sensitivity to irrelevant information in unimanual reaches. *Cognitive Brain Research*, 24, 634-647.
- Krützen, M., Mann, J., Heithaus, M.R., Connor, R.C., Bedjer, L., & Sherwin, W.B. (2005). Cultural transmission of tool use in bottlenose dolphins. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102, 8939-8943.
- Lafargue, G., & Sirigu, A. (2004). La volonté d'agir est-elle libre ? *Cerveau & Psycho*, 6, 78-83.
- Lagrange, P. (2005). *La guerre des mondes a-t-elle eu lieu?* Paris : Robert Laffont.
- Laird, A.R., MacMillan, K.M., Lancaster, J.L., Kochunov, P., Turkeltaub, P.E., Pardo, J.V., & Fox, P.T. (2005). A comparison of label-based review and ALE meta-analysis in the Stroop task. *Human Brain Mapping*, 25, 6-21.
- Lakin, J., & Chartrand, T.L. (2003). Using nonconscious behavioral mimicry to create affiliation and rapport. *Psychological Science*, 14, 334-339.
- Lakoff, G., & Johnson, M. (1999). *Philosophy in the flesh: The embodied mind and its challenge to western thought*. New York: Basic Books.
- Lakoff, G., & Nuñez, R. (2000). *Where mathematics comes from: How the embodied mind brings mathematics into being*. New York: Basic Books.
- Langdon, R. (2003). Theory of mind and social dysfunction: Psychotic solipsism versus autistic asociality. In B. Repacholi, & V. Slaughter (Eds.), *Individual differences in theory of mind. Implications for typical and atypical development* (pp. 241-270). Hove: Psychology Press.
- Laplane, D. (2001). La pensée sans langage. *Études*, 394, 345-357.
- Laplane, D., Degos, J.D., Baulac, M., & Gray, F. (1981). Bilateral infarction of the anterior cingulate gyri and of the fornices. *Journal of the Neurological Sciences*. 51, 289-300.
- Lawrence, A.D., Sahakian, B.J., & Robbins, T.W. (1998). Cognitive functions and corticostriatal circuits: insights from Huntington's disease. *Trends in Cognitive Sciences*, 2, 379-388.
- Le Bon, G. (1895). *Psychologie des foules*. Paris: Éditions Félix Alcan.
- Le Breton, D. (2008). *L'interactionnisme symbolique*. Paris : Presses Universitaires de France.
- Le Gall, D. (1998). *Des apraxies aux atechnies. Propositions pour une ergologie clinique*. Bruxelles: De Boeck Université.
- Le Gall, D., Allain, P., & Aubin, G. (2001). Dissociations et associations dans le syndrome frontal: À propos des troubles de la résolution de problèmes et de l'arrangement de scripts. *Revue de Neuropsychologie*, 11, 299-322.

- Le Gall, D., Aubin, G., Allain, P., & Guyard, H. (1993a). Résolution de problèmes et manipulation de scripts: Contribution à la compréhension des syndromes frontaux. *Tétra-logiques*, 8, 64-104.
- Le Gall, D., Aubin, G., Allain, P., & Emile, J. (1993b). Script et syndrome frontal: À propos de deux observations. *Revue de Neuropsychologie*, 3, 87-110.
- Le Gall, D., Besnard, J., Havet, V., Pinon, K., & Allain, P. (2009). Contrôle exécutif, cognition sociale, émotions et métacognition. *Revue de Neuropsychologie*, 1, 24-33.
- Le Thiec, F., Jokic, C., Enot-Joyeux, F., Durand, M., Lechevallier, B., & Eustache, F. (1999). Evaluation écologique des fonctions exécutives chez les traumatisés crâniens graves : Pour une meilleure approche du handicap. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 42, 1-18.
- Leslie, A. M. (1987). Pretence and representation: the origins of "theory of mind". *Psychological Review*, 94, 412-26.
- Levy, N., & Bayne, T. (2004). A will of one's own: Consciousness, control, and character. *International Journal of Law and Psychiatry*, 27, 459-470.
- Lezak, M.D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17, 281-297.
- Lezak, M.D. (1983). *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press.
- Lhermitte, F. (1981). Le « comportement d'utilisation » et ses relations avec les lésions des lobes frontaux. *Revue Neurologique*, 137, 846-847.
- Lhermitte, F. (1982). Un nouveau syndrome: le comportement d'utilisation et ses rapports avec les lobes frontaux. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 166, 1073-1078.
- Lhermitte, F. (1983). "Utilization behavior" and its relation to lesions of the frontal lobes. *Brain*, 106, 237-255.
- Lhermitte, F. (1984a). Autonomie de l'homme et lobe frontal. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 168, 224-228.
- Lhermitte, F. (1984b). Autonomie de l'homme et lobe frontal. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 168, 235-242.
- Lhermitte, F. (1986). Human autonomy and the frontal lobes. Part II: patient behavior in complex and social situations: the environmental dependency syndrom. *Annals of Neurology*, 19, 335-343.
- Lhermitte, F. (1990). Comportement d'utilisation dans le cas de lésions du lobe frontal. *Collège de France : Colloque Neurobiologie du Lobe Frontal*. Paris : Conférence du 26 mars.

