

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Badji Mokhtar - Annaba University
Faculty of Medicine
Vice Deanship of post-graduation
Scientific Research and External Relations



جامعة باجي مختار عنابة
كلية الطب
ديانة العمادة لما بعد التخرج
البحر العلمي والعلاقات الخارجية

THESE POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN
SCIENCES MEDICALES

LES LIENS ENTRE L'INSIGHT ET LA STIGMATISATION
INTERIORISEE :

ETUDE TRANSVERSALE CHEZ UNE POPULATION ADULTE
SUIVIE POUR DES TROUBLES SCHIZOPHRENIQUES AU
NIVEAU DE L'EHS ERRAZI ANNABA

Directrice de thèse :

Professeur Messaouda BENSAIDA
Professeur en Psychiatrie
Faculté de Médecine Annaba

Présentée par :

Docteur Alia MOKHTARI
Maitre Assistante en Psychiatrie
Faculté de Médecine Annaba

Jury :

Président :

Professeur Mohamed El Amine BENCHARIF

Faculté de Médecine de Blida

Membres :

Professeur Fatima Zohra MAHBOUB Ep Madoui

Faculté de Médecine de Constantine

Professeur Mohamed YKHLEF

Faculté de Médecine de Constantine

Professeur Karim KEBOUR

Faculté de Médecine d'Alger

Année Universitaire : 2024-2025

REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer ma plus profonde reconnaissance

*A Madame le Professeur Messaouda **BENSAIDA**,*

Qui a été bien plus qu'une directrice de recherche : une guide patiente, une oreille attentive et une présence constante même dans mes moments les plus incertains. C'est grâce à sa confiance, son exigence bienveillante et sa lumière humaine que ce travail a pu voir le jour.

*Je remercie vivement le Professeur Mohamed El Amine **BENCHARIF** , pour l'intérêt qu'il a porté à mon travail et pour l'attention exigeante qu'il lui a consacrée dans le cadre de ce jury.*

*Ma reconnaissance s'adresse également à Madame le Professeur **Fatima Zohra Madoui née MAHBOUB**, pour sa présence bienveillante et la richesse de ses observations lors de l'évaluation de cette thèse.*

*Je suis également honorée de compter Professeur Mohamed **YKHLEF** parmi les membres du jury et je le remercie pour le temps qu'il a consacré à l'étude de ce travail.*

*Mes remerciements vont également à Monsieur le Professeur **Karim KEBOUR**, dont les remarques pertinentes et constructives ont permis d'enrichir la portée de cette recherche.*

J'adresse mes remerciements les plus sincères au

Professeur Mohamed GHARBI,

Dont la générosité, la disponibilité et le regard scientifique m'ont beaucoup apporté. Sa proposition spontanée d'aide, sans hésitation, a été un appui précieux dans l'avancée de cette recherche.

A mes Maitres

À mes patients, dont la confiance et la résilience ont nourri ma réflexion, et à tous les amis et collègues, dont le soutien et la collaboration ont rendu ce travail possible.

DEDICACES

À la mémoire de ma mère,

*Partie trop tôt, brusquement, laissant un vide que rien ne comble.
Que cette thèse, aboutissement de tes rêves pour moi, soit l'écho vivant de
ton amour,
Et le murmure discret de ta fierté à travers le temps.*

À mon père,

*Qui depuis a tenu, avec force et tendresse, les rôles de deux cœurs réunis.
Ton courage silencieux m'accompagne à chaque page.*

À mes sœurs, symboles de douceur et de complicité,

À mes nièces et à mon neveu,

*Petits éclats de lumière qui me rappellent que l'avenir s'écrit aussi dans
leurs rires.*

À la mémoire de mes grands-parents,

Racines d'une histoire familiale tissée de valeurs, d'amour et de sagesse,

À ma famille, ma boussole dans les nuits de doute,

A mes amis, présents dans les silences et les élans.

Et à toutes les personnes que je chéris,

Merci d'avoir cru en moi, même dans mon silence.

Merci d'avoir été lumière, ancrage et chaleur dans ce long voyage.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Modèle théorique de l'auto-stigmatisation	64
Figure 2 : Le modèle scénique de l'auto-stigmatisation.....	65
Figure 3 : Répartition selon l'âge	82
Figure 4 : Répartition selon le sexe	83
Figure 5 : Répartition selon la situation matrimoniale	84
Figure 6 : Répartition selon la cohabitation	84
Figure 7 : Répartition selon la situation professionnelle actuelle	85
Figure 8 : Répartition selon le niveau d'instruction	86
Figure 9 : Répartition selon la couverture sociale.....	87
Figure 10 : Répartition selon la mesure de protection	87
Figure 11 : Répartition selon les antécédents familiaux psychiatriques	88
Figure 12 : Répartition des antécédents familiaux psychiatriques selon le degré de parenté .	89
Figure 13 : Répartition selon les antécédents personnels médicaux	90
Figure 14 : Répartition selon les antécédents personnels de consommation de toxiques	91
Figure 15 : Répartition selon les types des toxiques consommés	91
Figure 16 : Répartition des patients selon le nombre de substances toxiques consommées	92
Figure 17 : Répartition des patients selon les antécédents d'hospitalisation psychiatrique.....	93
Figure 18: Répartition selon le début des troubles	94
Figure 19 : Répartition selon le délai de la prise en charge	94
Figure 20 : Répartition selon le type de traitement	96
Figure 21 : Distribution des niveaux de stigmatisation intériorisée (ISMI) par dimension: aliénation, stéréotypes, discrimination, retrait social	100
Figure 22 : Distribution des niveaux de Stigma Resistance.....	101
Figure 23 : Mesure des scores de l'échelle MADRS	102
Figure 24 : Corrélation entre l'échelle PANSS Positive et l'âge	105
Figure 25 : Corrélation entre l'échelle PANSS Négative et l'âge.....	105
Figure 26 : Corrélation entre l'échelle PANSS Générale et l'âge.....	106
Figure 27 : Corrélation entre l'échelle Markova et l'âge	124
Figure 28 : Corrélation entre l'échelle ISMI et l'âge	137
Figure 29 : Corrélation entre l'échelle MADRS et l'âge	150

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Symptômes de la schizophrénie	9
Tableau 2 : Les quatre dimensions de la schizophrénie	15
Tableau 3 : Symptômes négatifs de la schizophrénie.....	17
Tableau 4 : Désorganisation schizophrénique.....	18
Tableau 5 : Diagnostic différentiel de la schizophrénie	26
Tableau 6 : Items proposés pour les critères de rémission des dimensions psychopathologiques et les critères du DSM-IV et de la CIM-10 pour la schizophrénie	36
Tableau 7 : Doses recommandées des traitements antipsychotiques par voie orale dans le traitement à long terme.....	39
Tableau 8 : Comparaison des principales échelles d'évaluation de l'insight dans les troubles psychotiques	56
Tableau 9 : Principales échelles d'évaluation de la stigmatisation intériorisée en santé mentale – caractéristiques comparées.	67
Tableau 10 : Les statistiques descriptives de l'âge.....	82
Tableau 11 : Répartition selon le milieu de vie.....	83
Tableau 12 : Répartition selon les types d'antécédents personnels médicaux.....	90
Tableau 13 : Répartition selon la spécificité de l'évolution du trouble schizophrénique dans le DSM-5	95
Tableau 14 : Répartition des patients en fonction du nombre d'associations thérapeutiques..	97
Tableau 15 : Mesure de l'échelle PANSS	97
Tableau 16 : Statistiques descriptives de l'échelle PANSS	98
Tableau 17 : Mesure de l'échelle Markova	98
Tableau 18 : Statistiques descriptives de l'échelle Markova	98
Tableau 19 : Mesure de l'échelle ISMI	99
Tableau 20 : Mesure de l'échelle ISMI selon la sévérité	99
Tableau 21 : Résultats des sous-échelles d'ISMI de 0 à 4	99
Tableau 22 : Statistiques descriptives de l'échelle ISMI	101
Tableau 23 : Statistiques descriptives de l'échelle MADRS.....	102
Tableau 24 : Corrélations entre l'échelle PANSS et l'âge.....	103
Tableau 25 : Corrélations entre l'échelle PANSS et les classes d'âge	104
Tableau 26 : Corrélations entre l'échelle PANSS et le sexe.....	106
Tableau 27 : Corrélations entre l'échelle PANSS et le milieu de vie.....	107

Tableau 28 : Corrélation entre l'échelle PANSS et la situation matrimoniale.....	107
Tableau 29 : Corrélation entre l'échelle PANSS et la cohabitation.....	108
Tableau 30 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le niveau d'instruction.....	109
Tableau 31 : Corrélation entre l'échelle PANSS et la situation professionnelle actuelle.....	110
Tableau 32 : Corrélation entre l'échelle PANSS et la couverture sociale.....	111
Tableau 33 : Corrélation entre l'échelle PANSS et la mesure de protection.....	112
Tableau 34 : Corrélation entre l'échelle PANSS et la perception d'une pension d'handicap	113
Tableau 35 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les antécédents familiaux psychiatriques	114
Tableau 36 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les antécédents personnels médicaux....	114
Tableau 37 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les antécédents toxiques.....	115
Tableau 38 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les antécédents d'hospitalisations.....	116
Tableau 39 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le début des troubles.....	117
Tableau 40 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le délai de la prise en charge.....	118
Tableau 41 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les neuroleptiques classiques.....	119
Tableau 42 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les antipsychotiques atypiques.....	119
Tableau 43 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les neuroleptiques à action prolongée classiques.....	120
Tableau 44 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les antipsychotiques à action prolongée atypiques.....	120
Tableau 45 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le traitement anxiolytique.....	121
Tableau 46 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les antiparkinsoniens de synthèse.....	121
Tableau 47 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le traitement thymorégulateur.....	122
Tableau 48 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le traitement antidépresseur.....	122
Tableau 49 : Corrélation entre l'échelle Markova et l'âge.....	123
Tableau 50 : Corrélation entre l'échelle Markova et les classes d'âge.....	123
Tableau 51 : Corrélation entre l'échelle Markova et le sexe.....	124
Tableau 52 : Corrélation entre l'échelle Markova et le milieu de vie.....	125
Tableau 53 : Corrélation entre l'échelle Markova et la situation matrimoniale.....	125
Tableau 54 : Corrélation entre l'échelle Markova et la cohabitation.....	126
Tableau 55 : Corrélation entre l'échelle Markova et le niveau d'instruction.....	126
Tableau 56 : Corrélation entre l'échelle Markova et la situation professionnelle actuelle....	127
Tableau 57 : Corrélation entre l'échelle Markova et la couverture sociale.....	127
Tableau 58 : Corrélation entre l'échelle Markova et la mesure de protection.....	128

Tableau 59 : Corrélacion entre l'échelle Markova et la perception d'une pension d'handicap	128
Tableau 60 : Corrélacion entre l'échelle Markova et les antécédents familiaux psychiatriques	129
Tableau 61 : Corrélacion entre l'échelle Markova et les antécédents personnels médicaux ..	129
Tableau 62 : Corrélacion entre l'échelle Markova et les antécédents personnels toxiques...	130
Tableau 63 : Corrélacion entre l'échelle Markova et le type de toxique	131
Tableau 64 : Corrélacion entre l'échelle Markova et les antécédents d'hospitalisations	132
Tableau 65 : Corrélacion entre l'échelle Markova et le nombre d'hospitalisation.....	132
Tableau 66 : Corrélacion entre l'échelle Markova et le début des troubles.....	133
Tableau 67 : Corrélacion entre l'échelle Markova et le délai de la prise en charge	133
Tableau 68 : Corrélacion entre l'échelle Markova et le type de traitement.....	134
Tableau 69 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et l'âge.....	136
Tableau 70 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et les classes d'âge	136
Tableau 71 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et le sexe.....	137
Tableau 72 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et le milieu de vie.....	138
Tableau 73 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et la situation matrimoniale.....	138
Tableau 74 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et la cohabitation	139
Tableau 75 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et le niveau d'instruction.....	139
Tableau 76 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et la situation professionnelle actuelle	140
Tableau 77 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et la couverture sociale.....	141
Tableau 78 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et la mesure de protection	141
Tableau 79 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et la perception d'une pension d'handicap....	142
Tableau 80 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et les antécédents familiaux psychiatriques ..	142
Tableau 81 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et les antécédents personnels médicaux	142
Tableau 82 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et les antécédents personnels toxiques.....	143
Tableau 83 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et le type de toxique	144
Tableau 84 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et les antécédents d'hospitalisations	145
Tableau 85 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et le nombre d'hospitalisation.....	145
Tableau 86 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et le début des troubles.....	146
Tableau 87 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et le délai de la prise en charge	146
Tableau 88 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et le type de traitement.....	147
Tableau 89 : Corrélacion entre l'échelle MADRS et l'âge.....	149
Tableau 90 : Corrélacion entre l'échelle MADRS et les classes d'âge	149

Tableau 91 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le sexe.....	150
Tableau 92 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le milieu de vie	151
Tableau 93 : Corrélation entre l'échelle MADRS et la situation matrimoniale.....	151
Tableau 94 : Corrélation entre l'échelle MADRS et la cohabitation	152
Tableau 95 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le niveau d'instruction.....	152
Tableau 96 : Corrélation entre l'échelle MADRS et la situation professionnelle actuelle ...	153
Tableau 97 : Corrélation entre l'échelle MADRS et la couverture sociale.....	153
Tableau 98 : Corrélation entre l'échelle MADRS et la mesure de protection	154
Tableau 99 : Corrélation entre l'échelle MADRS et la perception d'une pension d'handicap	154
Tableau 100 : Corrélation entre l'échelle MADRS et les antécédents familiaux psychiatriques	155
Tableau 101: Corrélation entre l'échelle MADRS et les antécédents personnels médicaux	155
Tableau 102 : Corrélation entre l'échelle MADRS et les antécédents personnels toxiques .	156
Tableau 103 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le type de toxique	157
Tableau 104 : Corrélation entre l'échelle MADRS et les antécédents d'hospitalisations	158
Tableau 105 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le nombre d'hospitalisations	158
Tableau 106 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le début des troubles.....	158
Tableau 107 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le délai de la prise en charge	159
Tableau 108 : Corrélation entre l'échelle MADRS et la spécificité de l'évolution du trouble schizophrénique dans le DSM-5	159
Tableau 109 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le type de traitement.....	161
Tableau 110 : Analyse multivariée de la répartition du sexe et des antécédents de consommation de substances selon la sévérité des symptômes négatifs évalués par l'échelle PANSS	163
Tableau 111 : Analyse multivariée de la couverture sociale et du type de traitement antipsychotique selon la sévérité des symptômes positifs évalués par l'échelle PANSS positive	164
Tableau 112 : Analyse multivariée de la distribution des degrés de dépression selon l'échelle MADRS en fonction de la sévérité des symptômes généraux PANSS.....	165
Tableau 113 : Distribution des niveaux de stigmatisation intériorisée (ISMI) selon la sévérité des symptômes généraux évalués par l'échelle PANSS : analyse multivariée	166
Tableau 114 : Analyse multivariée des caractéristiques sociales et thérapeutiques selon le niveau d'insight évalué par l'échelle de Markova.....	167

Tableau 115 : La corrélation entre l’insight (Markova) et la stigmatisations intériorisée (ISMI)	168
Tableau 116 : La corrélation entre l’insight (Markova) et les quatre dimensions de la stigmatisation intériorisée	169
Tableau 117 : La corrélation entre l’insight (Markova) et la Stigma Resistance (la 5 ème dimension de l’ISMI)	170
Tableau 118 : La corrélation entre l’insight (Markova) et la dépression (MADRS)	171
Tableau 119 : La corrélation entre la stigmatisation intériorisée (ISMI) et la dépression (MADRS)	172
Tableau 120 : La corrélation entre la dépression et la dimension Stigma Resistance de l’échelle ISMI	173
Tableau 121 : Matrice de corrélations entre les trois dimensions : insight (Markova), stigmatisation intériorisée (ISMI) et la dépression (MADRS)	174
Tableau 122 : Corrélacion partielle entre l’insight (Markova) et la dépression (MADRS) en contrôlant la stigmatisation intériorisée (ISMI)	175
Tableau 123 : Modèle de régression linéaire : prédictors du score de dépression (MADRS)	177
Tableau 124: Tableau comparatif des critères sociodémographiques selon les études	185
Tableau 125 : Comparaison entre les recommandations internationales et les pratiques thérapeutiques observées dans notre échantillon avec propositions d’amélioration	196
Tableau 126 : Comparaison des scores moyens aux sous-échelles de l’ISMI entre notre échantillon et différentes études internationales	202
Tableau 127: Corrélacion entre insight et dépression – Résultats comparatifs	211
Tableau 128 : Médiation partielle de la stigmatisation – Résultats comparatifs	214

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : Critères diagnostiques de la schizophrénie selon la CIM-11 (6A20)	249
ANNEXE 2 : Critères diagnostiques de la schizophrénie selon le DSM-5 (code F20)	251
ANNEXE 3 : Positive And Negative Scale PANSS	254
ANNEXE 4 : Echelle MARKOVA en arabe	256
ANNEXE 5 : Internalized Stigma of Mental Illness Ritsher and al. (ISMI).....	257
ANNEXE 6 : Echelle Montgomery-Åsberg d'évaluation de la dépression	261
ANNEXE 7 : QUESTIONNAIRE DE RECUEIL DES DONNEES.....	264
ANNEXE 8: Formulaire de consentement.....	268

ACRONYMES

AAH :	Allocation aux Adultes Handicapés
ACT :	Thérapie d'Acceptation et d'engagement
AMPA :	Acide α -amino-3hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionate
AP :	Antipsychotiques
APA :	American Psychological Association
AVC :	Accident vasculaire cérébral
AVCI :	Années de vie corrigées de l'incapacité
BDI :	Beck Depression Inventory
BDNF:	Brain-Derived Neurotrophic Factor
BPRS :	Brief Psychiatric Rating Scale
CAC :	Centre Anti-Cancer
CDSS :	Calgary Depression Scale for Schizophrenia
CEA :	Epidemiologic Catchment Area
CHU :	Centre Hospitalo-Universitaire
CIM :	Classification Internationale des Maladies
DALY:	Disability-Adjusted Life Years)
ddl :	Degré de liberté
DGPPN :	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde
DSM:	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EHS :	Établissement Hospitalier Spécialisé
EPH :	Établissement Public Hospitalier
EPSP :	Établissement Public de Santé de Proximité
GABA :	γ -aminobutyrique
GTRS :	Groupe de travail sur la rémission de la schizophrénie
HAS :	Haute Autorité de Santé
HTA :	Hypertension artérielle
IC :	Intervalle de confiance
IDS :	Indice sociodémographique
IMR :	Illness Management and Recovery
IPP :	Incapacité partielle permanente

IPQ :	Insight in Psychosis Questionnaire
IS :	Insight Scale
ISMI :	Internalized Stigma of Mental Illness
LSD :	Lysergamide
M :	Moyenne
MADRS :	Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale
MEP :	Multi-Épisodes Psychotiques
NAAG :	Neuropeptide N-acétylaspartylglutamate
NaN :	Not a Number (une valeur manquante, invalide ou indéfinie)
NECT :	Narrative Enhancement and Cognitive Therapy
NICE :	National Institute for Clinical Excellence
NMDA :	N-Méthyl-D-Aspartate
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
ONS :	Office National des Statistiques
OR / POR :	Odds-Ratio / Prévalence Odds Ratios
PANSS :	Positive and Negative Syndrome Scale
PCH :	Pharmacie Centrale des Hôpitaux
PCP :	Phencyclidine
PEP :	Premier Épisode Psychotique
QdV :	Qualité de vie
r :	Coefficient de corrélation de Pearson
RDC :	Research Diagnostic Criteria
rho :	Coefficient de corrélation de Spearman
rTMS :	Stimulation Magnétique Transcrânienne Répétitive
SAI :	Schedule for the Assessment of Insight
SAIQ :	Self-Appraisal of Illness Questionnaire
SANS/SAPS :	Scale for the Assessment of Negative Symptoms and Positive Symptoms
SD :	Standard Deviation (Écart-type)
SGA :	Second Generation Antipsychotics
SMR :	Standard Mortality Rate
SUMD :	Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder
TCC :	Thérapie cognitivo-comportementale

TOC :	Trouble obsessionnel compulsif
TSHus :	Thyroïde stimulating hormone ultrasensible
VHC :	Virus de l'Hépatite C
VIH :	Virus de l'Immunodéficience Humaine
χ^2 :	Test du chi carré

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS

DEDICACES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ANNEXES

ACRONYMES

INTRODUCTION..... 2

CHAPITRE I: ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES

PARTIE 1 : LA SCHIZOPHRENIE

1.1 GENERALITES..... 8

1.1.1 Etymologie :..... 8

1.1.2 Définition : 8

1.2 HISTORIQUE..... 9

1.3 ÉPIDEMIOLOGIE DE LA SCHIZOPHRENIE..... 10

1.3.1 La qualité de vie 11

1.3.2 Fardeau de la schizophrénie 12

1.4 ETUDE CLINIQUE..... 12

1.4.1 Le spectre schizophrénique 12

1.4.2 Période prodromique aspécifique..... 13

1.4.3 Entrée dans la psychose..... 13

1.4.4 Phase d'état de la schizophrénie..... 14

1.5 LES COMORBIDITES 19

1.5.1 Les comorbidités psychiatriques 19

1.5.2 Les comorbidités somatiques 22

1.6 DIAGNOSTIC POSITIF DE LA SCHIZOPHRENIE..... 24

1.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL..... 25

1.7.1 Lors d'un épisode aigu 25

1.7.2 Lors d'une évolution chronique 26

1.8 HYPOTHESES ETIOPATHOGENIQUES 27

1.8.1 Schizophrénie, un désordre de plusieurs neurotransmetteurs 27

1.8.2 Schizophrénie, une maladie neurodéveloppementale génétique et environnementale ... 30

1.8.3 Schizophrénie, une maladie neurodéveloppementale progressive plutôt que neurodégénérative ?.....	33
1.8.4 Schizophrénie et dysbiose intestinale.....	33
1.9 EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	34
1.9.1 La rémission	34
1.9.2 Le rétablissement.....	37
1.9.3 La rechute	37
1.9.4 Le pronostic.....	37
1.10 PRISE EN CHARGE DE LA SCHIZOPHRENIE	37
1.10.1 Stratégie médicamenteuse	38
1.10.2 Réhabilitation psychosociale.....	40
1.10.3 La remédiation cognitive.....	40
1.10.4 Psychothérapie et interventions psychosociales.....	41
PARTIE 2 : L'INSIGHT DANS LA SCHIZOPHRENIE	
2.1 INTRODUCTION.....	44
2.2 DEFINITION DE L'INSIGHT	44
2.3 HISTORIQUE.....	45
2.3.1 Evolution du concept de la connaissance de soi	45
2.3.2 Evolution du concept de la folie.....	46
2.3.3 Historique du concept « Insight »	46
2.4 IMPORTANCE DE L'INSIGHT DANS LA SCHIZOPHRENIE	47
2.5 LES MODELES ETIOLOGIQUES DE L'INSIGHT DANS LA SCHIZOPHRENIE	49
2.5.1 Le manque d'insight comme symptôme positif	49
2.5.2 Le manque d'insight comme symptôme négatif	49
2.5.3 Le manque d'insight comme symptôme désorganisé	49
2.5.4 Le manque d'insight en tant que déficit neurologique ou neuropsychologique.....	49
2.5.5 Manque d'insight en tant que métareprésentation ou théorie de l'esprit altérée	50
2.5.6 Le manque d'insight comme déficit neuroanatomique	50
2.5.7 Le manque d'insight comme défense psychologique	50
2.5.8 Théories étiologiques combinées	51
2.6 PHENOMENE DE L'INSIGHT : ENTRE LES EFFETS POSITIFS ET DELETERES DE L'INSIGHT	51
2.6.1 Les effets positifs	52
2.6.2 Les effets négatifs.....	54

2.7 MESURE DE L'INSIGHT	55
2.8 L'ENJEU THERAPEUTIQUE DE L'INSIGHT	56
PARTIE 3 : STIGMATISATION INTERIORISEE CHEZ LES ADULTES SOUFFRANT DE SCHIZOPHRENIE	
3.1 INTRODUCTION.....	59
3.2 DEFINITION DU CONCEPT DE STIGMATISATION	59
3.3 STIGMATISATION ET AUTO-STIGMATISATION EN SANTE MENTALE.....	60
3.3.1 La stigmatisation	60
3.3.2 L'autostigmatisation dans la schizophrénie	62
3.4 CONSEQUENCES DE LA STIGMATISATION INTERIORISEE SUR LES TROUBLES SCHIZOPHRENIQUES.....	65
3.5 MESURE DE LA STIGMATISATION INTERIORISEE	66
3.6 STRATEGIES DE LUTTE CONTRE LA STIGMATISATION INTERIORISEE.....	68
CHAPITRE II :MATERIELS ET METHODES	
1. Les objectifs de l'étude.....	70
1.1 Objectif principal.....	70
1.2 Objectifs secondaires.....	70
2. Type d'étude.....	70
3. Lieu de l'étude.....	70
4. Population de l'étude.....	70
4.1 La population cible.....	71
4.2 La population source	71
5. Taille de la population ou de l'échantillon.....	71
5.1 Méthode de calcul	71
5.2 Ajustement de la taille de l'échantillon.....	71
5.3 Taille réelle de l'échantillon.....	71
5.4 Formule utilisée pour le calcul de la taille de l'échantillon	71
6. Critères d'inclusion et de non-inclusion.....	72
6.1 Critères d'inclusion	72
6.2 Critères de non inclusion.....	72
7. Variables de l'étude.....	73
7.1 Variable dépendante.....	73
7.2 Variable indépendante principale.....	73
7.3 Variable secondaire (sociodémographique et clinique)	73

8. Outils et instruments utilisés	74
8.1 Mesure de la sévérité des symptômes schizophréniques : <i>Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)</i> (Annexe 3)	74
8.2 Mesure de l'Insight par <i>Insight Scale (IS)</i> de Markova and al. (Annexe 4)	74
8.3 Mesure de la stigmatisation intériorisée par : <i>Internalized Stigma of Mental Illness Ritsher and al. (ISMI)</i> (Annexe 5)	74
8.4 Évaluation de la dépression : <i>La Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)</i> (Annexe 6)	75
9. Déroulement de l'étude	75
9.1 Phase préparatoire	76
9.2 Phase de recrutement et inclusion	76
9.3 Phase de collecte des données (Annexe 7)	76
9.4 Phase de traitement et analyse des données	77
9.5 Durée totale de l'étude	77
10. Aspect éthique et consentement	77
11. Analyse statistiques	78
11.1 Saisie et préparation des données	78
11.2 Analyse descriptive	78
11.3 Analyse bivariée	78
11.4 Analyse multivariée	79
11.5 Seuil de significativité	79
12. Ressources humaines et matérielles	80
CHAPITRE III : RESULTATS	
1. Partie descriptive	82
1.1 Les données sociodémographiques	82
1.1.1. Répartition selon l'âge	82
1.1.2 Répartition selon le sexe	83
1.1.3 Répartition selon le milieu de vie	83
1.1.4 Répartition selon la situation matrimoniale	84
1.1.5 Répartition selon la cohabitation	84
1.1.6 Répartition selon la situation professionnelle actuelle	85
1.1.7 Répartition selon le niveau d'instruction	86
1.2 Les mesures sociales et de protection	87
1.2.1 Répartition selon la couverture sociale	87

1.2.2 Répartition selon la mesure de protection	87
1.2.3 Répartition selon la perception d'une pension d'handicap	88
1.3 Les données cliniques.....	88
1.3.1 Répartition selon les antécédents familiaux psychiatriques	88
1.3.2 Répartition selon les antécédents personnels médicaux.....	90
1.3.3 Répartition selon les antécédents personnels de consommation de toxiques.....	91
1.3.4 Répartition selon les antécédents d'hospitalisations.....	93
1.3.5 Répartition selon le début des troubles	94
1.3.6 Répartition selon le délai de la prise en charge	94
1.3.7 Répartition selon la spécificité de l'évolution du trouble schizophrénique dans le DSM-5	95
1.4 Répartition selon le type de traitement.....	96
1.5 Résultats aux différentes échelles	97
1.5.1 Mesure de la sévérité des troubles schizophréniques selon l'échelle PANSS	97
1.5.2 Mesure de l'insight selon l'échelle de Markova	98
1.5.3 Mesure de l'auto-stigmatisation selon l'échelle ISMI	99
1.5.4 Evaluation de la sévérité de la dépression selon l'échelle MADRS	102
2. Partie analytique.....	103
2.1 Étude des relations entre les variables secondaires et les différentes dimensions (PANSS, Markova, ISMI et MADRS).....	103
2.1.1 Analyse bivariée.....	103
2.1.2 Analyse multivariée.....	163
2.2 Études corrélationnelles	168
2.2.1 Etude de l'hypothèse 1	168
2.2.2 Etude de l'hypothèse 2	171
CHAPITRE IV :DISCUSSION	
DISCUSSION	180
CONCLUSION	221
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	224
ANNEXES	249
RESUME	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La schizophrénie est un trouble psychiatrique grave, d'évolution chronique, qui affecte environ 1% de la population mondiale [1]. Elle est caractérisée par l'association de symptômes positifs (hallucinations, idées délirantes), négatifs (retrait social, émoussement affectif) et de symptômes de désorganisation. Par ailleurs, de nombreux travaux ont mis en évidence l'existence de troubles cognitifs fréquemment associés à la maladie, touchant notamment l'attention, la mémoire et les fonctions exécutives, bien que ces altérations ne soient pas intégrées aux critères diagnostiques des classifications internationales en raison de leur manque de spécificité.[2].

Au-delà des manifestations cliniques, la schizophrénie altère profondément la vie sociale, professionnelle et relationnelle des patients, favorisant souvent l'exclusion et l'isolement. Dans ce contexte, la question de l'insight revêt une importance particulière.

Les études ont montré que les personnes diagnostiquées avec des maladies psychotiques sont plus susceptibles d'être évaluées comme ayant une mauvaise compréhension que tout autre groupe de patients [3, 4, 5]. Dans la schizophrénie, deux tiers des patients ont une méconnaissance de leur trouble, et jusqu'à 87% ont une méconnaissance des symptômes spécifiques de leur maladie [6].

En effet, la compréhension de la maladie mentale est un domaine complexe où se croisent des aspects médicaux, psychologiques et sociaux, un élément clé dans cette dynamique est l'insight.

Le concept d'insight est un concept complexe dont la définition n'est pas unitaire [7].

En psychiatrie, le terme insight est utilisé pour désigner la capacité de reconnaître que l'on a une maladie qui nécessite un traitement (*Ghaemi*) [8].

Les recherches récentes suggèrent que l'adhésion thérapeutique s'améliore avec un niveau élevé de conscience du trouble, contribuant ainsi à un meilleur pronostic [9]. À l'inverse, un faible insight est souvent mis en cause dans l'inobservance thérapeutique, qu'elle soit pharmacologique ou psychosociale, l'augmentation des rechutes et des hospitalisations [10].

Bien que l'insight soit essentiel pour une gestion efficace de la maladie, il suscite des débats quant à ses implications sur le sentiment de stigmatisation en particulier pour les personnes souffrant de schizophrénie [11].

La stigmatisation associée à la maladie mentale s'ajoute au fardeau de santé publique que représente la maladie mentale elle-même. De façon générale, la stigmatisation se définit par

la perte de statut et la discrimination déclenchée par des stéréotypes négatifs sur les personnes étiquetées comme atteintes de maladie mentale [12].

La stigmatisation intériorisée, également connue sous le nom d'auto-stigmatisation, se produit lorsque les personnes atteintes de maladie mentale et leurs familles intériorisent les attitudes négatives de la société à leur égard, ceci amène les personnes à se blâmer, à ressentir de la honte, de la culpabilité et une dévalorisation personnelle, entraînant une diminution de la motivation à chercher de l'aide et à suivre un traitement [13], exacerbant ainsi l'isolement et la détresse psychologique [14].

De plus, la stigmatisation sociale, alimentée par des perceptions erronées et des préjugés, peut aggraver la marginalisation des personnes atteintes de troubles mentaux. Une baisse de l'estime de soi et une faible qualité de vie sont également constatées dans ce contexte [15].

Un bon insight peut donc avoir des conséquences négatives ; il peut être associé à davantage de symptômes dépressifs, de la tristesse, du désespoir, contribuant ainsi à la dépression voire à des comportements suicidaires [16].

Bien que peu d'études aient exploré la relation entre stigmatisation intériorisée et insight, les données disponibles suggèrent une corrélation négative entre ces deux dimensions : une meilleure conscience du trouble semble souvent s'accompagner d'un niveau plus élevé d'auto-stigmatisation [17].

Les recherches examinant simultanément l'insight, la stigmatisation perçue et la dépression sont encore plus rares. À ce titre, l'étude de *Staring et al.*, menée auprès de 114 patients atteints de troubles du spectre de la schizophrénie, montre que la stigmatisation agit comme un facteur modérateur dans la relation entre insight et humeur dépressive : plus l'insight est élevé, plus l'humeur dépressive s'accroît, et cette association se renforce chez les patients présentant une forte stigmatisation intériorisée [18].

Cependant, ces relations complexes entre insight, stigmatisation intériorisée et dépression peuvent varier en fonction des contextes socioculturels.

Qu'en est-il dans notre région ? Quelle est la nature de la corrélation entre insight et stigmatisation, et entre insight et dépression, chez les patients atteints de schizophrénie que nous suivons ?

Notre travail consiste à explorer les différentes facettes de cette relation complexe en examinant les impacts probables de la prise de conscience de la maladie sur la stigmatisation et en essayant de proposer des pistes pour atténuer les effets négatifs de l'insight et renforcer les aspects bénéfiques.

En abordant cette problématique, nous pouvons mieux comprendre les défis et les opportunités associés à l'insight dans le contexte de la maladie mentale et travailler vers une société plus inclusive et compréhensive. Une approche équilibrée qui prend en compte les aspects émotionnels et psychologiques de l'insight est essentielle pour soutenir les individus atteints de maladies mentales.

Dans le cadre de ce travail, nous avons formulé deux hypothèses principales.

La première serait l'existence d'une corrélation significative et positive entre le niveau d'insight et l'intensité de la stigmatisation intériorisée.

La seconde suppose que la stigmatisation joue un rôle médiateur dans la relation entre l'insight et la dépression, en d'autres termes : un insight élevé, lorsqu'il s'accompagne d'une stigmatisation intériorisée importante, serait associé à une réaction dépressive plus marquée. Pour vérifier ces hypothèses, notre objectif principal est de déterminer le type du lien entre l'insight et la stigmatisation intériorisée chez les patients suivis pour un trouble schizophrénique.

Deux objectifs secondaires ont également été définis : d'une part, étudier la nature de la corrélation entre l'insight et la dépression ; d'autre part, examiner le rôle médiateur de la stigmatisation intériorisée dans la relation entre l'insight élevé et la dépression.

Afin d'offrir au lecteur une vision claire et cohérente de notre démarche, le présent document, qui synthétise l'intégralité de notre travail de recherche et s'articule autour de notre objectif principal, a été structuré comme suit :

Une introduction, où nous avons posé la problématique centrale liée aux implications paradoxales d'un bon insight dans la schizophrénie, notamment son lien avec l'auto-stigmatisation et la symptomatologie dépressive. Nous avons consacré un **cadre nosologique et bibliographique** à la présentation des notions fondamentales ; celui-ci a porté sur la schizophrénie, l'insight et les dynamiques de stigmatisation, permettant d'ancrer notre réflexion dans l'état actuel des connaissances.

Un **cadre méthodologique** expose ensuite les modalités pratiques de notre enquête, réalisée auprès d'une population suivie pour trouble schizophrénique, et fondée sur l'administration de questionnaires validés.

Les résultats de cette étude y sont présentés de manière détaillée, avec une attention particulière portée aux corrélations observées entre insight, stigmatisation intériorisée et symptômes dépressifs.

Ces données ont ensuite été approfondies dans **une discussion**, qui met en lumière les apports et limites de notre recherche, en les confrontant aux travaux antérieurs et en interrogeant leurs implications cliniques.

Enfin, **une conclusion** vient dégager les principaux enseignements et ouvrir des perspectives de recherche et de pratique.

Le document s'achève par **la bibliographie**, rassemblant les sources consultées, et par **des annexes** qui complètent l'exposé de notre démarche.

CHAPITRE I

ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES

PARTIE 1

LA SCHIZOPHRENIE

PARTIE 1 : LA SCHIZOPHRENIE

1.1 GENERALITES

1.1.1 Etymologie :

Le mot schizophrénie, du grec *σχίζειν* ou *skhizein* qui signifie scission et *φρήν* ou *phren* qui signifie esprit, a été proposé par *Eugen Bleuler* [19] en 1911 peu après la description princeps établie par *Emil Kraepelin* [20].

Le psychiatre allemand *Emil Kraepelin* fut le premier à établir en 1896 une entité pathologique unique à partir de trois états :

- L'hébéphrénie marquée par un comportement désorganisé et incongru.
- La catatonie caractérisant une personne alternativement négativiste, immobile, agitée et incohérente.
- La démence paranoïde dominée par le délire de persécution et de grandeur.

Selon *Kraepelin*, le mot désigne une série de psychose présentant souvent un cours chronique et parfois caractérisée par des attaques incohérentes [21].

De nombreux auteurs ont même proposé d'abolir le concept. En effet, la schizophrénie n'est pas une maladie selon l'acception médicale courante puisque son étiologie reste inconnue et qu'aucun symptôme ni résultat d'examen complémentaire n'en est pathognomonique [22].

1.1.2 Définition :

La schizophrénie est une maladie psychiatrique fréquente qui débute généralement chez le grand adolescent ou le jeune adulte [23].

La schizophrénie est une maladie très hétérogène qui se manifeste de diverses façons (Tableau 1).

La personne qui en souffre peut présenter des symptômes de distorsion de la réalité qui s'expriment par des idées délirantes et des hallucinations. Elle peut aussi se manifester par une réduction des capacités d'expression, une difficulté à accomplir des actes de la vie quotidienne et un retrait social. Ces derniers symptômes sont généralement plus stables et plus persistants que les autres signes de la maladie. La sévérité des déficits cognitifs peut prédire le fonctionnement professionnel, social et personnel [24].

En outre, du point de vue physiopathologique et psychopathologique, la grande hétérogénéité des tableaux schizophréniques fait évoquer des mécanismes distincts de production des différents symptômes. Ceci a conduit de nombreux auteurs à se consacrer à l'étude de groupes

de symptômes – ou dimensions symptomatiques – plutôt qu’à celle de la schizophrénie en tant qu’entité nosographique [22].

La schizophrénie est souvent diagnostiquée avec retard à cause de son début souvent insidieux et de la méconnaissance des symptômes de la maladie de la part de la famille. La difficulté d’accès aux soins et l’isolement social sont des caractéristiques fréquemment associées à la schizophrénie et contribuent à retarder le diagnostic et la prise en charge [21].

Tableau 1 : Symptômes de la schizophrénie [24]

Symptômes psychotiques ou positifs	Symptômes déficitaires ou négatifs
– Hallucinations (distorsion des perceptions)	– Réduction de l’expression verbale et non verbale
– Idées délirantes (réinterprétation de la réalité)	– Avolition, altération des processus cognitifs qui permettent de planifier et suivre un plan d’action
– Désorganisation (pensée et comportement)	– Anhédonie, difficulté d’anticiper le plaisir
	– Retrait social
	– Troubles de l’attention

1.2 HISTORIQUE

La schizophrénie existe depuis que l’homme existe et la description des symptômes est retrouvée dans des textes anciens datant de 2500 ans avant notre ère [21].

Kraepelin (1896) a fait la distinction entre schizophrénie et troubles maniaco-dépressifs. Il a lui-même appelé ce tableau clinique « Dementia praecox » en pensant que cette maladie, débutant chez le jeune adulte déjà, débouchait dans un processus amenant inexorablement au « crétinisme » [25].

En 1911, *Bleuler* propose le terme « schizophrénie » pour remplacer « démence précoce », constatant que l’évolution vers la détérioration n’était ni systématique ni irréversible [22].

La nosographie psychiatrique de la fin du XIXe siècle et du début du XXe siècle a distingué la schizophrénie de la psychose maniacodépressive (actuel trouble bipolaire). Elles se différencient par leurs modes évolutifs respectifs (progressif dans la schizophrénie et par poussées dans la psychose maniacodépressive), leur caractère destructurant (dans la schizophrénie) ou non, ainsi que par la présence ou de l’absence d’une anomalie de la vitesse d’enchaînement des actes et des pensées (qui est accélérée ou ralentie dans la psychose maniacodépressive et non modifiée dans la schizophrénie) [22].

Avant ces apports, jusqu'à la fin du XIXe siècle, l'aliénation mentale était essentiellement définie par le contenu des délires. La monomanie, par exemple, désignait un délire focalisé sur un seul thème ou un nombre restreint d'objets, tandis que la manie s'étendait à des thèmes multiples, et la lypémanie (ou mélancolie) associait un délire restreint à un état de tristesse pathologique [26]. Les classifications anciennes prenaient également en compte les thématiques des délires : grandeur, mysticisme, persécution, possession, etc., sans toutefois interroger les mécanismes psychiques sous-jacents. Ces approches restaient influencées par la culture du patient, son histoire personnelle et le contexte social, mais elles ne permettaient ni de comprendre le processus morbide, ni d'établir un pronostic fiable.

