

S21C

Is there epigenetics in anorexia nervosa?

N. Ramoz

Centre de Psychiatrie et de Neurosciences, Inserm UMR894, 75014 Paris, France

Keywords: Anorexia; Epigenetics; Dopamine; DRD2; DAT1; Proopiomelanocortin

Anorexia Nervosa (AN) is a young-onset psychiatric illness, for which the etiology remains unknown and presents a high heritability. Thus, the genetic component is estimated to be 70%. To identify the vulnerability genes to AN, different approaches of molecular genetic are performed, including linkage analysis, the candidate gene association study and, the Genome-Wide Association Study (GWAS). Some polymorphisms of candidate genes, such as the BDNF gene that encodes for the brain-derived neurotrophic factor, were found associated with AN in several studies. In addition to the DNA polymorphisms, there are several other changes around the DNA information, like methylation or the histone modifications, named epigenetic, that modulate the transcription of genes. Thus, first descendants after the Dutch famine in the Second World War have showed a higher risk of impaired glucose tolerance in adulthood. And women exposed to famine in utero presented DNA methylation differences but without link of cause or consequence between famine event and epigenetic changes. To date, only few events of methylation in specific candidate genes have been investigated in AN. Thus, an hypermethylation of the DRD2 gene's promoter was found associated with a downregulation of this gene expression in AN compared to healthy control women (HCW), using leucocytes. While a hypermethylation of the DAT1 promoter was observed correlated with an upregulation of this gene expression. Another study has showed no difference of the methylation level of the Proopiomelanocortin (POMC) promoter between the groups of HCW, underweight AN (acAN) and weight-recovered AN (recAN). But, the expression of POMC was significantly higher in acAN compared to recAN and HCW, and correlated with the leptin levels. These studies suggest that both the etiology and the pathologic consequences of AN could be derived by epigenetic factors, such as the methylation.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.050>

S23

Cognition sociale et schizophrénie

Président : N. Franck, Centre hospitalier Le Vinatier, Service universitaire de réhabilitation, 69006 Lyon, France

S23A

Comment évaluer la cognition sociale ? Comme un tout ou par morceaux ?

E. Brunet-Gouet, A. Oker, M. Urbach, N. Bazin, C. Passerieux

Centre hospitalier de Versailles, université Versailles-Saint-Quentin, 78150 Le Chesnay, France

Mots clés : Cognition sociale ; Évaluation ; Schizophrénie ; Interaction

La pratique psychiatrique est amenée à intégrer de plus en plus de moyens spécialisés d'évaluation des capacités cognitives des patients schizophrènes. Évaluer ces facultés revêt un intérêt tout particulier du fait de leurs corrélations significatives, même partielles, avec le pronostic fonctionnel, autrement dit le handicap.

De plus, les mesures des capacités cognitives sont directement en lien avec les moyens de remédiation cognitive dont l'intérêt thérapeutique est établi. En tant que domaine particulier du traitement de l'information, un nombre croissant de travaux a mis en lumière les spécificités neurofonctionnelles des processus permettant de comprendre les états mentaux et affectifs d'autrui. Sous les intitulés de reconnaissance émotionnelle, perception sociale, représentations partagées, prise de perspective, théorie de l'esprit, ou empathie sont identifiés des processus et des représentations dont la faillite impacte les capacités relationnelles des patients. Au stade actuel des connaissances, il n'existe pas de consensus sur les moyens de mesure pertinents et leur éventuelle hiérarchisation à des fins cliniques. Des propositions de batterie sont en cours d'évaluation et de déploiement. Pour aller plus avant, à l'encontre du réductionnisme scientifique prédominant, nous développons ici l'idée qu'aux côtés des évaluations fondées sur des mesures de construits cognitifs sociaux distincts et validés par les neurosciences sociales, de nouvelles méthodes sont à concevoir pour tester les capacités d'interaction sociale. Une approche « naturalistique » fondée sur la multi-modalité, la contextualisation et la mise en situation est rendue possible avec le développement des techniques de réalité virtuelle. Celles-ci constituent une voie prometteuse pour concilier deux besoins scientifiques apparemment contradictoires : d'une part, le besoin de complexifier les stimuli sociaux en les rendant réalistes, interactifs, partiellement prévisibles, et immersifs, et d'autre part, le besoin d'assurer la répliquabilité et la standardisation des mesures. Notre propos s'appuiera sur les résultats à mi-parcours du projet ANR COMPARSE.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.051>