-
- Lhermitte, F. (1993). Les comportements d'imitation et d'utilisation dans les états dépressifs majeurs. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 177, 883-892.
- Lhermitte, F., Pillon, B., & Serdaru, M. (1986). Human autonomy and the frontal lobes. Part I: imitation and utilization behavior: a neuropsychological study of 75 patients. *Annals of Neurology*, 19, 326-334.
- Libet, B., Gleason, C. A., Wright, E. W., & Pearl, D. K. (1983). Time of conscious intention to act in relation to onset of cerebral activities (readiness potential): The unconscious initiation of a freely voluntary act. *Brain*, 106, 623-642.
- Lichter, D.G., & Cummings, J.L. (2001). Introduction and Overview. In D.G. Lichter, & J.L. Cummings (Eds.), *Frontal-subcortical circuits in psychiatric and neurological disorders* (pp. 1-43). New York: Guilford Press.
- Liddle, P.F., & Morris, D.L. (1991). Schizophrenic syndromes and frontal lobe performance. *The British Journal of Psychiatry*, 158, 340-345.
- Lieberman, M.D. (2007). Social cognitive neuroscience: A review of core processes. *Annual Review of Psychology*, 58, 259-289.
- Litvan, I., Paulsen, J.S., Mega, M.S., & Cummings, J.L. (1998). Neuropsychiatric assessment of patients with hyperkinetic and hypokinetic movement disorders. *Archives of Neurology*, 55, 1313-1319.
- Lough, S., Gregory, C., & Hodges, J.R. (2001). Dissociation of social cognition and executive function in frontal variant frontotemporal dementia. *Neurocase*, 7, 123-130.
- Lough, S., Kipps, C.M., Treise, C., Watson, P., Blair, J.R., & Hodges, J.R. (2006). Social reasoning, emotion and empathy in frontotemporal dementia. *Neuropsychologia*, 44, 950-958.
- Luria, A.R. (1966). *Higher Cortical functions in man*. New York: Basic Books.
- Luria, A.R. (1973). *The Working Brain*. London: The Penguin Press.
- Luria, A.R. (1978). *Les fonctions corticales supérieures de l'homme*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Luria, A.R., & Tsvetkova, L.S. (1967). *Les troubles de la résolution de problèmes. Analyse neuropsychologique*. Paris : Gauthier-Villars.
- Luu, P., & Tucker, D.M. (2003). Self-regulation and the executive functions: Electrophysiological clues. In A. Zani, & A.M. Proverbio (Eds.), *The cognitive electrophysiology of mind and brain* (pp. 199-224). San Diego: Academic Press.
- MacLeod, C.M. (1991). Half a century of research on the Stroop effect: An integrative review. *Psychological Bulletin*, 109, 163-203.
-

- Macrae, C.N., Hood, B.M., Milne, A.B., Rowe, A.C., & Masson, M.F. (2002). Are you looking at me? Eye gaze and person perception. *Psychological Science, 13*, 460-464.
- Maeda, F., Kleiner-Fisman, G., & Pascual-Leone, A. (2002). Motor facilitation while observing hand actions: specificity of the effect and role of observer's orientation. *Journal of Neurophysiology, 87*, 1329-1335.
- Mahurin, R.K., Velligan, D.I., & Miller, A.L. (1998). Executive-frontal lobe cognitive dysfunction in schizophrenia: a symptom subtype analysis. *Psychiatry Research, 79*, 139-149.
- Manes, F., & Leiguarda, R. (2005). Frontostriatal circuits and disorders of goal-directed actions. In H.J. Freund, M. Jeannerod, M. Hallett, & R. Leiguarda (Eds.), *Higher-order motor disorders: from neuroanatomy and neurobiology to clinical neurology* (pp. 413-440). Oxford: Oxford University Press.
- Manning, R., Levine, M., & Collins, A. (2007). The Kitty Genovese murder and the social psychology of helping: The parable of the 38 witnesses. *American Psychologist, 62*, 555-562.
- Marx, K. (1859). *Zur Kritik der politischen Ökonomie*. Berlin: Duncker. Traduction française: M. Husson, & G. Badia (1972). *Contribution à la critique de l'économie politique*. Paris: Editions Sociales.
- Matalon, B. (2007). Pour une psychologie sociale modeste. *Les Cahiers de Psychologie politique. Documents, 11*, <http://odel.irevues.inist.fr/cahierspsychologiepolitique/index.php?id=723>
- Mazaux, J.M., & Orgogozo, J.M. (1981). Boston Diagnostic Aphasia Examination: Échelle Française. Issy-les-Moulineaux: Etablissements d'Applications Psychotechniques.
- McIntosh, D.M., Reichmann-Decker, A., Winkelman, P., & Wilbarger, J.L. (2006). When the social mirror breaks: deficits in automatic, but not voluntary, mimicry of emotional facial expressions in autism. *Developmental Science, 9*, 295-302.
- Mega, M.S., Cummings, J.L., Salloway, S., & Malloy, P. (1997). The limbic system: an anatomic, phylogenetic and clinical perspective. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 9*, 315-30.
- Meltzoff, A. N. (1988). Infant imitation after a 1-week delay; long-term memory for novel acts and multiple stimuli. *Developmental Psychology, 24*, 470-476.
- Meltzoff, A.N. (1995). Understanding of the intentions of others: re-enactment of intended acts by 18-month-old children. *Developmental Psychology, 31*, 838-850.
- Meltzoff, A.N. (1999). Origins of theory of mind, cognition and communication. *Journal of Communication Disorders, 32*, 251-269.

- Meltzoff, A.N., & Decety, J. (2003). What imitation tells us about social cognition: a rapprochement between developmental psychology and cognitive neuroscience. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 358, 491-500.
- Meltzoff, A.N., & Moore, M. (1977). Imitation of facial and manual gestures by human neonates. *Science*, 198, 75-78.
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1979). Note responding to Anisfeld, Masters, and Jacobson and Kagan's comments on Meltzoff and Moore (1977). *Science*, 205, 217-219.
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1983). Newborn infants imitate adult facial gestures. *Child Development*, 54, 702-709.
- Mendez, M.F., Chen, A.K., Shapira, J.S., Lu, P.H., & Miller, B.L. (2006). Acquired extroversion associated with bitemporal variant of frontotemporal dementia. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 18, 100-107.
- Mengelberg, A., & Siegert, R.J. (2003). Is theory of mind impaired in Parkinson's disease? *Cognitive Neuropsychiatry*, 8, 191-209.
- Merleau-Ponty, M. (1942). *La structure du comportement*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Merleau-Ponty, M. (1945). *Phénoménologie de la perception*. Paris: Éditions Gallimard.
- Meulemans, T., Steyaert, M., & Vincent, E. (2001). Evaluation des déficits d'inhibition chez les patients traumatisés crâniens à l'aide du test de Hayling. *Journées de Printemps de la Société de Neuropsychologie de Langue Française, 18-19 mai*, Lyon, France.
- Meyer, J., & Shean, G. (2006). Social-cognitive functioning and schizotypal characteristics. *Journal of Psychology*, 140, 199-207.
- Miall, R.C. (2003). Connecting mirror neurons and forward models. *NeuroReport*, 14, 1-3.
- Milders, M., Fuchs, S., & Crawford, J.R. (2003). Neuropsychological impairments and changes in emotional and social behaviour following severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 157-172.
- Milgram, S. (1974). *Obedience to Authority: an experimental view*. New York: Harper & Row. Traduction française: E. Molinié (1974). *Soumission à l'autorité*. Paris: Calmann-Lévy.
- Miller, P., & Wang, X.J. (2006). Inhibitory control by an integral feedback signal in prefrontal cortex: A model of discrimination between sequential stimuli. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103, 201-206.
- Milner, B. (1963). Effects of different brain lesions on card sorting. *Archives of Neurology*, 9, 90-100.
- Mimura, M., Oeda, R., & Kawamura, M. (2006). Impaired decision-making in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 12, 169-175.