C'est l'introduction du critère évolutif qui a constitué un tournant dans la psychiatrie clinique. Les aliénistes du XIXe siècle ont compris qu'une évolution par poussées, alternant épisodes aigus et rémissions, était souvent associée à un meilleur pronostic. *Kraepelin* formalise cette observation en 1899 en proposant une classification structurée des psychoses : il distingue la psychose maniaco-dépressive (déjà décrite par *Falret* sous le nom de folie circulaire, et par *Baillarger* comme folie à double forme) de la démence précoce, future schizophrénie.

Depuis lors, et malgré des ajustements des critères diagnostiques, cette distinction fondamentale demeure. Des catégories intermédiaires ont été introduites, comme le trouble schizo-affectif, et des formes à durée limitée ont été reconnues : la bouffée délirante aiguë (correspondant aujourd'hui au trouble psychotique bref si la durée est inférieure à un mois, ou au trouble schizophréniforme si elle est comprise entre un et six mois). En revanche, le diagnostic de schizophrénie reste réservé aux formes dont l'évolution persiste au-delà de six mois [22].

1.3 ÉPIDEMIOLOGIE DE LA SCHIZOPHRENIE

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) classe la schizophrénie parmi les dix premières causes de handicap dans le monde. Elle représente également la troisième cause d'années de vie vécues avec incapacité chez les sujets âgés de 15 à 45 ans [27].

Selon les données de l'OMS publiées en janvier 2022, la prévalence ponctuelle mondiale de la schizophrénie est estimée à environ 24 millions de personnes, soit 0,32 % de la population générale, correspondant à 1 personne sur 300. Chez les adultes, cette prévalence est estimée à 0,45 %, soit 1 personne sur 222 [1, 28].

Par ailleurs, les études épidémiologiques rapportent une prévalence vie entière comprise entre 1 et 1,7 % de la population mondiale, sans différence significative selon le sexe ou l'origine ethnique [29, 30].

L'incidence annuelle moyenne est estimée à environ 15 nouveaux cas pour 100 000 habitants, tandis que la probabilité cumulée de développer une schizophrénie au cours de la vie varie entre 0,6 et 1 % [25].

1.3.1 La qualité de vie

La qualité de vie (QdV) est un concept qui fait référence à de multiples dimensions, tant objectives que subjectives. Son évaluation requiert de la part de l'évaluateur de posséder un outil qui balaye un large spectre de dimensions et qui soit suffisamment fin pour coter de manière objective le sentiment subjectif de l'individu, ceci dans un espace temporel restreint [31].

Selon l'Organisation mondiale de la santé, la qualité de vie est définie comme « la perception qu'a un individu de sa position dans la vie, dans le contexte de la culture et des systèmes de valeurs dans lesquels il vit, et en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses préoccupations ». Il s'agit d'un concept multidimensionnel intégrant l'état de santé physique et psychique, le niveau d'autonomie, les relations sociales, l'environnement ainsi que les croyances et valeurs personnelles [1].

Toutefois, les travaux de recherche de définition opérationnelle du concept et d'évaluation ne se sont développés qu'à partir des années 1980 [32].

Le rapport de l'OMS du mois de janvier 2022 déclare que :

- La schizophrénie entraîne un handicap considérable et peut avoir des répercussions sur tous les domaines de la vie.
- Elle est souvent associée à une détresse et à une déficience importante dans les domaines personnels, familial, social, éducatif, professionnel et d'autres domaines importants de la vie.
- Les personnes atteintes de schizophrénie sont 2 à 3 fois plus susceptibles de mourir prématurément que la population générale.
- Les personnes atteintes de schizophrénie sont souvent victimes de violations des droits de la personne, tant dans les établissements de santé mentale que dans les milieux communautaires.
- La stigmatisation à l'égard des personnes atteintes de cette maladie est intense et répandue, ce qui entraîne une exclusion sociale et a un impact sur leurs relations avec d'autres personnes, y compris la famille et les amis. Cela contribue à la discrimination, qui à son tour peut limiter l'accès aux soins de santé généraux, à l'éducation, au logement et à l'emploi [1].

1.3.2 Fardeau de la schizophrénie

Les rapports publiés ces dernières années sur les troubles mentaux, et plus particulièrement sur le fardeau de la schizophrénie au niveau régional et dans le monde, de 1990 à 2019, ont montré que les années de vie corrigées de l'incapacité (AVCI) ou DALY (Disability-Adjusted Life Years) de la schizophrénie (9,1 à 15,1 millions) ont augmenté de plus 65%.

Les estimations ajustées selon l'âge n'ont pas diminué. La détection de la schizophrénie dans les pays à faible indice sociodémographique (IDS) n'est pas optimale, et sa prévention/traitement dans les pays à IDS élevé devrait être amélioré, compte tenu de sa prévalence croissante [33].

- En 2019, la schizophrénie représentait 12,1% de toutes les DALY attribuables aux troubles mentaux, et n'était dépassée que par les troubles dépressifs (37,4%) et anxieux (22,9%). L'incidence la plus élevée de schizophrénie a été observée chez les 20-24 ans, sans différence significative entre les sexes dans le taux d'incidence [34].

- En Algérie, on compte plus de 400 000 personnes atteintes de schizophrénie avec une prévalence de 1,83% de la population générale [30, 35]. Cette affection occupe plus de 70% des lits d'hospitalisation des urgences psychiatriques avec une prédominance masculine [36].

1.4 ETUDE CLINIQUE

Quel que soit le système de diagnostic considéré, critères de l'OMS, de *Feighner*, RDC ou DSM, la schizophrénie aujourd'hui n'est plus conçue comme la maladie de la dissociation mentale généralisée qu'avait imaginée *Bleuler*. Les définitions actuelles, lorsqu'on les analyse, correspondent peu ou prou à des compromis prudents entre les vues de *Kraepelin* (possibilité d'une évolution déficitaire), de *Bleuler* (possibilité d'un relâchement des associations) et de *Schneider* (possibilité de symptômes de premier rang). Mais ce ne sont que des compromis provisoires, où rien n'a été tranché entre ces différents héritages historiques de la clinique des schizophrénies [37, 38].

Il faut souvent du temps avant de porter le diagnostic de schizophrénie. Les symptômes peuvent être difficiles à déceler jusqu'à une phase avancée de la maladie, d'autant plus que le mode d'apparition peut considérablement varier d'un patient à un autre [21].

1.4.1 Le spectre schizophrénique

Le tableau clinique de la schizophrénie ne représente pas une entité pathologique naturelle. Il n'y a pas plus de méthodes de laboratoire que de tests permettant un diagnostic sélectif.

Ce diagnostic est une convention qui peut parfaitement être modifiée, mais pas n'importe comment, dans le sens d'une compréhension autre ou plus étroite du terme.

Au cours de ces dernières années, il s'est avéré très nettement qu'une partie non négligeable de la population présente des symptômes psychotiques en dessous du seuil diagnostique d'une psychose au sens large, ou d'une schizophrénie au sens strict. Ce qui signifie que la manifestation d'un délire ou d'hallucinations n'est pas forcément liée au diagnostic de psychose [25].

1.4.2 Période prodromique aspécifique

La maladie démarre souvent très lentement et avec des signes peu spécifiques. Dans la plupart des cas, ces premiers signes apparaissent avant l'âge de 25 ans, en général lors de l'adolescence, comme l'expression d'un « changement » le plus souvent lent et sournois, mais il peut être rapide dans quelques cas. On observe souvent un retrait social progressif, qui va s'aggraver en même temps qu'apparaissent des difficultés d'intégration avec les jeunes du même âge, une réduction des performances scolaires ou professionnelles, des comportements d'opposition envers les parents, des bizarreries comportementales.

On constate également, une réduction de la capacité à planifier des actes ou à mener des actions à leur terme. Il arrive souvent qu'à ce stade débutant de la maladie, l'adolescent se rapproche de la drogue. Parfois on retrouve, chez ces sujets, une sensibilité émotionnelle très accentuée, une grande instabilité et une certaine difficulté à « vivre avec les autres ».

Ce sont fréquemment des lecteurs avides de livres de religions, de psychologie ou d'ésotérisme. Beaucoup passent la plupart du temps à écouter de la musique ou à regarder la télévision avec une tendance à rester isolé, renfermé avec des signes « pseudo dépressifs », et une participation réduite aux activités scolaires ou familiales qui se déroulent autour d'eux. Il existe souvent une grande difficulté à établir des rapports avec l'autre sexe. Toutefois, tout cela reste généralement dans les limites de variabilité de l'adolescence normale [21].

1.4.3 Entrée dans la psychose

À ce stade, la maladie peut se manifester par un tableau aigu (un épisode psychotique aigu ou un passage à l'acte) ou par un tableau d'emblée chronique, qui peut se caractériser par l'installation progressive d'une symptomatologie psychotique ou une altération des performances cognitives.

➤ *Épisode psychotique aigu*

La principale manifestation d'un épisode psychotique aigu est l'apparition brutale d'un délire. Ce dernier est généralement associé à une agitation, une agressivité ou une opposition, du fait de l'angoisse qu'il génère. Il peut être construit à partir des pensées se déroulant en dehors du contrôle du sujet dans le cadre d'un automatisme mental, ou à partir du contenu d'hallucinations acoustico-verbales. Le délire constitue ainsi une tentative d'explication

rationnelle de ces expériences indicibles. Des fluctuations thymiques sont fréquemment présentes.

Un épisode psychotique aigu associant l'ensemble de ces caractéristiques était classiquement appelé bouffée délirante aiguë polymorphe. Actuellement, on désigne ce type d'épisode par l'appellation syndrome schizophréniforme lorsqu'il mène vers une résolution complète au bout de 1 à 6 mois ou trouble psychotique bref lorsqu'il évolue positivement en moins d'un mois. Le diagnostic de schizophrénie n'est retenu que lorsque les symptômes persistent plus de 6 mois.

➤ *Passage à l'acte*

La schizophrénie peut débiter par :

- Une fugue ou un voyage pathologique ;
- Une automutilation ;
- Un suicide (le diagnostic étant alors rétrospectif) ;
- Un acte médicolégal.

➤ *Installation progressive d'une symptomatologie psychotique*

Les symptômes en question peuvent être :

- Des hallucinations, le plus souvent acoustico-verbales ;
- Des idées délirantes ;
- Une bizarrerie se manifestant par un contact inadapté, l'adhésion impromptue à une secte, un investissement dans des activités ésotériques non induit par l'environnement ou un trouble des conduites (anorexie ou addiction par exemple) d'allure étrange.

Une schizophrénie à début progressif fait courir le risque d'un diagnostic tardif. Plus la durée d'évolution des symptômes est longue, moins bonne est la rémission.

➤ *Altération des performances cognitives*

Une baisse du niveau scolaire ou universitaire, une incapacité à suivre l'enseignement, des échecs répétés aux examens ou aux concours peuvent caractériser l'entrée dans la schizophrénie. Ces revers ne sont pas expliqués par un contexte conflictuel ou une autre raison objective. Le handicap observé est la conséquence d'un déficit neurocognitif (trouble de la mémoire, de l'attention et/ou des fonctions exécutives) qu'une exploration spécifique permet d'objectiver [22].

1.4.4 Phase d'état de la schizophrénie

Le diagnostic de la schizophrénie (Tableau 2) repose sur l'association de symptômes appartenant à trois dimensions principales : positive, négative et désorganisée. Une quatrième dimension, dite neurocognitive, n'est pas incluse dans les critères diagnostiques en raison de

son manque de spécificité, mais elle contribue de manière significative au handicap psychique et à la perte d'autonomie associés à la maladie [22].

Tableau 2 : Les quatre dimensions de la schizophrénie [22]

Dimension	Description	Mécanismes hypothétiques sous-jacents (cérébraux et cognitifs)
Positive	Modification du vécu : perturbation de la relation à l'environnement et à son propre corps, hallucinations, délire	Hyperdopaminergie sous-corticale Troubles de la connectivité cortico-sous-corticale Troubles de l'attribution des actions Troubles de la cognition Sociale
Négative	Incapacité à agir Incapacité à éprouver ou à manifester des émotions	Hypodopaminergie frontale Trouble du fonctionnement préfrontal Troubles de la cognition sociale Troubles de l'initiation des actions
Désorganisée	Incapacité à construire un comportement et un discours adéquats	Trouble de la connectivité au sein du cortex préfrontal Troubles des fonctions exécutives
Neurocognitive	Incapacité à appréhender et à utiliser des informations d'origines internes ou externes	Troubles du fonctionnement préfrontal Troubles de la connectivité cortico-sous-corticale Troubles de l'attention, de la mémoire et des fonctions exécutives

1.4.4.1 Symptômes positifs

Les symptômes positifs de la schizophrénie, dont les principaux sont les hallucinations et le délire, représentent l'expression la plus manifeste de cette maladie. Ils peuvent favoriser un comportement inadéquat. Ils ont longtemps été considérés comme spécifiques lorsqu'ils prennent certaines caractéristiques (dont la présence d'hallucinations verbales en deuxième ou en troisième personne ou d'un délire dont le contenu est bizarre).

Or, ces caractéristiques peuvent être observées en dehors de la schizophrénie, ce qui conduit à devoir éliminer une autre maladie psychiatrique comme le trouble bipolaire ou un délire non schizophrénique, ainsi qu'une origine médicale générale ou une lésion cérébrale en pratiquant un bilan sanguin et un examen de neuro-imagerie (par tomographie par émission de positons ou imagerie par résonance magnétique) avant de retenir le diagnostic de schizophrénie [22].

➤ *Les hallucinations*

Les hallucinations constituent un des symptômes les plus fréquents de la schizophrénie, même s'ils ne sont pas spécifiques. Il s'agit de perceptions sans objet. Elles sont le plus souvent

auditives, olfactives, gustatives et cénesthésiques (corporelles). Le sujet entend des voix qui peuvent l'accuser, lui donner des ordres, le contrôler, le menacer. Parfois il s'agit d'odeurs inhabituelles que les autres ne perçoivent pas ou d'impressions corporelles étranges.

Ces phénomènes sont vécus comme réels, souvent très angoissants et source de souffrance considérable. Souvent, surtout dans la phase active initiale, les patients ont tendance à nier la présence d'hallucinations qui sont totalement intégrées dans leur transformation délirante de la réalité [21].

➤ *Les idées délirantes*

Il s'agit d'une modification profonde du raisonnement constituée de croyances inadaptées, tenaces, contraires à la logique et imperméables à toute confrontation au réel. Les contenus du délire peuvent être très variés : délire de persécution, délire d'influence, vol de la pensée, transmission de la pensée, lecture de la pensée, délire érotique (rare), délire mystique (fréquent), délire de grandeur, délire de culpabilité, délires somatiques de transformation corporelle. Le sujet peut ainsi être persuadé d'être l'objet d'un complot ou bien se sentir investi d'une mission divine ou de pouvoirs surnaturels.

Il peut avoir la conviction que les autres peuvent deviner ses pensées ou que le présentateur d'une émission de télévision s'adresse à lui. Toutefois, si la symptomatologie délirante est très fréquente, elle n'est ni nécessaire pour faire le diagnostic de schizophrénie ni constante [21].

1.4.4.2 Symptômes négatifs

Les symptômes négatifs peuvent être primaires ou secondaires aux symptômes positifs de la schizophrénie [39]. Ils touchent la sphère comportementale, l'idéation et la sphère affective (Tableau 3). Ils sont la conséquence d'une altération de la volonté, de la capacité à initier un discours ou des actions, de la motivation, de l'expressivité émotionnelle et du ressenti. Ils s'expriment donc par une perte dans les domaines émotionnel et comportemental, qui peut être aggravée par les déficits neurocognitifs associés [22].

Tableau 3 : Symptômes négatifs de la schizophrénie [22]

Symptôme	Description
Aboulie	Déficit de la volonté
Anergie	Perte d'énergie
Anhédonie	Incapacité à ressentir du plaisir
Apathie	Incapacité à réagir
Apragmatisme	Déficit de la capacité à entreprendre des actions
Désintérêt	Absence d'investissement du monde environnant
Froideur affective	Restriction de l'expression émotionnelle
Incurie	Incapacité à prendre soin de soi
Retrait social	Diminution des échanges interpersonnels

Les symptômes négatifs constituent une cause majeure d'altération du fonctionnement en raison de leur évolution généralement persistante et de leur résistance au traitement [40, 41]. Malgré leur expression moins spectaculaire que celle des signes positifs, les symptômes négatifs compromettent sévèrement l'activité des patients qui en souffrent [42].

1.4.4.3 Désorganisation

Le concept de désorganisation est apparenté à la dissociation de *Bleuler* [19] et la discordance de *Chaslin* [43]. La désorganisation (Tableau 4) peut affecter le cours de la pensée, la construction du langage, le comportement et les affects [22]. Elle se caractérise par une incapacité à construire un comportement ou un discours cohérents.

Tableau 4 : Désorganisation schizophrénique [22]

Symptôme	Description
<i>Troubles du cours de la pensée et du langage</i>	
Agrammatisme	Syntaxe inappropriée
Barrages	Arrêts du discours brutaux et injustifiés par le contexte
Discours circonlocutoire	Discours circulaire se dirigeant vers son but par des voies indirectes
Discours allusif	De nombreux sous-entendus inappropriés
Discours diffluent	Discours se dispersant en direction de buts trop nombreux et non cohérents
Incohérence du discours, schizophasie	Langage peu ou non compréhensible
Néologismes	Invention de mots nouveaux
Paralogismes	Attribution d'un sens nouveau à des mots existants
Pensée illogique	Articulations irrationnelles du discours
Tangentialité	Réponses aux questions indirectes ou inappropriées
<i>Troubles du comportement et des affects</i>	
Actes insolites	Comportement irrationnel
Ambivalence	Coexistence de deux intentions opposées
Bizarrerie	Étrangeté du comportement et des affects
Désorganisation du comportement	Incohérence des actions
Impénétrabilité	Inaccessibilité émotionnelle
Maniérisme	Gestuelle excessive ou déplacée
Négativisme	Attitude d'opposition active

1.4.4.4 Troubles cognitifs

Les troubles cognitifs associés à la schizophrénie ne sont pas spécifiques de la maladie, mais ils sont invalidants et fréquents. Selon les normes établies pour la population générale, 70 à 80% des patients souffrant de schizophrénie présentent des troubles neurocognitifs [44].

Les troubles neurocognitifs les plus fréquents touchent la mémoire, en particulier la mémoire de travail et la mémoire verbale à long terme ; l'attention dont l'attention soutenue, l'attention visuospatiale et l'attention sélective ; la vitesse de traitement et les fonctions exécutives dont la flexibilité cognitive, la planification, le traitement du contexte et la capacité à générer des actions ou des concepts dont l'altération est à l'origine d'une diminution de la fluence verbale [45].

La schizophrénie est associée non seulement à des troubles neurocognitifs, mais aussi à des troubles de la cognition sociale.

Cette cognition recouvre l'ensemble des processus de traitement de l'information lesquels sous-tendent les relations interpersonnelles [46]. Elle repose sur le traitement des informations faciales, le traitement de la prosodie, le traitement des informations gestuelles, la théorie de l'esprit, la méta représentation, etc.

Une altération de ces processus peut favoriser la production des symptômes positifs du fait de l'incompréhension des intentions et désirs d'autrui qui conduit le patient à délirer ainsi que celle des symptômes négatifs du fait d'un retrait social causé par cette incompréhension.

Les troubles de la cognition sociale ont donc un retentissement majeur sur l'insertion sociale ou professionnelle, qui vient aggraver les troubles neurocognitifs [22].

1.5 LES COMORBIDITES

1.5.1 Les comorbidités psychiatriques

Il existe une multitude de données concernant les cooccurrences de certains troubles psychiatriques et de la schizophrénie chez l'adulte. Cependant les études observant les troubles psychiatriques dans leur globalité comme comorbidités d'un diagnostic de schizophrénie sont rares [47].

1.5.1.1 Schizophrénie et dépression

Historiquement, les maladies affectives et psychotiques étaient considérées comme des entités distinctes et la présence de symptômes d'humeur comorbides dans une maladie psychotique remet en question la dichotomie Kraepelinienne [48].

La relation entre les symptômes psychotiques et affectifs a été au cœur du dilemme de la classification psychiatrique. En effet, des preuves substantielles montrent que la schizophrénie et le trouble bipolaire peuvent être répartis sur un spectre dimensionnel, ou plus précisément, sur un spectre multidimensionnel. En outre, il y a eu un débat continu et intense sur le statut nosologique du trouble « schizo-affectif » avec des définitions et des approches variées qui rendent cette littérature très difficile à négocier [49].

Un épisode dépressif au cours de la vie a été rapporté chez 26 à 60% des adultes atteints de schizophrénie contre 7% dans la population générale [50, 51]. Plusieurs arguments peuvent être avancés pour expliquer cet écart, notamment la confusion entre dépression et dysphorie, instruments variables d'une étude à l'autre, manque de spécificité des outils de mesures et inclusions des patients à différentes phase de la maladie (phase processuelle, phase chronique, etc.) [52].

La prévalence ponctuelle de la dépression chez les patients atteints de schizophrénie confirme l'importance clinique de ce trouble. Plus de 50 % des patients présentent une dépression lors d'un premier épisode psychotique et 33 % lors d'une rechute psychotique. L'apparition d'une dépression post-psychotique précoce chez ces mêmes patients est rapportée dans 5 à 15 % des cas [53, 54].

La présence d'un trouble dépressif au début d'une schizophrénie constitue un facteur de mauvais pronostic. Les patients avec dépression post-psychotique présentent plus de risque de rechute, une mauvaise observance aux soins, une plus grande utilisation des services d'urgence, plus de comportements violents auto et hétéro-agressifs (risque suicidaire important), un usage plus important des substances psychoactives, une plus grande morbidité et une mortalité plus élevée [55].

La dépression post psychotique doit être distinguée des symptômes négatifs, de la dysphorie induite par les neuroleptiques, de l'akinésie du syndrome parkinsonien causé par les neuroleptiques, des fluctuations thymiques associées aux épisodes psychotiques aigus, ainsi que de l'épisode dépressif du trouble schizo-affectif [56].

1.5.1.2 Schizophrénies et troubles anxieux

La coexistence fréquente des troubles anxieux dans la schizophrénie est aujourd'hui bien reconnue. Cependant, le diagnostic de trouble anxieux est difficile à poser dans cette population de patients, posant les limites de l'approche catégorielle [47].

Les estimations de prévalence sont influencées par l'hétérogénéité des définitions des symptômes et des instruments d'évaluation utilisés pour le diagnostic.

Certains symptômes peuvent survenir spontanément, par intermittence, en réponse directe à des symptômes psychotiques et/ou comme effet secondaire des médicaments antipsychotiques compliquent l'étude de l'anxiété dans la schizophrénie.

Une méta-analyse qui avait pour objectif de calculer un taux de prévalence regroupé pour chaque trouble a trouvé les résultats suivant : 14,9% pour la phobie sociale ; 10,9% pour l'anxiété généralisée et 9,8% pour les troubles paniques [57].

Une seconde étude confirmait ces résultats élevés avec un taux de 24 % pour le trouble panique ; 17,7 % pour la phobie sociale [58].

En Algérie, une étude réalisée à Tlemcen entre 2010-2012 a montré que plus d'un quart des patients atteints de schizophrénie (28%) présentaient un trouble anxieux. Parmi eux, 13% souffraient d'un trouble panique (7% avec agoraphobie et 6% sans agoraphobie), 5% d'une anxiété sociale, 1% d'un trouble anxieux généralisé [59].

L'anxiété, symptôme clinique dominant chez les patients atteints de schizophrénie, peut être retrouvée dans la phase prodromique. Elle constitue l'indice de progression vers la « décompensation psychotique », et accompagne souvent le premier épisode schizophrénique. A tous les stades de la maladie, l'anxiété et le stress associé sont des indicateurs d'une rechute [60].

Les troubles de la communication inhérents à la schizophrénie, comme les symptômes discordants et délirants, masquent souvent la présence des symptômes anxieux. Toutefois, il existe moins d'expressions somatiques, peu de verbalisation et une expression plus particulièrement comportementale faite d'agitation ou de sidération [61]. Actuellement, aucun élément ne permet de dire s'il existe une différence de nature ou d'intensité entre l'angoisse psychotique et l'angoisse névrotique [62].

1.5.1.3 Schizophrénies et trouble obsessionnel-compulsif

La présence de TOC chez les personnes souffrant de schizophrénie a longtemps été considérée comme un phénomène rare associé à une évolution moins délétère des troubles. Ces données historiques ne semblent toutefois pas confirmées par les travaux les plus récents. Les données issues de la neuro-imagerie ou de la neuropsychologie sont trop parcellaires pour permettre de faire actuellement des hypothèses pertinentes sur cette association symptomatique. La gravité de la présentation clinique et l'intensité de l'adhésion du malade à l'idée obsédante des formes sévères de troubles obsessionnels compulsifs (TOC) peuvent poser le problème du diagnostic différentiel avec des idées délirantes ou avec des hallucinations intrapsychiques évoluant dans le cadre d'un trouble schizophrénique.

Le résultat d'une métaanalyse qui avait pour objectif de calculer un taux de prévalence est de 12,1% pour les troubles obsessionnels compulsifs [57].

Une autre étude a retrouvé un taux plus élevé de trouble obsessionnel-compulsif de l'ordre de 24% [58].

En Algérie, une prévalence de 5% de trouble obsessionnel-compulsif a été retrouvée par une étude réalisée à Tlemcen entre 2010-2012 [59]

1.5.1.4 Schizophrénies et état de stress post traumatique (PTSD)

La co-occurrence entre symptômes post-traumatiques et symptômes psychotiques est classiquement décrite dans les suites immédiates d'un traumatisme psychique. Cette comorbidité peut également devenir chronique à distance de l'événement traumatisant aigu. Une telle co-occurrence symptomatique est le plus souvent abordée sous l'angle unique de l'état de stress post-traumatique ou de la psychose sans volonté de faire le lien entre les deux entités nosographiques. L'état de stress post-traumatique, comme les autres troubles

comorbides, est très largement sous-diagnostiqué chez les patients souffrant de schizophrénie. D'un point de vue clinique, il n'est toutefois pas toujours facile de distinguer ces deux troubles; les flashbacks peuvent être facilement interprétés comme des manifestations hallucinatoires de la schizophrénie par exemple

Une méta-analyse qui avait pour objectif de calculer un taux de prévalence regroupé 12,4% pour les troubles de stress post-traumatique [57].

En Algérie, l'étude réalisée à Tlemcen entre 2010-2012 a retrouvé une prévalence de 4% de trouble de stress post-traumatique [59].

1.5.1.5 Schizophrénie et addiction

Des études épidémiologiques ont montré que l'abus de substances est la comorbidité la plus fréquemment associée à la schizophrénie. Près de la moitié des patients souffrant de schizophrénie ont un trouble de consommation de substances à vie. En moyenne, la prévalence est estimée à 47% au cours de la vie entière chez les patients atteints de schizophrénie contre 17% en population générale [63].

Les substances les plus utilisées sont le tabac (71% des cas), substance légale mais addictive, arrive en tête, suivi de l'alcool, dans 47% des cas et du cannabis dans 42% des cas [49].

Une étude menée au CHU de Tlemcen (Algérie) entre 2017 et 2018, portant sur 207 patients, a montré que plus de la moitié de la population étudiée consommait des substances psychoactives telles que les benzodiazépines, l'alcool, le cannabis ou des drogues dures. Les résultats révèlent que 25,5% des patients sont tabagiques, 13,6% présentent une polytoxicomanie, 6,4% consomment de l'alcool, 7,3% utilisent du tabac à chiquer, 4,5% consomment du cannabis et 1,8% prennent des benzodiazépines, une proportion identique à celle des consommateurs de drogues dures [64].

1.5.2 Les comorbidités somatiques

Dans la schizophrénie, les comorbidités somatiques ont une prévalence élevée et ont un impact majeur sur la qualité et la durée de vie des patients schizophrènes, notamment par le risque cardiovasculaire qu'elles engendrent. Pourtant, ces comorbidités restent souvent méconnues et sous-diagnostiquées dans cette population [65]. Plusieurs facteurs expliquent cette situation : la schizophrénie elle-même, les conduites addictives, ainsi que les effets métaboliques indésirables des traitements antipsychotiques, qui participent à l'augmentation de ces risques [66]. Par ailleurs, certaines particularités comportementales, telles que la polydipsie qui semble affecter près de 20% des schizophrènes vivant en institution [67].

La schizophrénie est associée au plus haut risque de décès prématuré [68], avec une mortalité deux fois plus importante que dans la population générale [69] et qui n'est que partiellement

attribuable à l'augmentation du taux de suicides et à la survenue plus fréquente d'accidents (38% des décès). Cet excès de mortalité serait dû, au moins en partie, à diverses maladies somatiques (62% des décès). La prévalence des comorbidités somatiques (incluant les troubles cardio-vasculaires, gastro-intestinaux, respiratoires, néoplasiques, infectieux et endocriniens) chez les schizophrènes varie de 19 à 57% selon les études [70].

1.5.2.1 Le diabète

La comorbidité entre la schizophrénie et le diabète de type 2 constitue une association grave, souvent méconnue et sous-diagnostiquée. Cela peut s'expliquer par le caractère silencieux du diabète, qui ne se révèle souvent qu'à travers ses complications, et par le fait que la schizophrénie atténue la perception de la douleur et d'autres symptômes, en raison des difficultés d'expression et d'une diminution du seuil de sensibilité à la douleur [71].

A ce jour, de nombreuses études ont mis en évidence les causes multifactorielles de cette comorbidité. Ce lien pathologique repose sur des mécanismes biologiques, génétiques, iatrogènes et environnementaux complexes. Pour autant, le sujet demeure ouvert et la recherche s'est intensifiée pour affiner la compréhension de ces interactions.[72, 73].

1.5.2.2 Les comorbidités cardio-vasculaires

Les études épidémiologiques ont rapporté une incidence plus élevée (26,5% ; odds-ratio [OR] = 1,76) de maladies cardio-vasculaires chez les patients schizophrènes que dans la population générale (17%) et une surmortalité cardio-vasculaire avec un Standard Mortality Rate (SMR) spécifique de 1,79. Les facteurs de risque cardio-vasculaire sont plus fréquents chez les patients schizophrènes que dans la population générale. Les prévalences respectives de l'obésité (45 à 55%), du tabagisme (50 à 80%), du diabète (10 à 15%), de l'hypertension artérielle (19 à 58%), de la dyslipidémie (25 à 69%) et du syndrome métabolique (37 à 63%) sont au moins deux fois plus importantes que celles observées en population générale [74].

L'allongement de l'intervalle QTc est un facteur important lié à un risque accru d'arythmie cardiaque et de mort subite. L'intervalle QT reflète efficacement la labilité de repolarisation cardiaque. Une forte variabilité de l'intervalle QT chez les patients schizophrènes indique une instabilité anormale de la repolarisation cardiaque, pouvant entraîner de graves arythmies cardiaques. Selon *Bär et al.*, l'importance de la variabilité du QT est significativement corrélée à l'intensité des symptômes positifs et à la durée d'évolution de la maladie, ce qui pourrait être associé à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire chez ces patients [75].

Ces anomalies pourraient être liées à des facteurs socioéconomiques comme le chômage, mais pourraient également faire partie du processus pathologique de la schizophrénie, impliquant des facteurs biologiques ou génétiques [61].

1.5.2.3 Les comorbidités infectieuses

Dans la littérature, les pathologies infectieuses sont parmi les affections somatiques les plus prédominantes chez les patients schizophrènes. De nombreuses raisons peuvent être à l'origine de cette comorbidité tel que :

- Le non-respect des normes d'hygiène par le patient ; due à la maladie et ou à son environnement.
- Le comportement sexuel à risque.
- La fréquence élevée d'abus de substances psychoactives.
- Le manque d'information sur les risques infectieux.
- Le non intégration des actions de soins d'hygiène du psychotique dans les programmes de prise en charge [61].

La prévalence de l'infection au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) chez les patients schizophrènes est au moins doublée par rapport à celle de la population générale, et varie de 1,3% à 22,9%. Les données issues d'études comparant la prévalence du virus de l'hépatite C (VHC) entre patients schizophrènes et population générale semblent plus contrastées [76], selon les études. Au total, les comorbidités somatiques de la schizophrénie ont un impact sur la qualité de vie et la mortalité de ces patients, cependant ces comorbidités pourraient être évitées grâce à des interventions précoces. Une prise en charge adaptée et une surveillance régulière avant et après leurs apparitions [61].

1.6 DIAGNOSTIC POSITIF DE LA SCHIZOPHRENIE

Le diagnostic de la schizophrénie est posé à partir de critères cliniques qui ont été établis précisément par des groupes d'experts internationaux. A partir de ces critères, deux définitions globalement similaires se sont imposées internationalement :

- Celle de la CIM (Classification Internationale des Maladies) [77] élaborée par l'OMS. La 11ème révision de la Classification internationale des maladies (CIM-11), adoptée officiellement par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en 2019, vient remplacer la CIM-10 [78], dont la mise à jour n'est désormais plus assurée. La CIM-11, qui constitue en ce sens l'état de l'art de la nomenclature médicale, introduit un nouveau paradigme de codage, enrichi de nouveaux concepts, avec l'introduction d'un système de codage en

“regroupement de codes”, et du concept de « post-coordination ». En 2023, 64 pays (sur 194 états membres de l'OMS) avaient initié le déploiement de la CIM-11 [79]. (Annexe 1)

- Le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5e édition (DSM-5), publié en mai 2013 par l'Association Américaine de Psychiatrie (APA), constitue aujourd'hui une référence majeure, notamment dans le cadre des travaux de recherche scientifique [80]. Concernant la schizophrénie, cette édition marque une rupture avec les classifications antérieures en supprimant les sous-types cliniques traditionnels (paranoïde, catatonique, désorganisé, etc.), jugés peu fiables et peu utiles sur le plan pronostique ou thérapeutique. Toutefois, le trouble schizo-affectif est maintenu en tant qu'entité diagnostique distincte [81]. (Annexe 2)

Le diagnostic de schizophrénie tend de plus en plus à devenir un diagnostic d'élimination, posé à l'issue d'un bilan étiologique exhaustif qui n'a pas mis en évidence de cause organique ou toxique identifiable. Toutefois, de nombreuses affections organiques, neurologiques, métaboliques, toxiques ou génétiques peuvent exceptionnellement être mises en évidence ; on parle alors de « schizophrénie symptomatique » ou « secondaire » [82, 83].

1.7 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1.7.1 Lors d'un épisode aigu

Face à un tableau psychotique aigu, il est indispensable d'éliminer systématiquement une cause organique, iatrogène ou toxique (Tableau 5) [84]. La présence de symptômes confusionnels (désorientation temporo-spatiale et trouble de la vigilance) et d'hallucinations visuelles est en faveur d'une telle étiologie, mais elle n'est pas systématique. Le bilan paraclinique comprend une numération-formule sanguine, un dosage de la thyroïde stimulating hormone ultrasensible (TSHus), un ionogramme, une glycémie, une calcémie, un électrocardiogramme, une recherche de toxiques et un examen d'imagerie cérébrale (tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique). Un diagnostic de schizophrénie ne peut être retenu qu'après la recherche infructueuse de certaines affections organiques et de complications iatrogènes ou toxiques.

En l'absence de cause organique ou iatrogène, un épisode psychotique aigu doit faire évoquer, durant les premières semaines d'évolution, un épisode maniaque avec caractéristiques psychotiques (ou manie délirante, dans laquelle les manifestations thymiques sont au premier plan, évoluant vers une rémission puis une récurrence), un trouble schizophréniforme (évoluant favorablement en moins de 6 mois), un trouble psychotique bref (évoluant favorablement en moins d'un mois), ainsi qu'un deuil pathologique et une psychose puerpérale.

L'origine de ces deux dernières causes est aisée à identifier d'après l'histoire récente du patient [22].

Tableau 5 : Diagnostic différentiel de la schizophrénie [84]

Étiologies	Affections en cause
Métaboliques	Porphyries Maladie de Wilson Troubles du cycle de l'urée Adrénoleucodystrophie
Endocriniennes	Dysthyroïdies Syndrome de Cushing Maladie d'Addison Syndrome de Sheehan
Infectieuses	Infection à VIH Syphilis Neurocysticercose Toxoplasmose cérébrale
Inflammatoires et systémiques	Lupus Sclérose en plaques
Neurologiques	Maladie de Huntington Tumeur cérébrale AVC Syndrome de Fahr (calcification massive des noyaux gris centraux) Syndrome MELAS (Myopathie mitochondriale, Encéphalopathie, Acidose Lactique et pseudo-épisodes vasculaires cérébraux ou stroke-like)
Chromosomiques	Syndrome de Di George (22q11DS) Syndrome de Prader-Willi Dysgénésies gonadiques
Iatrogènes	Corticoïdes Alpha-méthyl-dopa Anticholinergiques Amphétamines
Toxiques	Monoxyde de carbone Dérivés organophosphorés Mercure Sulfure de carbone Plomb Chlorure de méthyle Éthanol Hallucinogènes Ergot de seigle Alcool (intoxication et sevrage) Amphétamines Cannabis

1.7.2 Lors d'une évolution chronique

La schizophrénie doit être distinguée du trouble délirant, du trouble bipolaire, ainsi que d'une personnalité schizotypique ou schizoïde. Contrairement à la schizophrénie, le délire est systématisé et il n'y a ni symptômes négatifs, ni désorganisation dans le trouble délirant. Un trouble bipolaire dont les épisodes thymiques se caractérisent par la présence de symptômes

psychotiques peut certes s'exprimer temporairement comme une schizophrénie, mais l'évolution et les antécédents sont différents.

Certains troubles de personnalité adoptent à minima certaines caractéristiques de la schizophrénie. Il s'agit du retrait social et de la froideur pour la personnalité schizoïde, ainsi que des idées non délirantes de références, de la bizarrerie et de la méfiance pour la personnalité schizotypique. Néanmoins, ces troubles de personnalité ne sont pas associés aux symptômes caractéristiques de la schizophrénie que sont le délire, les hallucinations, la désorganisation et les symptômes négatifs [22].

1.8 HYPOTHESES ETIOPATHOGENIQUES

Pendant plusieurs décennies, l'approche « psychodynamique » issue de la psychanalyse a été prédominante. Actuellement, on assiste à un retour en force de l'approche « neurodynamique » qui était déjà à l'honneur au début du XXe siècle, mais limitée par la rusticité des moyens d'exploration du cerveau. Cette perspective était celle d'*Henri Ey* avec ce qu'il appelait l'« organodynamisme ». Grâce aux développements récents des neurosciences, de la neuropsychologie et du cognitivisme, on a reconsidéré la pathogénie qui vient expliquer comment se forment les symptômes, ainsi que l'étiologie qui explique le pourquoi du pathologique [85].

1.8.1 Schizophrénie, un désordre de plusieurs neurotransmetteurs

En 1897, *Alzheimer* examine les cerveaux de sujets psychotiques décédés et décrit une série de lésions dégénératives supposées spécifiques [86]. Elles ne seront jamais confirmées. Longtemps, la recherche de modifications morphologiques cérébrales dans la schizophrénie s'avérera vaine. Elle sera à l'origine de nombreux articles et de multiples débats. Il faudra un siècle pour que la schizophrénie s'impose dans les traités de neuropathologie [87]. Cette reconnaissance est due à une série d'anomalies détectées au niveau du circuit intracortical de la région préfrontale dorsale [88]. Associés à une absence de gliose et de trace lésionnelle spécifique, ces défauts de connexion plaident en faveur de l'hypothèse neurodéveloppementale introduite par *Feinberg* à de plus de quarante ans [89].

Ainsi, du modèle neurodégénératif on transite vers le modèle d'un développement pathologique du système nerveux central. Dans l'intervalle se sont succédé les hypothèses dopaminergiques, sérotoninergiques et glutamatergiques [90].

1.8.1.1 Hypothèse dopaminergique

L'hypothèse dopaminergique classique avancée par *Carlsson* et *Lindqvist* en 1963 était simple. Ils émettent l'hypothèse que la symptomatologie positive caractérisée par les délires et

les hallucinations découle d'une hyperactivité de la transmission dopaminergique [91]. Il n'en reste pas moins vrai que parmi l'éventail d'actions pharmacologiques des anciens neuroleptiques classiques et des nouveaux neuroleptiques atypiques, une de celles-ci doit être respectée pour l'obtention d'une action antipsychotique : le blocage des récepteurs D2 [92]. Un circuit est impliqué dans les conditions inductrices ou réductrices de psychoses : le circuit dopaminergique méso-cortico-limbique dont les neurones issus de l'aire tegmentale ventrale se déploient dans le noyau accumbens, l'amygdale et le cortex fronto-temporal. Autre argument important, les substances sécrétrices ou agonistes de la dopamine activant ce circuit (cannabis, amphétamines, cocaïne, morphiniques) peuvent induire des psychoses. Le blocage de la transmission dopaminergique au niveau des récepteurs D2 permet une rémission de la symptomatologie psychotique dans plus ou moins 40% des cas de schizophrénies [90].

L'hypothèse dopaminergique revue par *Weinberger* propose une hyperactivité dopaminergique sous-corticale associée à la symptomatologie positive et une hypoactivité dopaminergique préfrontale liée à la fois à la symptomatologie dite négative et aux troubles cognitifs [93]. Des études d'imagerie cérébrale montrent une corrélation entre une altération de la mémoire de travail souvent observée dans la schizophrénie et une hypoactivité de la région corticale préfrontale dorso-latérale [94]. Chez le singe primate, un déficit de la transmission dopaminergique ou un blocage des récepteurs dopaminergiques D1 dans cette même région entraînent des troubles cognitifs comparables à ceux observés chez les patients schizophrènes [94]. Selon *Weinberger*, un déficit de la transmission dopaminergique au niveau des récepteurs D1 du cortex préfrontal dorso-latéral où ils sont particulièrement abondants serait à la base de la symptomatologie négative et des déficits cognitifs de la schizophrénie. Ces récepteurs D1 sont localisés sur les dendrites et les épines dendritiques des cellules pyramidales et sur les terminaisons axonales des neurones non dopaminergiques.