S23B

Remédiation cognitive des troubles de la cognition sociale avec le programme MindReading

M.-C. Bralet

Inserm U669, CHI de Clermont-de-l'Oise, 60600 Clermont-sur-Oise, France

Mots clés : Émotions faciales ; Autisme ; MindReading ; Schizophrénie ; Pronostic

Les cognitions sociales sont significativement perturbées dans la schizophrénie, ces perturbations sont à l'origine de difficultés dans les interactions sociales et par conséquent dans la vie quotidienne. Les programmes en remédiation cognitive ciblant uniquement les déficits en cognitions froides permettent d'améliorer spécifiquement ces déficits mais n'ont pas eu pour autant l'impact espéré sur la vie quotidienne. Différents programmes ciblant les cognitions sociales se sont par conséquent développés en ciblant soit globalement ces déficits (ex. : SCIT, Social Cognition Interaction Training, de D. Penn [1]), soit spécifiquement un domaine (ex. : TAR, Targeting Affective Recognition program, de W. Wolwer [3], ciblant la perception des émotions). Ces programmes peuvent présenter des limites en termes de faisabilité et d'indications cliniques (patients de bon pronostic). Or ce sont les patients de moins bon pronostic (durée d'évolution importante de la maladie) qui présentent les déficits les plus sévères en habiletés sociales. Il existe un pattern commun en termes de dysfonctionnement au niveau des cognitions sociales entre des patients souffrant de troubles autistiques et de certaines formes de schizophrénie. MindReading: An Interactive Guide to Emotions, est un logiciel interactif destiné à améliorer la perception et la reconnaissance des émotions faciales chez les patients souffrant de troubles autistiques [2].

Objectifs.– Présenter le programme MindReading et l'intérêt de son utilisation chez les patients souffrant de schizophrénie ayant une longue durée d'évolution et/ou d'hospitalisation.

Perspectives.– Utiliser et développer des programmes de remédiation en cognitions sociales validés chez des patients souffrant de

troubles autistiques pourraient être pertinents pour des patients souffrant d'une certaine forme de schizophrénie avec altérations sévères des cognitions sociales en complément d'un programme de remédiation cognitive sur les cognitions froides.

Références

- [1] Combs DR, Elerson K, Penn DL, et al. Stability and generalization of Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for schizophrenia: six-month follow-up results. *Schizophr Res* 2009;112:196–7.
- [2] Golan O, Baron-Cohen S. Systemizing empathy: teaching adults with Asperger Syndrome or high-functioning autism to recognize complex emotions using interactive multimedia. *Dev Psychopathol* 2006;18:591–617.
- [3] Wolwer W, Frommann N, Halfmann S, Piaszek A, Streit M, Gaebel W. Remediation of impairments in patients with schizophrenia: a new training program. *Psychiatry Res* 2003;117:281–4.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.052>

S23C

Remédiation cognitive des troubles de l'intentionnalité dans la schizophrénie

E. Peyroux

CNRS UMR 5229 & SBT, CH Le Vinatier, 69005 Lyon, France

Mots clés : Remédiation cognitive ; Cognition sociale ; Réalité virtuelle ; Programme global