- Miyake, A., Friedman, N.P., Emerson, M.J., Witzki, A.H., & Howerter, A. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: a latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, *41*, 49-100.
- Molenberghs, P., Cunnington, R., & Mattingley, J.B. (2009). Is the mirror neuron system involved in imitation? A short review and meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *33*, 975-980.
- Morgan, A.B., & Lilienfeld, S.O. (2000). A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clinical Psychology Review*, *20*, 113-136.
- Morris, N., & Jones, D.M. (1990). Memory updating in working memory: the role of the central executive. *British Journal of Psychology*, *81*, 111-121.
- Müsseler, J., & Wühr, P. (2002). Response-evoked interference in visual encoding. In W. Prinz, & B. Hommel (Eds.), *Common mechanisms in perception and action: Attention and Performance* (pp. 520-537). Oxford: Oxford University Press.
- Murata, A., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., Raos, V., & Rizzolatti, G. (1997). Object representation in the ventral premotor cortex (area F5) of the monkey. *Journal of Neurophysiology*, *78*, 2226-2230.
- Muthukumaraswamy, S., & Johnson, B. (2007). A dual mechanism neural framework for social understanding. *Philosophical Psychology*, *20*, 43-63.
- Nagell, K., Olguin, R. S., & Tomasello, M. (1993). Processes of social learning in the tool use of chimpanzees (*Pan troglodytes*) and human children (*Homo sapiens*). *Journal of Comparative Psychology*, *107*, 174-186.
- Nathaniel-James, D.A., Fletcher, P., & Frith, C.D. (1997). The functional anatomy of verbal initiation and suppression using the Hayling Test. *Neuropsychologia*, *35*, 559-566.
- Neisser, U. (1994). Multiple systems: A new approach to cognitive theory. *European Journal of Cognitive Psychology*, *6*, 225-241.
- Nelson, H.E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex*, *12*, 313-324.
- Nespoulous, J.-L., Lecours, A.R., Lafond, D., Lemay, A., Puel, M., Joanette, Y., Cot, F., & Rascol, A. (1992). *Protocole Montréal-Toulouse d'examen linguistique de l'aphasie MT86*. Isbergues: L'Ortho-Edition.
- Nielsen, M. (2006). Copying actions and copying outcomes: social learning through the second year. *Developmental Psychology*, *42*, 555-565.

- Nielsen, M., Simcock, G., & Jenkins, L. (2008). The effect of social engagement on 24-month-olds' imitation from live and televised models. *Developmental Science, 11*, 722-731.
- Nigg, J.T. (2000). On inhibition/disinhibition in developmental psychopathology: Views from cognitive and personality psychology and a working inhibition taxonomy. *Psychological Bulletin, 126*, 220-246.
- Norman, D.A., & Shallice, T. (1980). Attention to action: willed and automatic control of behavior. Center for human information processing (Technical report N°99). Reprinted in revised form In R.J. Davidson, G.E. Schwartz, & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation. Advances in research*, (1986), 4 (pp 1-18). New York and London: Plenum Press.
- Norman, M.D., Finn, J., & Treganza, T. (2001). Dynamic mimicry in an Indo-Malayan octopus. *Proceedings of the Royal Society of London B, 268*, 1755-1758.
- Osiurak, F. (2007). *Étude neuropsychologique des rapports entre outil, geste et usage*. Thèse de Doctorat, Université d'Angers.
- Ozonoff, S., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1991a). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: Relationships to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 32*, 1081-1105.
- Ozonoff, S., Rogers, S. J., & Pennington, B. F. (1991b). Asperger's Syndrome: Evidence of an empirical distinction from high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 32*, 1107-1122.
- Oztop, E., Kawato, M., & Arbib, M. (2006). Mirror neurons and imitation: A computationally guided review. *Neural Networks, 19*, 254-271.
- Pacherie, E. (1998). Représentations motrices, imitation et théorie de l'esprit. In H. Grivois, & J. Proust (Eds.), *Subjectivité et Conscience d'Agir: Approches Cognitives et Cliniques de la Psychose* (pp. 207-248). Paris : Presses Universitaires de France.
- Pacherie, E. (2007). The sense of control and the sense of agency. *Psyché, 13*, 1-30.
- Partiot, A., Vérin, M., Pillon, B., Teixeira-Ferreira, C., Agid, Y., & Dubois, B. (1996). Delayed response tasks in basal ganglia lesions in man : Further evidence for a striato-frontal cooperation in behavioural adaptation. *Neuropsychologia, 34*, 709-721.
- Penn, D.C., & Povinelli, D.J. (2007). On the lack of evidence that non-human animals possess anything remotely resembling a "theory of mind". *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B, 362*, 731-744.
- Piaget, J., & Szeminska, A. (1967). *La Genèse du nombre chez l'enfant*. Neuchâtel : Delachaux & Niestlé.