L'hypothèse dopaminergique reste fondée. Des techniques d'imagerie fonctionnelle montrent chez les sujets schizophrènes une plus grande quantité de dopamine endogène et une plus grande occupation des récepteurs D2 au niveau des synapses du striatum [95]. L'administration d'amphétamine induit une libération de dopamine plus importante que chez les sujets contrôles et sans relation avec la quantité des transporteurs à dopamine localisés sur les terminaisons axonales [96]. Il apparaît donc que cette augmentation de dopamine au niveau synaptique est liée à une hyperactivité des terminaisons dopaminergiques et non à leur plus grand nombre. Une corrélation positive est observée entre la quantité de dopamine synaptique libérée par l'amphétamine et la symptomatologie positive, entre le nombre de récepteurs D2 occupés et la réponse aux neuroleptiques [95]. L'hyperactivité dopaminergique

sous-corticale pourrait être secondaire à une déficience du contrôle du cortex préfrontal exercée par le biais des cellules pyramidales glutamatergiques [97, 98].

1.8.1.2 Hypothèse glutamatergique

Contrairement à la dopamine dont le rôle se limite à des aires cérébrales précises, striatum, système limbique et lobes frontaux, le glutamate est omniprésent.

L'hypothèse d'une réduction de la transmission glutamatergique dans la schizophrénie est envisagée depuis l'observation de l'induction des symptômes positifs, négatifs et cognitifs par la phencyclidine (PCP) et la kétamine, antagonistes des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Le récepteur NMDA joue un rôle crucial dans la mémoire, l'apprentissage et le traitement de l'information. Ce récepteur participe à la régulation de la libération de dopamine. Le blocage des récepteurs NMDA reproduit les anomalies de la fonction dopaminergique observées dans la schizophrénie. En effet, l'administration prolongée de PCP provoque un déséquilibre de la transmission dopaminergique, à savoir une diminution de l'activité préfrontale et une augmentation de l'activité mésolimbique [99].

La diminution de l'activité des récepteurs NMDA expliquerait donc à elle seule les symptômes de la schizophrénie. D'où provient cette diminution d'activité ? La réponse n'est pas claire. S'agit-il d'un déficit en glutamate, d'un dysfonctionnement des récepteurs NMDA ou d'une accumulation d'antagonistes endogènes de ces récepteurs ? L'hypothèse d'une accumulation d'agents chimiques perturbant les récepteurs NMDA n'a pas encore été validée. Plusieurs molécules sont portées candidates. Parmi celles-ci, notons l'acide kynurénique et le neuropeptide N-acétylaspartylglutamate (NAAG) détectés en quantité élevée dans le cortex préfrontal et l'hippocampe des sujets schizophrènes [100, 101]. Une augmentation du glutamate synaptique résultant de l'hypoactivité des récepteurs NMDA provoquerait une hyperactivité des récepteurs glutamatergiques non NMDA et serait, par ce mécanisme, inductrice de la symptomatologie psychotique. Il s'agit des récepteurs kainates et α -amino-3hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionate (AMPA). Paradoxalement, les ampakines, agonistes des récepteurs AMPA pourraient améliorer certains aspects de la symptomatologie négative et de la cognition chez les sujets schizophrènes. Ce paradoxe nécessite un éclaircissement [102]. Des essais cliniques sont en cours pour tester des molécules sans neurotoxicité, activant les récepteurs NMDA et les récepteurs AMPA. Si leur efficacité est prouvée, les agonistes de ces récepteurs deviendraient une classe entièrement nouvelle de médicaments pour traiter plus spécifiquement les symptômes négatifs et les troubles cognitifs de la schizophrénie [103].

1.8.1.3 Hypothèse sérotoninergique

L'implication de la sérotonine dans l'étiopathogénie de la schizophrénie a été évoquée dès l'observation des propriétés psychédéliques du lysergamide (LSD) et d'autres agents agonistes des récepteurs 5-HT_{2A}. Ces substances ont la propriété d'induire, en fonction de la dose, des hallucinations, une diminution de l'attention et de la concentration, une instabilité de l'humeur, une dépersonnalisation, une déréalisation et des troubles de la pensée, symptomatologie évoquant la psychose schizophrénique. La sérotonine a suscité un regain d'intérêt, par le mode d'action des neuroleptiques atypiques sur les troubles cognitifs et la symptomatologie négative attribuée au blocage des récepteurs 5-HT_{2A}. Les effets cliniques des agonistes 5-HT_{2A} sont assez comparables à ceux des antagonistes des récepteurs NMDA. Selon certaines études, ils possèdent aussi en commun la propriété de stimuler la transmission glutamatergique avec comme résultat une hyperactivité des récepteurs glutamatergiques non NMDA, inductrice de psychoses [103]. Cette induction est immédiate, contrairement à celle des agonistes dopaminergiques. Cette différence de chronologie laisse entrevoir que ces derniers sont probablement liés à des modifications structurelles à long terme [104].

1.8.2 Schizophrénie, une maladie neurodéveloppementale génétique et environnementale

Ce modèle repose sur l'hypothèse selon laquelle des dysplasies corticales seraient impliquées dans l'étiopathogénie de certaines formes de schizophrénie.

Les arguments neurodéveloppementaux sont de deux types : épidémiologiques et neuropathologiques [105]. D'une part, des études épidémiologiques semblent révéler des troubles cognitifs précoces, bien avant la première décompensation psychotique [106].

De plus, des anomalies physiques mineures semblables à celles observées dans d'autres maladies neurodéveloppementales seraient plus fréquentes chez les schizophrènes.

D'autre part, plusieurs observations neuropathologiques mettent en évidence des anomalies des circuits corticaux [90].

La part de l'inné et de l'acquis reste difficile à déterminer. L'emprise génétique est évidente mais non absolue. Le facteur de risque augmente avec le lien de parenté mais la concordance n'atteint pas 100% chez les jumeaux monozygotes. Il s'agirait d'une maladie polygénique. Cependant, l'expression du phénotype dépendrait également des interactions avec le milieu [88].

Parmi les facteurs « environnementaux » précoces susceptibles de perturber le développement cérébral, on note les carences nutritionnelles durant le premier trimestre de la gestation, le virus de la grippe durant le second trimestre ainsi que les complications obstétricales [107].

1.8.2.1 Anomalies des circuits corticaux

Avec ce nouveau concept, on entre dans le champ anatomique, le champ des structures et des formes. L'absence de gliose et de lésions dites pathognomoniques des pièces neuropathologiques plaide contre un processus neurodégénératif. La gliose est la cicatrice de la perte neuronale, par dégénérescence ou par lésion du cerveau adulte [90].

Si le processus pathologique se déclenche pendant la période de développement précédant le troisième trimestre de la gestation, la réaction gliale n'a pas lieu. Les anomalies morphologiques observées pourraient résulter des erreurs de connexions dans les circuits cérébraux, hypothèse souvent avancée dans la schizophrénie. Elles sont présentes dans la région préfrontale dorsale, *the reduced neuropil hypothesis* [108]. Les schémas de *Lewis* sont bien connus. Ils montrent une réduction de la taille des corps cellulaires des grandes cellules pyramidales de la couche III, une réduction de densité de leurs épines dendritiques, une réduction de leurs afférences [88]. Dans cette même couche corticale, tous les marqueurs des interneurons inhibiteurs contenant l'acide γ -aminobutyrique (GABA) sont réduits, en particulier ceux des cellules à chandeliers dont les axones se terminent sur les grands neurones pyramidaux précédemment décrits. Ce défaut de transmission GABAergique pourrait contribuer au dysfonctionnement de cette région ou compenser la diminution de l'innervation glutamatergique excitatrice en provenance du thalamus. La question reste ouverte. Il apparaît en effet clairement que le circuit thalamo-cortical est perturbé au niveau du cortex préfrontal dorso-latéral dans le cerveau de sujets schizophrènes. Une diminution du nombre de corps cellulaires neuronaux a été observée dans les différents noyaux thalamiques projetant vers les trois régions corticales préfrontales où des modifications de structures sont décrites. Dans la couche V des circuits intracorticaux modifiés, une réduction des afférences dopaminergiques est également observée [90].

1.8.2.2 Défauts de connexion neuronale

Différentes hypothèses d'une maladie de la connexion neuronale liée à un défaut de la neurogenèse sont aujourd'hui avancées. Plusieurs étapes du développement ont déjà été suspectées : la migration neuronale, la myélinisation, la synaptogenèse.

L'hypothèse la plus ancienne de *Feinberg* propose une mauvaise sélection synaptique, *too many, too few, or the wrong synapses are eliminated* [89]. Les connexions cérébrales sont organisées de façon extrêmement précise et l'activité neuronale affine les circuits neuronaux via l'élimination des connexions surnuméraires ou erronées, surtout lors des périodes critiques du développement. Le taux de reeline, une glycoprotéine extracellulaire qui participe à la mise en place de l'organisation laminaire du cortex, est diminué dans la schizophrénie [109].

En revanche, le Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) serait augmenté dans certaines régions corticales.

Le BDNF contrôle négativement l'expression de la reeline et une hypothèse BDNF de la schizophrénie a été récemment proposée [110]. Des défauts de la myélinisation, mis en exergue par *Benes* en 1989, sont de mieux en mieux documentés, avec pour conséquences des dysconnexions entre le lobe frontal et le lobe temporal [111, 112].

1.8.2.3 Maladie des synapses

Plusieurs études dites d'association mettent en évidence, dans la schizophrénie, des polymorphismes de gènes codant pour des protéines synaptiques [113].

Ces gènes codent pour des protéines et des enzymes intervenant dans la neurotransmission : la catéchol-O-méthyltransférase, la proline déshydrogénase, la dysbindine, la neuroréguline, la G72, la D-aminoacide oxidase et le régulateur de la signalisation des protéines G, type 4 ou RGS4 [90]. La réduction de dysbindine I, particulièrement impliquée dans la plasticité synaptique au niveau des terminaisons glutamatergiques de l'hippocampe, exercerait un rôle dans les troubles cognitifs fréquemment observés dans la schizophrénie [114].

1.8.2.4 Pourquoi cette maladie neurodéveloppementale se déclare-t-elle à l'adolescence et durant la période de reproduction ?

L'apparition tardive des symptômes psychotiques n'a rien d'exceptionnel. En effet, d'autres affections génétiques comme le syndrome vélo-cardio-facial et la leucodystrophie métachromatique se compliquent de psychose à l'adolescence. Le cerveau contient plusieurs récepteurs aux hormones sexuelles. La forte imprégnation sexuelle présente à cette période de la vie n'est pas sans effet sur le fonctionnement et la morphologie des neurones porteurs de ces récepteurs. Elle pourrait être un signal à l'éclosion de la psychose [115]. Cette période correspond à la fin de la maturation cérébrale. Elle est tardive pour certains systèmes de neurotransmission, en particulier pour le système dopaminergique [116]. La plasticité synaptique diminuant avec l'âge pourrait ne plus compenser les connexions pathologiques et permettre l'apparition des premiers signes cliniques de la maladie [90].

1.8.2.5 Un modèle intégré

Récemment, *Laruelle* a proposé un modèle intégré qui concilie à la fois le modèle neurodéveloppemental, l'impact du stress à l'adolescence, l'hypothèse dopaminergique et glutamatergique [96]. Le stress déclenche une série de réactions physiologiques au travers de l'activation de circuits neuronaux. Ces réactions reviennent ensuite à un état de base. Chez les sujets « prédisposés » à devenir schizophrènes, des anomalies des circuits neuronaux régulateurs, liées aux aberrations du développement cérébral empêcheraient le retour vers cet

état de base. Le circuit dopaminergique resterait hyperactif et entraînerait des modifications structurelles difficilement réversibles (en cause peut-être un contrôle cortical glutamatergique insuffisant). La schizophrénie serait une maladie neurodéveloppementale compliquée d'une hyperactivité dopaminergique et/ou d'une hypoactivité glutamatergique [90].

1.8.3 Schizophrénie, une maladie neurodéveloppementale progressive plutôt que neurodégénérative ?

Depuis quelque temps, les troubles cognitifs sont repositionnés à l'avant-plan du syndrome schizophrénique. Récemment, la prestigieuse revue *Science* posait la question de l'origine cognitive de la schizophrénie alors que jusqu'ici dans les traités de psychiatrie, l'affectif était à l'avant-plan. La schizophrénie deviendrait-elle une maladie de la cognition ? Cognition qui ne cesse de se dégrader chez certains sujets schizophrènes. Fréquemment en clinique, le diagnostic différentiel « démence précoce » versus démence fronto-temporale s'avère difficile à poser [117]. L'idée d'un processus neurodégénératif complémentaire au processus neurodéveloppemental se fraie un chemin. La question de l'étiopathogénie de la schizophrénie neurodéveloppementale et/ou neurodégénérative a fait l'objet de plusieurs exposés de l'APA en 2003 et 2004. Nous assistons depuis quelques années à l'éclosion d'une diversité de lésions dans les démences et ce, grâce à des techniques de plus en plus sensibles et spécifiques. Bien établies aujourd'hui dans le processus de vieillissement, la perte neuronale et la gliose n'en ont pas moins, des années durant, été à l'origine de nombreux débats contradictoires. À l'instar des progrès réalisés dans l'étude des différentes démences rendue possible par des techniques nouvelles, nous supputons que cette même approche permettra de jeter un regard nouveau aboutissant à la découverte de lésions spécifiques aux différents types de schizophrénie [90].

1.8.4 Schizophrénie et dysbiose intestinale

La recherche sur le lien entre la schizophrénie et l'infection par des bactéries du microbiote intestinal, a été effectuée dans les années 1930 par le Professeur *Henri Baruk* [118]. A cette époque, avec le chercheur *De Jong*, ils ont constaté que la bulbocapnine, une molécule extraite de la corydale creuse - une plante de la famille des Fumariaceae - provoquait les symptômes de la catatonie lors de son utilisation chez l'animal, c'est-à-dire des symptômes similaires à la schizophrénie.

De cette observation, ils en ont déduit que des éléments exogènes pouvaient entraîner l'apparition de ces symptômes. Il a alors été découvert que la toxine neurotrope, produite par *Escherichia Coli* lors d'infections viscérales, avait un lien avec l'apparition des symptômes de la schizophrénie. Et qu'une simple antibiothérapie spécifique suffisait à y remédier [119].

Toutefois, malgré l'insistance de l'auteur, qui interrogera toute sa carrière l'unicité physiopathologique du syndrome schizophrénique, aucune suite sérieuse n'avait été donnée en ce sens par la communauté scientifique.

Or aujourd'hui, cette approche se révèle étrangement actuelle à la lumière des découvertes les plus récentes en matière de causes immunitaires ou inflammatoires à des manifestations d'allure psychotique. Parmi les plus spectaculaires, se trouvent les cas pseudoschizophréniques de l'encéphalite auto-immune antiMND A. Mais d'autres causes similaires, comme les formes psychiatriques plus insidieuses de la toxoplasmose ou encore de l'encéphalite d'Hashimoto sont également de plus en plus documentées. De plus, depuis quelques années, nous prenons conscience de l'implication de l'équilibre du microbiote intestinal dans différentes pathologies non digestives et tout particulièrement pour ce qui concerne les perturbations du système nerveux et du fonctionnement cérébral, avec des conséquences probables sur la santé mentale et l'expression de pathologies psychiatriques classiques [120].

Il n'est donc pas impossible qu'une dysbiose, finalement caractérisée par la présence excessive de mauvaises bactéries, impacte le cerveau et entraîne des troubles psychiatriques [119].

1.9 EVOLUTION ET PRONOSTIC

Dans le passé, la schizophrénie a été conceptualisée comme une maladie chronique et récurrente qui entraîne une morbidité résiduelle importante résultant d'un processus de détérioration du comportement [121]. Cependant, les progrès dans les traitements et l'attention plus précoce portée au diagnostic peuvent conduire à une amélioration des résultats à long terme. Parallèlement, l'accent a été mis sur les résultats cliniques qui sont significatifs pour les personnes atteintes de schizophrénie, les membres de leur famille et les cliniciens, ainsi que sur la rémission et le rétablissement fonctionnel partiel. Ce changement d'orientation est dû, en partie, à une nouvelle compréhension de l'étiologie et de l'évolution de la schizophrénie, à de nouveaux traitements et à un intérêt accru pour l'amélioration des résultats chez les personnes atteintes de schizophrénie, les familles, les défenseurs et les professionnels [122, 123].

1.9.1 La rémission

La rémission dans la schizophrénie correspond à un état où les symptômes de base sont suffisamment réduits pour ne pas interférer de manière significative avec le fonctionnement quotidien et social du patient. Ce concept a évolué passant d'une approche centrée sur la

simple réduction des symptômes à une vision plus large intégrant le fonctionnement social et l'autonomie.

Plusieurs auteurs ont proposé différentes définitions illustrant cette évolution (*Amminger et al.* [124] ; *Auslander et Jeste* [125] ; *Curtis et al.* [126] ; *Eaton et al* [127] ; *Harrow et al.* [128] ; *Ho et al* [129] ; *McIntyre et al.* [130] ; *Lieberman et al.* [131] ; *Lieberman et Kopelowicz* [132] ; *Yen et al.* [133]).

La normalisation de ce concept permet de fixer des objectifs thérapeutiques plus précis, d'améliorer la documentation clinique et de faciliter le dialogue sur les attentes en matière de traitement [134].

Le Groupe de travail sur la rémission de la schizophrénie (GTRS) a élaboré des critères opérationnels définissant la rémission comme un niveau de symptômes inférieur à celui requis pour poser un diagnostic selon le DSM-IV, sans altération significative du comportement ou du fonctionnement quotidien [135,136].

Les critères se composent de deux éléments :

- Un critère basé sur les symptômes, qui comprend sept éléments diagnostiquement pertinents du DSM-IV. Les sept éléments spécifiés dans les critères du DSM ont ensuite été appariés à trois échelles d'évaluation différentes (Positive and Negative Syndrome Scale [PANSS], la Scale for the Assessment of Negative Symptoms and Positive Symptoms [SANS/SAPS] et la Brief Psychiatric Rating Scale [BPRS]). Ils correspondent à huit items de la PANSS, qui doivent tous être notés avec une sévérité des symptômes de ≤ 3 points (« légère » ou mieux) (Tableau 6) [136].
- Un critère de temps ; le groupe recommande que pour que la rémission soit considérée comme atteinte, les huit symptômes et signes doivent être notés 3 ou moins pendant une période de 6 mois [137].

Le GTRS est un groupe indépendant de psychiatres de renommée mondiale parmi lesquels Nancy C. Andreasen qui s'est réuni la première fois au début des années 2000 et dont les travaux ont été publiés en 2005 dans l'*American journal of Psychiatry*

- Ses critères sont devenus le standard de référence, intégrés dans :
- les essais cliniques pour l'homologation de nouveaux médicaments,
- les recommandations de bonnes pratiques de l'O M S et de sociétés savantes nationales (comme l'H A S en France),
- les études épidémiologiques mondiales sur le pronostic de la maladie

Tableau 6 : Items proposés pour les critères de rémission des dimensions psychopathologiques et les critères du DSM-IV et de la CIM-10 pour la schizophrénie [136]

^a Pour la rémission symptomatique, il est nécessaire de maintenir sur une période de 6 mois des évaluations simultanées de légère ou de moins sur tous les éléments. Les éléments de l'échelle d'évaluation sont répertoriés par numéro d'article.

^b L'utilisation des critères BPRS peut être complétée par l'utilisation des critères SANS pour évaluer la rémission globale.

Critères de remissions proposés			Éléments de l'Échelle d'évaluation des symptômes positifs (SAPS) et de l'Échelle d'évaluation des symptômes négatifs (SANS)		Éléments de l'échelle du syndrome positif et négatif		Éléments de l'Échelle d'évaluation psychiatrique brève (BPRS)	
Dimension de la psychopathologie	Critère du DSM-IV	Critère de la CIM-10	Critère	Evaluation globale Numéro item	Critère	numéro Item	Critère	numéro Item
Psychoticisme	Délires	Délires	Délires (SAPS)	20	Délires	P1		8
(distorsion de la réalité)	Hallucinations	Hallucinations	Hallucinations (SAPS)	7	Comportement hallucinatoire	P3		12
Désorganisation	Discours désorganisé	Interruptions dans le fil de la pensée, incohérence ou discours non pertinent	Trouble de la pensée formelle positive (SAPS)	34	Désorganisation conceptuelle	P2		4
	Comportement grossièrement désorganisé ou catatonique	Comportement catatonique	Comportement bizarre (SAPS)	25	Maniérisme /postures	G5		7
Symptômes négatifs (pauvreté psychomotrice)	Symptômes négatifs	Symptômes négatifs	Emoussement affectif (SANS)	7	Affect émoussé	N1		16
		Avolition-apathie (SANS)		17	Repli social	N4		
		Anhédonie-asocialité (SANS)		22				
		Alogia (SANS)		13	Manque de spontanéité	N6		

1.9.2 Le rétablissement

Le rétablissement (*recovery*) est une variable intégrant plus de références psychologiques que la notion de rémission, centrée sur le stade atteint. Quelques travaux francophones actuels s'orientent de cette perspective. Pour *Koenig Flahaut, Castillo et Blanchet* [138], c'est en grande partie à la mise en place depuis la fin du XXe siècle de programmes de réadaptation qu'il faut attribuer le meilleur pronostic des schizophrénies. De même, l'intérêt porté par la majeure partie des recherches cognitivo-comportementales aux déficits cognitifs et aux programmes de restauration du quotient intellectuel focalisait l'attention sur le déficit plutôt que sur les productions (auto-)thérapeutiques [139].

1.9.3 La rechute

La rechute est définie comme le retour des symptômes satisfaisants à tous les critères du syndrome pour un épisode. Pour la schizophrénie, cela nécessite une période avec des symptômes multiples persistants. Il reste encore du travail à faire pour clarifier une définition de la rechute par rapport à la rémission dans la schizophrénie [137].

1.9.4 Le pronostic

Les résultats de diverses études contribuent à déconstruire le mythe d'une évolution inéluctablement péjorative de la schizophrénie, en soulignant que la rémission, voire la guérison, demeure possible. Toutefois, la schizophrénie reste un trouble mental grave et complexe, dont le pronostic n'a connu qu'une amélioration limitée malgré plus d'un siècle de recherche et d'efforts thérapeutiques [140].

1.10 PRISE EN CHARGE DE LA SCHIZOPHRENIE

Quelles stratégies optimales mettre en place pour traiter la schizophrénie ?

L'objectif est le rétablissement, soit la capacité pour le sujet à reprendre le contrôle de sa vie. La schizophrénie possède des caractéristiques qui ont des implications dans l'élaboration de stratégies optimisées :

- Elle est chronique et impacte donc le patient dès l'adolescence jusqu'à des âges avancés, nécessitant d'adapter la prise en charge en fonction de son âge.
- Elle a des présentations polymorphes en termes d'intensité des symptômes, positifs, négatifs, de désorganisation et cognitifs, qui impliquent d'avoir des stratégies personnalisées à chaque patient.
- Elle est associée de façon quasi constante à d'autres troubles soit psychiatriques comme les addictions, la dépression et les troubles anxieux, soit somatiques, avec une prévalence très

élevée des maladies cardiovasculaires, ce qui implique une prise en charge globale des patients faisant intervenir d'autres spécialités médicales.

- Elle est le plus souvent associée à un handicap psychique plus ou moins important qui a des répercussions sur l'autonomie. Cela nécessite des stratégies qui impliqueront des acteurs médicaux et ceux du champ du handicap.
- Elle touche des adultes jeunes, elle est chronique et est associée dans deux tiers des cas à un handicap psychique, elle a donc un impact majeur sur l'entourage, notamment familial, qu'il s'agit de soutenir et d'impliquer dans la prise en charge.
- Elle est associée à une augmentation de la mortalité, avec une baisse de l'espérance de vie comprise entre 15 et 20 ans, avec deux causes prépondérantes : le suicide et les maladies cardiovasculaires.

L'objectif principal de la prise en charge de la schizophrénie est le rétablissement. On entend par rétablissement la capacité à reprendre le contrôle de sa vie et de reconstruire une vie riche et pleine de sens [141].

1.10.1 Stratégie médicamenteuse

Depuis les années 1950, des médicaments efficaces sont apparus pour traiter le délire, les hallucinations et l'agitation. Initialement nommés neuroleptiques, ils sont aujourd'hui regroupés sous la dénomination « antipsychotiques ».

La pharmacothérapie demeure un pilier fondamental du traitement de la phase aiguë et à long terme des troubles schizophréniques. Durant le traitement aigu, les symptômes psychotiques (ou positifs), c.-à-d délire et hallucinations, occupent l'avant-plan. Toutes les directives sont unanimes quant au fait qu'un médicament antipsychotique doit être prescrit en cas d'apparition de symptômes psychotiques dans le cadre d'une affection schizophrénique (Tableau 7) [142, 143, 144, 145, 146].

Les cibles du traitement à long terme incluent le traitement de maintenance pour stabiliser la rémission, prévenir les rechutes et permettre la disparition des symptômes ou la poursuite de l'amélioration symptomatique. Une surveillance et une évaluation continues sont nécessaires pendant la phase de stabilité pour déterminer si le patient peut bénéficier de modifications de son programme thérapeutique [147].

Toutefois, la fréquence des évaluations par le psychiatre ou les membres de l'équipe soignante dépend du type de traitement et des variations attendues de la maladie.

Le choix de l'antipsychotique doit être fait conjointement par la personne traitée et le prescripteur sur la base d'une discussion informative sur les bénéfices relatifs des produits et leurs profils d'effets secondaires.

Des traitements adjuvants sont prescrits pour les troubles comorbides dans la phase de stabilité. La dépression majeure comorbide et le trouble obsessionnel compulsif peuvent répondre à des traitements antidépresseurs, des traitements thymorégulateurs peuvent traiter une instabilité thymique importante et les benzodiazépines sont utiles pour traiter l'anxiété et l'insomnie [148, 149].

Tableau 7 : Doses recommandées des traitements antipsychotiques par voie orale dans le traitement à long terme [142, 143, 144, 145, 146]

Antipsychotiques (AP)	Dose initiale (mg/jour)	Doses journalières	Dose cible PEP (mg/jour)	Dose cible MEP (mg/jour)	Dose maximale (mg/jour)
<i>AP de deuxième génération</i>					
Amisulpride	200	(1) - 2	100-300	400-800	1200
Aripiprazole	5-10	1	15-(30)	15-30	30
Clozapine	25	2- (4)	100-250	300-800	900
Lurasidone	40	1	40-80	40-120	120
Olanzapine	5-10	1	5-15	5-20	30
Palipéridone	3-6	1	3-9	3-12	12
Quétiapine IR/XR	50	1/2	300-600	400-750	1000
Rispéridone	1-2	1-2	1-4	3-10	10
<i>AP de première génération</i>					
Chlorpromazine		2-4	200-500	300-600	1000
Halopéridol	1-10	(1)-2	1-4	3-15	20
Lévomépromazine	25-50	2-4	75-125	150-250	500
Sulpiride	50	2-3	400-800	800-1600	1600

1.10.2 Réhabilitation psychosociale

Renforcer les capacités de décision et d'action pour favoriser l'autodétermination.

Le développement de la réhabilitation psychosociale a ouvert de nouvelles perspectives en matière de prise en charge des personnes ayant une schizophrénie.

Les pratiques et les outils de soins spécifiques de la réhabilitation psychosociale visent le renforcement des capacités de décision et d'action de ces personnes, en faveur de leur autodétermination. En se décentrant des manifestations symptomatiques au profit des processus préservés, la réhabilitation psychosociale soutient leur rétablissement.

Nicolas Franck décrit la réhabilitation psychosociale comme un processus dont la première étape est celle du diagnostic. Il s'agit d'évaluer la disponibilité de la personne souffrant de schizophrénie à la réhabilitation psychosociale, c'est-à-dire sa volonté et sa motivation à participer à des activités de réhabilitation psychosociale.

Cette étape est plus ou moins longue selon les troubles de la personne souffrant de schizophrénie. Un travail de préparation préalable est parfois nécessaire afin que la personne soit en confiance, prenne conscience que cette démarche peut lui apporter et ait la volonté d'être acteur de son rétablissement. Une fois prête, l'équipe pluridisciplinaire propose ensuite différentes évaluations dont le but est de mettre à jour les habiletés nécessaires à la satisfaction de l'utilisateur au sein de l'environnement choisi [150]. Ce sont des évaluations fonctionnelles permettant d'observer les capacités de la personne à être autonome dans ses activités de vie quotidienne, ses ressources (éléments facilitateurs) et ses limitations.

La seconde étape, indissociable de la première, consiste à définir un plan de réhabilitation psychosociale à partir des évaluations réalisées au préalable. « En pratique, la planification est réalisée à l'occasion d'une restitution des résultats de l'évaluation et d'une discussion entre l'utilisateur et les professionnels ».

La troisième et dernière étape est la mise en œuvre du plan d'intervention [151].

1.10.3 La remédiation cognitive

Qu'est-ce que la remédiation cognitive ? C'est un ensemble de techniques inspirées de la neuropsychologie, et de la thérapie comportementale, permettant de réduire le déficit cognitif et de fournir des stratégies pour pallier ce dernier. Elle est de plus en plus employée dans le traitement de la schizophrénie, en complément de l'indispensable traitement de fond que constitue l'association des neuroleptiques et de la psychothérapie. L'utilisation de la remédiation cognitive dans le traitement de la schizophrénie est justifiée par l'efficacité partielle des autres traitements employés. Les symptômes négatifs, la désorganisation, les troubles attentionnels et mnésiques et certains symptômes positifs résistent fréquemment à ces

traitements. De plus, des troubles attentionnels, mnésiques et exécutifs persistent souvent, même lorsque les symptômes positifs et négatifs se sont amendés sous l'effet du traitement neuroleptique. Or ces troubles sont à l'origine d'un handicap résiduel, fort gênant pour le patient qui en souffre.

Des programmes intégrant différentes méthodes de remédiation cognitive sont employés depuis plus d'une quinzaine d'années avec des patients schizophrènes. Trois principaux programmes sont utilisés en langue française : RehaCom, WIPT et RECOS [152].

1.10.4 Psychothérapie et interventions psychosociales

La stratégie cible dans le traitement à long terme de la schizophrénie doit être l'association d'un traitement antipsychotique à long terme et de procédures psycho- et sociothérapeutiques, afin que le risque de rechute soit d'autant plus réduit et l'évolution d'autant meilleure [147, 149, 153].

1.10.4.1 Psychothérapie

Plusieurs approches psychothérapeutiques ont été utilisées dans le traitement à long terme. Les buts des méthodes de traitement psychologique dans la schizophrénie sont d'améliorer la gestion du stress, de réduire les effets adverses des facteurs de stress externes, d'améliorer la qualité de vie, d'atténuer les symptômes de la maladie et enfin de promouvoir et améliorer les outils de communication du patient et sa capacité à s'adapter à sa maladie.

1.10.4.1.1 La thérapie cognitivo-comportementale

La TCC a montré son efficacité dans la réduction du taux de rechute, dans la réduction des symptômes psychotiques et dans l'amélioration de l'état mental (Niveau A) [153].

Les données montrant que la TCC peut réduire les symptômes chez les patients souffrant de schizophrénie jusqu'à un an de suivi. La TCC peut aussi améliorer l'insight et l'adhésion au traitement médicamenteux et avoir un effet positif sur le fonctionnement social [153].

1.10.4.1.2 La psychoéducation

La psychoéducation est recommandée comme étant utile et devant faire partie des programmes thérapeutiques pour les patients souffrant de schizophrénie et troubles apparentés [154]. La psychoéducation doit informer les patients et leurs proches sur la maladie et ses traitements, promouvoir leur compréhension de la maladie, les encourager à se responsabiliser dans la gestion de la maladie et les soutenir dans leur prise en charge de la maladie [155].

1.10.4.2 Interventions psychosociales

1.10.4.2.1 Psychoéducation familiale

Les interventions familiales sont proposées comme traitement adjuvant au traitement médicamenteux et ont montré une réduction des taux de stress au sein de la famille ainsi

qu'une diminution des taux de rechute (Niveau A) [156]. De plus, les interventions familiales favorisent l'observance du traitement et peuvent améliorer le dysfonctionnement social général et le niveau d'émotions exprimées au sein de la famille. La plupart des recommandations recommandent des interventions familiales dans le traitement de la schizophrénie [147, 153].

1.10.4.2.2 Groupes d'entraide

Donnent aux patients et à leurs familles des responsabilités et un rôle actif croissant dans le processus thérapeutique. Leurs objectifs incluent l'accroissement de leur influence sur l'élaboration et la mise en place des traitements, l'indépendance vis-à-vis des professionnels de santé, la réduction de la stigmatisation associée à la maladie mentale, et des actions visant à obtenir des moyens suffisants pour le traitement et la recherche dans les maladies mentales [157, 158].

1.10.5 Les innovations thérapeutiques dans la prise en charge

Les innovations portent sur l'organisation des soins et les thérapeutiques non médicamenteuses. Ainsi, une détection précoce des troubles et des interventions précoces voire en amont des troubles sans attendre l'installation de la schizophrénie, est l'apanage de nouvelles prises en charge.

Ces prises en charge précoces en appui avec les nouvelles technologies numériques et les interventions non médicamenteuses deviennent dès lors optimales et permettent d'infléchir la chronicité des troubles. Parmi ces interventions:

1.10.5.1 Les techniques de neurostimulation

Les traitements par neurostimulation cérébrale, comme la stimulation magnétique transcranienne répétitive (rTMS), peuvent être utiles lorsque certains symptômes comme les hallucinations auditives et les symptômes négatifs ne s'améliorent pas suffisamment avec les antipsychotiques. Ils sont délivrés en association avec les antipsychotiques [159].

1.10.5.2 Innovation dans la pratique de l'activité physique comme mesure interventionnelle de choix dans le traitement

L'activité physique est aussi devenue incontournable compte tenu de ses bienfaits sur la santé physique et psychique et des travaux récents rapportant une fréquence élevée de sédentarité, de comorbidités métaboliques et cardiovasculaires ainsi qu'une longévité réduite de 20 ans chez ces patients. L'intérêt de ces interventions est illustré par les résultats des travaux de recherche sur la neurostimulation et l'activité physique [159].

PARTIE 2

L'INSIGHT DANS LA SCHIZOPHRENIE

PARTIE 2 : L'INSIGHT DANS LA SCHIZOPHRENIE

2.1 INTRODUCTION

L'insight est un terme anglais qui existe dans plusieurs langues, par exemple les langues anglo-saxonnes, mais n'existe pas dans la langue française ou les langues latines. Il est traduit en français de manière approximative tantôt par « conscience du trouble », tantôt par « introspection », « déni », « anosognosie ».

Ces traductions dépendent du contexte dans lequel l'insight est utilisé, à savoir : « reconnaissance », « compréhension », « raison », « capacité », « jugement », « l'intelligence ». La signification de ces termes est différente selon les disciplines, « déni » en psychanalyse, « la découverte soudaine de la solution d'un problème » en Gestaltherapie, « la capacité cognitive » et « théorie de l'esprit » en psychologie cognitive, l'anosognosie en neuropsychologie, ne représente pas la même chose. Par exemple, l'anosognosie, introduite par *Babinski*, renvoie à une absence de connaissance de son hémicorps controlatéral à la lésion cérébrale alors que le déni et/ou l'introspection renvoient à des processus inconscients avec une connotation psychodynamique.

Cette question de traduction n'est pas seulement un effet de genre ou de traduction, mais elle est fondamentale car de nos jours le terme « insight » est de plus en plus utilisé dans la littérature française sans que l'on comprenne à quoi cela renvoie [7].

2.2 DEFINITION DE L'INSIGHT

Dans le langage courant, l'insight est défini comme la capacité à discerner la véritable nature d'une situation. La définition médicale de l'insight a évolué au fil des années.

Cependant, la définition actuelle de l'insight est un concept multidimensionnel qui inclut :

- 1) la conscience du trouble mental ;
- 2) la compréhension des conséquences sociales du trouble ;
- 3) la conscience de la nécessité d'un traitement ;
- 4) la connaissance des signes et symptômes spécifiques du trouble ;
- 5) l'attribution des symptômes au trouble [160, 161].

2.3 HISTORIQUE

L'histoire de l'insight est difficile à retracer, en raison de la multiplicité des facteurs qui interviennent :

- 1) La définition exacte reste variable, allant d'une conception restreinte à une approche plus globale ;
- 2) La spécialité intéressée : ainsi par exemple dans les syndromes cérébraux organiques, la majorité des travaux sur l'insight l'ont étudié dans un sens étroit (simple conscience d'être malade) alors qu'en psychiatrie générale, l'insight est considéré dans un sens plus général (conscience d'être malade, jugement sur la maladie, ses conséquences...) ;
- 3) La conceptualisation différente de l'insight selon les auteurs ;
- 4) La conceptualisation différente selon les écoles.

Avant d'évoquer l'historique de l'insight dans le contexte morbide, et en particulier en psychiatrie, il semble intéressant de retracer l'historique du concept de la connaissance de Soi en dehors de tout contexte pathologique [81].

2.3.1 Evolution du concept de la connaissance de soi

Ainsi, depuis longtemps, le concept d'insight de l'esprit sain est source d'intérêt comme le démontre l'inscription « connais-toi toi-même » sur le temple d'*Apollon* à *Delphes*.

Selon *Socrate*, se soucier de son âme était le devoir de chacun. Avec le déclin de la culture grecque, l'intérêt pour la connaissance de soi semble diminuer pour réapparaître avec l'essor du christianisme au XIe et XIIe siècles.

Au Moyen-Age, l'examen de soi semble lié à la poursuite de vertus morales et le Soi va être constamment sous le regard de Dieu.

A la Renaissance, cette conception du Soi change pour apparaître comme un individu en relation au monde. *Pic de la Mirandole*, écrivain de la Renaissance, soutenait que l'individu était capable de se juger lui-même et ainsi de contrôler sa vie.

Au XVIIe siècle, l'intérêt pour l'individualité continue à se développer. *Descartes* identifie la conscience avec la pensée et la conscience de Soi comme intrinsèque à la pensée.

Aux XVIIIe et XIXe siècles, le Soi devient le centre de la pensée. Il n'est plus considéré comme le Soi individuel de *Descartes* mais comme un Soi au sens plus large. Certains philosophes proposent que la connaissance de Soi se développe en même temps que la connaissance des autres et on devient alors capable de se voir à travers le regard de l'autre.

Au XIXe siècle, un autre concept se développe : la « compréhension » mais là encore dans un sens large, c'est-à-dire la compréhension, l'examen de son propre esprit mais aussi la totalité des états mentaux et existentiels y compris les aspects non conscients [162].

2.3.2 Evolution du concept de la folie

Après l'historique du concept de la connaissance de Soi, voyons maintenant l'évolution historique de « la folie » afin de mieux appréhender ensuite l'insight comme connaissance de Soi lorsqu'on est « fou ».

Jusqu'au début du XIXe siècle, la folie n'était pas considérée comme une catégorie médicale. Même si de nombreuses descriptions des comportements jugés fous existent, elles étaient interprétées de manière littéraire voire artistique.

Il faudra attendre le milieu du XIXe siècle pour trouver une description « psychiatrique ».

Concernant la capacité du fou à se rendre compte qu'il était fou, celle-ci a également évolué. Avant le XIXe siècle, la folie était présentée comme un phénomène fonctionnant en « tout ou rien ». La présence d'idées délirantes définissait à elle-seule la folie. De même, par définition, les fous (ceux qui délirent) n'avaient aucune conscience de l'être, il était donc absurde de parler d'insight dans la folie.

Au début du XIXe siècle, la psychiatrie se développe et la folie devient un attrait plus important pour les médecins. La notion de folie totale (fonctionnant en tout ou rien) est radicalement modifiée et se développe alors la notion de « folie partielle ».

Cette folie partielle pouvait alors s'accompagner d'un degré plus ou moins important de lucidité et donc l'insight dans la folie pouvait alors avoir un sens [162].

2.3.3 Historique du concept « Insight »

D'abord, les aliénistes français, particulièrement *Pinel*, rapportent des cas cliniques montrant que les patients conservent une certaine compréhension de leur maladie malgré un raisonnement altéré. En même temps, la justice pose la question de la responsabilité des malades ayant commis des actes criminels. Cette responsabilité n'est possible que si certains aspects de la psyché ne sont pas affectés ; or le concept de la « folie partielle » permettait d'envisager cette possibilité.

Puis, les nouveaux courants psychologiques et philosophiques abandonnent la conception d'une psyché indivisible pour une psyché composée d'unités pouvant fonctionner indépendamment.

Enfin la phrénologie, elle aussi, plaide pour l'existence de fonctions distinctes localisées dans différentes parties du cerveau.

Toutes ces approches ont permis le développement du concept de la « folie partielle », ce concept permettant à son tour l'éclosion du concept d'« insight ».