La cognition sociale, définie par Penn et al. [3] comme : « la faculté de comprendre soi-même et autrui dans le monde social » est déficiente chez la plupart des personnes souffrant de schizophrénie [2]. Cette composante est pourtant d'une importance fondamentale pour le fonctionnement social, professionnel et interpersonnel [1]. Dans la schizophrénie, 5 processus du domaine de la cognition sociale sont régulièrement altérés : la théorie de l'esprit, la perception sociale, les connaissances sociales, le style attributionnel et les processus émotionnels. Dans le champ de la remédiation cognitive, plusieurs équipes ont développé des programmes afin de cibler les déficits de cognition sociale. On peut décomposer ces interventions en fonction de leur base théorique. Certaines procédures, qualifiées de « larges », reposent sur l'idée que les compétences neurocognitives renforcent les aptitudes relationnelles des patients, d'autres programmes « ciblés », plus restrictifs, permettent d'améliorer efficacement une composante de la cognition sociale, enfin, plus récemment, des interventions « globales », tenant compte de l'ensemble des processus de la cognition sociale altérés dans la schizophrénie ont été développés [4]. Le programme RC2S (Remédiation Cognitive de la Cognition Sociale) mis au point à Lyon est ainsi le premier programme en langue française entrant dans le champ des interventions globales. Cette intervention est individualisée et repose en partie sur l'outil informatique par le biais de situations de réalité virtuelle. Ce type de technologie offre en effet la possibilité de construire des environnements réalistes en 3D où toutes les composantes d'une interaction sociale réelle peuvent être mises en jeu. Des études de cas uniques multiples sont aujourd'hui en cours afin d'évaluer la pertinence de cet outil pour la prise en charge des déficits de cognition sociale chez les personnes souffrant de schizophrénie ou de troubles associés.

Références

- [1] Fett AK, Viechtbauer W, Dominguez M, Penn DL, van Os J, Krabbendam L. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2011;35:573–88.
- [2] Green M, Penn D, Bentall R, Carpenter W, Gaebel W, Gur R, et al. Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophr Bull* 2008;34:1211–20.
- [3] Penn DL, Sanna LJ, Roberts DL. Social cognition in schizophrenia: an overview. *Schizophr Bull* 2008;34:408–11.

[4] Peyroux E, Gaudelus B, Franck N. Remediation cognitive des troubles de la cognition sociale dans la schizophrénie. *Evol Psychiatr* 2013;78:71–95.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.053>

S28

Immuno-inflammation et immuno-génétique : mieux comprendre les troubles psychotiques Président : M. Leboyer, Hôpital Albert-Chenevier, Pôle de psychiatrie, Fondation FondaMental, 94000 Créteil, France

S28A

Système HLA et gènes de l'immunité dans le trouble bipolaire

J. Oliveira

Hôpital Saint-Louis, 75010 Paris, France

Résumé non reçu.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.054>

S28B

Infections et troubles bipolaires : l'exemple de la toxoplasmose

N. Hamdani

Inserm U955, GH Chenevier-Mondor, AP-HP, 94000 Créteil, France

Keywords: *Toxoplasma gondii*; Bipolar disorder; infections

The implication of infectious events in the development of major psychosis has recently gained increasing attention (see for review [2]). Rubella, herpes simplex virus (HSV), cytomegalovirus (CMV), *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*), and other infections have been shown to be potent disrupters of fetal neurodevelopment leading to abnormalities of brain and behavior, including psychiatric disorders. In this context, the most studied link between a pathogen and psychiatric disorders concerns the association between *T. gondii* and schizophrenia [4]. *T. gondii* is an intracellular protozoan parasite which infects around one-third of the human population and resides encysted in the brain of immunocompetent hosts. However, the relationship between *T. gondii* infection and bipolar disorders is less documented due to paucity of information. The contextual link between toxoplasma infection and psychiatric disorders can be summarized as follows: (i) proven *T. gondii*'s neurotropism and its impact on dopamine pathway [3], (ii) shared epidemiological characteristics between toxoplasma exposure and psychiatric disorders such as urban living, (iii) anti-parasite effect of antipsychotic drugs, (iv) parallel increase in *T. gondii* infection and incidence of psychosis in various populations [1], (v) a significantly high levels of antibodies to *T. gondii* in maternal sera whose offspring(s) subsequently develop psychiatric disorders later in life [5].

Références

- [1] Arias I, Sorlozano A, Villegas E, de Dios Luna J, McKenney K, Cervilla J, et al. Infectious agents associated with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 2012;136(1–3):128–36.
- [2] Brown AS, Derkits EJ. Prenatal infection and schizophrenia: a review of epidemiologic and translational studies. *Am J Psychiatry* 2010;167(3):261–80.
- [3] Prandovszky E, Gaskell E, Martin H, Dubey JP, Webster JP, McConkey GA. The neurotropic parasite *Toxoplasma gondii* increases dopamine metabolism. *PLoS One* 2011;6(9):e23866.