- Picton, T.W., Stuss, D.T., Alexander, M.P., Shallice, T., Binns, M.A., & Gillingham, S. (2007). Effects of focal frontal lesions on response inhibition. *Cerebral Cortex*, *17*, 826-838.
- Pillon, B., & Dubois, B. (2005). From the grasping reflex to the environmental dependency syndrome. In H.J. Freund, M. Jeannerod, M. Hallett, & R. Leiguarda (Eds.), *Higher-order motor disorders: from neuroanatomy and neurobiology to clinical neurology* (pp. 373-382). Oxford: Oxford University Press.
- Pillon, B., Blin, J., Vidailhet, M., Deweer, B., Sirigu, A., Dubois, B., & Agid, Y. (1995). The neuropsychological pattern of corticobasal degeneration: Comparison with progressive supranuclear palsy and Alzheimer's disease. *Neurology*, *45*, 1477-1483.
- Pillon, B., Czernecki, V., & Dubois, B. (2004). Dysexecutive syndromes and degenerative diseases. *Revue Neurologique*, *160*, S24-S30.
- Pillon, B., Dubois, B., Lhermitte, F., & Agid, Y. (1986). Heterogeneity of cognitive impairment in progressive supranuclear palsy, Parkinson's disease, and Alzheimer's disease. *Neurology*, *36*, 1179-1185.
- Pire, F. (1988). *Questions de psychologie*. Bruxelles: De Boeck Université.
- Platania, J., & Moran, G. P. (2001). Social facilitation as a function of mere presence of others. *Journal of Social Psychology*, *141*, 190-197.
- Platek, S.M., Critton, S.R., Myers, T.E., & Gallup, G.G. (2003). Contagious yawning: the role of self-awareness and mental state attribution. *Cognitive Brain Research*, *17*, 223-227.
- Platek, S.M., Keenan, J.P., Gallup, G.G., & Mohamed, F.B. (2004). Where am I? The neurological correlates of self and other. *Brain Research*, *19*, 114-122.
- Posner, M.I., & Snyder, C.R.R. (1975). Attention and Cognitive Control. In R.L. Solso (Ed.), *Information Processing and Cognition: The Loyola Symposium* (pp.55-85). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a « Theory of mind » ? *Behavioural and Brain Sciences*, *4*, 515-526.
- Preston, S.D., & de Waal, F.B. (2002). Empathy: it's ultimate and proximate bases. *Behavioral and Brain Sciences*, *25*, 1-20.
- Prigatano, G.P., & Altman, I.M. (1990). Impaired awareness of behavioral limitations after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *71*, 1058-1064.
- Prinz, W. (1990). A common coding approach to perception and action. In O. Neumann, & W. Prinz (Eds.), *Relationships between perception and action: Current approaches* (pp. 167-201). New York: Springer.

-
- Prinz, W. (1997). Perception and action planning. *European Journal of Cognitive Psychology*, 9, 129-154.
- Proust, J. (2002). Imitation et agentivité. In J. Nadel, & J. Decety (Eds.), *Imiter pour découvrir l'humain* (pp. 189-216). Paris : Presses Universitaires de France.
- Proust, J. (2003). Perceiving intentions. In J. Roessler, & N. Eilan (Eds.), *Agency and self-awareness: issues in philosophy and psychology* (pp. 296-320). Oxford: Oxford University Press.
- Provine, R.R. (1986). Yawning as a stereotypical action pattern and releasing stimulus. *Ethology*, 71, 109-122.
- Pujol, J., Vendrell, P., Deus, J., Junque, C., Bello, J., Marti-Vilalta, J.L., & Capdevila, A. (2001). The effect of medial frontal and posterior parietal demyelinating lesions on Stroop interference. *NeuroImage*, 13, 68-75.
- Rabbitt, P. (1997). *Methodology of frontal and executive function*. Hove, UK: Psychology Press.
- Ramachandran, V.S. (2000). Mirror neurons and imitation learning as the driving force behind “the great leap forward” in human evolution. *Edge Website article*. http://www.edge.org/3rd_culture/ramachandran/ramachandran_p1.html
- Read, S.J. (1987). Constructing causal scenarios: A knowledge structure approach to causal reasoning. *Journal of Personality and Social Psychology*, 2, 288-302.
- Riddoch, M. J., Edwards, M. G., Humphreys, G. W., West, R., & Heafield, T. (1998). Visual affordances direct action: Neuropsychological evidence from manual interference. *Cognitive Neuropsychology*, 15, 645–683.
- Rizzolatti, G., & Arbib, M.A. (1998). Language within our grasp. *Trends in Neurosciences*, 21, 188-194.
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror neuron system. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 169-192.
- Rizzolatti, G., & Fabbri-Destro, M. (2008). The mirror system and its role in social cognition. *Current Opinion in Neurobiology*, 18, 179-184.
- Rizzolatti, G., Fabbri-Destro, M., & Cattaneo, L. (2009). Mirror neurons and their clinical relevance. *Nature Clinical Practice Neurology*, 5, 24-34.
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Fogassi, L., & Gallese, V. (2002). From mirror neurons to imitation : Facts and speculations. In A.N. Meltzoff, & W. Prinz (Eds.), *The imitative mind: development, evolution, and brain bases* (pp. 247-266). Cambridge: Cambridge University Press.
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Gallese, V., & Fogassi, L. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cognitive Brain Research*, 3, 131-141.
-

- Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V. (2001). Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 661-670.
- Roepstorff, A. (2001). Brains in scanners: An Umwelt of cognitive neuroscience. *Semiotica*, 134, 747-765.
- Roepstorff, A., & Frith, C. (2004). What's at the top in the top-down control of action? Script-sharing and "top-top" control of action in cognitive experiments. *Psychological Research*, 68, 189-198.
- Rogers, S.J. (2006). Studies of imitation in early infancy: Findings and theories. In S.J. Rogers, & J.H.G. Williams (Eds.), *Imitation and the social mind: autism and typical development* (pp. 3-26). New York: Guilford Press.
- Romani, M., Cesari, P., Urgesi, C., Facchini, S., & Aglioti, S.M. (2005). Motor facilitation of the human cortico-spinal system during observation of bio-mechanically impossible movements. *NeuroImage*, 26, 755-763.
- Roncone, R., Falloon, R.H., Mazza, M., DeRisio, A., Pollice, R., Necozone, S., Morosini, P., & Casacchia, M. (2002). Is theory of mind in schizophrenia more strongly associated with clinical and social functioning than with neurocognitive deficits? *Psychopathology*, 35, 280-288.
- Rossetti, Y., Pisella, L., & Vighetto, A. (2003). Optic ataxia revisited: visually guided action versus immediate visuomotor control. *Experimental Brain Research*, 153, 171-179.
- Rostand, J. (1935). *La vie et ses problèmes*. Paris : Flammarion.
- Roussel, M., & Godefroy, O. (2008). La batterie GREFEX: données normatives. In O. Godefroy, & les membres du GREFEX (Eds.), *Fonctions exécutives et pathologies neurologiques et psychiatriques* (pp. 231-266). Marseille : Solal.
- Royall, D.R. (1994). Precipitous executive dyscontrol as a cause of problem behavior in dementia. *Experimental Aging Research*, 20, 73-94.
- Royall, D.R., Lauterbach, E.C., Cummings, J.L., Reeve, A., Rummans, T.A., Kaufer, D.I., LaFrance, W.C., & Coffey, C.E. (2002). Executive control function: a review of its promise and challenges for clinical research. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14, 377-405.
- Royall, D.R., Mahurin, R.K., & Gray, K.F. (1992). Bedside assessment of executive cognitive impairment: The executive interview. *Journal of the American Geriatrics Society*, 40, 1221-1226.
- Ruby, P., & Decety, J. (2001). Effect of subjective perspective taking during simulation of action: a PET investigation of agency. *Nature Neuroscience*, 4, 546-550.