La description du concept de la folie partielle par les aliénistes français et les divergences de l'époque, concernant la nature et les éléments des processus mentaux (raison, jugement,

sentiment, conscience, etc.), influencent la description des différents aspects du phénomène d'insight. D'un point de vue clinique, l'insight est alors décrit comme un aspect de la maladie mentale, exploré par des études cliniques, utilisé comme un critère pour catégoriser la maladie et considéré comme une variable pronostique.

En France, plusieurs séances de la Société Médico-Psychologique de 1869 à 1870 ont été consacrées aux «aliénés» qui avaient conscience de leur état. Les discussions autour de ce concept étaient vives car elles impliquaient la responsabilité médico-légale des patients.

Dans l'ensemble, on peut retenir que la considération de la nature de l'insight vers la fin du XIXe siècle, se fait vers deux concepts opposés. Un concept étroit définissant l'insight comme la conscience des opérations mentales et un concept plus large incluant des jugements plus complexes du patient sur l'impact de la maladie mentale.

Au début du XXe siècle, la conceptualisation de l'insight se poursuit et s'élargit, mais il subsiste une grande hétérogénéité des descriptions des différents aspects du « phénomène d'insight ». Par exemple, en Allemagne on parle de « Krankheitsbewusstsein » (conscience de la maladie), « Krankheitsgefühl » (sentiment d'être malade), et « Krankheitseinsicht » (conscience incluant des jugements plus complexes sur la maladie), d'autres classifications encore sont définies par *Pick*, 1882 ; *Arndt*, 1905 ; *Aschaffenburg*, 1915 et *Jaspers*, 1948.

Jaspers, lui, distingue d'un côté la conscience d'un changement (*krankheitsbewusstsein*) et, de l'autre, les jugements portés sur ce changement (*krankheitseinsicht*).

Un effort particulier est porté pour tenter de comprendre les mécanismes qui influencent l'insight (l'intelligence, la culture, le vécu, la mémoire).

En 1934 *Lewis* affirme la nécessité pour décrire la conscience de se référer au sujet sain, et développer des mesures de concordance entre le patient et le clinicien. Les travaux sur l'insight seront fortement diminués avec la seconde guerre mondiale et l'après-guerre : les chercheurs se sont plus intéressés aux travaux sur la psychiatrie biologique que sur la conceptualisation de l'insight. Il faudra attendre les années 1980 pour voir apparaître des travaux de réflexion sur l'insight [7].

2.4 IMPORTANCE DE L'INSIGHT DANS LA SCHIZOPHRENIE

La prévalence des troubles de l'insight est forte, puisque 50 à 80% des patients souffrant de schizophrénie présenteraient un manque d'insight [163]. Il a été rapporté que les personnes souffrant de troubles psychoaffectifs, troubles dépressifs majeurs avec ou sans caractéristiques psychotiques ont un insight moins affaibli que celles souffrant de schizophrénie [3]. Compte tenu de sa forte prévalence dans la schizophrénie, le manque d'insight a été considéré comme

étant un des 12 signes de la schizophrénie, identifiés par *Carpenter* et ses collaborateurs en 1973.

A l'heure actuelle le manque d'insight n'est cependant pas indexé dans les critères diagnostiques du DSM, mais est abordé dans le manuel comme une caractéristique fréquente de la pathologie. Cette observation reflète les débats encore vifs autour de cette question, suscitant de nombreuses recherches visant à mieux définir et comprendre ce phénomène [164].

Plusieurs études ont examiné la relation entre l'insight et les symptômes de la schizophrénie, la relation entre le manque d'insight et les symptômes globaux, symptômes positifs, symptômes négatifs et la dépression [165, 166].

L'hypothèse de ces recherches était qu'il existerait une corrélation négative entre l'insight et la sévérité des symptômes globaux, positifs et négatifs, ainsi qu'une corrélation positive entre la conscience des troubles et la sévérité des symptômes dépressifs. Cependant, ces études ont donné des résultats contradictoires concernant la nature de ces relations : certaines ont trouvé des relations significatives, tandis que d'autres n'ont trouvé aucune relation significative.

Par exemple, une étude antérieure n'a constaté aucun lien entre une attitude positive envers la maladie et une évolution favorable [167] ; une étude ultérieure a trouvé une relation modérée entre l'insight et la psychopathologie globale [165] ; cependant, une troisième étude a trouvé une forte corrélation [168].

Les résultats concernant les liens entre l'insight et les symptômes positifs sont ambigus . Par exemple, des liens non significatifs ont été observés entre l'insight et la psychopathologie aiguë [169]. Cependant, d'autres chercheurs ont trouvé une relation significative entre l'insight et la gravité de quelques symptômes, tels que des délires, des troubles de la pensée et un comportement désorganisé [3].

Les rares études ayant examiné la relation entre l'insight et les symptômes négatifs de la schizophrénie ont également produit des résultats contradictoires. Par exemple, *Amador et al.* n'ont trouvé aucune corrélation significative entre un score SUMD (Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder) et des symptômes négatifs, bien qu'un isolement social accru ait été modestement corrélé à une moindre sensibilisation aux troubles mentaux, à leurs conséquences sociales et à l'efficacité des médicaments [3]. *Smith et al.* ont trouvé une petite relation entre la conscience des symptômes actuels et les symptômes négatifs [170] .

Certains chercheurs ont émis l'hypothèse que le manque de perspicacité est un mécanisme de défense psychologique sous la forme d'un déni de la maladie [166]. Ainsi, le manque d'insight

est perçu comme un moyen de prévenir les symptômes dépressifs pouvant résulter de la conscience de souffrir d'une maladie chronique [161].

2.5 LES MODELES ETIOLOGIQUES DE L'INSIGHT DANS LA SCHIZOPHRENIE

Bien qu'un consensus général se dégage sur les limites conceptuelles du terme « insight », la nature des déficits d'insight demeure une énigme, et leur lien avec d'autres symptômes cliniques et leurs séquelles restent flou. Plusieurs théories ont été avancées sur l'étiologie de la conscience [171].

2.5.1 Le manque d'insight comme symptôme positif

Le manque d'insight comme symptôme positif est perçu comme un « délire de santé », un type spécifique de délire dans lequel la personne atteinte de schizophrénie nie avec force la présence d'une maladie mentale, même face à des preuves évidentes d'altération du fonctionnement quotidien [172]. Les études ayant démontré une corrélation entre les symptômes positifs et le manque d'insight d'une part et l'absence de corrélations entre ce dernier et les symptômes négatifs d'autre part reflétant un dysfonctionnement neuropsychologique, soutiennent ce modèle [173].

2.5.2 Le manque d'insight comme symptôme négatif

Les symptômes négatifs sont définis comme des déficits pathologiques, par exemple dans la pensée et le comportement adaptatif. Une théorie étiologique considérant le manque d'insight comme un symptôme négatif l'explique comme un « Retrait mental » de la tentative de comprendre sa propre expérience phénoménologique du monde. Un lien entre l'augmentation des symptômes négatifs et la diminution de la perspicacité a été établi, mais là encore, l'ampleur de la relation est insuffisante pour tirer des conclusions définitives [161].

2.5.3 Le manque d'insight comme symptôme désorganisé

Une troisième théorie attribue le manque d'insight à des symptômes désorganisés ou à des symptômes de troubles de la pensée formelle, souvent observés dans la schizophrénie. Une auto-évaluation des troubles mentaux nécessite de comparer son fonctionnement actuel à celui d'avant la maladie, ou son propre fonctionnement à celui d'une personne en bonne santé. La désorganisation cognitive dans la schizophrénie peut exclure la capacité à s'engager dans la pensée abstraite nécessaire à de telles comparaisons, privant ainsi le schizophrène d'une conception cohérente de la normalité [171].

2.5.4 Le manque d'insight en tant que déficit neurologique ou neuropsychologique

Une quatrième théorie de l'insight postule que l'insight a une base neurologique. Cette perspective considère que le manque d'insight dans la psychose est très similaire à

l'anosognosie, ou méconnaissance d'un trouble neurologique. Cette hypothèse a été examinée dans de nombreuses recherches utilisant divers dispositifs d'évaluation. La plupart des tests neuropsychologiques se sont révélés non liés aux niveaux d'insight, bien que les tests évaluant le fonctionnement du lobe frontal aient montré des résultats plus prometteurs [174, 175].

2.5.5 Manque d'insight en tant que métareprésentation ou théorie de l'esprit altérée

Une autre théorie explique le manque d'insight en termes de déficit de métareprésentation [176], ce qui la rapproche vraisemblablement de la perspective du déficit neuropsychologique. Cependant, ses méthodes et outils d'évaluation tendent à privilégier les données qualitatives (par exemple, les entretiens avec les patients, les vignettes cliniques) plutôt que les tests du fonctionnement neurologique, avec un intérêt particulier pour l'analyse des représentations que les patients ont d'eux-mêmes, de l'autre en situation de handicap et de l'autre en bonne santé [171].

2.5.6 Le manque d'insight comme déficit neuroanatomique

Une autre approche de l'insight examine les racines directement dans les déficits neuroanatomiques typiques de la schizophrénie. Par exemple, il a été démontré que le manque d'insight est lié à une dilatation des ventricules cérébraux [177].

Une étude récente a examiné la relation entre la conscience des troubles (plus précisément, la conscience et l'attribution des symptômes) et la neuroanatomie de certaines sous-régions préfrontales chez des patients atteints de schizophrénie, lors d'un premier épisode et n'ayant jamais reçu de traitement antipsychotique.

Le volume du cortex préfrontal dorsolatéral droit était corrélé avec les scores moyens de conscience actuelle des symptômes, tandis que le volume du cortex orbitofrontal médian droit était corrélé avec les scores moyens d'attribution actuelle des symptômes. Les auteurs ont conclu que ces aspects de la conscience des troubles pourraient avoir des bases neuroanatomiques distinctes : les déficits du cortex préfrontal dorsolatéral pourraient entraîner une absence de conscience de la maladie en perturbant l'auto-surveillance, tandis que les anomalies du cortex orbitofrontal pourraient influencer une mauvaise attribution des symptômes en conférant une importance anormale aux symptômes perçus [178].

2.5.7 Le manque d'insight comme défense psychologique

Une théorie considérant le manque d'insight comme un mécanisme de défense psychologique interprète l'absence de conscience de la maladie comme un processus d'adaptation. Il est proposé que les personnes atteintes de schizophrénie puissent tenter de se protéger psychologiquement en niant l'existence de leur maladie. Cette théorie se distingue des autres

en suggérant que le manque de conscience n'est pas une manifestation intrinsèque de la schizophrénie, mais plutôt une réaction psychologique à celle-ci [179]. L'hypothèse du mécanisme de défense s'appuie sur une constatation bien établie : la corrélation positive entre la dépression et l'insight — plus la personne est consciente de sa maladie schizophrénique, plus elle est susceptible de souffrir de dépression [180, 173, 181, 182].

Il est cependant important de noter que cette preuve, à elle seule, ne suffit pas à valider la théorie du mécanisme de défense. L'absence de conscience pourrait avoir d'autres origines causales tout en produisant néanmoins l'effet fonctionnel de protéger psychologiquement l'individu contre la dépression. Une évaluation adéquate de cette hypothèse nécessite de mesurer directement les concepts de déni ou de stratégie d'adaptation, plutôt que de supposer leur rôle explicatif à partir de corrélations entre conscience des troubles et dépression [171].

2.5.8 Théories étiologiques combinées

Plusieurs étiologies pourraient expliquer la nature de l'insight dans la schizophrénie.

Par exemple, les théories neuropsychologiques et défensives de la conscience semblent justifier une approche intégrative plutôt que d'être considérées comme des modèles concurrents. Plusieurs études ont exploré empiriquement cette approche ; leurs résultats soutiennent la possibilité de causes multiples, bien que les domaines d'influence étiologique spécifiques n'aient pas encore été clairement établis [171].

2.6 PHENOMENE DE L'INSIGHT : ENTRE LES EFFETS POSITIFS ET DELETERES DE L'INSIGHT

Les recherches actuelles semblent divisées par la dichotomie bénéfiques/risques et se positionnent sur deux angles distincts : une partie d'entre elles souligne les effets positifs et soutiennent l'importance de travailler l'insight avec ces patients, les autres alertent sur les risques qu'entraînerait une prise de conscience douloureuse du trouble.

La difficulté majeure de ces recherches réside dans le fait que l'intérêt croissant pour l'exploration de cette notion se confronte à la même question des définitions multiples de l'insight qui hante la psychiatrie depuis le départ [183].

Au vu de la diversité des variables mesurées, tout l'enjeu est la mise en place de recherches pragmatiques pouvant déjouer l'aspect subjectif de certaines notions telles que la qualité de vie [184].

2.6.1 Les effets positifs

Les recherches actuelles abordent principalement cinq variables sévèrement mises à mal dans la schizophrénie. L'insight est alors étudié en tant que facteur influençant ces variables que sont:

- La qualité de vie ;
- L'observance médicamenteuse ;
- La stabilisation/ l'autonomie/ le rétablissement ;
- L'amélioration du fonctionnement social.

2.6.1.1 Qualité de vie

L'étude clinique d'*Amador et al.* a pu mettre en avant qu'un bon degré d'insight serait lié à une meilleure qualité de vie chez des sujets souffrant de schizophrénie [3].

Lançon nuance ces résultats, mais confirme que l'évaluation de la qualité de vie subjective peut être l'un des indicateurs de l'état de santé mentale d'un sujet souffrant de schizophrénie [184].

À ce jour, il ne semble pas y avoir de consensus sur les effets de l'insight concernant la qualité de vie subjective et il reste difficile de comprendre comment ces variables interagissent entre elles. D'autres travaux sont à poursuivre afin de mieux cerner les éléments utiles à une meilleure définition de la qualité de vie [183].

2.6.1.2 Observance médicamenteuse et compliance

Née dans le champ médical anglo-saxon, la compliance se définit par le comportement du patient qui consiste à suivre rigoureusement les recommandations et prescriptions médicales. Quant à l'observance, elle se définit comme la capacité d'un patient à prendre correctement son traitement.

La compliance renvoie à une soumission passive du patient aux recommandations médicales, tandis que l'observance implique une adhésion active et consciente au traitement.

Haynes la définit comme «le degré de respect ou d'écart entre les prescriptions et les pratiques du patient en termes de santé» [185].

L'étude de *Mac Evoy et al.* montre qu'il n'y a pas de relation directe entre les comportements exprimés du sujet vis-à-vis du traitement (observance subjective) et le comportement avéré de ce dernier (observance objective). Cette recherche nous amène également à préciser les différences sémantiques entre la compliance et l'observance [169].

Par ailleurs, si la compliance au traitement constitue l'un des aspects de l'insight, un meilleur insight sera corrélé positivement à la compliance médicamenteuse.

Ainsi, dans l'étude de *Sanz et al.*, l'insight évalué par la SAI [Schedule for the Assessment of Insight] (qui intègre la compliance comme un des critères de l'insight) montre qu'il y a une corrélation positive entre un bon insight, l'adhésion au traitement ainsi que la fréquentation des lieux de soins [186].

En revanche dans cette même étude, la mesure de l'insight par l'IPQ [Insight in Psychosis Questionnaire] (qui ne prend pas en compte la compliance comme critère de l'insight) ne confirme pas la corrélation entre insight et adhésion, mais confirme la corrélation entre insight et fréquentation des lieux de soins.

Par ailleurs, dans le contexte institutionnel, de nombreux patients souffrant de schizophrénie présentent un bon niveau d'insight tout en refusant d'adhérer au traitement qui leur est proposé. Cette observation soulève la question de la pertinence de la compliance médicamenteuse en tant qu'indicateur fiable de l'insight [183].

2.6.1.3 Stabilisation durable/autonomie/rétablissement

De nombreuses recherches s'intéressent à la relation entre insight, stabilisation et rétablissement dans le cadre de la schizophrénie [138]. L'étude de *Mac Evoy et al.* montre dans quelle mesure l'insight peut être un facteur majorant d'une stabilisation précoce, durable et efficace de la maladie [169]. *Martin et Franck*, quant à eux mettent l'accent sur les facteurs subjectifs mobilisables permettant de soutenir et promouvoir la réinsertion et l'autonomie des patients hors des services d'hospitalisation [187].

L'insight dans le cadre de la réhabilitation psychosociale devient un levier exploitable permettant de soutenir le projet d'autonomisation et/ou de rétablissement [183].

2.6.1.4 Amélioration du fonctionnement social

Les difficultés sociales des sujets souffrant de schizophrénie sont l'une des caractéristiques centrales des symptômes négatifs qui la constituent. L'amélioration des relations et du fonctionnement social de ces sujets serait cependant corrélée à un bon insight [175].

De même, une étude concernant les comportements hétéro et auto agressifs dans le cadre de la schizophrénie a pu questionner l'insight comme indicateur d'amoindrissement des comportements violents [188]. Une autre recherche, plus récente se centrant sur les facteurs liés aux actes d'homicide chez des patients tunisiens atteints de schizophrénie, renforce l'idée que l'insight serait un des facteurs corrélés positivement à la diminution des actes homicides [189].

Il est cependant délicat de tirer des conclusions trop rapides concernant ces études, précisément au regard des fantasmes et stigmatisations associés à la schizophrénie [183].

2.6.2 Les effets négatifs

Une mise en avant des risques pour le sujet ayant un bon insight prédomine cependant le débat actuel. Les variables mises en avant sont principalement :

- La dépression ;
- L'estime de soi ;
- Le risque suicidaire.

2.6.2.1 Dépression / Estime de soi

Une étude récente traite les items insight, dépression, estime de soi et satisfaction de vie chez des personnes souffrant de schizophrénie [190]. Les résultats obtenus par cette étude ont permis de mettre en évidence la corrélation positive existant entre insight et dépression ainsi que la corrélation négative entre insight et estime de soi : un bon niveau d'insight semble être lié à une symptomatologie dépressive plus importante et à une estime de soi altérée. Cela rejoint les études de *Moore et al.* en ce qui concerne le lien entre insight et dépression [166], ainsi que l'étude de *Cook et al.* pour le lien entre estime de soi et insight [191]. L'accent est mis sur l'expérience d'un retour à la réalité douloureuse, voire traumatique, marquée par la maladie et les renoncements qu'elle impose.

Néanmoins, il est important de rappeler que les méthodologies employées dans ces recherches ne s'inscrivent pas dans une démarche de relation de cause à effet. Autrement dit, si nous reprenons les relations supposées entre insight et dépression, les recherches actuelles affirment – de manière plus ou moins consensuelle – la corrélation entre ces deux variables, mais n'affirment pas que l'insight, de par sa structure, provoque ou entraîne la dépression [183].

2.6.2.2 Risque suicidaire

L'étude de *Misdrahi et al.* rappelle tout le paradoxe que recouvre la conscience du trouble dans la schizophrénie, entre ses bienfaits et les risques vitaux qu'elle implique. Le suicide est une des causes premières de mortalité prématurée dans le cadre de la schizophrénie, survenant principalement au cours de la première année suivant la découverte du diagnostic ou au cours des phases précoces de l'installation de la maladie [192] .

Ce constat est évidemment central afin de conduire, au sein des institutions, des actions de préventions et de protection de ces sujets en souffrance, mais également des programmes visant à modifier les croyances négatives des sujets concernant leur trouble psychotique.

Au total, la logique bénéfices/risques semble restreindre le débat et donne, implicitement, une vision étriquée de l'insight dans son intérêt thérapeutique supposé.

Les recherches mettent en avant des corrélations entre l'insight, ses bénéfices et ses risques, ce qui, au vu des différences méthodologiques, d'évaluation et de définitions donnent des résultats plutôt contradictoires.

Un enjeu majeur serait de pouvoir se déplacer de cette logique et de se questionner non pas sur des corrélations, mais de comprendre comment et pourquoi ces variables interagissent entre elles [183].

2.7 MESURE DE L'INSIGHT

L'évaluation de l'insight est intégrée dans plusieurs échelles cliniques largement utilisées. Parmi celles-ci figurent le « Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia » [193], la « Hamilton Depression Rating Scale » [194], le « Present State Examination (PSE) » [195], la « Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) » [196] ainsi que le « Manual for the Documentation of Psychopathology » [197], qui inclut spécifiquement trois items portant sur l'absence de conscience d'être malade, le manque d'insight et le défaut de coopération.

À ce jour, la plupart des chercheurs s'entendent pour dire que l'insight varie le long d'un continuum comportant plusieurs dimensions telles que la conscience d'avoir un trouble, l'attribution de ses symptômes au trouble et la reconnaissance de la nécessité d'un traitement. Au cours des quinze dernières années, une série de mesures qui englobent ces différentes dimensions ont été développées. Celles-ci sont présentées dans le (Tableau 8) [198].

Tableau 8 : Comparaison des principales échelles d'évaluation de l'insight dans les troubles psychotiques [198]

Nom de l'échelle	Type d'évaluation	Dimensions mesurées	Particularités
SUMD (<i>Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder</i>) [199] [200]	Hétéro-évaluation	Conscience du trouble, des symptômes, du besoin de traitement	Multidimensionnelle, très utilisée en recherche clinique
BIS (<i>Birchwood Insight Scale</i>) [201] [202]	Auto-évaluation	Reconnaissance de la maladie, besoin de traitement, capacité à relier les symptômes à la maladie	Court (8 items), simple à administrer
SAI / SAI-E (<i>Schedule for the Assessment of Insight</i>) [199] [203]	Hétéro-évaluation	Conscience de la maladie, réattribution des symptômes, adhésion au traitement	SAI-E est une version plus complète ; utilisée cliniquement
BCIS (<i>Beck Cognitive Insight Scale</i>) [204]	Auto-évaluation	Insight cognitif, métacognition (distorsions, autocritique)	Se concentre sur la réflexion et l'évaluation critique de la pensée
SAIQ (<i>Self-Appraisal of Illness Questionnaire</i>) [205]	Auto-évaluation	Perception du trouble, de son impact, et du traitement	Approche plus subjective, centrée sur l'expérience personnelle
PANSS – Item G12 [196]	Hétéro-évaluation	Insight global (1 item)	Inclus dans l'échelle PANSS ; permet une évaluation rapide
Vignettes cliniques / entretiens [206] [207]	Évaluation qualitative	Représentation de soi, compréhension subjective de la maladie	Utile dans les études phénoménologiques ou exploratoires
Marková & Berrios Insight Scale [168] [208]	Auto-évaluation	Conscience de la maladie, symptômes, perception de soi, d'autrui altéré et en bonne santé	30 items (Oui/Non), approche intégrative ; mesure fine et narrative de l'insight

2.8 L'ENJEU THERAPEUTIQUE DE L'INSIGHT

Les recherches ont pu démontrer, toute proportion gardée, que l'insight pouvait être un enjeu thérapeutique majeur et un gage d'adhésion du sujet au projet de soin proposé. Il a pu être démontré qu'il était un facteur majorant de la compliance au soin et d'une diminution significative du nombre d'hospitalisations.

D'autre part, l'intérêt croissant pour la prise en charge précoce de la schizophrénie et d'un travail d'insight en amont de la crise serait davantage recherché dans un pronostic favorable de la maladie.

La réhabilitation psychosociale et les différents axes thérapeutiques, tels que la remédiation cognitive et les ateliers psychoéducatifs, soutiennent l'idée que l'insight est un levier majeur qui permet au sujet souffrant de schizophrénie d'être un acteur de son parcours de soin [183].

PARTIE 3

STIGMATISATION INTERIORISEE CHEZ LES ADULTES SOUFFRANT DE SCHIZOPHRENIE

PARTIE 3 : STIGMATISATION INTERIORISEE CHEZ LES ADULTES SOUFFRANT DE SCHIZOPHRENIE

3.1 INTRODUCTION

Les patients atteints de maladies mentales doivent lutter non seulement contre la symptomatologie du trouble, mais aussi contre la stigmatisation, qui affecte de multiples dimensions de leur vie quotidienne et de leur fonctionnement [209]. Compte tenu de l'universalité de cette tendance, l'Organisation Mondiale de la Santé considère désormais la stigmatisation de la maladie mentale comme un problème de santé mondial (OMS, 2001), car elle a un effet direct sur la qualité de vie globale des personnes atteintes de maladie mentale en affectant l'image de soi de l'individu [210, 211, 212].

Selon *Link et Phelan*, la stigmatisation correspond à une dynamique sociale dans laquelle des stéréotypes négatifs à propos des troubles mentaux entraînent une marginalisation, une perte du statut social et des comportements discriminatoires à l'encontre des personnes concernées [213].

La stigmatisation entrave le rétablissement en érodant le statut social, le réseau social et l'estime de soi des individus. Elle entraîne ainsi le chômage, l'isolement, un retard dans la prise en charge, ainsi que la persistance de symptômes chroniques réfractaires souvent associés à des hospitalisations répétées. » [214, 215, 216, 217, 218].

Chez les patients, l'un des effets douloureux et destructeurs de la stigmatisation est le sentiment de ne pas être des membres à part entière de la société [11].

3.2 DEFINITION DU CONCEPT DE STIGMATISATION

En grec ancien, *stizen* signifiait « tatouer », « marquer au fer rouge », et stigma renvoyait à la marque physique d'identification que l'on imprimait au fer sur la peau des esclaves de la Grèce antique pour indiquer au reste de la société leur statut inférieur ou leur moindre valeur.

Stigmate est un nom masculin signifiant une marque déposée sur le corps d'une personne afin qu'elle puisse être reconnue comme portant l'ignominie. De nos jours, le terme stigmate s'emploie au sens littéral originel, mais s'applique plus à la disgrâce elle-même qu'à sa manifestation corporelle. Au sens littéraire figuré, stigmate désignera donc une marque visible, un signe apparent de quelque chose de pénible, d'accablant ou d'avalissant.

Dans le domaine religieux, cela pouvait avoir un caractère glorifiant.

Dans le christianisme : Les stigmates du Christ, marques de blessures du corps crucifié de *Jésus-Christ*, laissées sur le corps par la grâce divine, pouvaient apparaître chez des personnes ayant une vie remarquablement sainte, ou être les signes corporels d'un désordre physique [219].

Du point de vue islamique : L'islam accorde une grande importance à toutes les catégories de la société et veille à diffuser les valeurs de miséricorde à travers la prise en charge des personnes vulnérables et de celles ayant des besoins particuliers. Il garantit leurs droits dans le cadre du système islamique, œuvrant à leur protection, à leur soutien, et à la création de moyens qui les aident à vivre dignement. La religion islamique ne tolère pas l'humiliation des individus, ni la moquerie à leur encontre, ni les propos blessants à leur sujet.

Elle appelle les autres à les respecter et à éviter toute action qui pourrait ternir leur image, leur réputation ou leur position. L'islam incite également à leur inclusion dans la société, à la tolérance, à la réconciliation et au pardon.

﴿ يَا أَيُّهَا الَّذِينَ آمَنُوا لَا يَسْخَرُ قَوْمٌ مِّن قَوْمٍ عَسَىٰ أَن يَكُونُوا خَيْرًا مِّنْهُمْ وَلَا نِسَاءٌ مِّن نِّسَاءٍ عَسَىٰ أَن يَكُنَّ خَيْرًا مِّنْهُنَّ ۗ وَلَا تَلْمِزُوا أَنفُسَكُمْ وَلَا تَنَابَرُوا بِاللِّقَابِ ۗ بئسَ الإِسْمُ الْفُسُوقُ بَعْدَ الإِيمَانِ ۗ وَمَن لَّمْ يَتُبْ فَأُولَٰئِكَ هُمُ الظَّالِمُونَ ﴾ الحجرات ١١

« Ô vous qui avez cru ! Qu'un groupe ne se raille pas d'un autre groupe : ceux-ci sont peut-être meilleurs qu'eux. Et que des femmes ne se raillent pas d'autres femmes : celles-ci sont peut-être meilleures qu'elles. Ne vous dénigrez pas les uns les autres et ne vous donnez pas de sobriquets injurieux. Quel vilain mot que celui de perversité quand on a déjà la foi ! Et ceux qui ne se repentent pas, ceux-là sont les injustes. » Hujraat: 11

Ce noble verset fait partie des règles de conduite du bon croyant, interdisant la méprise, le mépris, la moquerie, le sarcasme ou la dévalorisation des musulmans. Il établit une position ferme contre ce genre de comportements qui nourrissent l'hostilité entre individus. Il appelle plutôt à honorer les autres, à leur accorder estime et considération, en particulier s'il s'agit de personnes en situation de handicap ou ayant des besoins spécifiques [220].

3.3 STIGMATISATION ET AUTO-STIGMATISATION EN SANTE MENTALE

3.3.1 La stigmatisation

Erving Goffman a été le premier à décrire le concept de stigmatisation au début des années 1960. Selon lui, ce phénomène a lieu lorsqu'une personne présente un attribut singulier qui varie par rapport aux modèles offerts par son proche environnement [221].

Cet attribut spécifique va modifier la relation aux autres et va conduire à la disqualifier en situation d'interaction [222].

La déviation de traits personnels est reconnue par *Goffman* comme une des trois formes de stigmatisation. Elle englobe les troubles psychiques qui sont perçus comme un écart à la norme ; en ce sens, la schizophrénie est donc source de stigmatisation.

Corrigan distingue trois types de stigmatisation : la stigmatisation publique, la stigmatisation structurelle et l'auto-stigmatisation [223].

a) La stigmatisation publique désigne les attitudes et réactions négatives du grand public à l'égard des personnes atteintes de schizophrénie. Celles-ci se manifestent fréquemment par l'activation de stéréotypes, c'est-à-dire des croyances négatives et généralisées à propos de ce groupe socialement marginalisé [223].

Selon une enquête nationale française portant sur les connaissances, attitudes et comportements vis-à-vis de la schizophrénie, 65% des personnes interrogées considéraient les individus atteints de schizophrénie comme dangereux pour autrui et moins aptes à s'intégrer socialement, en comparaison avec d'autres troubles mentaux.

Les préjugés, en tant qu'adhésion cognitive aux stéréotypes, s'accompagnent généralement d'une réaction émotionnelle négative, telle que la peur ou la méfiance. D'ailleurs, selon la même enquête, les personnes atteintes de schizophrénie suscitent davantage de crainte que celles vivant avec un trouble bipolaire ou un trouble du spectre autistique [224].

La discrimination, quant à elle, représente la composante comportementale de la stigmatisation. Elle peut se manifester de manière explicite ou insidieuse.

Ainsi, le Défenseur des Droits reconnaît depuis 2001 que le harcèlement, défini comme un ensemble de comportements ou propos répétés portant atteinte à l'intégrité d'un individu, constitue une forme légale de discrimination [225].

Les conséquences de cette stigmatisation sont significatives : toujours selon l'enquête française, 30% des participants déclarent qu'ils refuseraient de travailler avec une personne atteinte de schizophrénie, et 24% affirment qu'ils n'accepteraient pas de vivre avec un proche souffrant de ce trouble [224].

Par ailleurs, un rapport de la Haute Autorité de Santé (2011) indique que les personnes atteintes de schizophrénie sont victimes d'agressions sept fois plus que la population générale [225].

Au-delà des effets sociaux, la stigmatisation perçue génère une souffrance psychique profonde chez les personnes concernées. Selon une étude menée par *Hamilton et al.* (2016),

les personnes vivant avec un trouble mental rapportent que la stigmatisation constitue une source de souffrance plus importante que les symptômes eux-mêmes [226].

b) La stigmatisation structurelle englobe les institutions (médias, justice, lois...) ; *Corrigan* la définit comme « un ensemble distinct de politiques des secteurs public et privé dont les conséquences involontaires restreignent les opportunités des membres des groupes minoritaires » [223].

Au Canada, les résultats d'une étude portant sur l'analyse rétrospective des articles de journaux traitant de la maladie mentale de 2005 à 2010 pour coder leur contenu ont montré que 40% des articles faisaient référence directement à la violence, le danger et la criminalité [227].

Le traitement médiatique majoritairement négatif alimente les stéréotypes autour de la schizophrénie et contribue à une vision péjorative de la personne affectée, ce qui peut renforcer la stigmatisation publique [225].

3.3.2 L'autostigmatisation dans la schizophrénie

L'autostigmatisation, ou stigmatisation intériorisée, désigne le processus par lequel les individus atteints de troubles mentaux intègrent les préjugés et stéréotypes négatifs véhiculés par la société à propos de leur condition. Comme le soulignent de manière percutante les propos de *Christine Gallo*, cette internalisation peut conduire à une diminution de l'estime de soi et du sentiment d'efficacité personnelle, compromettant ainsi l'autonomie et la qualité de vie [225].

West et al. définissent ce phénomène comme : « Une conséquence des attitudes stigmatisantes de la société est que les personnes avec une maladie mentale commencent souvent par internaliser ces croyances stigmatisantes, qui en retour érodent des croyances antérieures plus positives sur eux-mêmes. Durant ce processus, une personne perd l'identité précédente pendant que l'identité de malade devient dominante. » [228].

Peu d'études ont exploré la prévalence de la stigmatisation intériorisée auprès de personnes atteintes de schizophrénie.

Cependant, il s'agit d'un phénomène courant en santé mentale car selon une étude réalisée auprès d'un échantillon de 144 personnes ayant reçu un diagnostic de maladie mentale, 36% en seraient affectées [228].

Corrigan et al. ont décrit avec précision ce mécanisme d'incorporation des représentations négatives dominantes et ses effets délétères sur le bien-être psychologique [229].

Dans ce cadre théorique, la stigmatisation intériorisée est envisagée comme un processus dynamique résultant de l'interaction entre les représentations sociales négatives liées à la

maladie mentale, leur appropriation progressive par l'individu et les conséquences psychologiques qui en découlent. Ce processus ne se réduit pas à la simple exposition aux stéréotypes sociaux, mais implique une internalisation graduelle de ces croyances, susceptible d'altérer le fonctionnement psychosocial et les trajectoires de rétablissement (Figure 1) [230].

a) Identification au groupe et légitimité

Le modèle de *Corrigan* postule que certaines conditions préalables sont nécessaires à l'émergence de la stigmatisation intériorisée. L'individu doit, dans un premier temps, s'identifier comme appartenant à un groupe social stigmatisé (ex. : "Je fais partie des personnes ayant un trouble mental"). Cette identification doit ensuite être perçue comme légitime, c'est-à-dire acceptée comme valide et applicable à soi-même. (ex. : "Oui, ce diagnostic s'applique à moi").

b) Déploiement du processus d'autostigmatisation (processus en 3 étapes)

Sur cette base, la stigmatisation intériorisée se développe selon un processus en trois étapes successives.

- La première correspond à la conscience des stéréotypes (*stereotype awareness*) , au cours de laquelle l'individu prend connaissance des croyances négatives véhiculées par la société à l'égard des personnes souffrant de troubles mentaux (ex. : "Les gens pensent que les malades mentaux sont dangereux").
- La seconde étape, l'accord avec les stéréotypes (*stereotype agreement*), se caractérise par l'acceptation de ces croyances comme étant fondées ou justifiées (ex. : "Oui, je pense que les personnes atteintes de maladie mentale sont dangereuses").
- Enfin, la troisième étape, l'auto-adhésion (*self-concurrence*), correspond à l'application de ces stéréotypes à soi-même, intégrant ainsi les jugements sociaux négatifs dans l'image de soi (ex. : "Donc, je dois être dangereux moi aussi").

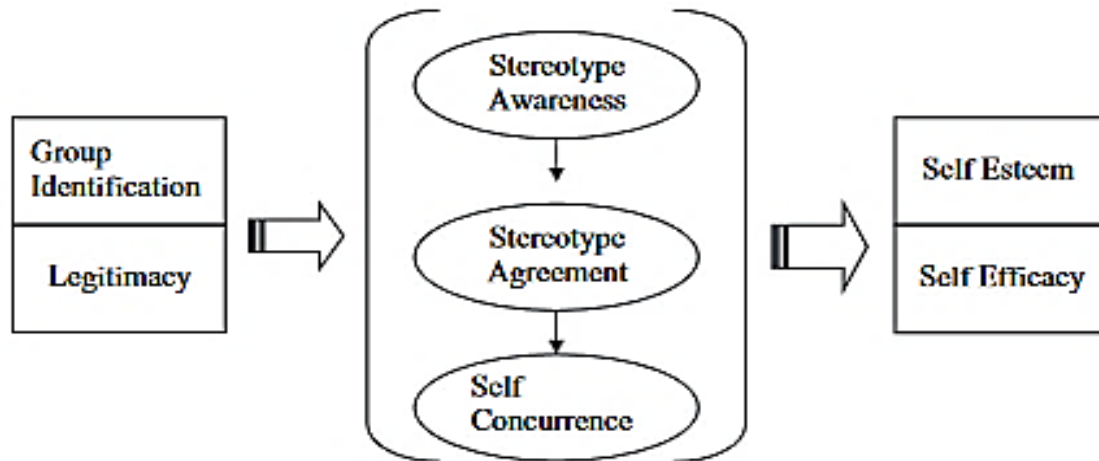


Figure 1 : Modèle théorique de l'auto-stigmatisation [230]

c) Conséquences

L'aboutissement de ce processus est associé à des conséquences psychologiques particulièrement délétères, notamment une diminution de l'estime de soi et du sentiment d'efficacité personnelle. Ces altérations constituent le socle du modèle motivationnel du « *why try* » proposé par *Corrigan*, selon lequel l'individu, convaincu de son incapacité ou de sa moindre valeur, renonce à s'engager dans des objectifs personnels, professionnels ou sociaux, tels que l'accès à l'emploi ou l'autonomie résidentielle (Figure 2) [231].

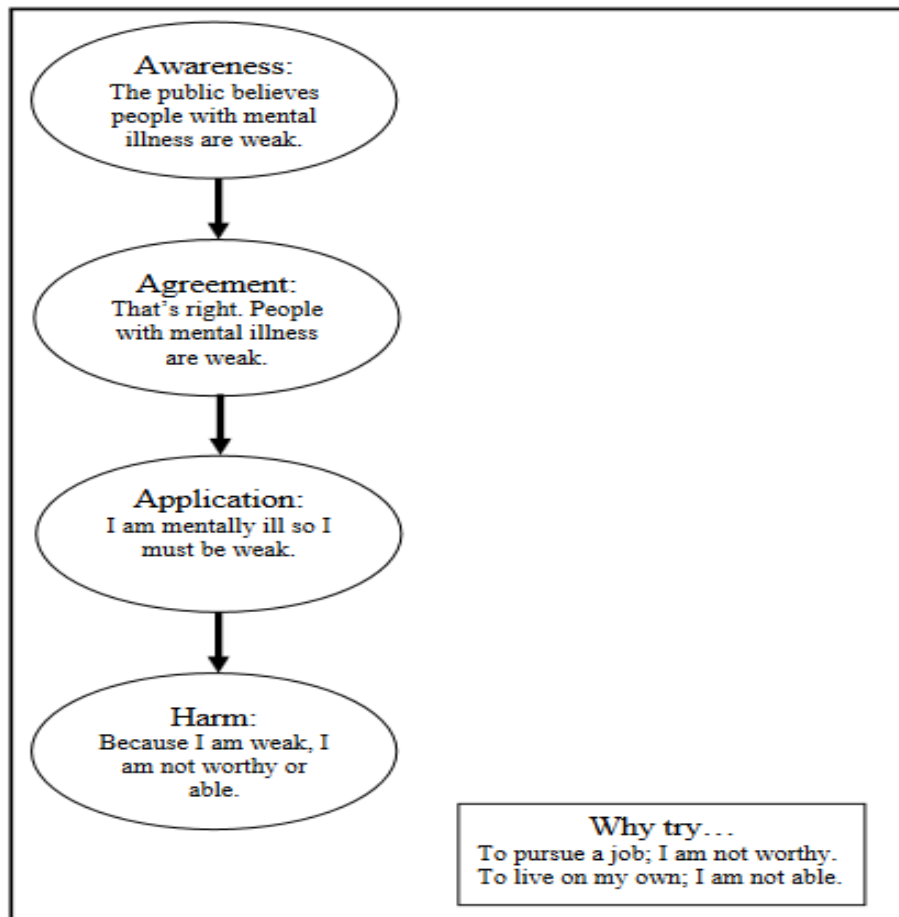


Figure 2 : Le modèle scénique de l'auto-stigmatisation [231]

Ainsi, la stigmatisation intériorisée s'inscrit dans un continuum allant des conditions cognitives initiales à ses répercussions motivationnelles et psychosociales, jouant un rôle central dans le maintien des difficultés fonctionnelles et dans l'entrave aux processus de rétablissement chez les adultes souffrant de schizophrénie.

3.4 CONSEQUENCES DE LA STIGMATISATION INTERIORISEE SUR LES TROUBLES SCHIZOPHRENIQUES

La schizophrénie semble être l'un des troubles psychiatriques les plus fortement stigmatisés en raison d'une multitude de stéréotypes négatifs qui lui sont associés, ce qui induit des conséquences néfastes pour les patients et pour leurs proches.

Plusieurs auteurs ont montré, en travaillant sur des modèles d'interactions réciproques, que les sujets atteints de schizophrénie peuvent faire face à la stigmatisation de différentes manières, notamment en fonction de leur degré d'identification au groupe stigmatisé mais également selon leur degré d'acquiescement ou de rejet des stéréotypes qui leurs sont associés.

La littérature a montré des liens entre auto-stigmatisation et diminution de l'estime de soi, diminution de la qualité de vie, auto-inhibition dans le domaine social et professionnel, vulnérabilité à l'anxiété sociale et à des affects dépressifs, diminution de l'adhésion au traitement psychosocial et aggravation de la symptomatologie psychotique.