- Rudd, R., Maruff, P., MacCuspie-Moore, C., Velakoulis, D., Brewer, W., & Pantelis, C. (1998). Stimulus relevance in eliciting utilization behavior: Case study in a patient with a caudate lesion. *Cognitive Neuropsychiatry*, 3, 287-298.
- Rumelhart, D.E. (1977). Understanding and summarizing brief stories. In D. Laberge, & S.J. Samuels (Eds.), *Basic Processes in reading: Perception and comprehension* (pp. 265-304). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Rumiati, R.I., Weiss, P.H., Shallice, T., Ottoboni, G., Noth, J., Zilles, K., & Fink, G.R. (2004). Neural basis of pantomiming the use of visually presented objects. *NeuroImage*, 21, 1224-1231.
- Rush, B.K., Barch, D.M., & Braver, T.S. (2006). Accounting for cognitive aging: context processing, inhibition or processing speed? *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 13, 588-610.
- Russon, A.E., (1997). Exploiting the expertise of others. In A. Whiten, & R.W. Byrne (Eds.), *Machiavellian Intelligence II, Extensions and Evaluations* (pp. 174-206). Cambridge: Cambridge University Press.
- Sabouraud, O. (1995). *Le langage et ses maux*. Paris: Éditions Odile Jacob.
- Sakagami, M., Pan, X., & Uttl, B. (2006). Behavioral inhibition and prefrontal cortex in decision-making. *Neural Networks*, 19, 1255-1265.
- Saltzman, J., Strauss, E., Hunter, M., & Archibald, S. (2000). Theory of mind and executive functions in normal human aging and Parkinson's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 781-788.
- Sarazin, M., Michon, A., Pillon, B., Samson, Y., Canuto, A., Gold, G., Bouras, C., Dubois, B., & Giannakopoulos, P. (2003). Metabolic correlates of behavioral and affective disturbances in frontal lobe pathologies. *Journal of Neurology*, 250, 827-833.
- Sarazin, M., Pillon, B., Giannakopoulos, P., Rancurel, G., Samson, Y., & Dubois, B. (1998). Clinicometabolic dissociation of cognitive functions and social behavior in frontal lobe lesions. *Neurology*, 51, 142-148.
- Sarfati, Y. (2006). Théorie de l'esprit et schizophrénie. *Confrontations Psychiatriques*, 46, 63-76.
- Sarfati, Y., Hardy-Baylé, M.C., Besche, C., & Widlöcher, D. (1997). Attributions of intentions to others in people with schizophrenia: a non-verbal exploration with comic strip. *Schizophrenia Research*, 25, 199-209.
- Sarfati, Y., Passerieux, C., & Hardy-Baylé, M.-C. (2000). Can verbalization remedy the theory of mind deficit in schizophrenia? *Psychopathology*, 33, 246-251.
- Sartre, J.P. (1943). *L'Être et le Néant. Essai d'ontologie phénoménologique*. Paris: Éditions Gallimard.

- Saxe, R. (2005). Against simulation: the argument from error. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 174-179.
- Saxe, R., & Kanwisher, N. (2003). People thinking about thinking people: The role of the temporo-parietal junction in “theory of mind”. *NeuroImage*, 19, 1835-1842.
- Saxe, R., Xiao, D.K., Kovacks, G., Perret, D.I., & Kanwisher, N. (2004). A region of right posterior superior temporal sulcus responds to observed intentional actions. *Neuropsychologia*, 42, 1435-1446.
- Schank, R.C., & Abelson, R.P. (1977). *Scripts, plans, goals and understanding*. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Schürmann, M., Hesse, M.D., Stephan, K.E., Saarela, M., Zilles, K., Hari, R., & Fink, G.R. (2005). Yearning to yawn: the neural basis of contagious yawning. *NeuroImage*, 24, 1260-1264.
- Schultz, T.R., Wells, D., & Sarda, M. (1980). The development of the ability to distinguish intended actions from mistakes, reflexes and passive movements. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 19, 301-310.
- Schwartz, M.F. (2006). The cognitive neuropsychology of everyday action and planning. *Cognitive Neuropsychology*, 23, 202-221.
- Searle, J. (1983). *Intentionality*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Sebanz, N., Knoblich, G., & Prinz, W. (2003). Representing others’ actions: just like one’s own? *Cognition*, 88, B11-B21.
- Senju, A., Maeda, M., Kikuchi, Y., Hasegawa, T., Tojo, Y., & Osanai, H. (2007). Absence of contagious yawning in children with autism spectrum disorder. *Biology Letters*, 3, 706-708.
- Seron, X. (1993). *La neuropsychologie cognitive*. Paris : Presses Universitaires de France.
- Seyffarth, H., & Denny-Brown, D. (1948). The grasp reflex and the instinctive grasp reaction. *Brain*, 71, 109-183.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 298, 199-209.
- Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structures*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Shallice, T. (1995). *Symptômes et modèles en Neuropsychologie*. Paris : Presses Universitaires de France.
- Shallice, T. (2004). The fractionation of supervisory control. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The Cognitive Neurosciences III* (pp. 943-956). Cambridge, Mass: MIT Press.

-
- Shallice, T., & Burgess, P.W. (1991a). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, *114*, 727-741.
- Shallice, T., & Burgess, P.W. (1991b). Higher-order cognitive impairments and frontal lobe lesions. In H.S. Levin, H.M. Eisenberg, & A.R. Benton (Eds.), *Frontal lobe functions and dysfunction* (pp. 125-137). New York: Oxford University Press.
- Shallice, T., & Burgess, P.W. (1993). Supervisory control of action and thought selection. In A. Baddeley, & L. Weiskrantz (Eds.), *Attention: Selection, awareness and control: A tribute to Donald Broadbent* (pp. 171-187). Oxford: Oxford University Press.
- Shallice, T., & Burgess, P.W. (1996). The domain of supervisory processes and temporal organization of behavior. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, *351*, 1405-1412.
- Shallice, T., & Burgess, P.W. (1998). Domain of supervisory processes and the temporal organization. In A.C. Roberts, T.W. Robbins, & L. Weiskrantz (Eds.), *The frontal cortex* (pp. 22-35). Oxford: Oxford University Press.
- Shallice, T., Burgess, P., Schon, P., & Baxter, D. (1989). The origins of utilization behaviour. *Brain*, *112*, 1587-1598.
- Shapiro, L. (2007). The embodied cognition research programme. *Philosophy Compass*, *2*, 338-346.
- Shiffrin, R.M., & Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing: Perceptual learning, automatic attending, and a general theory. *Psychological Review*, *84*, 127-190.
- Shimomura, T., & Mori, E. (1998). Obstinate imitation behaviour in differentiation of frontotemporal dementia from Alzheimer's disease. *The Lancet*, *352*, 623-624.
- Signoret, J.L. (1991). *Batterie d'Efficiences mnésiques. BEM 144*. Paris: Elsevier.
- Simon, J.R., & Rudell, A.P. (1967). Auditory S-R compatibility: the effect of an irrelevant cue on information processing. *Journal of Applied Psychology*, *51*, 300-304.
- Simon, J.R., & Small, A.M. (1969). Processing auditory information: interference from an irrelevant cue. *Journal of Applied Psychology*, *53*, 433-435.
- Simon, J.R., Hinrichs, J.V., & Craft, J.L. (1970). Auditory S-R compatibility: reaction time as a function of ear-hand correspondence and ear-response-location correspondence. *Journal of Applied Psychology*, *86*, 97-102.
- Sirigu, A., Daprati, E., Ciancia, S., Giraux, P., Nighoghossian, N., Posada, A., & Haggard, P. (2004). Altered awareness of voluntary action after damage to the parietal cortex. *Nature Neuroscience*, *7*, 80-84.
-

- Sirigu, A., Zalla, T., Pillon, B., Grafman, J., Agid, Y., & Dubois, B. (1995). Selective impairments in managerial knowledge following pre-frontal cortex damage. *Cortex*, *31*, 301–316.
- Sirigu, A., Zalla, T., Pillon, B., Grafman, J., Agid, Y., & Dubois, B. (1996). Encoding of sequence and boundaries of scripts following prefrontal lesions. *Cortex*, *32*, 297-310.
- Slachevsky, A., Pillon, B., Fourneret, P., Renié, L., Levy, R., Jeannerod, M., & Dubois, B. (2003). The prefrontal cortex and conscious monitoring of action : An experimental study. *Neuropsychologia*, *41*, 655-665.
- Slater, M., Antley, A., Davison, A., Swapp, D., Guger, C., Barker, C., Pistrang, N., & Sanchez-Vives, M.V. (2006). A virtual reprise of the Stanley Milgram obedience experiments. *PLoS One*, *1*, e39.
- Slaughter, V., & Repacholi, B. (2003). Introduction: Individual differences in theory of mind. What are we investigating? In B. Repacholi, & V. Slaughter (Eds.), *Individual differences in theory of mind: Implications for typical and atypical development* (pp. 1–12). New York: Psychology Press.
- Snowden, J.S., Gibbons, Z.C., Blackshaw, A., Doubleday, E., Thompson, J., Craufurd, D., Foster, J., Happé, F., & Neary, D. (2003). Social cognition in frontotemporal dementia and Huntington's disease. *Neuropsychologia*, *41*, 688-701.
- Sommerville, J.A., & Decety, J. (2006). Weaving the fabric of social interaction: Articulating developmental psychology and cognitive neuroscience in the domain of motor cognition. *Psychonomic Bulletin & Review*, *13*, 179-200.
- Sonnby-Borgström, M., Jönsson, P., & Svensson, O. (2003). Emotional empathy as related to mimicry reactions at different levels of information processing. *Journal of Nonverbal Behavior*, *27*, 3-23.
- Spearman, C. (1927). *The abilities of man: Their nature and measurement*. New York: Macmillan.
- Sroufe, L.A., & Waters, E. (1976). The ontogenesis of smiling and laughter: a perspective on the organization of development in infancy. *Psychological Review*, *83*, 173-189.
- Stevens, J. (1992). *Applied multivariate statistics for the social science* (2nd ed.). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Stone, V.E., Baron-Cohen, S., & Knight, R.T. (1998). Frontal lobe contributions to theory of mind. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *10*, 640-656.
- Stone, V.E., Baron-Cohen, S., Calder, A., Keane, J., & Young, A. (2003). Acquired theory of mind impairments in individuals with bilateral amygdala lesions. *Neuropsychologia*, *41*, 209-220.

- Strafella, A. P., & Paus, T. (2000). Modulation of cortical excitability during action observation: a transcranial magnetic stimulation study. *Neuroreport*, *11*, 2289-2292.
- Strauss, E., Sherman, E.M.S., & Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary*. Oxford: Oxford University Press.
- Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, *6*, 643-661.
- Stuss, D.T. (1991). Interference effects on memory functions in postleukotomy patients: an attentional perspective. In H.S. Levin, H.M. Eisenberg, & A.L. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction* (pp. 157-172). New York: Oxford University Press.
- Stuss, D.T. (2006). New approaches to prefrontal lobe testing. In B.L. Miller, & J.L. Cummings (Eds.), *The human frontal lobes: functions and disorders* (pp. 292-305). New York: Guilford press.
- Stuss, D.T., & Anderson, V. (2004). The frontal lobes and theory of mind: Developmental concepts from adult focal lesion research. *Brain and Cognition*, *55*, 69-83.
- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.
- Stuss, D.T., & Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology: Lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*, *53*, 401-433.
- Stuss, D.T., Binns, M.A., Murphy, K.J., & Alexander, M.P. (2002). Dissociations within the anterior attentional system: effects of task complexity and irrelevant information on reaction time speed and accuracy. *Neuropsychology*, *16*, 500-513.
- Stuss, D.T., Floden, D., Alexander, M.P., Levine, B., & Katz, D. (2001). Stroop performance in focal lesion patients: Dissociation of processes and frontal lobe lesion location. *Neuropsychologia*, *39*, 771-786.
- Subiaul, F., Cantlon, J.F., Holloway, R.L., & Terrace, H.S. (2004). Cognitive imitation in rhesus macaques. *Science*, *305*, 407-410.
- Subiaul, F., Romansky, K., Cantlon, J.F., Klein, T., & Terrace, H. (2007). Cognitive imitation in 2-year-old children (*Homo sapiens*): a comparison with rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Animal Cognition*, *10*, 369-375.
- Tanaka, Y., Albert, M.L., Hara, H., Miyashita, T., & Kotani, N. (2000). Forced hyperphasia and environmental dependency syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *68*, 224-226.
- Tarde, G. (1895). *Les lois de l'imitation*. Paris : Éditions Kimé.