Chez certains patients atteints de schizophrénie, l'auto-stigmatisation, pourrait également médiatiser les liens entre insight et dépression. En effet, ce que certains auteurs nomment « le paradoxe de l'insight » signifie qu'avoir un meilleur insight, bien que cela optimise l'engagement dans les soins, pourrait rendre plus vulnérable à un état dépressif, diminuer la qualité de vie, ou dégrader la perception de soi et la motivation, et donc constituer un frein à la rémission. C'est précisément le fait d'intérioriser la stigmatisation liée à ce diagnostic qui pourrait jouer un rôle de catalyseur dans cette association entre meilleur insight et répercussions négatives.

Ces données confirment ainsi la nécessité de discuter des conditions de l'accroissement de l'insight et de pouvoir prendre en compte la question de l'autostigmatisation dans la prise en charge afin d'éviter les effets dépressogènes qui peuvent en découler [219].

3.5 MESURE DE LA STIGMATISATION INTERIORISEE

La mesure systématique de la stigmatisation intériorisée fournit aux cliniciens et aux chercheurs cliniques une cible confirmable et viable pour les interventions psychothérapeutiques générales. Le Tableau 9 résume les principaux outils utilisés pour mesurer l'auto-stigmatisation.

Tableau 9 : Principales échelles d'évaluation de la stigmatisation intériorisée en santé mentale – caractéristiques comparées.

Nom de l'échelle	Auteurs / Année	Dimensions mesurées	Nombre d'items	Population cible	Langues disponibles
ISMI (Internalized Stigma of Mental Illness)	<i>Ritsher et al.</i> , 2003 [11]	Aliénation, stéréotypes, discrimination perçue, retrait social, résistance à la stigmatisation	29 items	Adultes avec trouble mental	Plusieurs (dont français)
ISMI-10	<i>Boyd et al.</i> , 2014 [232]	Version abrégée de l'ISMI	10 items	Adultes	Plusieurs
Self-Stigma of Mental Illness Scale (SSMIS)	<i>Corrigan et al.</i> , 2006 [229]	Conscience, accord, application des stéréotypes, dommage à l'estime de soi	40 items (ou version abrégée)	Adultes	Anglais (principalement)
Internalized Stigma of Mental Illness Inventory (ISMI-R)	<i>Boyd et al.</i> , 2014 (révisée) [232]	Mesure simplifiée, validité améliorée	20 items	Adultes	Plusieurs
Stigma Scale for Receiving Psychological Help (SSRPH)	<i>Komiya et al.</i> , 2000 [233]	Attitudes vis-à-vis du recours à l'aide psychologique	5 items	Population générale / étudiants	Anglais
Mental Illness: Clinicians' Attitudes (MICA)	<i>Gabbidon et al.</i> , 2013 [234]	Attitudes stigmatisantes (utilisé pour comparer avec stigmatisation intériorisée)	16 items	Professionnels de santé	Anglais, autres langues disponibles

L'échelle ISMI (Internalized Stigma of Mental Illness Scale) de 29 items est l'une des mesures les plus couramment utilisées de la stigmatisation intériorisée, développée avec une contribution substantielle des consommateurs et a été largement utilisée, elle existe en plusieurs versions et est validée en plusieurs langues y compris en arabe [235].

Pour notre étude nous avons utilisé la version en arabe.

3.6 STRATEGIES DE LUTTE CONTRE LA STIGMATISATION INTERIORISEE

Plusieurs approches thérapeutiques ont été développées pour réduire la stigmatisation intériorisée chez les personnes souffrant de schizophrénie. Les plus documentées incluent la psychoéducation et les thérapies cognitivo-comportementales, qui visent à déconstruire les croyances stigmatisantes et à renforcer l'estime de soi.

Cependant, les interventions centrées sur l'*empowerment* occupent aujourd'hui une place essentielle, en aidant les patients à développer un sentiment de maîtrise, d'espoir et d'autonomie, et à se réapproprier une identité positive au-delà du diagnostic.

Des programmes spécifiques tels que le Narrative Enhancement and Cognitive Therapy (NECT) ou l'illness Management and Recovery (IMR) incarnent cette orientation, tandis que les interventions de groupe, l'entraide par les pairs et les approches de pleine conscience viennent compléter ces stratégies pour favoriser le rétablissement et lutter contre l'auto-stigmatisation [225].

CHAPITRE II

MATERIELS ET METHODES

1. Les objectifs de l'étude

1.1 Objectif principal

Déterminer le type du lien entre l'insight et la stigmatisation intériorisée chez les patients suivis pour un trouble schizophrénique.

1.2 Objectifs secondaires

- Étudier la nature de la corrélation entre l'insight et la dépression.
- Examiner le rôle médiateur de la stigmatisation intériorisée dans la relation entre l'insight élevé et la dépression.

2. Type d'étude

La présente recherche est une étude observationnelle, analytique, descriptive, transversale et monocentrique, réalisée auprès d'une population adulte suivie pour un trouble schizophrénique au sein de l'Établissement Hospitalier Spécialisé (EHS) Errazi Annaba.

3. Lieu de l'étude

L'étude a été réalisée au sein de l'EHS de psychiatrie Errazi Annaba, structure publique de référence assurant la prise en charge diagnostique, thérapeutique et psychosociale des patients souffrant de troubles mentaux sévères, notamment les troubles du spectre schizophrénique.

Le sixième recensement général de la population et de l'habitat de l'année 2022 [ONS] [236], mentionne une population de 640 050 habitants pour la wilaya d'Annaba, lieu de notre étude. Cette dernière, représente une superficie totale de 1439 km². Elle est située sur le littoral méditerranéen à l'extrême est de l'Algérie, bordée au nord d'un linéaire de cote de 80 km au sud par la wilaya de Guelma, à l'ouest par la wilaya de Skikda et à l'est par la wilaya d'El-Taref. Elle compte 12 communes, dont la commune d'Annaba, chef-lieu de la Wilaya.

En matière d'infrastructures sanitaires, la ville d'Annaba dispose d'un Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) constitué de plusieurs unités réparties dans la ville, de trois Établissements Publics Hospitaliers (EPH) et de quatre Établissements Hospitaliers Spécialisés (EHS), un en psychiatrie, un en médecine physique et réadaptation, un EHS Mère-Enfant et l'EHS des urgences médico-chirurgicales. Elle compte également un Centre Anti-Cancer (CAC), 32 Établissements Publics de Santé de Proximité (EPSP) avec 78 salles de soins, ainsi que 33 points d'urgences répartis sur plusieurs communes.

4. Population de l'étude

La population de l'étude est constituée de patients adultes suivis pour un trouble schizophrénique au sein de l'EHS Errazi Annaba et résidant dans la wilaya d'Annaba.

4.1 La population cible

Elle comprend l'ensemble des patients âgés de 18 ans et plus, présentant un diagnostic de trouble schizophrénique, posé et confirmé par un psychiatre, conformément aux critères diagnostiques internationaux en vigueur (DSM-5).

4.2 La population source

La population source correspond aux patients répondant aux critères d'inclusion, suivis au niveau des différents unités cliniques de l'EHS Errazi Annaba durant la période de collecte des données allant du 1er janvier au 31 décembre 2022.

5. Taille de la population ou de l'échantillon

La taille de l'échantillon a été déterminée afin d'assurer une puissance statistique suffisante pour détecter une association significative entre le niveau d'insight et la stigmatisation intériorisée chez les patients atteints de troubles schizophréniques.

5.1 Méthode de calcul

Le calcul de la taille de l'échantillon a été effectué en se basant sur :

- un **risque alpha (α)** fixé à 5 % ;
- une **puissance statistique ($1 - \beta$)** de 80 % ;
- une **taille d'effet attendue modérée** (coefficient de corrélation $r \approx 0,30$), conformément aux données de la littérature sur les relations entre insight et stigmatisation intériorisée.

Selon ces paramètres, la taille minimale requise est estimée à **environ 85 sujets**.

5.2 Ajustement de la taille de l'échantillon

Afin de tenir compte des refus de participation, des données manquantes et des questionnaires incomplets, une majoration de **10 à 20 %** a été appliquée.

5.3 Taille réelle de l'échantillon

Au terme de la période de collecte des données, l'échantillon effectivement inclus comprendra l'ensemble des patients répondant aux critères d'inclusion dans la limite de la taille calculée et estimé à **environ 100 participants**.

5.4 Formule utilisée pour le calcul de la taille de l'échantillon

Le calcul de la taille de l'échantillon pour l'étude de la corrélation entre deux variables quantitatives a été effectué à l'aide de la formule basée sur la transformation de Fisher :

$$n = \frac{((Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta}))^2}{(0,5 \times \ln(1-r/1+r))} + 3$$

Définition des paramètres

- n : taille minimale de l'échantillon
- α : risque d'erreur de première espèce (généralement fixé à 0,05)
- β : risque d'erreur de seconde espèce
- $1 - \beta$: puissance statistique (généralement 80 %)
- r : coefficient de corrélation attendu entre l'insight et la stigmatisation intériorisée
- $Z_{1-\alpha/2}$: valeur critique de la loi normale pour $\alpha/2$ (pour $\alpha = 0,05 \rightarrow Z = 1,96$)
- $Z_{1-\beta}$: valeur critique correspondant à la puissance (pour 80 % $\rightarrow Z = 0,84$)

$$n=(1,96+0,840,309)^2+3\approx 85$$

6. Critères d'inclusion et de non-inclusion

6.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude les patients répondant à l'ensemble des critères suivants :

- Âge : les patients de sexe masculin et féminin âgés de 18 ans et plus au moment de l'inclusion.
- Diagnostic psychiatrique : le diagnostic de trouble schizophrénique posé et confirmé par un psychiatre, selon les critères des classifications internationales en vigueur (DSM-5).
- Lieu et type de suivi : les patients suivis médicalement au sein de EHS Errazi, soit en hospitalisation, soit en consultation externe et habitant la wilaya de Annaba.
- Stabilité clinique : l'état clinique jugé suffisamment stabilisé au moment de l'évaluation (absence d'épisode psychotique aigu sévère), permettant une participation fiable à l'étude.
- Capacité de participation : la capacité à comprendre les objectifs de l'étude et à répondre aux questionnaires utilisés.
- Consentement éclairé : le consentement libre, éclairé et écrit obtenu après information complète sur l'étude.

6.2 Critères de non inclusion

Ils n'ont pas été inclus dans l'étude les patients présentant l'un des critères suivants :

- Troubles cognitifs sévères : la déficience intellectuelle modérée à sévère ou trouble neurocognitif majeur rendant impossible la compréhension des outils d'évaluation.
- État clinique aigu : l'épisode psychotique aigu sévère, agitation importante ou désorganisation psychique majeure au moment de l'évaluation.

- Comorbidités psychiatriques majeures : la présence d'un trouble psychiatrique sévère associé (trouble bipolaire, trouble dépressif majeur avec caractéristiques psychotiques dominantes) susceptible de biaiser l'évaluation.
- Troubles liés à l'usage de substances : l'intoxication aiguë ou dépendance active sévère aux substances psychoactives au moment de l'évaluation.
- Refus de participation : le refus du patient de participer à l'étude ou retrait du consentement à tout moment.

7. Variables de l'étude

Dans cette étude transversale analytique, les variables ont été classées en variables principales (dépendantes et indépendantes) et variables secondaires ou sociodémographiques et cliniques.

7.1 Variable dépendante

Stigmatisation intériorisée

- Définition : Perception négative de soi résultant de l'intériorisation des stéréotypes liés à la maladie mentale, pouvant affecter l'estime de soi et l'intégration sociale.
- Instrument de mesure : Internalized Stigma of Mental Illness Scale (ISMI), version arabe validée.
- Type de variable : Quantitative continue.
- Mesure : Score total et sous-scores (stéréotypes, discrimination, aliénation, auto-stigmatisation, soutien social).

7.2 Variable indépendante principale

Insight (conscience de la maladie)

- Définition : Connaissance et acceptation par le patient de son trouble psychiatrique, de ses symptômes et de la nécessité d'un traitement.
- Instrument de mesure : l'échelle de MARKOVA, version arabe validée.
- Type de variable : Quantitative continue.
- Mesure : Score global d'insight et scores des dimensions.

7.3 Variable secondaire (sociodémographique et clinique)

Ces variables permettent de décrire la population et de contrôler les facteurs confondants dans l'analyse : âge, sexe, niveau d'éducation, durée de la maladie, nombre d'hospitalisations, mesures sociales et de protection, type de traitement, symptomatologie actuelle.

8. Outils et instruments utilisés

La collecte des données repose sur des instruments standardisés, validés et adaptés à notre contexte. Les outils choisis permettent d'évaluer l'insight, la sévérité des symptômes, la stigmatisation intériorisée, d'obtenir des informations sociodémographiques et cliniques fiables.

8.1 Mesure de la sévérité des symptômes schizophréniques : *Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)* (Annexe 3)

La PANSS est utilisée pour évaluer la sévérité des symptômes chez les personnes atteintes de trouble schizophrénique. Sur le plan structurel, elle comprend 30 items répartis en trois sous-échelles : symptômes positifs (7 items), symptômes négatifs (7 items) et symptômes généraux (16 items) ; chaque item étant noté de 1 à 7.

Les scores rencontrés varient ainsi de 7 à 49 pour les symptômes positifs et négatifs, et de 16 à 112 pour les symptômes généraux.

Ces scores permettent de distinguer des niveaux de sévérité légers, modérés ou sévères pour chacune des trois dimensions.

8.2 Mesure de l'Insight par *Insight Scale (IS) de Markova and al.* (Annexe 4)

L'échelle Insight Scale "IS de *Markova et al.* est un questionnaire d'auto-évaluation comportant 30 affirmations pour lesquelles le sujet doit répondre par « oui » ou « non ».

Il s'agit d'une évaluation multidimensionnelle de l'insight, qui explore les aspects symptomatologiques, l'observance thérapeutique ainsi que la dimension psychosociale. Révisée et validée par ses auteurs en 2003, aucun score-seuil n'a été établi.

Un score de 30 indique un insight complet alors qu'un score de 0, une absence totale d'insight.

L'échelle a été validée en langue arabe par le Pr *A. BELAID* de l'EHS Mahfoud Boucebci, Cheraga, Alger.

8.3 Mesure de la stigmatisation intériorisée par : *Internalized Stigma of Mental Illness Ritsher and al. (ISMI)* (Annexe 5)

L'*ISMI* est un instrument d'auto-évaluation composé de 29 items, chaque item est évalué sur une échelle de Likert à 4 points, allant de 1 (Pas du tout d'accord) à 4 (Tout à fait d'accord).

Un score total plus élevé indique un niveau plus important de stigmatisation intériorisée.

ISMI examine cinq dimensions principales de la stigmatisation intériorisée :

- a. L'Aliénation « **Alienation** » composée de 6 items, mesure le sentiment d'être différent ou étranger aux autres ; elle reflète une perception de soi comme étant inférieur ou différent des autres.
- b. L'Adhésion aux stéréotypes « **Stereotype Endorsement** » composée de 7 items, mesure le degré auquel l'individu accepte et intègre les stéréotypes négatifs associés aux personnes atteintes de troubles mentaux, tels que la dangerosité ou l'incompétence.
- c. La Discrimination vécue « **Discrimination Experience** » composée de 5 items, mesure l'expérience de discrimination en raison de la maladie mentale.
- d. Le retrait social « **Social Withdrawal** » composé de 6 items, évalue la tendance à s'isoler socialement en raison de la stigmatisation).
- e. La résistance à la stigmatisation « **Stigma Resistance** » composée de 5 items, mesure la capacité de l'individu à résister à la stigmatisation, à maintenir une image de soi positive malgré les stéréotypes et les discriminations. Les items de cette sous-échelle sont cotés en sens inverse et permettent de vérifier la validité.

L'échelle est validée en langue arabe par *Ibrahim A. Kira et al.* [237].

8.4 Évaluation de la dépression : *La Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)* (Annexe 6)

Sur le plan structure, la MADRS comprend 10 items, chacun mesurant un aspect spécifique de la dépression (tristesse apparente, tristesse déclarée, tension intérieure « les sentiments », réduction du sommeil, réduction de l'appétit, difficultés de concentration, lassitude, incapacité à ressentir, pensées pessimistes et pensées suicidaires).

Chaque item est noté sur une échelle de 0 à 6, où 0 indique une absence de symptômes dépressifs et 6 signifie des symptômes très sévères. Le score total varie donc de 0 à 60.

Les scores MADRS peuvent être interprétés de la manière suivante :

- De 0-6 : pas de dépression,
- De 7-19 : dépression légère,
- De 20-34 : dépression modérée,
- De 35-60 : dépression sévère.

9. Déroulement de l'étude

L'étude a été menée selon un design transversal analytique auprès de patients adultes suivis pour un trouble schizophrénique à l'EHS Errazi. Le déroulement a été organisé en plusieurs

étapes chronologiques, garantissant la rigueur méthodologique, le respect de l'éthique et la fiabilité des données.

L'étude a suivi un déroulement en cinq étapes : préparation (approbation éthique, formation), recrutement (sélection selon critères, consentement), collecte (questionnaires d'insight et stigmatisation), saisie et contrôle des données, analyse statistique.

Chaque patient a été évalué en une à deux séances de 30 à 45 minutes.

9.1 Phase préparatoire

- L'obtention des autorisations : l'approbation du comité d'éthique de l'université et l'autorisation des responsables du service psychiatrique pour le recrutement des patients.

- Formation de l'équipe de recherche : cette étape est cruciale elle a débuté par la formation sur les outils d'évaluation (IS pour l'insight, ISMI pour la stigmatisation),

La vérification de la compréhension des critères d'inclusion et de non-inclusion et la préparation des questionnaires et des fichiers de collecte anonymes.

- Pré-test ou étude pilote : c'est une étape de testage des instruments sur 5 à 10 patients pour vérifier la compréhension, la durée et la faisabilité avec ajustement mineur des formulations si nécessaire.

9.2 Phase de recrutement et inclusion

- Identification des participants : c'est la revue des dossiers médicaux pour vérifier le diagnostic de trouble schizophrénique et la stabilité clinique et pour avoir un contact direct avec les patients lors des consultations ou hospitalisations.

- Information et consentement : elle a pour but une explication détaillée des objectifs, procédures et droits des participants et l'obtention du consentement écrit et éclairé.

- Application des critères : l'objectif principal est la vérification des critères d'inclusion et de non-inclusion avant l'inclusion définitive.

9.3 Phase de collecte des données (Annexe 7)

- Administration des questionnaires : c'est le passage des questionnaires et des échelles de l'étude :

Questionnaire sociodémographique et clinique : entretien semi-structuré et consultation du dossier médical, échelle d'insight (IS) : entretien semi-structuré ou auto-administré selon l'état clinique, l'échelle de stigmatisation intériorisée (ISMI) : auto-questionnaire ou entretien assisté si nécessaire, l'échelle de symptomatologie (PANSS) : administration par un psychiatre formé et l'échelle de la dépression (MADRS).

- Durée de la collecte : chaque participant a été évalué en 1 à 2 séances, selon son état clinique et sa disponibilité et durée moyenne par participant : 30 à 45 minutes.

- Vérification des données : c'est le contrôle de la complétude et de la cohérence des réponses à la fin de chaque entretien et le codage et anonymisation des données pour analyses ultérieures.

9.4 Phase de traitement et analyse des données

- Saisie et vérification : c'est la transcription des questionnaires dans un fichier informatique sécurisé avec une double vérification pour éviter les erreurs de saisie.

- Traitement des données manquantes : pour les données incomplètes ont été codées comme manquantes et le taux de données manquantes anticipé et estimé à 10 % à 20 %, comme prévu dans le calcul de la taille de l'échantillon.

- Analyse statistique : l'application des statistiques descriptives pour caractériser la population et l'analyses bivariées et multivariées pour explorer la relation entre insight et stigmatisation intériorisée, en ajustant sur les variables sociodémographiques et cliniques.

9.5 Durée totale de l'étude

La phase de recrutement et de collecte s'est étalée sur 12 mois, selon l'accessibilité des patients et le rythme des consultations hospitalières.

La phase d'analyse et de rédaction a suivi immédiatement après la collecte complète des données s'est étalée sur 24 mois.

La durée totale de l'étude s'est déroulée sur une période de 36 mois.

10. Aspect éthique et consentement

L'étude a été conçue et réalisée en conformité avec les principes éthiques internationaux (Déclaration d'Helsinki, 2013) et les réglementations locales en matière de recherche biomédicale. Les considérations éthiques ont été prises en compte à toutes les étapes, depuis la conception de l'étude jusqu'à l'analyse des données.

- L'étude a été approuvée par le comité d'éthique de l'université de Annaba.
- Les données collectées ont été strictement anonymes dès la collecte.
- Les fichiers contenant les données ont été stockés sur un support sécurisé, accessible uniquement aux membres de l'équipe de recherche.
- Tous les participants ont été informés sur : les objectifs de l'étude, les procédures et instruments utilisés, la durée et les exigences de participation.
- Les participants ont eu la possibilité de poser des questions avant de donner leur consentement.
- Le consentement a été recueilli par écrit et volontairement (Annexe 8).

- Les participants pouvaient se retirer de l'étude à tout moment sans que cela n'affecte leur suivi médical ou leurs droits.

11. Analyse statistiques

L'analyse statistique a été réalisée en suivant une approche progressive, permettant de décrire la population, d'explorer les relations bivariées, et de tester les associations entre les variables principales. Tous les tests ont été effectués avec un seuil de significativité $\alpha = 0.05$.

11.1 Saisie et préparation des données

- Les données recueillies ont été saisies dans le Microsoft Excel puis exportées vers le logiciel Epi info 7.2.5.0 et Jamovi version 2.5.6 pour analyse.
- Les données manquantes ont été codées et leur proportion examinée. Si le taux de données manquantes était $<10\%$, les cas incomplets ont été exclus des analyses correspondantes.

11.2 Analyse descriptive

- Variables quantitatives : (âge, durée de la maladie, scores d'insight et de stigmatisation) : Présentation de la moyenne, écart-type, médiane, minimum et maximum et la vérification de la distribution normale à l'aide du test Shapiro-Wilk.

Calcul de la prévalence pour déterminer la proportion des participants présentant un niveau élevé d'insight, de stigmatisation intériorisée et de dépression au sein de l'échantillon.

- Variables qualitatives : (sexe, niveau d'éducation, situation matrimoniale, type de traitement) : la présentation en effectifs et pourcentages.

11.3 Analyse bivariée

- Objectif : c'est d'examiner la relation entre insight (variable indépendante) et stigmatisation intériorisée (variable dépendante).
- Mesure des rapports de cotes de prévalence (POR : Prévalence Odds Ratios),
- Tests statistiques selon le type et la distribution des variables :
 - Le coefficient de corrélation de Pearson (r): pour variables continues distribuées normalement.
 - Le coefficient de corrélation de Spearman (ρ) : si distribution non normale ou variables ordinales.
 - Comparaison des moyennes de stigmatisation selon des variables qualitatives (ex. sexe, niveau d'éducation) : le test « t » de Student pour deux groupes. ANOVA pour plus de deux groupes. Test « U » de Mann-Whitney ou Kruskal-Wallis si distribution non normale.

- Coefficient de corrélation (*r* ou *rho*) pour quantifier la force et la direction de la relation entre insight et stigmatisation, avec une interprétation de l'intensité des corrélations selon des seuils conventionnels : : 0.1–0.3 (faible), 0.3–0.5 (moyenne), 0.5–0.7 (élevée) et 0.7–1 (très élevée).
- Tests du chi carré (χ^2) a été réalisé pour les variables catégorielles et déterminer la significativité des associations observées.

11.4 Analyse multivariée

- Régression linéaire multiple : Des analyses de régression linéaire multiple ont été réalisées afin d'examiner le rôle de l'insight en tant que variable indépendante principale. Deux modèles distincts ont été construits :
 - un premier modèle avec le score total de stigmatisation intériorisée (ISMI) comme variable dépendante ;
 - un second modèle avec le score de dépression comme variable dépendante.

Dans chacun des modèles, le score d'insight a été introduit comme prédicteur principal, et les analyses ont été ajustées pour les variables sociodémographiques et cliniques susceptibles de constituer des facteurs de confusion, notamment l'âge, le sexe, la durée de la maladie, le nombre d'hospitalisations, le type de traitement et le niveau d'éducation.

- Objectif : L'objectif de ces analyses multivariées était d'évaluer l'association indépendante entre l'insight et la stigmatisation intériorisée, ainsi qu'entre l'insight et la dépression, tout en contrôlant l'effet potentiel des variables confondantes.

Cette approche permet de déterminer la contribution spécifique de l'insight dans l'explication des niveaux de stigmatisation intériorisée et de dépression chez les patients atteints de schizophrénie, et d'apprécier l'influence relative des différents prédicteurs inclus dans les modèles.

11.5 Seuil de significativité

- Le *p-value* < 0.05 a été considéré comme statistiquement significatif.
- Les données ont été saisies et analysées avec Epi info 7.2.5.0.
- Les variables quantitatives ont été décrites par moyenne \pm écart-type et les variables qualitatives par effectifs et pourcentages.
- Le seuil de significativité a été fixé à 0.05.

12. Ressources humaines et matérielles

- **Équipe** : est composée de :
 - ✓ Chercheur principal ou la doctorante : c'est elle qui a assuré, de manière exclusive, la coordination et la réalisation de l'ensemble des étapes de l'étude. Elle a pris en charge le recrutement des patients, la vérification diagnostique selon les critères du DSM-5, l'évaluation clinique, l'explication de l'étude et le recueil du consentement éclairé. Elle a également assuré l'administration des questionnaires, la collecte des données sociodémographiques et cliniques, la saisie et le contrôle des données, l'analyse statistique ainsi que la rédaction des résultats.
 - ✓ Un assistant a apporté un appui méthodologique, notamment par des conseils relatifs à la planification de l'analyse descriptive et analytique, ainsi qu'au contrôle de la qualité des données.
- **Matériel** : Questionnaires imprimés ou numériques ISMI, MADRS, PANSS et MARKOVA les fiches de collecte sociodémographique et clinique, l'ordinateurs et logiciels pour saisie et analyse, Logiciels : Epi info 7.2.5.0 pour l'analyse statistique, salle calme et confidentielle au sein de l'EHS pour l'administration des questionnaires et armoire sécurisée pour stocker les questionnaires remplis.

CHAPITRE III

RESULTATS

1. Partie descriptive

1.1 Les données sociodémographiques

1.1.1. Répartition selon l'âge

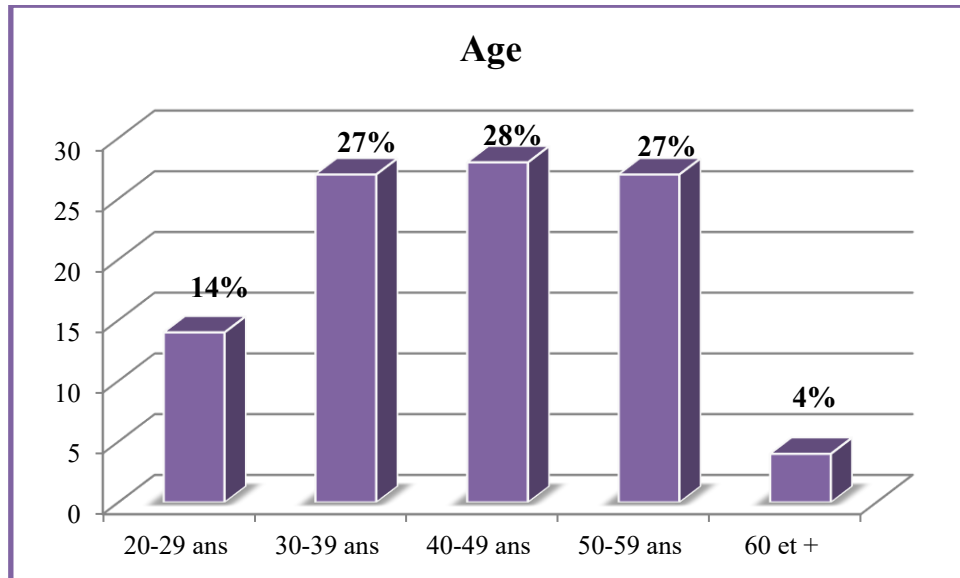


Figure 3 : Répartition selon l'âge

Tableau 10 : Les statistiques descriptives de l'âge

	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
Age	100	43.1	44.0	11.5	21	75

La répartition par âge dans notre échantillon montre une répartition homogène dans les tranches d'âge 30-39 ans (27%), 40-49 ans (28%) et 50-59 ans (27%)

L'âge moyen des participants est de 43.1 ans (± 11.5).

L'éventail des âges s'étend de 21 ans pour le plus jeune patient à 75 ans pour le plus âgé.

1.1.2 Répartition selon le sexe

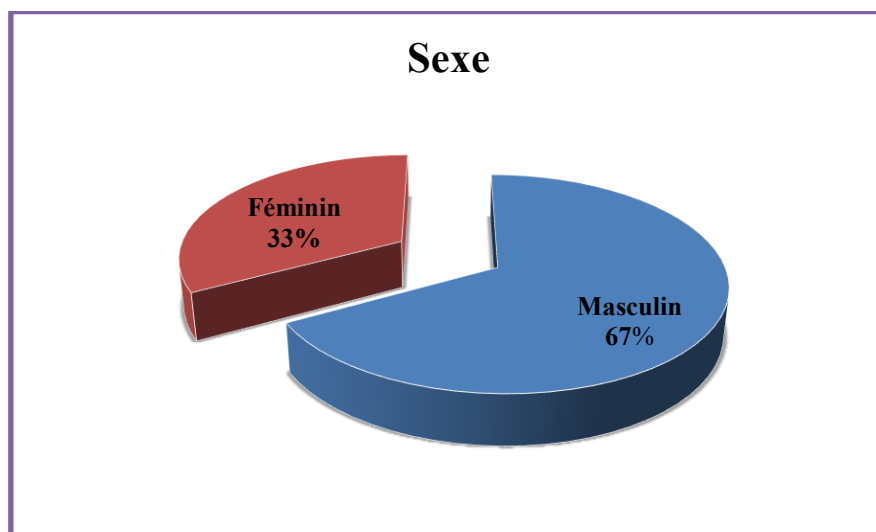


Figure 4 : Répartition selon le sexe

La répartition de la population étudiée suggère une prédominance masculine (67%), avec un sex-ratio de H/F = 2.03.

1.1.3 Répartition selon le milieu de vie

Tableau 11 : Répartition selon le milieu de vie

	Effectif	Pourcentage
Urbain	92	92.0%
Rural	8	8.0%
Total	100	100.0%

La majorité des participants (92%) résident en zone urbaine de la wilaya d'Annaba, contre seulement 8% issus de zones rurales.

1.1.4 Répartition selon la situation matrimoniale

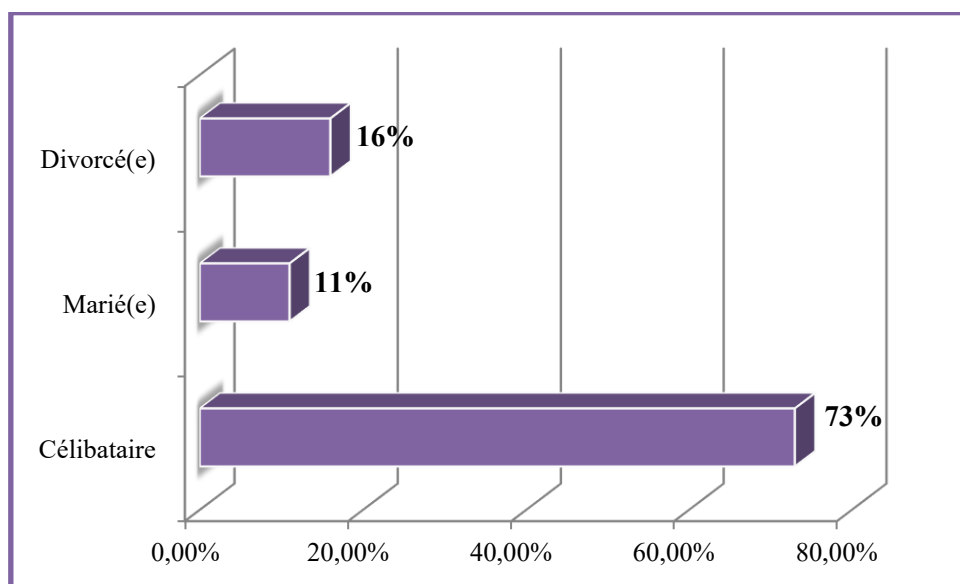


Figure 5 : Répartition selon la situation matrimoniale

La majorité des participants étaient célibataires (73%), suivis des divorcés (16%).

Cette répartition reflète l'impact des troubles schizophréniques sur la vie conjugale, souvent marquée par l'isolement et les difficultés relationnelles.

1.1.5 Répartition selon la cohabitation

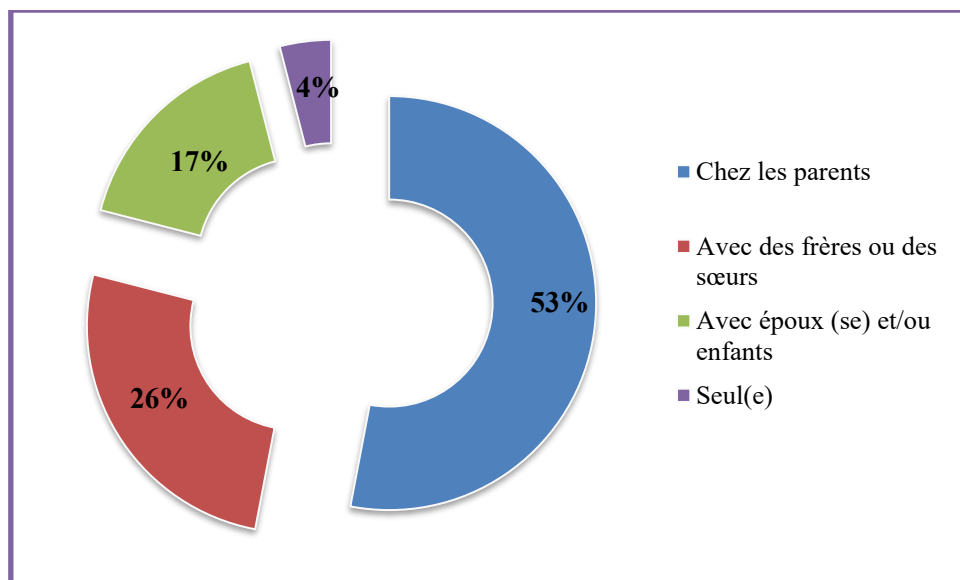


Figure 6 : Répartition selon la cohabitation

La majorité des patients (53%) vivent avec leurs parents, tandis que 26% résident auprès de leurs frères et sœurs, le plus souvent à la suite du décès des parents.

Une proportion plus restreinte (17%) partage son domicile avec un conjoint et/ou des enfants. Enfin, seuls 4% des participants vivent seuls, de manière autonome.

1.1.6 Répartition selon la situation professionnelle actuelle

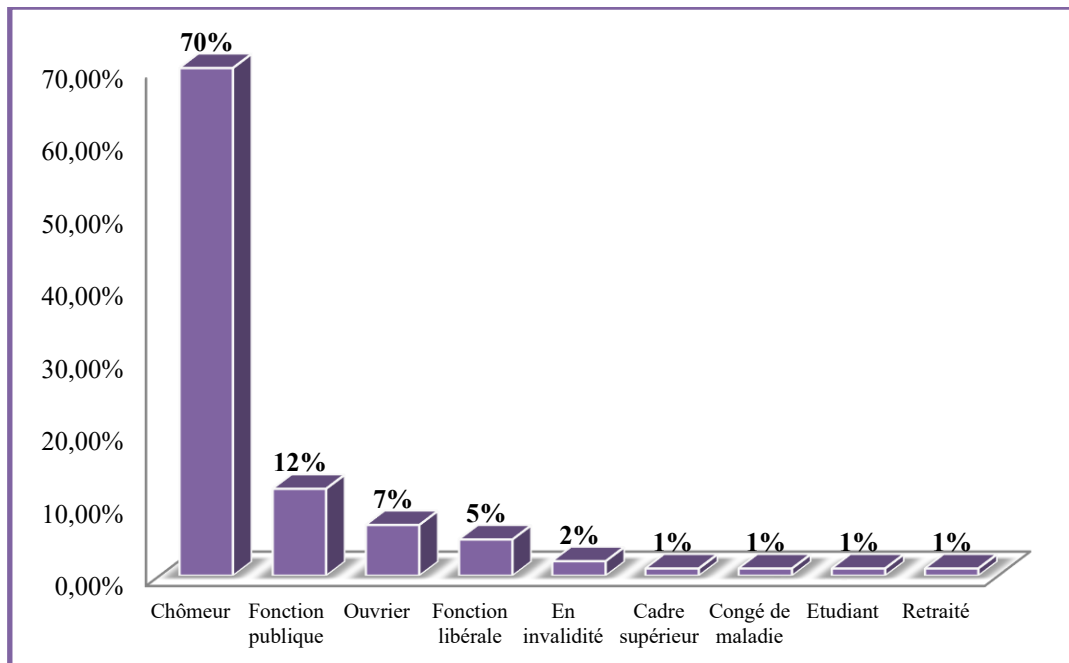


Figure 7 : Répartition selon la situation professionnelle actuelle

La majorité des patients (70%) étaient sans emploi au moment de l'évaluation.

Parmi les participants exerçant une activité professionnelle, 12% travaillaient dans la fonction publique, 7% étaient ouvriers et 5% exerçaient une profession libérale et un seul patient occupait un poste de cadre supérieur.

Par ailleurs, deux patients étaient en situation d'invalidité, un était en congé maladie, un autre retraité et un dernier poursuivait des études.

Cette répartition traduit une faible insertion professionnelle, fréquente dans les troubles schizophréniques, et souligne la vulnérabilité socio-économique de cette population.

1.1.7 Répartition selon le niveau d'instruction

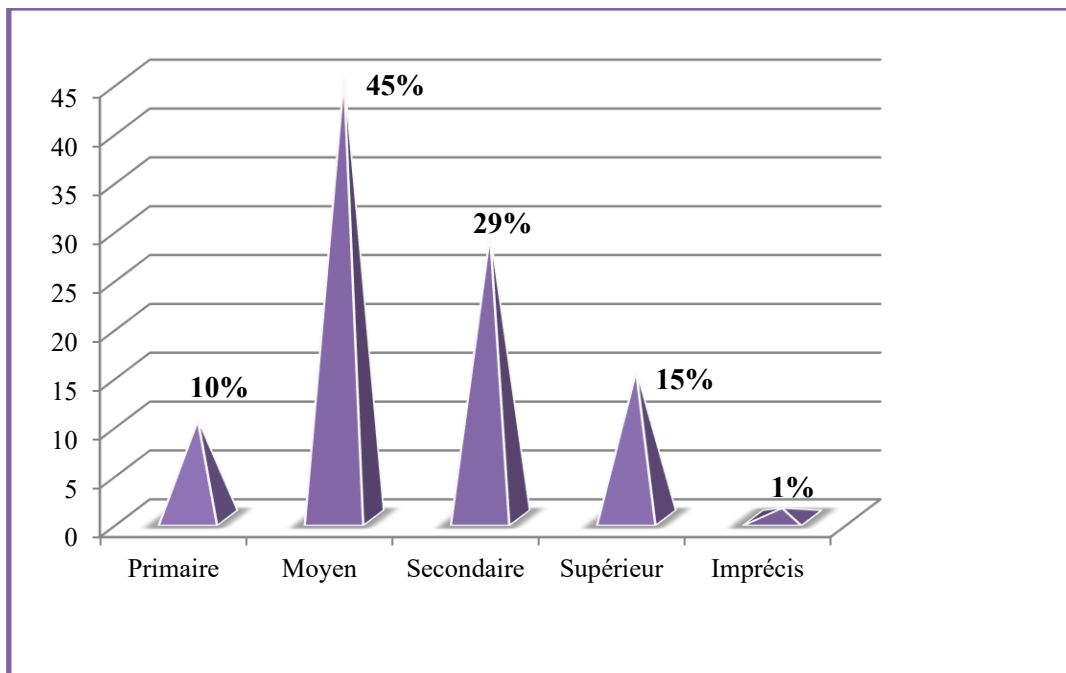


Figure 8 : Répartition selon le niveau d'instruction

Le niveau d'instruction des patients inclus dans cette étude est globalement faible à modéré, avec une prédominance des niveaux moyen et secondaire.

Seule une minorité a atteint le niveau universitaire, tandis que les niveaux primaire ou imprécis restent marginaux.

1.2 Les mesures sociales et de protection

1.2.1 Répartition selon la couverture sociale

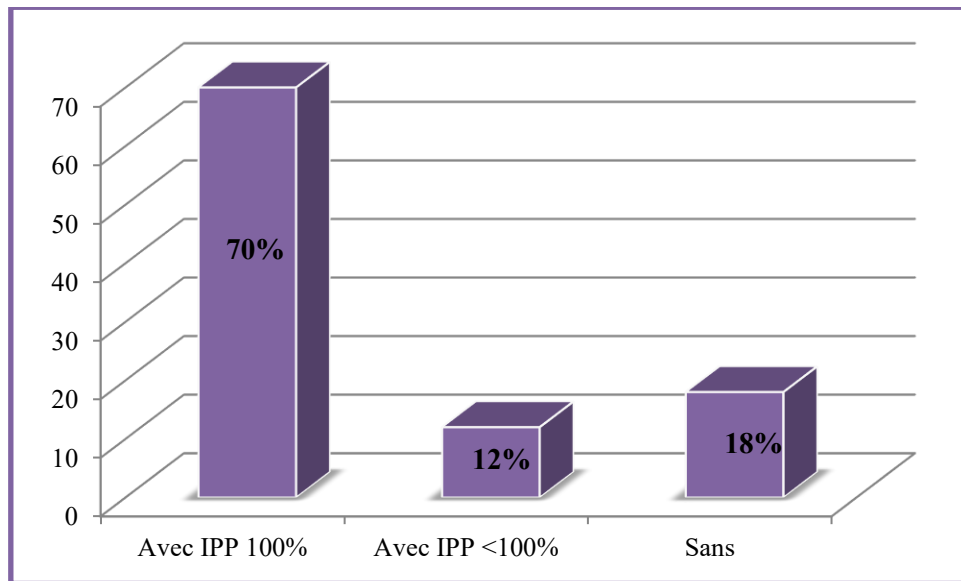


Figure 9 : Répartition selon la couverture sociale

La majorité des patients (70%) bénéficient d'une couverture sociale complète de 100%, tandis que 12% disposent d'une couverture partielle de 80% et 18% ne bénéficient d'aucune protection sociale.