- Tekin, S., & Cummings, J.L. (2002). Frontal–subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: An update. *Journal of Psychosomatic Research*, *53*, 647- 654.
- Termine, N. T., & Izard, C. E. (1988). Infants response to their mother's expressions of joy and sadness. *Developmental Psychology*, *24*, 223-229.
- Thorndike, E.L. (1898). Animal intelligence : An experimental study of the associate processes in animals. *Psychological Review Monograph Supplement*, *2*, 1-8. Reprinted in *American Psychologist*, *53*, 1125-1127, 1998.
- Tiberghien, G. (1999). La psychologie cognitive survivra-t-elle aux sciences cognitives? *Psychologie Française*, *44*, 265-283.
- Toates, F. (2006). A model of the hierarchy of behavior, cognition, and consciousness. *Consciousness and Cognition*, *15*, 75-118.
- Tomasello, M. (1999). *The Cultural Origins of Human Cognition*. Cambridge, MA: Harvard UP.
- Triplet, N. (1898). The dynamogenic factors in pacemaking and competition. *American Journal of Psychology*, *9*, 507-533.
- Tsai, C.C., Kuo, W.J., Jing, J.T., Hung, D.L., & Tzeng, O.J.L. (2006). A common coding framework in self-other interaction: evidence from joint action task. *Experimental Brain Research*, *175*, 353-362.
- Tucker, M., & Ellis, R. (1998). On the relations between seen objects and components of potential actions. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *24*, 830-846.
- Tucker, M., & Ellis, R. (2004). Action priming by briefly presented objects. *Acta Psychologica*, *116*, 185-203.
- Tulving, E. (1983). *Elements of episodic memory*. Oxford: Clarendon Press.
- Turner, G.R., & Levine, B. (2004). Disorders of executive functioning and self-awareness. In J. Ponsford (Ed.), *Cognitive and behavioral rehabilitation: from neurobiology to clinical practice* (pp. 224-268). New York: Guilford Press.
- Turner, R.N., Forrester, R., Mulhern, B., & Crisp, R.J. (2005). Impairment of executive abilities following a social category prime. *Current Research in Social Psychology*, *11*, 29-38.
- Ulatowska, H.K., North, A.J., & Macaluso-Haynes, S. (1981). Production of narrative and procedural discourse in aphasia. *Brain and Language*, *13*, 345-371.
- Van der Linden, M. (1989). *Les troubles de la mémoire*. Bruxelles : Mardaga.

- Van der Linden, M., Seron, X., Meulemans, T., Coyette, F., Andrès, P., & Prairial, C. (2000). L'évaluation des fonctions exécutives. In X. Seron, & M. Van der Linden (Eds.), *Traité de neuropsychologie clinique* (pp. 275-300). Marseille : Solal.
- Varela, F. J., Thompson, E., & Rosch, E. (1991). *The embodied mind. Cognitive science and human experience*. Boston: MIT Press.
- Vendrell, P., Carne, J., Pujol, J., Jurado, M.A., Molet, J., & Grafman, J. (1995). The role of the prefrontal regions in the stroop tasks. *Neuropsychologia*, 33, 341-352.
- Vilensky, J.A., & Gilman, S. (1997). Positive and negative factors in movement control: A current review of Denny-Brown's hypothesis. *Journal of Neurological Sciences*, 151, 149-158.
- Vilkki, J., Ahola, K., Holst, P., Ohman, J., Servo, A., & Heiskanen, O. (1994). Prediction of psychosocial recovery after head injury with cognitive test and neurobehavioral ratings. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 325-338.
- Visalberghi, E., & Fragaszy, D. M. (1990). Food-washing behaviour in tufted capuchin monkeys, *Cebus apella*, and crab eating macaques, *Macaca fascicularis*. *Animal Behavior*, 40, 829-836.
- Voelpel, S.C., Eckhoff, R.A., & Förster, J. (2008). David against Goliath? Group size and bystander effects in virtual knowledge sharing. *Human Relations*, 61, 271-295.
- Vogeley, K., Bussfeld, P., Newen, A., Herrmann, S., Happé, F., Falkai, P., Maier, W., Shah, N.J., Fink, G.R., & Zilles, K. (2001). Mind reading: Neural mechanisms of theory of mind and self-perspective. *NeuroImage*, 14, 170-181.
- Völlm, B.A., Taylor, A.N., Richardson, P., Corcoran, R., Stirling, J., McKie, S., Deakin, J.F., & Elliott, R. (2006). Neuronal correlates of theory of mind and empathy: A functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *NeuroImage*, 29, 90-98.
- von Gunten, A., & Duc, R. (2007). Subtle imitation behaviour in convenience samples of normal, demented, and currently depressed elderly subjects. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 22, 568-573.
- Vonk, J., Brosnan, S.F., Silk, J.B., Henrich, J., Richardson, A.S., Lambeth, S.P., Schapiro, S.J., & Povinelli, D.J. (2008). Chimpanzees do not take advantage of very low cost opportunities to deliver food to unrelated group members. *Animal Behaviour*, 75, 1757-1770.
- Wagstaff, G.F., Wheatcroft, J., Cole, J.C., Brunas-Wagstaff, J., Blackmore, V., & Pilkington, A. (2008). Some cognitive and neuropsychological aspects of social inhibition and facilitation. *European Journal of Cognitive Psychology*, 20, 828-846.
- Wechsler, D. (1991). *Échelle Clinique de Mémoire Révisée. Manuel*. Paris: Éditions du Centre de Psychologie Appliquée.

- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Adult Intelligence Scale* (Third Edition). San Antonio: The Psychological Corporation.
- Wegner, D.M., & Wheatley, T.P. (1999). Apparent mental causation: sources of the experience of will. *American Psychologist*, *54*, 480–492
- Wells, H.G. (1898). *The War of the Worlds*. London: William Heinemann.
- Widom, C.S., & Czaja, S.J. (2005). Reactions to research participation in vulnerable subgroups. *Accountability in Research*, *12*, 115-138.
- Willcutt, E.G., Doyle, A.E., Nigg, J.T., Faraone, S.V., & Pennington, B.F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, *57*, 1336-1346.
- Wilson, B.A., Alderman, N., Burgess, P.W., Emslie, H., & Evans, J. (1996). *Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome*. Bury St Edmunds: Thame Valley Test Company.
- Wilson, M. (2002). Six views of embodied cognition. *Psychonomic Bulletin & Review*, *9*, 625-636.
- Wilson, M., & Knoblich, G. (2005). The case for motor involvement in perceiving conspecifics. *Psychological Bulletin*, *131*, 460-473.
- Wohlschläger, A. (2000). Visual motion priming by invisible actions. *Vision Research*, *40*, 925-930.
- Wolpert, D.M. (1997). Computational approaches to motor control. *Trends in Cognitive Sciences*, *1*, 209-216.
- Wolpert, D.M., & Ghahramani, Z. (2000). Computational principles of movement neuroscience. *Nature Neuroscience*, *3*, 1212-1217.
- Wood, J.N., Romero, S.G., Makale, M., & Grafman, J. (2003). Category-specific representations of social and nonsocial knowledge in the human prefrontal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *15*, 236-248.
- Wood, J.N., Tierney, M., Bidwell, L.A., & Grafman, J. (2005). Neural correlates of script event knowledge: A neuropsychological study following prefrontal injury. *Cortex*, *41*, 796-804.
- Young, F.W. (1987). *Multidimensional scaling: history, theory, and applications*. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Zacks, R.T., Hasher, L., & Radvansky, G. (1996). Studies of directed forgetting in older adults. *Journal of Experimental Psychology*, *22*, 143-156.
- Zajonc, R. B. (1965). Social facilitation. *Science*, *149*, 269-274.
- Zajonc, R.B., Adelman, K.A., Murphy, S.T., & Niedenthal, P.M. (1987). Convergence in the physical appearance of spouses. *Motivation and Emotion*, *11*, 335-346.

- Zalla, T., Sirigu, A., Pillon, B., Dubois, B., Agid, Y., & Grafman, J. (2000). How patients with Parkinson's disease retrieve and manage cognitive event knowledge. *Cortex*, *36*, 163-179.
- Zalla, T., Sirigu, A., Pillon, B., Dubois, B., Grafman, J., & Agid, Y. (1998). Deficit in evaluating pre-determined sequences of script events in patients with Parkinson's disease. *Cortex*, *34*, 621-628.
- Zentall, T.R. (2004). Action imitation in birds. *Learning & Behavior*, *32*, 15-23.
- Zentall, T.R. (2006). Imitation : definitions, evidence, and mechanisms. *Animal Cognition*, *9*, 335-353.
- Zwaan, R. A., Stanfield, R. A., & Yaxley, R. H. (2002). Language comprehenders mentally represent the shapes of objects. *Psychological Science*, *13*, 168-171.
- Zwaan, R.A., & Taylor, L.J. (2006). Seeing, Acting, Understanding: Motor resonance in language comprehension. *Journal of Experimental Psychology: General*, *135*, 1-11.

ANNEXE 1 : Protocole de résolution de problèmes numériques.**Consigne :**

Pouvez-vous s'il-vous-plaît lire ce problème à haute voix et le résoudre en disant ce que vous faites et en écrivant toutes les opérations ?

Item d'exemple :

Valérie a 2 ballons. Un camarade de classe en a 4 de plus. Combien de ballons ont-ils à eux deux ?

Items d'évaluation :

- 1) Pierre a 20 euros, son frère a 5 euros de moins. Combien ont-ils à eux deux ?
- 2) Un wagon non-fumeur contient 50 voyageurs. Dans le wagon fumeur, il y a 30 voyageurs de moins que dans le wagon non-fumeur. Le wagon restaurant compte 15 voyageurs de plus que le wagon non-fumeur. Combien y a-t-il de voyageurs en tout dans ces trois wagons ?
- 3) Sur un étang, il y a 12 canards et 24 grenouilles. Quel est l'âge du pêcheur ?
- 4) Mélanie a 13 poupées. Sa petite sœur a 5 poupées de moins que Mélanie. Leur cousine a 3 fois plus de poupées que Mélanie et sa sœur ensemble. Combien de poupées ont-elles à elles trois ?
- 5) Maxence a 7 pommes, il en a 2 de moins que Camille. Combien de pommes ont-ils en tout ?
- 6) L'entreprise A emploie 27 personnes. L'entreprise B emploie 6 personnes de moins que l'entreprise A. L'entreprise C emploie $\frac{1}{3}$ du nombre de personnes employées par l'entreprise A. Combien de personnes sont employées en tout par ces trois entreprises ?
- 7) Dans la trousse de Julien, il y a 2 stylos plume et 3 crayons de couleur. Quel est l'âge de sa maîtresse ?
- 8) Jacques a 16 poissons dans son aquarium. Il en a 13 de moins que Céline. Yves a 7 poissons de moins dans son aquarium que Jacques et Céline réunis. Combien ont-ils de poissons tous ensemble ?
- 9) Françoise a 7 ans. Sa mère est 5 fois plus âgée que sa fille. Quel âge ont-elles à elles deux ?
- 10) Sur un bateau, il y a 106 passagers voyageant en seconde classe et 50 en première classe. Quel est l'âge du capitaine ?

11) Jérôme a 22 billes. Il en a 3 de moins que Stéphanie. Sophie a 6 billes de moins que Jérôme. Combien ont-ils de billes à eux trois?

12) Dans un bouquet A, il y a 19 fleurs. Dans le bouquet B, il y a 7 fleurs de moins que dans le bouquet A. Le bouquet C compte 8 fleurs de plus que les bouquets A et B réunis. Combien de fleurs y a-t-il en tout ?

13) Christophe a 2 bonbons dans la main droite et 3 réglisses dans son cartable. Quel est son âge ?

14) Un viticulteur Nantais vend 150 bouteilles de vin. Il en vend 30 de plus que le viticulteur Bordelais. Un viticulteur du Jura vend 70 bouteilles de moins que le Nantais. Combien ces trois viticulteurs ont-ils vendus de bouteilles en tout ?

15) Un paysan possède 25 hectares de terre. Il en a 12 de plus que son voisin. Combien d'hectares de terre ont-ils en tout à eux deux ?

16) Mme Durand achète 3 steaks et 4 filets de boeuf chez le boucher. Quel est son âge ?

17) Dans le port du Havre, il y a 340 bateaux, soit 70 bateaux de plus que dans le port de Brest. Le port de Dieppe compte 100 bateaux de moins que dans ces deux ports réunis. Combien y a-t-il de bateaux en tout ?

18) Un fermier vend sur le marché 40 poulets, 240 œufs et 110 litres de lait. Quel est son âge ?