1.2.2 Répartition selon la mesure de protection

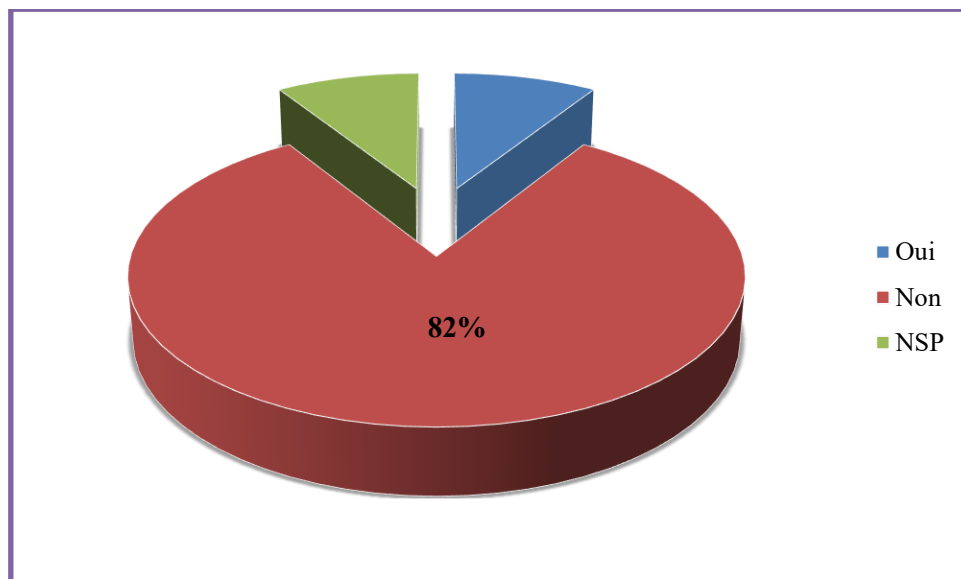


Figure 10 : Répartition selon la mesure de protection

La majorité des patients (82%) ne sont pas placés sous un régime de protection juridique (La tutelle ou la curatelle), 9% le sont, tandis que 9% restants déclarent ignorer s'ils sont concernés par un tel dispositif.

Il convient de souligner que les patients sous tutelle résident, dans la plupart des cas, avec leurs frères et sœurs, après le décès des parents.

1.2.3 Répartition selon la perception d'une pension d'handicap

Soixante pour cent des patients bénéficient de l'allocation mensuelle de 12 000 dinars algériens, octroyée aux personnes présentant une incapacité partielle permanente (IPP) évaluée à un taux de 100%.

Dans un contexte où la majorité des patients sont sans emploi, cette aide constitue bien souvent leur unique source de revenu, soulignant la précarité socio-économique qui accompagne fréquemment les personnes souffrant de troubles schizophréniques.

1.3 Les données cliniques

1.3.1 Répartition selon les antécédents familiaux psychiatriques

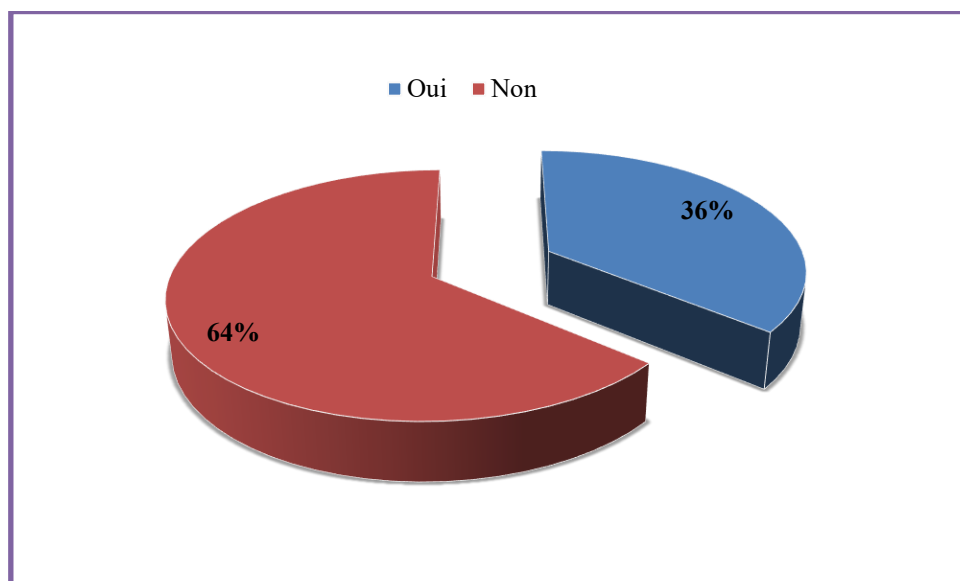


Figure 11 : Répartition selon les antécédents familiaux psychiatriques

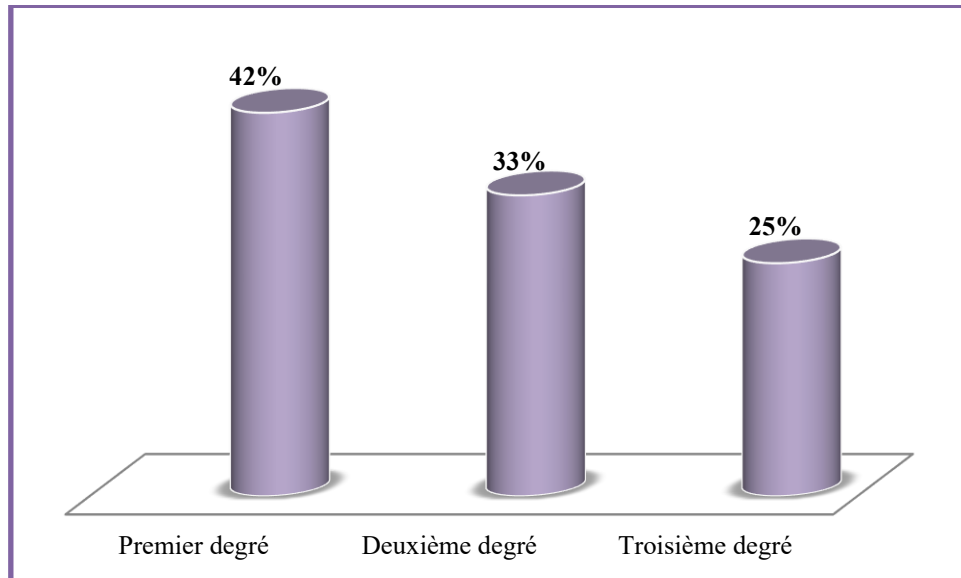


Figure 12 : Répartition des antécédents familiaux psychiatriques selon le degré de parenté

Dans notre échantillon, 36% des patients rapportent des antécédents psychiatriques familiaux. Ces antécédents concernent principalement les membres de la famille au premier degré, avec une prévalence marquée chez les frères (36.1%), suivis des mères (13.9%), des sœurs (11.1%) et des pères dans une proportion beaucoup plus faible (1%).

Les membres de second degré sont représentés dans 32.8 % des cas rapportés, tandis que les antécédents observés chez les cousins et cousines (troisième degré) constituent 25.4%, se positionnant au troisième rang.

Cette répartition suggère l'existence d'une composante familiale significative dans les troubles psychiatriques, particulièrement au sein de la fratrie.

1.3.2 Répartition selon les antécédents personnels médicaux

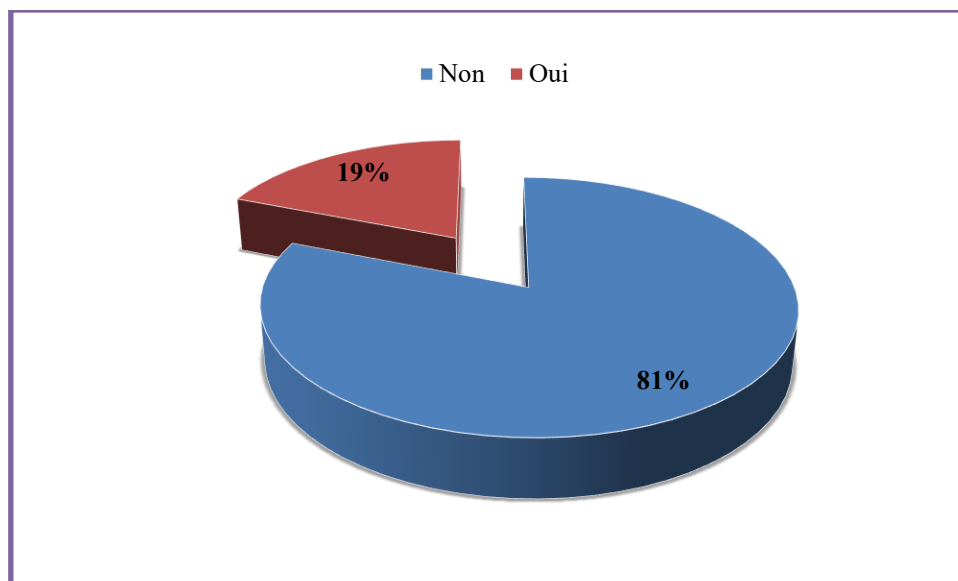


Figure 13 : Répartition selon les antécédents personnels médicaux

Tableau 12 : Répartition selon les types d'antécédents personnels médicaux

	Effectif	Pourcentage
HTA	5	26.3
ASTHME	4	21.1
DIABETE	9	47.3
HYPOTHYROIDIE	2	10.5
AUTRES	3	15.7

Dans notre échantillon, 19 % des patients présentent des antécédents médicaux somatiques. Parmi eux, le diabète constitue la pathologie la plus fréquemment rapportée (47.3 %), suivi de l'hypertension artérielle (26.3 %) et de l'asthme (21.1 %).

Une hypothyroïdie a été identifiée chez deux patients.

Trois patients ont par ailleurs rapporté d'autres affections, notamment des rhumatismes ou des allergies..

Cette distribution souligne la prédominance du diabète et de l'HTA parmi les comorbidités observées, ce qui pourrait avoir des implications importantes en termes de suivi médical intégré et de prise en charge globale des patients.

1.3.3 Répartition selon les antécédents personnels de consommation de toxiques

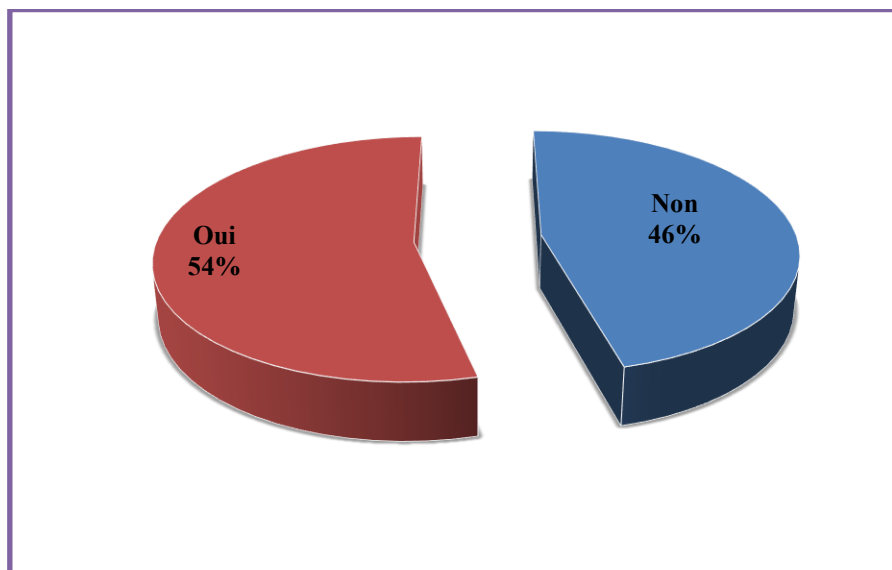


Figure 14 : Répartition selon les antécédents personnels de consommation de toxiques

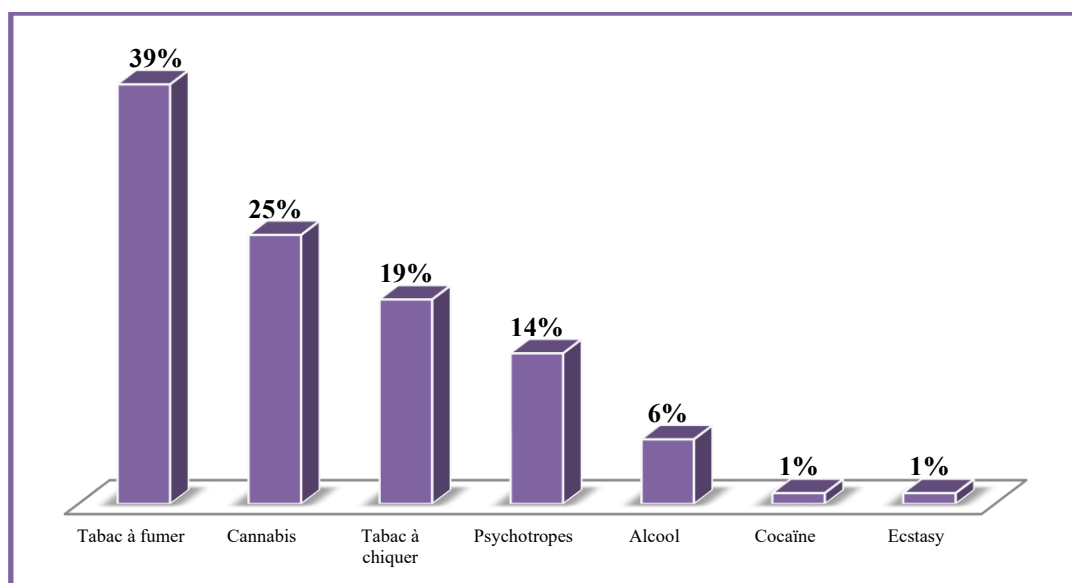


Figure 15 : Répartition selon les types des toxiques consommés

Plus de la moitié des patients (54%) présentent des antécédents de consommation de toxiques, notée exclusivement chez les hommes.

Les produits les plus fréquemment rapportés sont le tabac à fumer (39%), le cannabis (25%), le tabac à chiquer (19%), les psychotropes détournés de leur usage médical (14%), l'alcool (6%), ainsi que, dans de rares cas, la cocaïne (1%) et l'ecstasy (3,4-méthylènedioxy-N-méthylamphétamine) (1%).

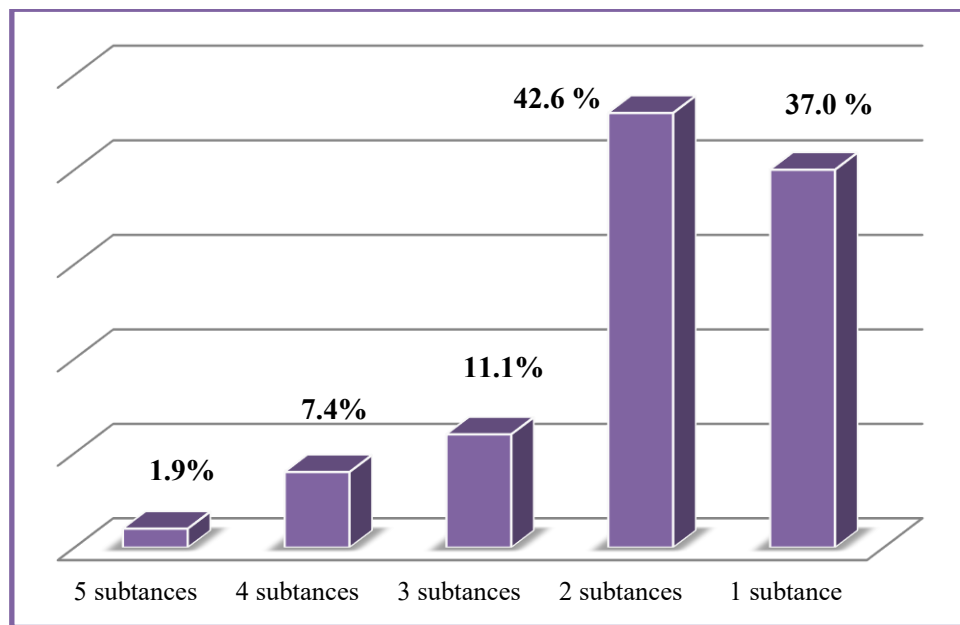


Figure 16 : Répartition des patients selon le nombre de substances toxiques consommées

Dans cette population, 37% des patients sont dépendants à une seule substance ; le plus souvent c'est le tabac à fumer ou le tabac à chiquer.

Près de la moitié (42.6%) présentent une dépendance à deux substances, 11.1% à trois, et 7.4% à quatre produits.

Un seul patient cumule une dépendance à cinq substances (cocaïne, ecstasy, alcool, psychotropes et tabac), illustrant la sévérité extrême que peuvent atteindre certains profils.

Cette prévalence élevée des conduites addictives constitue un facteur aggravant, tant sur le plan symptomatique que fonctionnel.

L'usage de substances psychoactives est connu pour altérer la stabilité clinique, réduire l'observance thérapeutique, et augmenter le risque de rechutes ou d'hospitalisations.

1.3.4 Répartition selon les antécédents d'hospitalisations

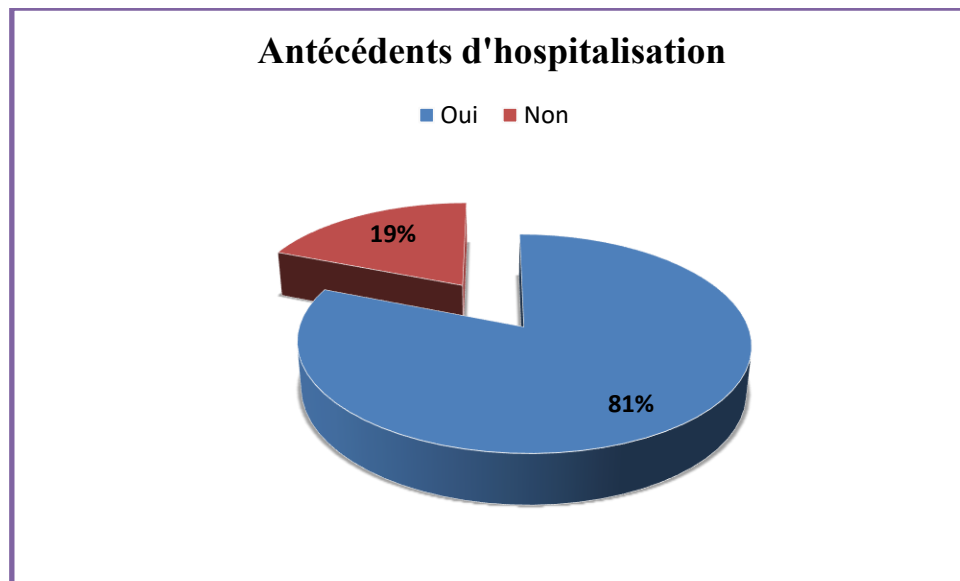


Figure 17 : Répartition des patients selon les antécédents d'hospitalisation psychiatrique

Quatre-vingt-un pour cent (81%) des patients présentent des antécédents d'hospitalisation psychiatrique, dont la moitié a été admise à trois reprises ou plus au cours de son parcours de soins. Cette fréquence élevée d'hospitalisations traduit une évolution clinique souvent instable, marquée par des épisodes de décompensation ou de rechute.

Ces données rappellent l'importance d'une prise en charge continue, coordonnée et personnalisée afin de limiter les ruptures de soins et favoriser le maintien en milieu de vie.

1.3.5 Répartition selon le début des troubles

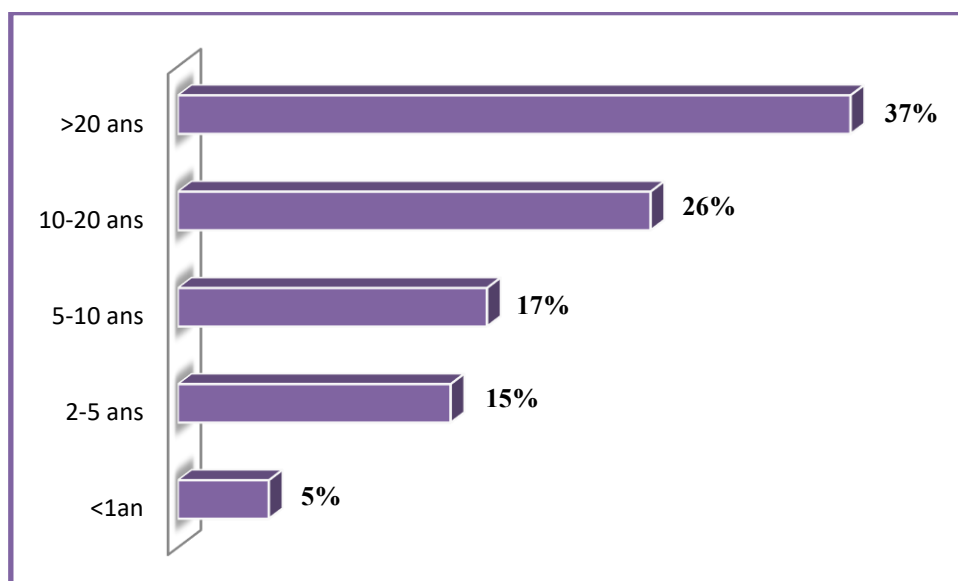


Figure 18: Répartition selon le début des troubles

La majorité des patients (63%) présentent une ancienneté de la maladie supérieure à 10 ans, dont 37% depuis plus de 20 ans.

À l’opposé, les formes plus récentes restent peu représentées, avec seulement 5% des patients diagnostiqués depuis moins d’un an.

Ces données témoignent d’une prédominance des formes chroniques dans la population étudiée.

1.3.6 Répartition selon le délai de la prise en charge

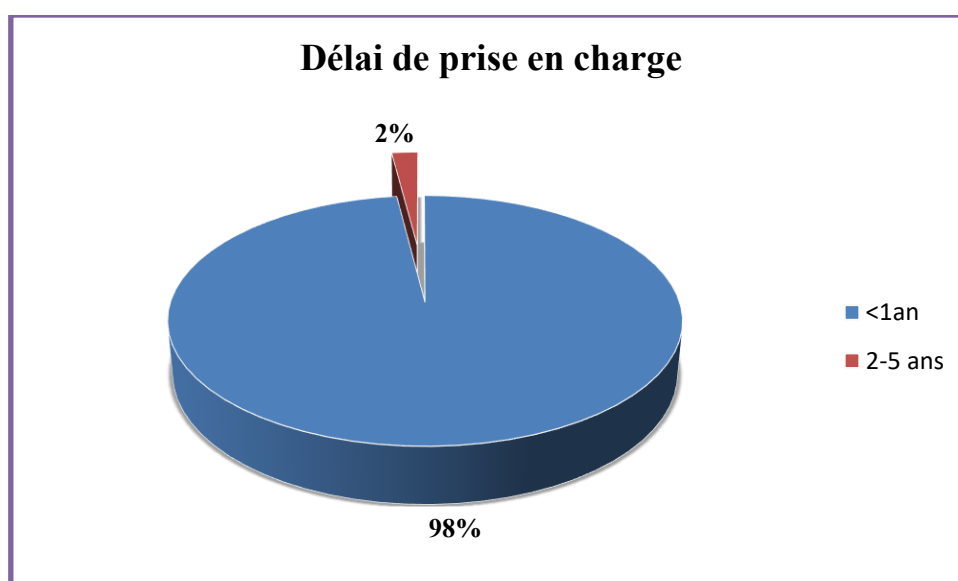


Figure 19 : Répartition selon le délai de la prise en charge

La grande majorité des patients (98%) ont bénéficié d'une prise en charge au cours de la première année suivant l'apparition des symptômes.

1.3.7 Répartition selon la spécificité de l'évolution du trouble schizophrénique dans le DSM-5

Tableau 13 : Répartition selon la spécificité de l'évolution du trouble schizophrénique dans le DSM-5

	Effectif	Pourcentage
1er épisode, actuellement en phase aiguë	1	1.0%
1er épisode, actuellement en rémission partielle	2	2.0%
1er épisode, actuellement en rémission complète	2	2.0%
Episodes multiples, actuellement en phase aiguë	25	25.0%
Episodes multiples, actuellement en rémission partielle	45	45.0%
Episodes multiples, actuellement en rémission complète	25	25.0%

La majorité des patients (95%) présentent une forme récurrente de la schizophrénie, marquée par des épisodes multiples. Parmi eux, près de la moitié (45%) sont en rémission partielle, 25% en rémission complète, tandis que 25% sont en phase aiguë.

Les premiers épisodes sont rares, ne concernant que 5% des cas (2% en rémission complète et 2% en rémission partielle).

Cette distribution s'explique en partie par les critères d'inclusion retenus pour cette étude, qui privilégiaient les patients stabilisés sur le plan clinique, afin de permettre une évaluation plus fiable des variables étudiées.

1.4 Répartition selon le type de traitement

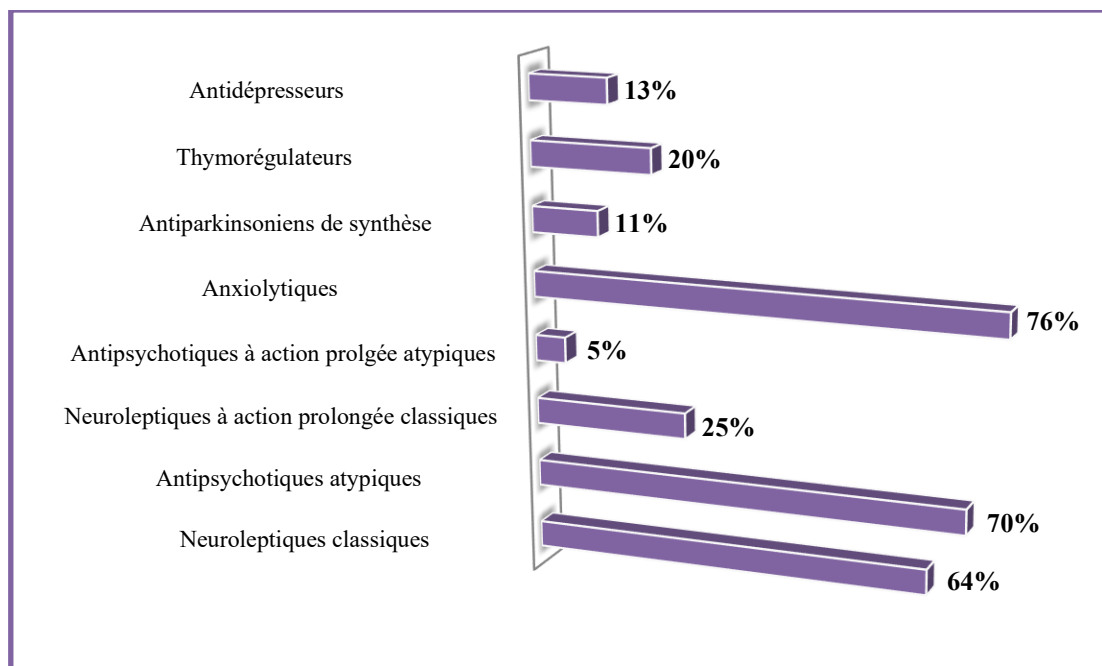


Figure 20 : Répartition selon le type de traitement

Dans notre échantillon, les anxiolytiques apparaissent comme les médicaments les plus fréquemment utilisés, avec une prévalence élevée atteignant 76 %, suggérant une forte prise en charge des symptômes anxieux associés.

Les antipsychotiques de seconde génération (SGA) sont également largement prescrits (70%), suivi des neuroleptiques classiques (64%), souvent utilisés en association à visée sédatrice, anxiolytique ou hypnotique, notamment chez les patients présentant une agitation clinique.

Concernant les formes à action prolongée, un quart des patients (25%) reçoivent des neuroleptiques classiques retard, contre seulement 5% bénéficiant d'une forme prolongée de SGA, un écart probablement imputable à leur coût plus élevé.

Tableau 14 : Répartition des patients en fonction du nombre d'associations thérapeutiques

Nombre d'associations thérapeutiques	Effectif	Pourcentage
1	10	10 %
2	34	34 %
3	31	31%
4	17	17%
5	5	5 %
6	1	1%
7	2	2%
Total	100	100

Sur le plan thérapeutique, la monothérapie reste marginale (10%), tandis que la bithérapie concerne 34% des patients.

Notons que 25% reçoivent quatre molécules ou plus, soulignant une tendance marquée à la polypharmacie, souvent révélatrice de tableaux cliniques complexes ou de résistances partielles aux traitements standards.

1.5 Résultats aux différentes échelles

1.5.1 Mesure de la sévérité des troubles schizophréniques selon l'échelle PANSS

Tableau 15 : Mesure de l'échelle PANSS

	Légers	Modérés	Sévères
PANSS Positive	68	26	6
PANSS Négative	70	24	6
PANSS Généraux	85	13	2

Tableau 16 : Statistiques descriptives de l'échelle PANSS

	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
PANSS Positive	100	17	15	7.08	7	35
PANSS Négative	100	16.7	16	7.47	7	43
PANSS Général	100	28.4	26.5	11.25	11	73

La grande majorité des patients présentent une symptomatologie légère, qu'il s'agisse des symptômes positifs (68%, $M = 17 \pm 7.08$), des symptômes négatifs (70%, $M = 16.7 \pm 7.47$) ou des symptômes généraux (85%, $M = 26.5 \pm 11.25$).

Ces résultats suggèrent un état clinique relativement stabilisé pour une grande partie des participants, bien que des variations individuelles subsistent, comme l'indiquent les écarts-types observés.

1.5.2 Mesure de l'insight selon l'échelle de Markova

Tableau 17 : Mesure de l'échelle Markova

Bon Insight	Mauvais Insight
55%	45%

Tableau 18 : Statistiques descriptives de l'échelle Markova

	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
Echelle Markova	100	15.1	16	6.13	4	27

L'évaluation de l'insight au sein de la population étudiée montre que plus de la moitié des patients (55%, $M = 15.1 \pm 6.13$) présentent une bonne conscience de leur trouble.

À l'inverse, 45% des patients présentent un insight limité, reflétant une hétérogénéité des niveaux de conscience.

1.5.3 Mesure de l'auto-stigmatisation selon l'échelle ISMI

Tableau 19 : Mesure de l'échelle ISMI

ISMI négative	ISMI positive
30%	70%

1.5.3.1 Echelle ISMI selon la sévérité

Tableau 20 : Mesure de l'échelle ISMI selon la sévérité

	Effectif	Pourcentage
Auto-stigmatisation légère	49	70%
Auto-stigmatisation modérée	19	27.1%
Auto-stigmatisation sévère	2	2.8%

L'analyse des scores globaux obtenus à l'échelle ISMI révèle que 70% des patients évalués présentent une stigmatisation intériorisée.

Parmi ces derniers, 70% présentent une forme légère, 27.1% une forme modérée, et seulement 2.8% une stigmatisation sévère.

1.5.3.2 Résultats des sous-échelles d'ISMI de 0 à 4

Tableau 21 : Résultats des sous-échelles d'ISMI de 0 à 4

	Peu ou pas		Légère		Modérée		Sévère	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Alienation	35	35.0	40	40.0	21	21.0	4	4.0
Stereotype Endorsement	53	53.0	29	29.0	14	14.0	4	4.0
Discrimination Experience	40	40.0	24	24.0	27	27.0	9	9.0
Social Withdrawal	37	37.0	31	31.0	24	24.0	4	4.0

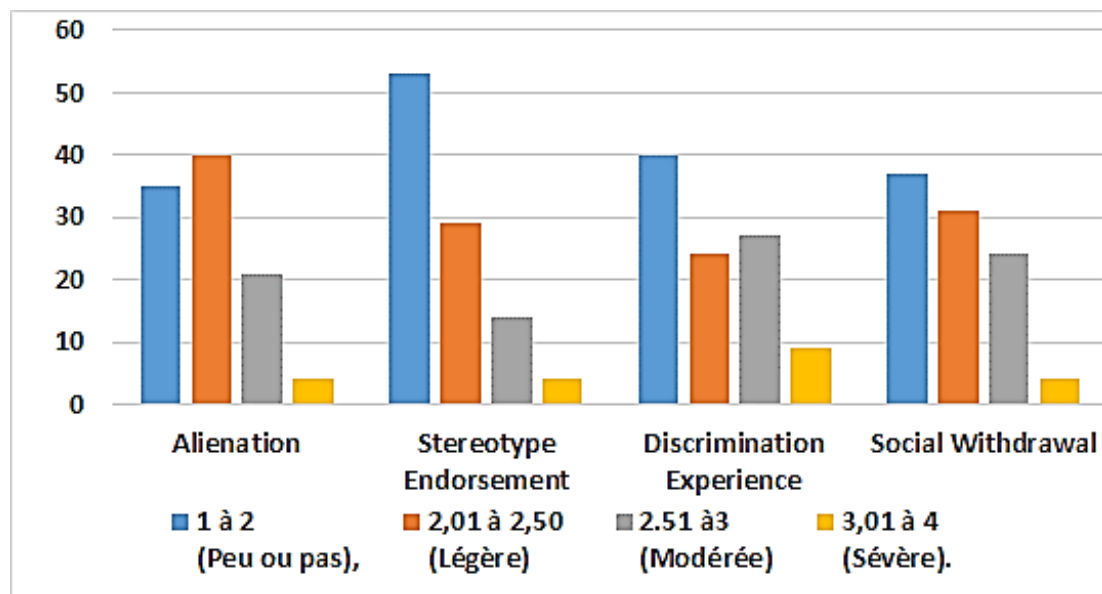


Figure 21 : Distribution des niveaux de stigmatisation intériorisée (ISMI) par dimension: aliénation, stéréotypes, discrimination, retrait social

Les résultats montrent que l'expérience de discrimination (Discrimination Experience) est la dimension la plus touchée (36% de scores modérés à sévères). Cette dimension reflète le sentiment des patients d'avoir été traités de manière injuste ou stigmatisante dans leur vie quotidienne, ce qui semble particulièrement présent dans cette population.

Le retrait social (Social Withdrawal) arrive en second (28%), traduisant une tendance des patients à éviter les interactions sociales, souvent par peur du jugement ou du rejet.

L'aliénation (25%) reflète un sentiment de rupture avec soi-même ou une perte d'identité liée au trouble, ce qui reste notable.

Enfin, l'adhésion aux stéréotypes (Stereotype Endorsement) est la dimension la moins touchée (18%), ce qui suggère que, même si certains patients intériorisent des croyances négatives sur la maladie mentale, cela reste moins fréquent que les autres manifestations de la stigmatisation intériorisée.

1.5.3.3 Distribution des niveaux de Stigma Resistance

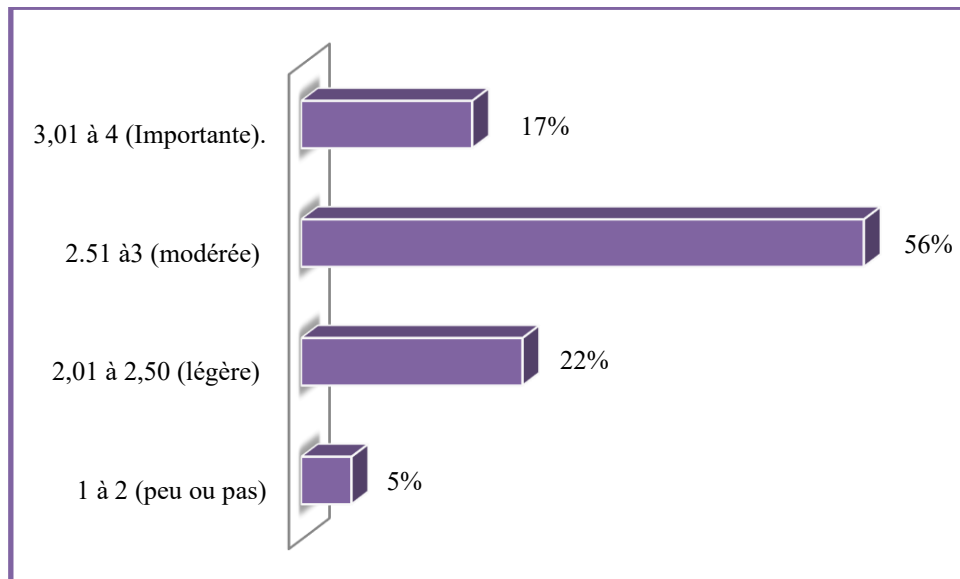


Figure 22 : Distribution des niveaux de Stigma Resistance

Bien que près de 70% des patients présentent une forme de stigmatisation intériorisée, 95% d'entre eux semblent néanmoins disposer de mécanismes personnels ou sociaux leur permettant d'y faire face.

1.5.3.4 Statistiques descriptives de l'échelle ISMI

Tableau 22 : Statistiques descriptives de l'échelle ISMI

	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
ISMI	100	2.2	2.24	0.419	1	3.44
Alienation	100	2.21	2.16	0.566	1	3.66
Stereotype	100	2.08	2	0.494	1	3.57
Endorsement						
Discrimination	100	2.26	2.2	0.609	1	3.4
Experience						
Social Withdrawal	100	2.26	2.33	0.63	1	4
Stigma Resistance	100	2.76	2.8	0.461	1.4	4

1.5.4 Evaluation de la sévérité de la dépression selon l'échelle MADRS

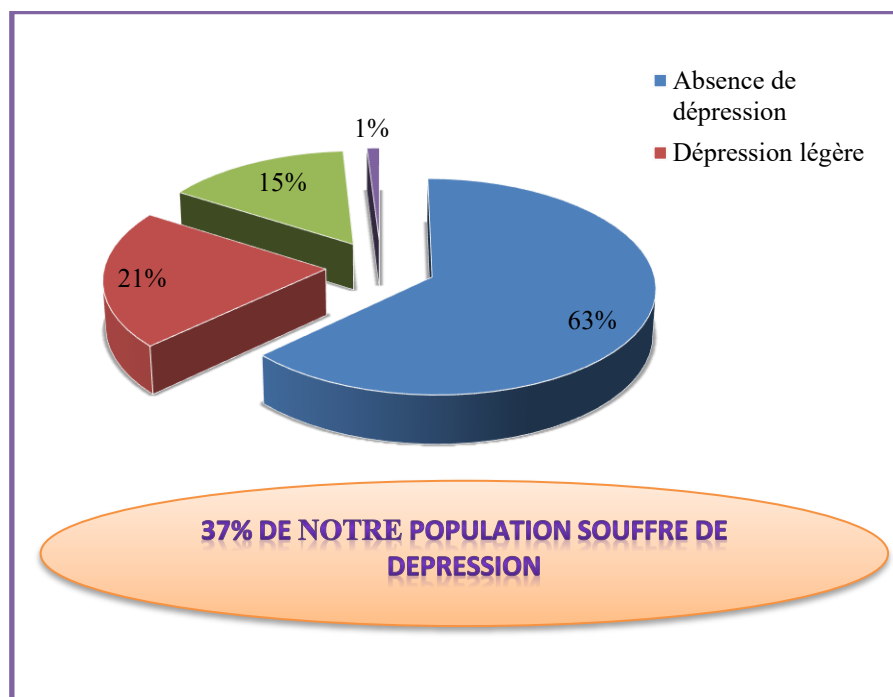


Figure 23 : Mesure des scores de l'échelle MADRS

Tableau 23 : Statistiques descriptives de l'échelle MADRS

	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
MADRS	100	7.42	4	8.786	0	38

Trente-sept pour cent des patients de notre échantillon présentent des symptômes dépressifs, dont 21% sous forme légère, 15% sous forme modérée et 1% sous forme sévère.

Cette répartition met en évidence une prédominance des formes dépressives légères à modérées, et souligne également la persistance d'une souffrance émotionnelle, parfois discrète mais cliniquement significative, qui mérite une attention particulière dans le suivi global.

2. Partie analytique

L'analyse statistique a été abordée de manière progressive afin de garantir la rigueur et la validité des résultats obtenus. Dans un premier temps, une analyse bivariée puis multivariée a été menée entre les différentes échelles d'évaluation (PANSS, Markova, ISMI et MADRS) et l'ensemble des variables secondaires recueillies.

Ces dernières incluaient les données sociodémographiques (âge, sexe, niveau d'instruction...), les mesures sociales et de protection, les données cliniques ainsi que les données thérapeutiques.

Cette étape initiale avait pour objectif d'identifier les variables susceptibles d'influencer les scores obtenus aux différentes échelles psychométriques et de repérer les facteurs de confusion pouvant biaiser les analyses ultérieures.

2.1 Étude des relations entre les variables secondaires et les différentes dimensions (PANSS, Markova, ISMI et MADRS)

2.1.1 Analyse bivariée

2.1.1.1 Echelle PANSS

2.1.1.1.1 Corrélation entre l'échelle PANSS et l'âge

Tableau 24 : Corrélation entre l'échelle PANSS et l'âge

Mesures de l'ajustement du modèle			
Variable Y	Variable X	Coefficient de corrélation « rho de Spearman »	Valeur <i>p</i>
Echelle PANSS Générale	Age	-0.427	<0.001
Echelle PANSS Positive	Age	-0.294	0.003
Echelle PANSS Négative	Age	-0.327	<0.001

Tableau 25 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les classes d'âge

	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
PANSS Générale							
20-29 ans	14	34.7	29.5	14.13	21	71	0.0004
30-39 ans	27	31.3	29	9.23	19	52	
40-49 ans	28	27.1	24	12.57	11	73	
50-59 ans	27	25	23	8.63	16	48	
60 et +	4	19.8	17.5	5.56	16	28	
PANSS Positive							
20-29 ans	14	20.3	19	6.24	13	31	0.036
30-39 ans	27	18.1	17	7.41	7	34	
40-49 ans	28	16.1	14	7.03	7	31	
50-59 ans	27	16	15	6.93	7	35	
60 et +	4	10	10	2.58	7	13	
PANSS Négative							
20-29 ans	14	19.5	17.5	8.36	8	36	0.048
30-39 ans	27	19.1	18	7.28	8	35	
40-49 ans	28	16.1	14	8.1	7	43	
50-59 ans	27	13.9	12	5.44	7	25	
60 et +	4	13.8	12.5	7.63	7	23	

Une corrélation négative modérée et statistiquement significative est observée entre l'âge et les scores à l'échelle PANSS Générale ($\rho = -0.427$, $p < 0.001$), ainsi qu'avec les dimensions Positive ($\rho = -0.294$, $p = 0.003$) et Négative ($\rho = -0.327$, $p < 0.001$) de la PANSS.

Ces résultats suggèrent une tendance à la diminution des symptômes mesurés par la PANSS, qu'ils soient positifs, négatifs ou généraux, avec l'avancée en âge.

Cette évolution, bien que modérée, est visuellement illustrée par les diagrammes de dispersion ci-dessous, et pourrait refléter un effet d'atténuation symptomatique au fil du temps.

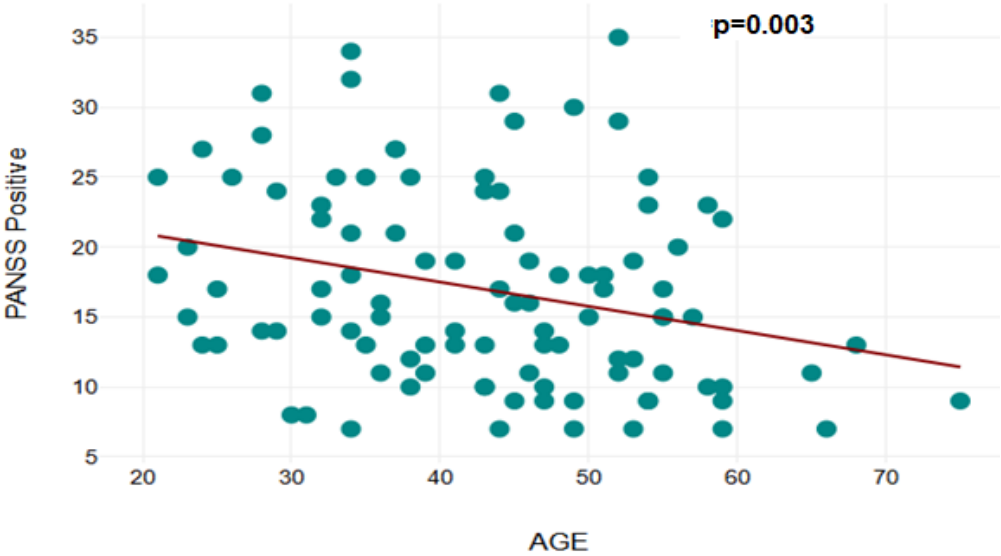


Figure 24 : Corrélation entre l'échelle PANSS Positive et l'âge

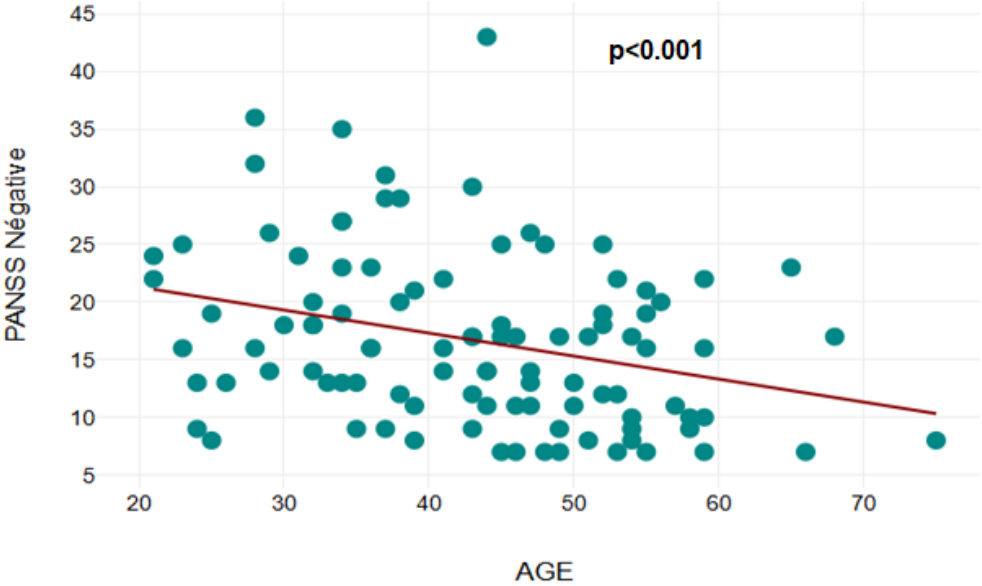


Figure 25 : Corrélation entre l'échelle PANSS Négative et l'âge

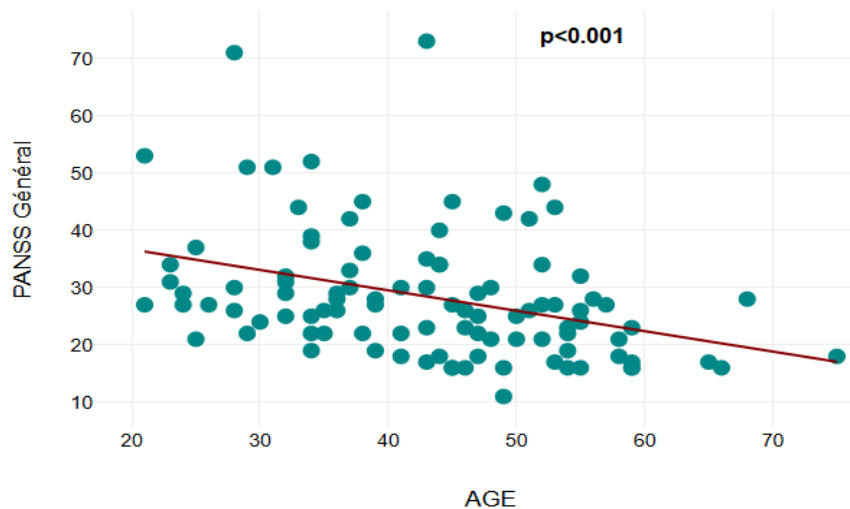


Figure 26 : Corrélation entre l'échelle PANSS Générale et l'âge

2.1.1.1.2 Corrélation entre l'échelle PANSS et le sexe

Tableau 26 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le sexe

	Groupe	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Valeur p
PANSS Générale	Féminin	33	27.1	26	11.93	0.273
	Masculin	67	29.1	27	10.93	
PANSS Positive	Féminin	33	16.3	15	7.07	0.54
	Masculin	67	17.3	15	7.12	
PANSS Négative	Féminin	33	13.6	13	5.94	0.003
	Masculin	67	18.2	17	7.7	

L'analyse des scores PANSS selon le sexe montre qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes concernant les dimensions Générale ($p = 0.273$) et Positive ($p = 0.54$) de la symptomatologie.

En revanche, une différence significative est observée au niveau de la dimension Négative ($p = 0.003$), avec des scores plus élevés chez les hommes ($M = 18.2$) que chez les femmes ($M = 13.6$).

Cette disparité suggère une expression plus marquée des symptômes négatifs chez les patients de sexe masculin.

2.1.1.1.3 Corrélation entre l'échelle PANSS et le milieu de vie

Tableau 27 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le milieu de vie

	Milieu de vie	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	valeur <i>p</i>
PANSS Générale	Rural	8	27.4	27	10.07	17	48	0.934
	Urbain	92	28.5	26.5	11.39	11	73	
PANSS Positive	Rural	8	20.6	23	9.29	9	32	0.229
	Urbain	92	16.7	15	6.83	7	35	
PANSS Négative	Rural	8	17.9	16.5	9.34	9	35	0.804
	Urbain	92	16.6	16	7.34	7	43	

Aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre les scores de l'échelle PANSS (dans ses trois dimensions : symptômes positifs, négatifs et généraux) et le milieu de vie des patients.

Cela suggère que la symptomatologie clinique, telle qu'évaluée par la PANSS, ne semble pas influencée par le critère urbain ou rural de cette population.

2.1.1.1.4. Corrélation entre l'échelle PANSS et la situation matrimoniale

Tableau 28 : Corrélation entre l'échelle PANSS et la situation matrimoniale

	Situation matrimoniale	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Minimum	Valeur <i>p</i> *
PANSS Générale	Célibataire	73	29.9	27	11.86	16	73	0.06
	Divorcé	11	23.5	22	7.45	16	38	
	Marié	16	25	23	9.06	11	43	
PANSS Positive	Célibataire	73	18	17	6.99	7	35	0.028
	Divorcé	11	13.3	11	5.59	7	24	
	Marié	16	14.9	12	7.51	7	31	
PANSS Négative	Célibataire	73	18.4	17	7.52	7	43	< 0.001
	Divorcé	11	11.8	9	5.49	7	23	
	Marié	16	12.3	10.5	4.94	7	23	

* Test de Kruskal-Wallis

L'analyse des scores PANSS en fonction de la situation matrimoniale met en évidence des tendances différenciées selon les dimensions symptomatiques.

Concernant la dimension Générale, aucune différence statistiquement significative n'est observée entre les groupes ($p = 0.06$), bien que les patients célibataires présentent des scores légèrement plus élevés ($M = 29.9$) que les patients mariés ($M = 25$) ou divorcés ($M = 23.5$).

En revanche, des différences significatives émergent pour les dimensions Positive ($p = 0.028$) et Négative ($p < 0.001$).

Les scores les plus élevés sont systématiquement retrouvés chez les patients célibataires ($M = 18$ pour les symptômes positifs ; $M = 18.4$ pour les négatifs), comparativement aux patients mariés ($M = 14.9$ et $M = 12.3$ respectivement) et divorcés ($M = 13.3$ et $M = 11.8$ respectivement).

2.1.1.1.5 Corrélation entre l'échelle PANSS et la cohabitation

Tableau 29 : Corrélation entre l'échelle PANSS et la cohabitation

	Cohabitation	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
PANSS Générale	Avec son époux/et enfants	17	25.6	23	9.48	11	43	0.038
	Avec la fratrie	26	27.2	27	8.85	16	48	
	Avec les parents	53	30.7	27	12.6	16	73	
	Seul	4	18.3	17.5	2.63	16	22	
PANSS Positive	Avec son époux/et enfants	17	15.4	13	7.33	7	31	0.235
	Avec la fratrie	26	16.8	15	7.39	7	35	
	Avec les parents	53	17.9	17	6.89	7	34	
	Seul	4	12.8	10	6.18	9	22	
PANSS Négative	Avec son époux/et enfants	17	12.8	11	5.55	7	23	0.047
	Avec la fratrie	26	16.6	17	5.52	7	26	
	Avec les parents	53	18.3	16	8.43	7	43	
	Seul	4	12.8	10.5	6.4	8	22	

* Test de Kruskal-Wallis

L'analyse des scores PANSS selon le mode de cohabitation révèle des différences significatives pour les dimensions Générale ($p = 0.038$) et Négative ($p = 0.047$) ; cependant aucune différence notable n'est observée pour la dimension Positive ($p = 0.235$).

Les scores les plus élevés sont observés chez les patients vivant avec leurs parents ($M = 30.7$) à la PANSS Générale ; $M = 18.3$ à la PANSS Négative), suivis de ceux vivant avec des frères ou sœurs.

En revanche, les patients vivant avec un conjoint et/ou des enfants présentent des scores plus modérés, et ceux vivant seuls ont les scores les plus faibles, bien que leur nombre soit très restreint ($n = 4$), limitant l'interprétation.

Ces résultats pourraient suggérer que les formes symptomatiques plus marquées, en particulier les symptômes négatifs, sont associées à une dépendance accrue au cercle familial et à une moindre autonomie résidentielle.

Inversement, une symptomatologie moins sévère pourrait favoriser une vie conjugale ou indépendante.

Toutefois, cette relation reste complexe et potentiellement bidirectionnelle : un environnement familial contenant peut également contribuer à une meilleure stabilisation clinique.

2.1.1.1.6 Corrélation entre l'échelle PANSS et le niveau d'instruction

Tableau 30 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le niveau d'instruction

	Niveau d'instruction	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
PANSS Générale	Moyen	45	29.3	27	9.33	16	53	0.246
	Primaire	10	22.7	23	4.32	17	28	
	Secondaire	29	29.4	27	14.88	11	73	
	Supérieur	15	28.1	25	11.64	16	51	
PANSS Positive	Moyen	45	17	16	7.08	7	34	0.154
	Primaire	10	16.7	14.5	6.22	11	32	
	Secondaire	29	17.4	16	7.92	7	35	
	Supérieur	15	16.3	14	6.67	7	29	
PANSS Négative	Moyen	45	17.8	17	6.41	8	36	0.137
	Primaire	10	18.2	17	7.55	8	35	
	Secondaire	29	15.9	12	9.22	7	43	
	Supérieur	15	14.3	13	6.43	7	24	

* Test de Kruskal-Wallis

Aucune relation statistiquement significative n'a pu être établie entre les différentes dimensions de la PANSS et le niveau d'instruction des participants, suggérant que la sévérité symptomatique n'est pas liée au degré de scolarisation dans notre échantillon.

2.1.1.1.7 Corrélacion entre l'échelle PANSS et la situation professionnelle actuelle

Tableau 31 : Corrélacion entre l'échelle PANSS et la situation professionnelle actuelle

	Situation professionnelle actuelle	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
PANSS Générale	Cadre supérieur	1	21	21	NaN	21	21	0.469
	Chômeur	70	29.44	27	11.77	11	73	
	Congé de maladie	1	45	45	NaN	45	45	
	En invalidité	2	22	22	4.24	19	25	
	Etudiant	1	30	30	NaN	30	30	
	Fonction publique	12	26.08	24.5	9.66	16	51	
	Fonction libérale	5	23.2	27	5.72	16	28	
	Ouvrier	7	27.86	22	12.89	17	53	
	Retraité	1	18	18	NaN	18	18	
PANSS Positive	Cadre supérieur	1	13	13	NaN	13	13	0.408
	Chômeur	70	17.53	16.5	7.25	7	35	
	Congé de maladie	1	29	29	NaN	29	29	
	En invalidité	2	11.5	11.5	3.54	9	14	
	Etudiant	1	18	18	NaN	18	18	
	Fonction publique	12	17.5	17	7.65	7	32	
	Fonction libérale	5	13.4	12	4.62	9	21	
	Ouvrier	7	14.43	13	5.35	10	25	
	Retraité	1	9	9	NaN	9	9	
PANSS Négative	Cadre supérieur	1	7	7	NaN	7	7	0.179
	Chômeur	70	17.63	17	7.51	7	43	
	Congé de Maladie	1	18	18	NaN	18	18	
	En invalidité	2	11	11	2.83	9	13	
	Etudiant	1	25	25	NaN	25	25	
	Fonction publique	12	14.83	11.5	8.68	7	35	
	Fonction libérale	5	16.4	17	4.72	9	22	
	Ouvrier	7	13.71	12	6.18	8	24	
	Retraité	1	8	8	NaN	8	8	

* Test de Kruskal-Wallis

Aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre les scores de la PANSS et la situation professionnelle actuelle des patients.

2.1.1.1.8 Corrélation entre l'échelle PANSS et la couverture sociale

Tableau 32 : Corrélation entre l'échelle PANSS et la couverture sociale

	Couverture sociale	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*	
PANSS Générale	Avec 100%	IPP	70	26.4	25	9.85	11	73	0.012
	Avec <100%	IPP	12	30.7	27.5	13.36	16	53	
	Sans		18	34.9	30.5	12.72	22	71	
PANSS Positive	Avec 100%	IPP	70	15.6	14.5	6.66	7	35	0.007
	Avec <100%	IPP	12	18.4	17.5	6.83	9	29	
	Sans		18	21.4	22	7.2	8	34	
PANSS Négative	Avec 100%	IPP	70	16.8	16	7.77	7	43	0.413
	Avec <100%	IPP	12	14.6	12	7.06	7	26	
	Sans		18	17.9	16.5	6.56	9	32	

* Test de Kruskal-Wallis

L'analyse des scores PANSS selon le type de couverture sociale met en évidence des différences significatives pour les dimensions Générale ($p = 0.012$) et Positive ($p = 0.007$), alors qu'aucune différence significative n'est observée pour la dimension Négative ($p = 0.413$).

En effet les patients ne bénéficiant d'aucune couverture sociale présentent des scores PANSS significativement plus élevés, tant sur le plan général ($M = 34.9$) que positif ($M = 21.4$), comparativement à ceux bénéficiant d'une IPP à 100% ($M = 26.4$ et $M = 15.6$ respectivement).

Les patients disposant d'une IPP partielle occupent une position intermédiaire.

2.1.1.1.9 Corrélation entre l'échelle PANSS et la mesure de protection

Tableau 33 : Corrélation entre l'échelle PANSS et la mesure de protection

	Mesure de protection	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
PANSS Générale	Ne sait pas	9	29.6	28	12.3	16	51	0.952
	Non	82	28.6	26	11.69	11	73	
	Oui	9	26	28	4.8	17	31	
PANSS Positive	Ne sait pas	9	11.2	9	4.24	7	20	0.012
	Non	82	17.8	16.5	7.05	7	35	
	Oui	9	15.3	13	7.26	7	28	
PANSS Négative	Ne sait pas	9	17.7	18	7.89	7	29	0.162
	Non	82	16.2	14	7.46	7	43	
	Oui	9	20.3	18	6.76	14	36	

* Test de Kruskal-Wallis

Une différence statistiquement significative apparaît pour la dimension Positive ($p = 0.012$), avec des scores moyens plus élevés chez les patients sans mesure de protection ($M = 17.8$), comparés à ceux placés sous protection ($M = 15.3$).

2.1.1.1.10 Corrélacion entre l'échelle PANSS et la perception d'une pension d'handicap

Tableau 34 : Corrélacion entre l'échelle PANSS et la perception d'une pension d'handicap

	Pension d'handicap	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
PANSS Générale	Non	40	32	28.5	12.33	16	71	0.010
	Oui	60	26.1	25	9.88	11	73	
PANSS Positive	Non	40	19.6	19	7.49	7	34	0.004
	Oui	60	15.2	14.5	6.26	7	35	
PANSS Négative	Non	40	16.9	15	7.66	7	35	0.860
	Oui	60	16.6	16	7.4	7	43	

***Test U de Mann-Whitney**

L'analyse des scores PANSS en fonction du bénéfice ou non d'une pension de handicap révèle des différences significatives pour les dimensions Générale ($p = 0.010$) et Positive ($p = 0.004$), tandis qu'aucune différence notable n'est observée concernant les symptômes Négatifs ($p = 0.860$).

2.1.1.1.11 Corrélation entre l'échelle PANSS et les antécédents familiaux psychiatriques

Tableau 35 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les antécédents familiaux psychiatriques

	Antécédents familiaux psychiatriques	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
PANSS Générale	Non	64	28.7	27	11.07	16	73	0.727
	Oui	36	28	26	11.72	11	71	
PANSS Positive	Non	64	17.3	16	7.37	7	35	0.602
	Oui	36	16.3	15	6.57	7	32	
PANSS Négative	Non	64	16.4	16.5	6.86	7	36	0.923
	Oui	36	17.2	15	8.52	7	43	

* Test U de Mann-Whitney

L'analyse statistique n'a pas mis en évidence de lien significatif entre les antécédents familiaux psychiatriques et la sévérité symptomatique mesurée par la PANSS.

2.1.1.1.12 Corrélation entre l'échelle PANSS et les antécédents personnels médicaux

Tableau 36 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les antécédents personnels médicaux

	Antécédents personnels médicaux	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
PANSS Générale	Non	81	28.4	26	12.01	11	73	0.444
	Oui	19	28.4	27	7.43	16	44	
PANSS Positive	Non	81	16.8	15	7.48	7	35	0.356
	Oui	19	17.5	18	5.18	7	27	
PANSS Négative	Non	81	16.5	16	7.73	7	43	0.256
	Oui	19	17.7	18	6.29	8	31	

* Test U de Mann-Whitney

Les antécédents psychiatriques personnels ne présentent pas non plus d'association statistiquement significative avec les scores aux différentes dimensions de la PANSS.

2.1.1.1.13 Corrélation entre l'échelle PANSS et les antécédents toxiques

Tableau 37 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les antécédents toxiques

	Antécédents toxiques	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
PANSS Générale	Non	46	26.0	24.5	10.72	11	73	0.019
	Oui	54	30.5	27.5	11.38	16	71	
PANSS Positive	Non	46	16.1	15.0	6.77	7	30	0.268
	Oui	54	17.7	15.5	7.31	8	35	
PANSS Négative	Non	46	14.2	13.0	6.09	7	30	0.002
	Oui	54	18.9	17.0	7.91	7	43	

*Test U de Mann-Whitney

L'analyse des scores PANSS en fonction de la présence d'antécédents toxiques met en évidence des différences significatives pour les dimensions Générale ($p = 0.019$) et Négative ($p = 0.002$). Cependant, aucune différence statistiquement significative n'est observée pour la dimension Positive ($p = 0.268$).

Les patients ayant des antécédents de consommation de substances présentent des scores moyens plus élevés à la PANSS Générale ($M = 30.5$ vs 26.0) et surtout à la PANSS Négative ($M = 18.9$ vs 14.2), laissant apparaître une symptomatologie plus marquée des conduites de retrait, de l'émoussement affectif ou de la pauvreté relationnelle.

Ces résultats pourraient refléter les effets délétères de la consommation de substances sur l'évolution clinique de la schizophrénie, notamment par une aggravation des symptômes négatifs, une moindre adhésion au traitement, ou des interactions complexes entre toxicomanie et fonctionnement cognitif.

2.1.1.1.14 Corrélacion entre l'échelle PANSS et les antécédents d'hospitalisations

Tableau 38 : Corrélacion entre l'échelle PANSS et les antécédents d'hospitalisations

	Antécédents d'hospitalisations	N	M	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeu r p
PANSS Général	Non	19	25.5	26	8.16	11	42	0.381
	Oui	81	29.1	27	11.79	16	73	
PANSS Positive	Non	19	15.0	15	5.47	7	25	0.262
	Oui	81	17.4	16	7.36	7	35	
PANSS Négative	Non	19	13.8	13	6.01	7	26	0.065
	Oui	81	17.4	17	7.65	7	43	

Le nombre ou la fréquence des hospitalisations antérieures ne semble pas être associé de manière significative aux scores de la PANSS.

2.1.1.1.15 Corrélation entre l'échelle PANSS et le début des troubles

Tableau 39 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le début des troubles

	Début des troubles	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
PANSS Générale	<1an	5	26.2	26	6.83	19	37	0.401
	2-5ans	15	34.9	28	14.8	21	71	
	5-10 ans	17	27.1	26	9.65	16	52	
	10-20 ans	26	26.6	27	9.21	11	48	
	>20 ans	37	28	25	11.65	16	73	
PANSS Positive	<1an	5	21.2	18	7.26	14	32	0.320
	2-5ans	15	18.7	18	6.96	8	31	
	5-10 ans	17	14.9	15	6.96	7	34	
	10-20 ans	26	17.2	15	7.4	7	35	
	>20 ans	37	16.5	15	6.9	7	30	
PANSS Négative	<1an	5	17.8	14	10.38	8	35	0.538
	2-5ans	15	19.9	21	8.48	8	36	
	5-10 ans	17	15.8	17	6.18	7	27	
	10-20 ans	26	17	15	8.6	7	43	
	>20 ans	37	15.5	16	6.24	7	31	

Aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre la durée d'évolution du trouble et les scores aux trois dimensions de l'échelle PANSS, suggérant que l'ancienneté de la maladie ne reflète pas nécessairement la sévérité symptomatique actuelle.

2.1.1.1.16 Corrélation entre l'échelle PANSS et le délai de la prise en charge

Tableau 40 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le délai de la prise en charge

	Délai de la prise en charge	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
PANSS Générale	2-5 ans	2	20.5	20.5	4.95	17	24	0.232
	<1 an	98	28.59	27	11.297	11	73	
PANSS Positive	2-5 ans	2	7.5	7.5	0.707	7	8	0.027
	<1 an	98	17.16	15.5	7.019	7	35	
PANSS Négative	2-5 ans	2	17	17	1.414	16	18	0.758
	<1 an	98	16.69	16	7.544	7	43	

L'analyse des scores PANSS en fonction de la durée de suivi met en évidence une différence significative pour la dimension Positive ($p = 0.027$), avec des scores nettement plus faibles chez les patients suivis depuis 2 à 5 ans ($M = 7.5$) comparativement à ceux suivis depuis moins d'un an ($M = 17.16$). En revanche, aucune différence significative n'apparaît pour les dimensions Générale ($p = 0.232$) et Négative ($p = 0.758$).

Même si l'effectif réduit du groupe « 2–5 ans » ($n = 2$) limite considérablement la portée statistique de cette comparaison, ces résultats pourraient suggérer une amélioration progressive des symptômes positifs proportionnelle à la durée de prise en charge.

Ce constat, s'il se confirmait sur un échantillon plus large, irait dans le sens d'un effet bénéfique du suivi thérapeutique dans le temps, notamment sur les hallucinations, les idées délirantes ou la désorganisation du discours.

Toutefois, l'interprétation reste très prudente en raison de la taille extrêmement réduite du groupe « 2–5 ans », qui rend les données sensibles à des variations individuelles et peu généralisées.

2.1.1.1.17 Corrélacion entre l'échelle PANSS et le type de traitement

2.1.1.1.17.1 Corrélacion entre l'échelle PANSS et les neuroleptiques classiques

Tableau 41 : Corrélacion entre l'échelle PANSS et les neuroleptiques classiques

		N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
PANSS Générale	Non	36	23.6	21.5	8.49	11	51	<0.001
	Oui	64	31.2	28.0	11.74	16	73	
PANSS Positive	Non	36	13.0	13.0	5.30	7	28	<0.001
	Oui	64	19.2	18.5	7.02	9	35	
PANSS Négative	Non	36	15.6	14.5	8.58	7	43	0.090
	Oui	64	17.3	17.0	6.77	7	35	

2.1.1.1.17.2 Corrélacion entre l'échelle PANSS et les antipsychotiques atypiques

Tableau 42 : Corrélacion entre l'échelle PANSS et les antipsychotiques atypiques

		N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
PANSS Générale	Non	30	29.9	27.5	11.94	16	73	0.350
	Oui	70	27.8	26.0	10.97	11	71	
PANSS Positive	Non	30	18.5	19.0	6.62	7	30	0.099
	Oui	70	16.3	14.5	7.22	7	35	
PANSS Négative	Non	30	17.1	17.0	7.88	7	43	0.701
	Oui	70	16.5	16.0	7.34	7	36	

2.1.1.1.17.3 Corrélation entre l'échelle PANSS et les neuroleptiques à action prolongée classiques

Tableau 43 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les neuroleptiques à action prolongée classiques

		N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
PANSS Générale	Non	75	28.6	26	12.23	11	73	0.667
	Oui	25	27.9	27	7.77	16	45	
PANSS Positive	Non	75	17.1	15	7.37	7	35	0.981
	Oui	25	16.6	16	6.26	7	27	
PANSS Négative	Non	75	16.4	16	7.33	7	36	0.531
	Oui	25	17.6	17	7.97	7	43	

2.1.1.1.17.4 Corrélation entre l'échelle PANSS et les antipsychotiques à action prolongée atypiques

Tableau 44 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les antipsychotiques à action prolongée atypiques

		N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
PANSS Générale	Non	95	28.2	27	10.57	11	73	0.943
	Oui	5	32.8	25	21.95	16	71	
PANSS Positive	Non	95	16.8	15	7.05	7	35	0.371
	Oui	5	19.8	21	7.92	10	31	
PANSS Négative	Non	95	16.4	16	7.36	7	43	0.106
	Oui	5	22.2	22	8.32	14	32	

2.1.1.1.17.5 Corrélation entre l'échelle PANSS et le traitement anxiolytique

Tableau 45 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le traitement anxiolytique

		N	M	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
PANSS Générale	Non	24	25.1	24.5	9.41	11	52	0.064
	Oui	76	29.5	27	11.63	16	73	
PANSS Positive	Non	24	16.6	15.5	7.68	7	35	0.734
	Oui	76	17.1	15	6.93	7	32	
PANSS Négative	Non	24	16.2	16.5	6.59	7	27	0.894
	Oui	76	16.9	16	7.76	7	43	

2.1.1.1.17.6 Corrélation entre l'échelle PANSS et les antiparkinsoniens de synthèse

Tableau 46 : Corrélation entre l'échelle PANSS et les antiparkinsoniens de synthèse

		N	M	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
PANSS Générale	Non	89	28.7	26	11.73	11	73	0.925
	Oui	11	26.2	27	6.08	16	34	
PANSS Positive	Non	89	17.1	15	7.13	7	35	0.671
	Oui	11	16.2	13	6.93	9	31	
PANSS Négative	Non	89	16.8	16	7.55	7	43	0.623
	Oui	11	15.6	16	7.05	7	29	

2.1.1.1.17.7 Corrélation entre l'échelle PANSS et le traitement thymorégulateur

Tableau 47 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le traitement thymorégulateur

		N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
PANSS Générale	Non	80	27.0	26.0	10.18	11	71	0.017
	Oui	20	34.1	29.5	13.64	17	73	
PANSS Positive	Non	80	16.4	15.0	7.04	7	35	0.105
	Oui	20	19.1	20.5	7.01	7	29	
PANSS Négative	Non	80	16.3	16.0	7.24	7	43	0.415
	Oui	20	18.1	16.5	8.36	7	31	

2.1.1.1.17.8 Corrélation entre l'échelle PANSS et le traitement antidépresseur

Tableau 48 : Corrélation entre l'échelle PANSS et le traitement antidépresseur

		N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
PANSS Générale	Non	87	28.5	26	11.45	11	73	0.922
	Oui	13	28.1	27	10.21	16	51	
PANSS Positive	Non	87	17.5	16	7.24	7	35	0.042
	Oui	13	13.2	12	4.43	7	21	
PANSS Négative	Non	87	16.7	16	7.54	7	43	0.947
	Oui	13	16.5	16	7.28	7	29	

L'analyse des différentes classes thérapeutiques n'a pas mis en évidence de corrélations significatives avec les scores globaux ou dimensionnels de l'échelle PANSS.

Toutefois, une association statistiquement significative a été observée entre la prise de neuroleptiques classiques et les dimensions Générale et Positive de la PANSS ($p < 0.001$), suggérant que ces molécules sont davantage prescrites chez des patients présentant une symptomatologie plus marquée.

Ces résultats pourraient refléter une stratégie thérapeutique adaptative, où les neuroleptiques typiques souvent utilisés pour leurs effets sédatifs, sont préférentiellement prescrits dans les formes cliniques aiguës ou agitées.

En revanche, l'absence de lien entre la symptomatologie mesurée par la PANSS et les autres traitements pourrait s'expliquer par l'hétérogénéité des indications ou par la stabilisation clinique des patients au moment de l'évaluation.

2.1.1.2 Echelle de Markova

2.1.1.2.1 Corrélation entre l'échelle Markova et l'âge

Tableau 49 : Corrélation entre l'échelle Markova et l'âge

Mesures de l'ajustement du modèle			
Variable Y	Variable X	Coefficient de corrélation « rho de Spearman »	Valeur <i>p</i>
Test Markova	Age	-0.032	0.750

Tableau 50 : Corrélation entre l'échelle Markova et les classes d'âge

	Classes d'âge	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
Markova	30-39 ans	27	14.7	16	5.93	5	25	0.321
	40-49 ans	28	16.9	17	5.53	4	25	
	20-29 ans	14	14.6	14.5	6.76	4	26	
	50-59 ans	27	14.4	13	6.42	4	27	
	60 et +	4	11	8.5	6.78	6	21	

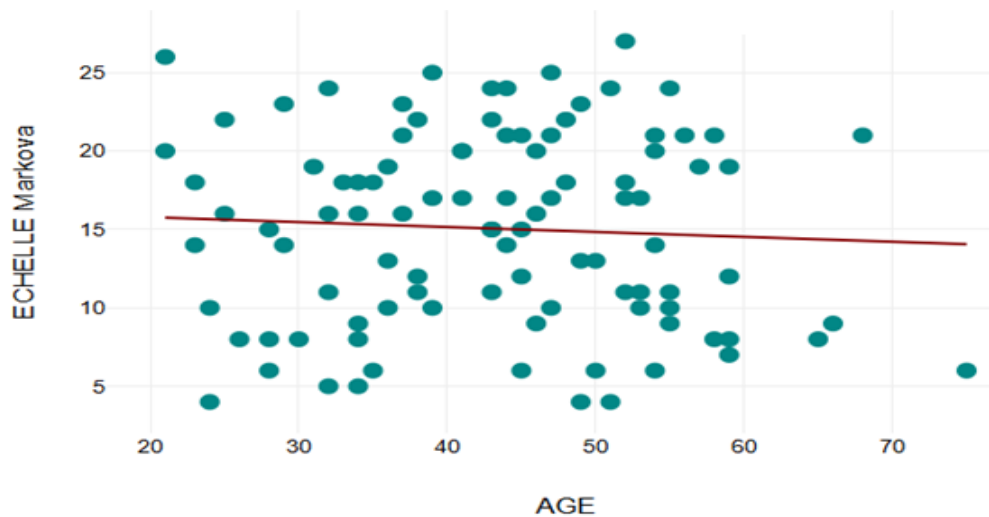


Figure 27 : Corrélation entre l'échelle Markova et l'âge

Aucune association statistiquement significative n'a été mise en évidence entre l'âge des participants et les différentes dimensions évaluées par l'échelle de Markova.

2.1.1.2.2 Corrélation entre l'échelle Markova et le sexe

Tableau 51 : Corrélation entre l'échelle Markova et le sexe

Sexe	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
Masculin	6	15.4	16.0	6.23	4.00	27.0	0.490
	7						
Féminin	3	14.5	16.0	5.95	4.00	24.0	
	3						

***Test U de Mann-Whitney**

Les analyses n'ont pas mis en évidence de différence statistiquement significative des scores à l'échelle de Markova selon le sexe.

2.1.1.2.3 Corrélation entre l'échelle Markova et le milieu de vie

Tableau 52 : Corrélation entre l'échelle Markova et le milieu de vie

	Milieu de vie	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
Markova	Urbain	92	15.1	16.0	6.24	4.00	27.0	0.755
	Rural	8	14.5	15.5	4.99	8.00	21.0	

Le contexte résidentiel ne semble exercer aucune influence notable sur le niveau d'insight mesuré.

2.1.1.2.4 Corrélation entre l'échelle Markova et la situation matrimoniale

Tableau 53 : Corrélation entre l'échelle Markova et la situation matrimoniale

	Situation matrimoniale	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
Markova	Célibataire	73	14.7	15.0	5.98	4.00	26.0	0.288
	Divorcé	11	13.9	16.0	6.85	4.00	22.0	
	Marié	16	17.4	17.5	6.11	7.00	27.0	

La situation matrimoniale n'apparaît pas être associée de manière significative aux dimensions de l'échelle de Markova.

2.1.1.2.5 Corrélation entre l'échelle Markova et la cohabitation

Tableau 54 : Corrélation entre l'échelle Markova et la cohabitation

	Cohabitation	N	M	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
Markova	Avec les parents	53	14.2	14.0	6.49	4.00	26.0	0.281
	Seul	4	12.8	11.5	6.70	6.00	22.0	
	Avec la fratrie	26	15.7	16.0	5.19	6.00	25.0	
	Avec son époux/et enfants	17	17.4	17.0	5.87	7.00	27.0	

Aucun lien statistiquement significatif n'a été observé entre la cohabitation et les scores de l'échelle Markova.

2.1.1.2.6 Corrélation entre l'échelle Markova et le niveau d'instruction

Tableau 55 : Corrélation entre l'échelle Markova et le niveau d'instruction

	Niveau d'instruction	N	M	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
Markova	Moyen	45	14.3	14.0	6.33	4.00	27.0	0.801
	Supérieur	15	15.6	17.0	5.55	4.00	22.0	
	Secondaire	29	15.9	16.0	6.09	6.00	24.0	
	Primaire	10	14.9	15.5	6.87	6.00	25.0	
	Imprécis	1	18.0	18.0	NaN	18.00	18.0	

***Test Kruskal-Wallis**

Le niveau d'instruction ne montre pas d'association significative avec les dimensions évaluées par l'échelle de Markova.

2.1.1.2.7 Corrélation entre l'échelle Markova et la situation professionnelle actuelle

Tableau 56 : Corrélation entre l'échelle Markova et la situation professionnelle actuelle

	Situation professionnelle actuelle	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
Markova	Ouvrier	7	18.86	22.00	6.54	10.00	26.00	0.335
	Chômeur	70	14.39	14.00	6.13	4.00	27.00	
	Congé de maladie	1	21.00	21.00	NaN	21.00	21.00	
	Cadre supérieur	1	22.00	22.00	NaN	22.00	22.00	
	Fonction publique	12	15.75	17.00	5.59	4.00	23.00	
	Fonction libérale	5	15.20	18.00	6.53	4.00	20.00	
	En invalidité	2	17.50	17.50	4.95	14.00	21.00	
	Etudiant	1	18.00	18.00	NaN	18.00	18.00	
	Retraité	1	6.00	6.00	NaN	6.00	6.00	

*Test Kruskal-Wallis

La situation professionnelle actuelle ne présente pas de relation significative avec les scores de l'échelle Markova.

2.1.1.2.8 Corrélation entre l'échelle Markova et la couverture sociale

Tableau 57 : Corrélation entre l'échelle Markova et la couverture sociale

	Couverture sociale	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
Markova	Avec IPP 100%	70	15.8	17.0	5.90	6.00	27.0	0.014
	Avec IPP <100%	12	16.4	18.0	7.20	4.00	26.0	
	Sans IPP	18	11.4	10.0	5.09	4.00	19.0	

*Test Kruskal-Wallis

La couverture sociale n'est pas associée de manière significative aux dimensions de l'insight.

2.1.1.2.9 Corrélation entre l'échelle Markova et la mesure de protection

Tableau 58 : Corrélation entre l'échelle Markova et la mesure de protection

	Mesure de protection	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
Markova	Non	82	15.0	16.0	5.99	4.00	27.0	0.525
	Oui	9	17.0	21.0	7.38	6.00	25.0	
	Ne sait pas	9	14.0	14.0	6.42	4.00	24.0	

*Test Kruskal-Wallis

La présence d'une mesure de protection ne montre pas d'association statistiquement significative avec les scores de la Markova.

2.1.1.2.10 Corrélation entre l'échelle Markova et la perception d'une pension d'handicap

Tableau 59 : Corrélation entre l'échelle Markova et la perception d'une pension d'handicap

	Pension d'handicap	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
Markova	Oui	60	15.7	17.0	6.12	4.00	27.0	0.232
	Non	40	14.2	15.0	6.10	4.00	26.0	

*Test de U Mann Whitney

La perception d'une pension d'handicap ne semble pas influencer les dimensions de l'insight mesurées par l'échelle Markova .

2.1.1.2.11 Corrélation entre l'échelle Markova et les antécédents familiaux psychiatriques

Tableau 60 : Corrélation entre l'échelle Markova et les antécédents familiaux psychiatriques

	Antécédents familiaux psychiatriques	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
Markova	Oui	36	15.8	15.5	5.58	6.00	26.0	0.444
	Non	64	14.7	16.0	6.42	4.00	27.0	

*Test de U Mann Whitney

Les antécédents familiaux psychiatriques n'apparaissent pas liés de manière significative aux dimensions de la Markova.

2.1.1.2.12 Corrélation entre l'échelle Markova et les antécédents personnels médicaux

Tableau 61 : Corrélation entre l'échelle Markova et les antécédents personnels médicaux

	Antécédents personnels médicaux	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
Markova	Non	81	14.9	16.0	6.13	4.00	27.0	0.625
	Oui	19	15.6	18.0	6.24	4.00	25.0	

*Test de U Mann Whitney

Les antécédents médicaux personnels ne présentent aucune association statistiquement significative avec les scores obtenus à l'échelle.

2.1.1.2.13 Corrélation entre l'échelle Markova et les antécédents personnels toxiques

Tableau 62 : Corrélation entre l'échelle Markova et les antécédents personnels toxiques

	Antécédents personnels toxiques	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
Markova	Oui	54	15.9	17.0	6.10	4.00	27.0	0.152
	Non	46	14.1	14.5	6.08	4.00	25.0	

***Test de U Mann Whitney**

Les antécédents toxiques ne sont pas corrélés de manière significative aux dimensions évaluées par la Markova.

2.1.1.2.14 Corrélacion entre l'échelle Markova et le type de toxique

Tableau 63 : Corrélacion entre l'échelle Markova et le type de toxique

	N	Moyenne	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
Tabac							
Non	61	14.4	15	6.01	4	27	0.169
Oui	39	16.1	17	6.25	4	26	
Tabac à chiquer							
Non	81	15.2	16	6.31	4	27	0.524
Oui	19	14.3	14	5.35	5	24	
Cannabis							
Non	75	15.1	16	6.33	4	27	0.984
Oui	25	15	15	5.6	4	24	
Alcool							
Non	94	15	15.5	6.12	4	26	0.601
Oui	6	16.7	17.5	6.65	8	27	
Psychotropes							
Non	86	15.1	16	6.1	4	27	0.858
Oui	14	14.7	14.5	6.53	4	26	
Cocaïne							
Non	99	14.9	16	6.06	4	27	0.096
Oui	1	26	26	NaN	26	26	
Ecstasy							
Non	99	14.9	16	6.06	4	27	0.096
Oui	1	26	26	NaN	26	26	

Le type de substance consommée ne montre aucune association significative avec les scores de l'échelle.

2.1.1.2.15 Corrélation entre l'échelle Markova et les antécédents d'hospitalisations

Tableau 64 : Corrélation entre l'échelle Markova et les antécédents d'hospitalisations

	Antécédents d'hospitalisations	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
Markova	Oui	81	14.9	16.0	6.05	4.00	27.0	0.567
	Non	19	15.7	16.0	6.56	4.00	25.0	

***Test de U Mann Whitney**

Les antécédents d'hospitalisation ne révèlent pas de relation significative avec les dimensions de la Markova.

2.1.1.2.16 Corrélation entre l'échelle Markova et le nombre d'hospitalisation

Tableau 65 : Corrélation entre l'échelle Markova et le nombre d'hospitalisation

	Nombre d'hospitalisation	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
Markova	0	18	15.	15	6.72	4	25	0.265
			61					
	1	23	16	17	5.94	4	26	
	2	15	13.	11	6.66	4	23	
			47					
	+ 3	38	15.	15.5	5.85	6	27	
		47						
	Imprécis	5	9.8	11	4.09	5	14	

***Test Kruskal Wallis**

Le nombre d'hospitalisations n'est pas associé de manière significative aux scores de l'échelle.

2.1.1.2.17 Corrélation entre l'échelle Markova et le début des troubles

Tableau 66 : Corrélation entre l'échelle Markova et le début des troubles

	Début des troubles	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
Markova	>20 ans	37	16.1	17.00	6.06	4.00	27.0	0.192
	10-20 ans	26	16.1	16.50	5.22	6.00	25.0	
	2-5ans	15	14.7	16.00	6.55	4.00	26.0	
	5-10 ans	17	12.2	9.00	6.49	5.00	24.0	
	<1an	5	13.2	14.00	7.29	4.00	22.0	

***Test Kruskal Wallis**

L'âge de début des troubles ne présente aucune corrélation significative avec les dimensions évaluées.

2.1.1.2.18 Corrélation entre l'échelle Markova et le délai de la prise en charge

Tableau 67 : Corrélation entre l'échelle Markova et le délai de la prise en charge

	Délai de la prise en charge	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
Markova	<1 an	98	15.20	16.00	6.10	4.00	27.00	0.091
	2-5 ans	2	8.00	8.00	0.00	8.00	8.00	

***Test de U Mann Whitney**

Le délai de prise en charge ne montre pas d'association statistiquement significative avec les scores de la Markova.

Les analyses statistiques menées n'ont révélé aucune association significative entre les différentes dimensions sociodémographiques, cliniques ou les mesures sociales et de protection étudiées et les scores obtenus à l'échelle de Markova.

Ils suggèrent que la perception subjective de l'insight, telle qu'évaluée par cette échelle, ne semble pas significativement influencée par les variables classiquement examinées dans ce type de population.

2.1.1.2.19 Corrélacion entre l'échelle Markova et le type de traitement

Tableau 68 : Corrélacion entre l'échelle Markova et le type de traitement

	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
Neuroleptiques classiques							
Non	36	12.2	10.0	5.87	4.00	24.0	<0.001
Oui	64	16.7	17.0	5.70	4.00	27.0	
Antipsychotiques atypiques							
Non	70	15.4	16.5	6.12	4.00	27.0	0.493
Oui	30	14.3	13.5	6.19	4.00	24.0	
Neuroleptiques à action prolongée classiques							
Non	75	15.1	16.0	6.14	4.00	26.0	0.921
Oui	25	15.0	15.0	6.21	6.00	27.0	
Antipsychotiques à action prolongée atypiques							
Non	95	15.1	16.0	6.26	4.00	27.0	0.388
Oui	5	14.2	15.0	2.59	11.00	17.0	
Anxiolytiques							
Non	24	12.2	11.0	5.95	4.00	25.0	0.011
Oui	76	16.0	17.0	5.94	4.00	27.0	
Antiparkinsoniens de synthèse							
Non	89	15.1	16.0	6.29	4.00	27.0	0.741
Oui	11	14.6	16.0	4.80	6.00	21.0	
Thymorégulateurs							
Non	80	14.6	15.0	6.07	4.00	27.0	0.167
Oui	20	16.8	17.5	6.21	4.00	26.0	
Antidépresseurs							
Non	87	14.9	16.0	6.39	4.00	27.0	0.558
Oui	13	15.9	16.0	3.99	9.00	24.0	

*Test de U Mann Whitney

L'analyse descriptive des scores à l'échelle de Markova, mesurant le niveau d'insight, selon les différents traitements médicamenteux, révèle certaines différences significatives, dont l'interprétation mérite d'être replacée dans le contexte clinique.

Les patients traités par antipsychotiques classiques présentent un score d'insight significativement plus élevé ($M = 16.7$) que ceux qui n'en reçoivent pas ($M = 12.2$), avec une différence hautement significative ($p < 0.001$).

Ce résultat pourrait, à première vue, suggérer un meilleur niveau de conscience de la maladie chez ces patients. Toutefois, il convient de souligner que, dans la majorité des cas, les antipsychotiques classiques sont prescrits non pas uniquement dans une visée antipsychotique, mais aussi pour leurs propriétés sédatives ou anxiolytiques.

Leur usage peut donc refléter une symptomatologie marquée par l'agitation, l'angoisse ou les troubles du sommeil, plutôt qu'un profil purement psychotique. Ainsi, l'élévation du score d'insight pourrait traduire une meilleure reconnaissance subjective des souffrances liées à ces manifestations, plutôt qu'une conscience affinée du trouble schizophrénique en lui-même.

Aucune différence significative n'a été retrouvée en lien avec la prise d'antipsychotiques atypiques ($p = 0.493$), ni avec les formes à action prolongée, qu'elles soient classiques ($p = 0.921$) ou atypiques ($p = 0.388$).

De même, les antiparkinsoniens de synthèse ($p = 0.741$), les thymorégulateurs ($p = 0.167$) et les antidépresseurs ($p = 0.558$) ne semblent pas associés à des variations notables du niveau d'insight.

En revanche, une différence significative a été observée chez les patients sous anxiolytiques, qui présentent un score moyen d'insight plus élevé ($M = 16.0$) que ceux qui n'en reçoivent pas ($M = 12.2$; $p = 0.011$).

Ce résultat peut refléter une comorbidité anxieuse plus explicitement reconnue par les patients, ou encore une amélioration de la capacité d'introspection liée à la réduction de l'anxiété.

D'autre part, il n'est pas exclu que la prescription d'anxiolytiques dans ce contexte corresponde à une souffrance émotionnelle non identifiée comme une dépression dans le diagnostic principal. Ainsi, une symptomatologie dépressive sous-jacente, non formellement diagnostiquée mais traitée de façon symptomatique, pourrait en réalité être à l'origine de l'augmentation du score d'insight observée. Cela souligne la complexité des liens entre traitements, vécu subjectif et évaluation clinique dans cette population.

Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent que si certains traitements, comme les antipsychotiques classiques ou les anxiolytiques, sont associés à des scores plus élevés d'insight, cela pourrait refléter davantage la nature des symptômes ciblés ou le contexte clinique de leur prescription, plutôt qu'une influence directe du traitement sur la conscience de la maladie.

Ces données doivent donc être interprétées avec prudence, dans une perspective clinique globale.

2.1.1.3 Echelle ISMI

2.1.1.3.1 Corrélation entre l'échelle ISMI et l'âge

Tableau 69 : Corrélation entre l'échelle ISMI et l'âge

Mesures de l'ajustement du modèle				
Variable Y	Variable X	Coefficient de corrélation « <i>r</i> de Pearson »	R ² Coefficient de détermination	Valeur <i>p</i>
Echelle ISMI	Age	0.045	0.002	0.653

Tableau 70 : Corrélation entre l'échelle ISMI et les classes d'âge

	Classes d'âge	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
ISMI	20-29 ans	14	2.27	2.2	0.434	1.53	2.96	0.933
	30-39 ans	27	2.17	2.24	0.342	1.48	2.72	
	40-49 ans	28	2.2	2.27	0.55	1	3.44	
	50-59 ans	27	2.2	2.2	0.355	1.35	3.28	
	60 et+	4	2.08	2.06	0.342	1.73	2.46	

* Test Anova

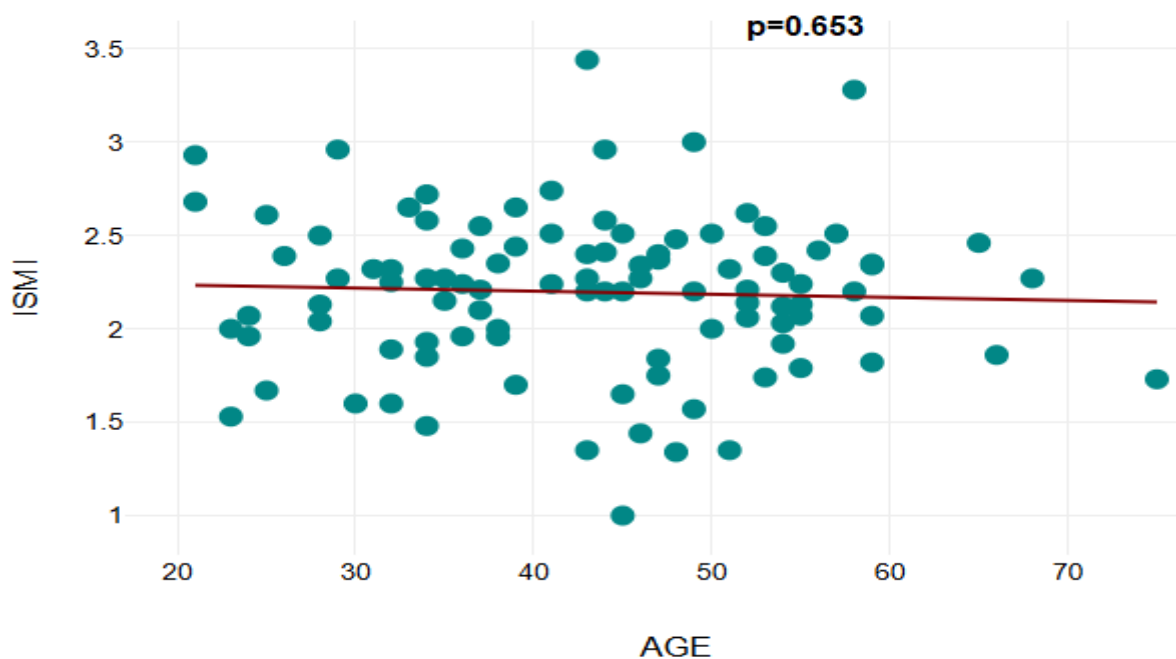


Figure 28 : Corrélation entre l'échelle ISMI et l'âge

L'analyse statistique des corrélations n'a mis en évidence aucun lien significatif entre l'âge des participants et les scores de l'échelle ISMI.

2.1.1.3.2 Corrélation entre l'échelle ISMI et le sexe

Tableau 71 : Corrélation entre l'échelle ISMI et le sexe

	Sexe	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
ISMI	Masculin	67	2.18	2.24	0.424	1.00	3.28	0.577
	Féminin	33	2.23	2.24	0.415	1.35	3.44	

Les niveaux d'auto-stigmatisation ne diffèrent pas de manière significative selon le sexe.

2.1.1.3.3 Corrélation entre l'échelle ISMI et le milieu de vie

Tableau 72 : Corrélation entre l'échelle ISMI et le milieu de vie

	Milieu de vie	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	Urbain	92	2.20	2.24	0.423	1.00	3.44	0.784
	Rural	8	2.16	2.14	0.397	1.44	2.62	

*Test t.de Student

Le lieu de résidence ne semble pas influencer les dimensions évaluées par l'ISMI.

2.1.1.3.4 Corrélation entre l'échelle ISMI et la situation matrimoniale

Tableau 73 : Corrélation entre l'échelle ISMI et la situation matrimoniale

	Situation matrimoniale	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	Célibataire	73	2.21	2.24	0.406	1.00	3.44	0.885
	Divorcé	11	2.14	2.20	0.535	1.35	3.28	
	Marié	16	2.20	2.27	0.419	1.34	3.00	

* Test Anova

La situation matrimoniale ne présente aucune association statistiquement significative avec les scores de l'ISMI.

2.1.1.3.5 Corrélation entre l'échelle ISMI et la cohabitation

Tableau 74 : Corrélation entre l'échelle ISMI et la cohabitation

	Cohabitation	N	M	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
ISMI	Avec les parents	53	2.20	2.21	0.477	1.00	3.44	
	Seul	4	1.85	1.86	0.419	1.35	2.34	0.402
	Avec la fratrie	26	2.22	2.22	0.266	1.65	2.62	
	Avec son époux /et enfants	17	2.25	2.27	0.417	1.34	3.00	

* Test Anova

La cohabitation ne montre pas de relation notable avec les niveaux d'auto-stigmatisation rapportés.

2.1.1.3.6 Corrélation entre l'échelle ISMI et le niveau d'instruction

Tableau 75 : Corrélation entre l'échelle ISMI et le niveau d'instruction

	Niveau d'instruction	N	M	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
ISMI	Moyen	45	2.13	2.20	0.379	1.35	3.28	
	Supérieur	15	2.12	2.27	0.514	1.00	2.72	0.292
	Secondaire	29	2.29	2.21	0.439	1.48	3.44	
	Primaire	10	2.32	2.44	0.385	1.44	2.74	

* Test Anova

Le niveau d'instruction ne paraît pas exercer d'effet sur les dimensions mesurées par l'ISMI.

2.1.1.3.7 Corrélacion entre l'échelle ISMI et la situation professionnelle actuelle

Tableau 76 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et la situation professionnelle actuelle

	Situation professionnelle Actuelle	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	Ouvrier	7	2.21	2.24	0.570	1.35	2.93	0.581
	Chômeur	70	2.21	2.24	0.405	1.00	3.44	
	Congé de maladie	1	2.51	2.51	NaN	2.51	2.51	
	Cadre supérieur	1	1.34	1.34	NaN	1.34	1.34	
	Fonction publique	12	2.22	2.27	0.441	1.35	2.96	
	Fonction libérale	5	2.12	2.14	0.424	1.57	2.74	
	En invalidité	2	2.15	2.15	0.318	1.92	2.37	
	Etudiant	1	2.48	2.48	NaN	2.48	2.48	
	Retraité	1	1.73	1.73	NaN	1.73	1.73	

* Test Anova

La situation professionnelle actuelle n'est pas associée aux scores de l'ISMI.

2.1.1.3.8 Corrélation entre l'échelle ISMI et la couverture sociale

Tableau 77 : Corrélation entre l'échelle ISMI et la couverture sociale

	Couverture sociale		N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	Avec 100%	IPP	70	2.22	2.24	0.403	1.00	3.44	0.596
	Avec <100%	IPP	12	2.16	2.24	0.569	1.35	2.96	
	Sans		18	2.12	2.17	0.380	1.44	2.72	

* Test Anova

Aucun lien significatif n'a été observé entre la couverture sociale et l'auto-stigmatisation.

2.1.1.3.9 Corrélation entre l'échelle ISMI et la mesure de protection

Tableau 78 : Corrélation entre l'échelle ISMI et la mesure de protection

	Mesure de protection		N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	Non		82	2.23	2.24	0.436	1.00	3.44	0.129
	Oui		9	2.18	2.25	0.219	1.84	2.42	
	Ne sait pas		9	1.93	1.92	0.335	1.53	2.35	

* Test Anova

L'existence d'une mesure de protection ne semble pas influencer les dimensions évaluées par l'échelle ISMI.

2.1.1.3.10 Corrélation entre l'échelle ISMI et la perception d'une pension d'handicap

Tableau 79 : Corrélation entre l'échelle ISMI et la perception d'une pension d'handicap

	Pension d'handicap	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	Oui	60	2.23	2.24	0.395	1.00	3.44	0.329
	Non	40	2.15	2.20	0.454	1.34	3.00	

*Test t.de Student

La bénéfice d'une pension d'handicap n'est pas associée aux niveaux d'auto-stigmatisation.

2.1.1.3.11 Corrélation entre l'échelle ISMI et les antécédents familiaux psychiatriques

Tableau 80 : Corrélation entre l'échelle ISMI et les antécédents familiaux psychiatriques

	Antécédents familiaux psychiatriques	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	Oui	36	2.19	2.20	0.349	1.35	2.96	0.866
	Non	64	2.20	2.27	0.457	1.00	3.44	

*Test t.de Student

Les antécédents familiaux psychiatriques n'apparaissent pas liés aux scores obtenus à l'ISMI.

2.1.1.3.12 Corrélation entre l'échelle ISMI et les antécédents personnels médicaux

Tableau 81 : Corrélation entre l'échelle ISMI et les antécédents personnels médicaux

	Antécédents personnels médicaux	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	Non	81	2.19	2.24	0.428	1.00	3.44	0.907
	Oui	19	2.21	2.30	0.393	1.35	2.68	

*Test t.de Student

Les antécédents médicaux personnels ne révèlent pas de relation significative avec l'auto-stigmatisation mesurée.

2.1.1.3.13 Corrélation entre l'échelle ISMI et les antécédents personnels toxiques

Tableau 82 : Corrélation entre l'échelle ISMI et les antécédents personnels toxiques

Antécédents personnels toxiques.		N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	Oui	54	2.22	2.24	0.400	1.34	3.28	0.576
	Non	46	2.17	2.23	0.445	1.00	3.44	

*Test t.de Student

La présence d'antécédents toxiques ne montre aucune association avec les dimensions de l'ISMI.

2.1.1.3.14 Corrélacion entre l'échelle ISMI et le type de toxique

Tableau 83 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et le type de toxique

	N	Moyenne	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
Tabac à fumer							
Non	61	2.18	2.24	0.429	1	3.44	0.72
Oui	39	2.22	2.24	0.409	1.34	3.28	
Tabac à chiquer							
Non	81	2.18	2.21	0.416	1	3.44	0.339
Oui	19	2.28	2.24	0.436	1.53	3.28	
Cannabis							
Non	75	2.2	2.24	0.44	1	3.44	0.947
Oui	25	2.2	2.27	0.36	1.35	2.96	
Alcool							
Non	94	2.2	2.24	0.429	1	3.44	0.976
Oui	6	2.2	2.17	0.236	1.96	2.55	
Psychotropes							
Non	86	2.19	2.24	0.426	1	3.44	0.819
Oui	14	2.22	2.24	0.391	1.35	2.93	
Cocaïne							
Non	99	2.19	2.24	0.415	1	3.44	0.079
Oui	1	2.93	2.93	NaN	2.93	2.93	
Ecstasy							
Non	99	2.19	2.24	0.415	1	3.44	0.079
Oui	1	2.93	2.93	NaN	2.93	2.93	

*Test de U Mann Whitney

Le type de substance consommée ne semble pas influencer les scores de l'échelle ISMI.

2.1.1.3.15 Corrélation entre l'échelle ISMI et les antécédents d'hospitalisations

Tableau 84 : Corrélation entre l'échelle ISMI et les antécédents d'hospitalisations

	Antécédents d'hospitalisations	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	Oui	81	2.20	2.21	0.412	1.00	3.44	0.929
	Non	19	2.19	2.25	0.462	1.34	3.28	

*Test t.de Student

Les antécédents d'hospitalisation ne sont pas associés aux niveaux d'auto-stigmatisation.

2.1.1.3.16 Corrélation entre l'échelle ISMI et le nombre d'hospitalisation

Tableau 85 : Corrélation entre l'échelle ISMI et le nombre d'hospitalisation

	Nombre d'hospitalisation	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	1	23	2.22	2.27	0.371	1.48	2.93	0.567
	0	18	2.2	2.26	0.473	1.34	3.28	
	2	15	2.15	2.03	0.419	1.6	3	
	>3	38	2.25	2.31	0.435	1	3.44	
	Imprécis	5	1.92	1.85	0.368	1.53	2.51	

* Test Anova

Le nombre d'hospitalisations n'a pas montré d'effet significatif sur les scores ISMI.

2.1.1.3.17 Corrélation entre l'échelle ISMI et le début des troubles

Tableau 86 : Corrélation entre l'échelle ISMI et le début des troubles

	Début des troubles	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	<1an	5	2.24	2.39	0.517	1.35	2.61	0.663
	2-5ans	15	2.19	2.15	0.452	1.48	2.96	
	5-10 ans	17	2.07	2	0.452	1.44	3.28	
	10-20 ans	26	2.19	2.22	0.408	1	2.96	
	>20 ans	37	2.26	2.27	0.395	1.34	3.44	

* Test Anova

L'âge de début des troubles ne présente pas de relation significative avec l'auto-stigmatisation.

2.1.1.3.18 Corrélation entre l'échelle ISMI et le délai de la prise en charge

Tableau 87 : Corrélation entre l'échelle ISMI et le délai de la prise en charge

	Délai de la prise en charge	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
ISMI	<1 an	98	2.20	2.24	0.419	1.00	3.44	0.220
	2-5 ans	2	1.83	1.83	0.332	1.60	2.07	

*Test t.de Student

Le délai de prise en charge ne montre aucune association statistiquement significative avec les dimensions évaluées par l'ISMI.

Les résultats présentés dans les tableaux ci-dessus montrent qu'aucune association statistiquement significative n'a été observée entre les scores à l'échelle ISMI et les variables sociodémographiques, cliniques ou les mesures sociales et de protection.

Cette absence de lien suggère que la stigmatisation intériorisée ne semble pas directement influencée par les caractéristiques objectives des patients.

2.1.1.3.19 Corrélacion entre l'échelle ISMI et le type de traitement

Tableau 88 : Corrélacion entre l'échelle ISMI et le type de traitement

	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
Neuroleptiques classiques							
Non	36	2.02	2.02	0.413	1.00	2.96	0.001
Oui	64	2.30	2.31	0.393	1.35	3.44	
Antipsychotiques atypiques							
Non	70	2.20	2.24	0.369	1.34	3.28	0.958
Oui	30	2.19	2.22	0.526	1.00	3.44	
Neuroleptiques à action prolongée classiques							
Non	75	2.21	2.25	0.423	1.34	3.44	0.468
Oui	25	2.14	2.21	0.412	1.00	2.96	
Antipsychotiques à action prolongée atypiques							
Non	95	2.20	2.24	0.427	1.00	3.44	0.899
Oui	5	2.22	2.32	0.256	1.84	2.50	
Anxiolytiques							
Non	24	2.05	2.09	0.340	1.34	2.65	0.048
Oui	76	2.24	2.27	0.433	1.00	3.44	
Antiparkinsoniens de synthèse							
Non	89	2.22	2.24	0.414	1.34	3.44	0.178
Oui	11	2.04	2.13	0.450	1.00	2.55	
Thymorégulateurs							
Non	80	2.17	2.24	0.394	1.00	3.00	0.241
Oui	20	2.30	2.23	0.509	1.35	3.44	
Antidépresseurs							
Non	87	2.19	2.21	0.445	1.00	3.44	0.313
Oui	13	2.26	2.25	0.165	1.96	2.58	

* Test de t de Student

L'analyse descriptive des scores à l'échelle ISMI selon les différents traitements psychotropes montre peu de différences statistiquement significatives, ce qui suggère une relative indépendance de la stigmatisation intériorisée vis-à-vis des profils pharmacologiques.

Une exception concerne les antipsychotiques classiques dont l'usage est associé à des scores significativement plus élevés de stigmatisation intériorisée ($M = 2.30$) par rapport aux patients n'en recevant pas ($M = 2.02$; $p = 0.001$).

Ce résultat peut être interprété avec prudence ; en rappelant encore que ces traitements sont fréquemment prescrits dans un objectif sédatif ou anxiolytique, parfois en complément d'une prise en charge d'une symptomatologie plus bruyante.

Il est donc possible que ce lien reflète une plus grande sévérité perçue de la maladie, une histoire de soins plus lourde, ou encore une intériorisation accrue du regard social porté sur la maladie mentale, en lien avec la chronicité ou la nature des traitements reçus.

Par ailleurs, une différence significative a également été observée pour les anxiolytiques ($p = 0.048$), avec des scores ISMI légèrement plus élevés chez les patients qui en reçoivent ($M = 2,24$) par rapport à ceux qui n'en prennent pas ($M = 2.05$).

Cette association pourrait s'expliquer par une souffrance émotionnelle plus importante, ou potentiellement par la présence de symptômes dépressifs ou anxieux non formellement diagnostiqués, favorisant un repli sur soi, une vulnérabilité identitaire et donc une stigmatisation intériorisée plus marquée.

En revanche, aucune différence statistiquement significative n'a été observée pour les autres classes thérapeutiques : antipsychotiques atypiques ($p = 0.958$), formes à action prolongée classiques ($p = 0.468$) ou atypiques ($p = 0.899$), antiparkinsoniens ($p = 0.178$), thymorégulateurs ($p = 0.241$) et antidépresseurs ($p = 0.313$).

Ces résultats tendent à confirmer que la stigmatisation intériorisée, loin de n'être qu'un effet collatéral des traitements ou du parcours de soins, semble relever de facteurs plus personnels et subjectifs, échappant en grande partie aux catégories cliniques ou médicamenteuses classiques.

2.1.1.4 MADRS

2.1.1.4.1 Corrélation entre l'échelle MADRS et l'âge

Tableau 89 : Corrélation entre l'échelle MADRS et l'âge

Mesures de l'ajustement du modèle			
Variable Y	Variable X	Coefficient de corrélation « rho de Spearman »	Valeur p
MADRS	Age	-0.068	0.500

Tableau 90 : Corrélation entre l'échelle MADRS et les classes d'âge

	Classes d'âge	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p*
MADRS	20-29 ans	4	8.57	5	8.75	0	24	0.553
	30-39 ans	7	5.7	4	6.94	0	24	
	40-49 ans	8	8.86	4	10.73	0	38	
	50-59 ans	7	7.63	2	8.59	0	22	
	60 et +	4	3.5	0	7	0	14	

* Test Kruskal-Wallis

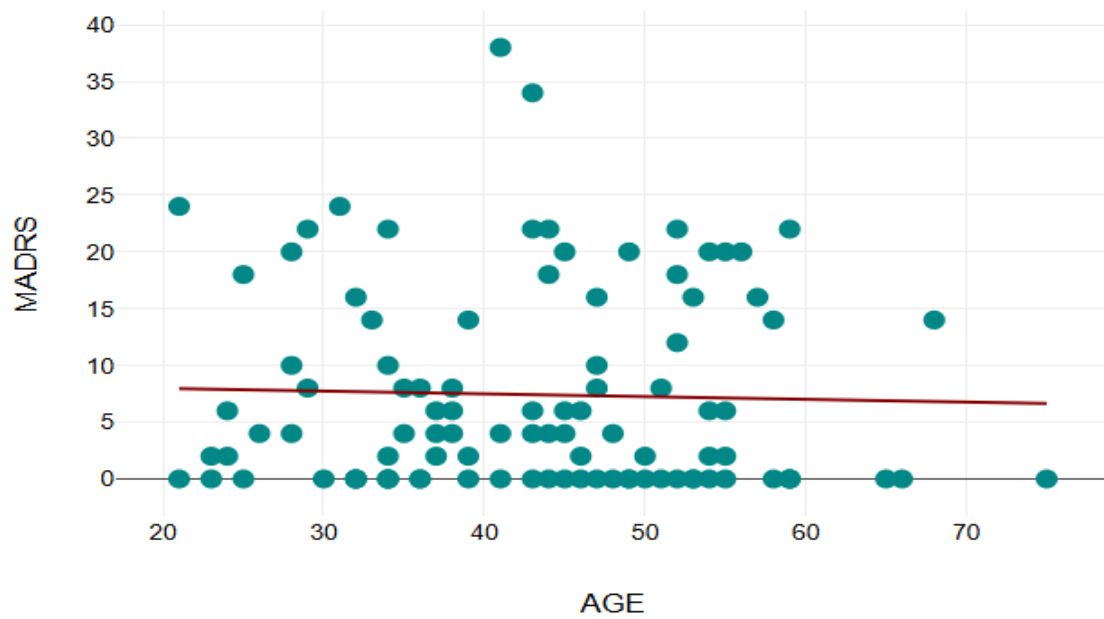


Figure 29 : Corrélation entre l'échelle MADRS et l'âge

L'âge des participants ne présente aucune association statistiquement significative avec les scores de la MADRS.

2.1.1.4.2 Corrélation entre l'échelle MADRS et le sexe

Tableau 91 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le sexe

	Sexe	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
MADRS	Masculin	67	7.43	4.00	8.86	0.00	38.0	0.827
	Féminin	33	7.39	4.00	8.77	0.00	34.0	

* Test U de Mann Whitney

Les niveaux de dépression évalués par la MADRS ne diffèrent pas selon le sexe.

2.1.1.4.3 Corrélation entre l'échelle MADRS et le milieu de vie

Tableau 92 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le milieu de vie

	Milieu de vie	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
MADRS	Urbain	92	7.65	4.00	8.96	0.00	38.0	0.427
	Rural	8	4.75	3.00	6.32	0.00	18.0	

* Test U de Mann Whitney

Le lieu de résidence ne semble exercer aucun effet notable sur les scores de la MADRS.

2.1.1.4.4 Corrélation entre l'échelle MADRS et la situation matrimoniale

Tableau 93 : Corrélation entre l'échelle MADRS et la situation matrimoniale

	Situation matrimoniale	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
MADRS	Célibataire	73	7.59	4.00	9.07	0.00	38.0	0.953
	Divorcé	11	7.09	2.00	8.31	0.00	22.0	
	Marié	16	6.88	5.00	8.26	0.00	22.0	

* Test Kruskal-Wall

La situation matrimoniale n'est pas liée de manière significative aux niveaux de dépression mesurés.

2.1.1.4.5 Corrélation entre l'échelle MADRS et la cohabitation

Tableau 94 : Corrélation entre l'échelle MADRS et la cohabitation

	Cohabitation	N	M	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
MADRS	Avec les parents	53	6.91	2.00	9.35	0.00	38.00	0.228
	Seul	4	1.50	0.00	3.00	0.00	6.00	
	Avec la fratrie	26	9.08	7.00	8.06	0.00	22.00	
	Avec son époux/et enfants	17	7.88	6.00	8.70	0.00	22.00	

* Test Kruskal-Wallis

La cohabitation ne montre aucune relation statistiquement significative avec la sévérité de la dépression.

2.1.1.4.6 Corrélation entre l'échelle MADRS et le niveau d'instruction

Tableau 95 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le niveau d'instruction

	Niveau d'instruction	N	M	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
MADRS	Primaire	10	8.4	1	12.64	0	38	0.970
	Moyen	45	6.58	4	7.19	0	24	
	Secondaire	29	8.07	4	9.72	0	34	
	Supérieur	15	8	2	9.35	0	24	

* Test Kruskal-Wallis

Le niveau d'instruction ne paraît pas influencer les scores obtenus à la MADRS.

2.1.1.4.7 Corrélacion entre l'échelle MADRS et la situation professionnelle actuelle

Tableau 96 : Corrélacion entre l'échelle MADRS et la situation professionnelle actuelle

	Situation professionnelle actuelle	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
MADRS	Ouvrier	7	6.86	0.00	10.06	0.00	24.00	0.649
	Chômeur	70	7.46	4.00	8.48	0.00	34.00	
	Congé de maladie	1	20.00	20.00	NaN	20.00	20.00	
	Cadre supérieur	1	0.00	0.00	NaN	0.00	0.00	
	Fonction publique	12	6.17	3.00	7.98	0.00	22.00	
	Fonction libérale	5	12.80	8.00	14.74	0.00	38.00	
	En invalidité	2	5.00	5.00	7.07	0.00	10.00	
	Etudiant	1	4.00	4.00	NaN	4.00	4.00	
	Retraité	1	0.00	0.00	NaN	0.00	0.00	

* Test Kruskal-Wallis

La situation professionnelle actuelle ne présente pas d'association avec les niveaux de dépression évalués.

2.1.1.4.8 Corrélacion entre l'échelle MADRS et la couverture sociale

Tableau 97 : Corrélacion entre l'échelle MADRS et la couverture sociale

	Couverture sociale	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
MADRS	Avec IPP 100%	70	7.11	4.00	8.90	0.00	38.0	0.634
	Avec IPP <100%	12	9.17	4.00	10.18	0.00	24.0	
	Sans IPP	18	7.44	4.00	7.66	0.00	24.0	

* Test Kruskal-Wallis

La couverture sociale ne montre aucun lien significatif avec les scores de la MADRS.

2.1.1.4.9 Corrélation entre l'échelle MADRS et la mesure de protection

Tableau 98 : Corrélation entre l'échelle MADRS et la mesure de protection

	Mesure de protection	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
MADRS	Non	82	6.98	4.00	8.67	0.00	38.0	0.286
	Oui	9	11.78	16.00	8.86	0.00	22.0	
	Ne sait pas	9	7.11	2.00	9.60	0.00	24.0	

* Test Kruskal-Wallis

L'existence d'une mesure de protection ne semble pas moduler les niveaux de dépression rapportés.

2.1.1.4.10 Corrélation entre l'échelle MADRS et la perception d'une pension d'handicap

Tableau 99 : Corrélation entre l'échelle MADRS et la perception d'une pension d'handicap

	Pension d'handicap	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
MADRS	Oui	60	7.30	4.00	9.17	0.00	38.0	0.540
	Non	40	7.60	4.00	8.28	0.00	24.0	

*Test U de Mann Whitney

La perception d'une pension d'handicap n'est pas associée à la sévérité dépressive mesurée par la MADRS.

2.1.1.4.11 Corrélation entre l'échelle MADRS et les antécédents familiaux psychiatriques

Tableau 100 : Corrélation entre l'échelle MADRS et les antécédents familiaux psychiatriques

	Antécédents Fam. familiaux psychiatriques	N	M	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
MADRS	1	36	6.72	4.00	7.59	0.00	24.0	0.915
	0	64	7.81	4.00	9.43	0.00	38.0	

*Test U de Mann Whitney

Les antécédents familiaux psychiatriques ne révèlent aucune relation significative avec les scores de la MADRS.

2.1.1.4.12 Corrélation entre l'échelle MADRS et les antécédents personnels médicaux

Tableau 101: Corrélation entre l'échelle MADRS et les antécédents personnels médicaux

	Antécédents personnels médicaux	N	M	Médiane	Ecart- type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
MADRS	Non	81	7.73	4.00	9.13	0.00	38.0	0.592
	Oui	19	6.11	4.00	7.19	0.00	20.0	

*Test U de Mann Whitney

Les antécédents médicaux personnels ne montrent pas d'association significative avec les niveaux de dépression évalués.

2.1.1.4.13 Corrélation entre l'échelle MADRS et les antécédents personnels toxiques

Tableau 102 : Corrélation entre l'échelle MADRS et les antécédents personnels toxiques

	Antécédents personnels toxiques	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
MADRS	Oui	54	7.52	4.00	8.07	0.00	24.0	0.379
	Non	46	7.30	2.00	9.65	0.00	38.0	

*Test U de Mann Whitney

Les antécédents toxiques ne semblent pas être liés aux dimensions dépressives mesurées par l'échelle MADRS.

2.1.1.4.14 Corrélacion entre l'échelle MADRS et le type de toxique

Tableau 103 : Corrélacion entre l'échelle MADRS et le type de toxique

	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i>
Tabac à fumer							
0	61	8.13	4	9.58	0	38	0.876
1	39	6.31	4	7.35	0	24	
Tabac à chiquer							
0	81	8.12	4	9.11	0	38	0.103
1	19	4.42	2	6.62	0	22	
Cannabis							
0	75	7.23	2	9.19	0	38	0.204
1	25	8	6	7.59	0	24	
Alcool							
0	94	7.15	4	8.87	0	38	0.061
1	6	11.67	10	6.5	4	22	
Psychotropes							
0	86	7.47	4	8.95	0	38	0.787
1	14	7.14	4	7.99	0	24	
Cocaïne							
0	99	7.25	4	8.67	0	38	0.098
1	1	24	24	NaN	24	24	
Ecstasy							
0	99	7.25	4	8.67	0	38	0.098
1	1	24	24	NaN	24	24	

Le type de substance consommée ne présente pas de relation significative avec les scores de dépression.

2.1.1.4.15 Corrélation entre l'échelle MADRS et les antécédents d'hospitalisations

Tableau 104 : Corrélation entre l'échelle MADRS et les antécédents d'hospitalisations

	Antécédents d'hospitalisations	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
MADRS	Oui	81	7.73	4.00	9.09	0.00	38.0	0.499
	Non	19	6.11	2.00	7.44	0.00	22.0	

*Test U de Mann Whitney

Les antécédents d'hospitalisation ne révèlent pas de lien notable avec la sévérité dépressive.

2.1.1.4.16 Corrélation entre l'échelle MADRS et le nombre d'hospitalisations

Tableau 105 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le nombre d'hospitalisations

	Nombre d'hospitalisations	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
MADRS	0	18	6.44	3	7.5	0	22	
	1	23	8.96	4	10.37	0	38	0.792
	2	15	7.33	4	8.64	0	22	
	> 3	38	7.84	4	8.96	0	34	
	Imprécis	5	2.4	2	3.29	0	8	

* Test Kruskal-Wallis

Le nombre d'hospitalisations ne semble pas influencer les scores de la MADRS.

2.1.1.4.17 Corrélation entre l'échelle MADRS et le début des troubles

Tableau 106 : Corrélation entre l'échelle MADRS et le début des troubles

	Début des troubles	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
MADRS	<1an	5	6	4	7.48	0	18	0.167
	2-5ans	15	8.93	4	9.28	0	24	
	5-10 ans	17	3.18	0	5.34	0	16	
	10-20 ans	26	7.46	5	8.63	0	38	
	>20 ans	37	8.92	6	9.8	0	34	

* Test Kruskal-Wallis

L'âge d'apparition des troubles ne montre aucune association significative avec les niveaux de dépression évalués.

2.1.1.4.18 Corrélacion entre l'échelle MADRS et le délai de la prise en charge

Tableau 107 : Corrélacion entre l'échelle MADRS et le délai de la prise en charge

	Délai de la prise en charge	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
MADRS	<1 an	98	7.57	4.00	8.81	0.00	38.0	0.109
	2-5 ans	2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.0	

*Test U de Mann Whitney

Le délai de prise en charge n'est pas corrélé de manière significative aux dimensions dépressives mesurées par la MADRS.

L'analyse des données relatives à l'échelle MADRS n'a mis en évidence aucune association statistiquement significative entre la sévérité des symptômes dépressifs et les variables sociodémographiques, cliniques ou les mesures sociales et de protection.

Ces résultats suggèrent que la symptomatologie dépressive, dans cette population, ne semble pas directement influencée par les caractéristiques objectives des patients, mais relèverait davantage de facteurs individuels ou contextuels.

2.1.1.4.19 Corrélacion entre l'échelle MADRS et la spécificité de l'évolution du trouble schizophrénique dans le DSM-5

Tableau 108 : Corrélacion entre l'échelle MADRS et la spécificité de l'évolution du trouble schizophrénique dans le DSM-5

	Spécificité*	N	M	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur p^*
MADRS	R1	1	4	4	NaN	4	4	0.025
	R2	2	19	19	26.87	0	38	
	R3	2	13	13	12.73	4	22	
	R4	25	10.4	8	9.2	0	34	
	R5	45	6.93	4	7.94	0	24	
	R6	25	3.67	0	6.59	0	22	

* Test Kruskal-Wallis

*Spécificité de l'évolution du trouble schizophrénique selon le DSMV

R1 : Premier épisode, actuellement en phase aiguë

R2 : Premier épisode, actuellement en rémission

R3 : Premier épisode, actuellement en rémission complète

R4 : Episodes multiples, actuellement en phase aiguë

R5 : Episodes multiples, actuellement en rémission partielle

R6 : Episodes multiples, actuellement en rémission complète

L'analyse descriptive des scores MADRS souligne une importante hétérogénéité de la symptomatologie des patients en fonction de leur étape évolutive.

De manière globale, le groupe des patients ayant un premier épisode en rémission totale ou partielle présente des scores plus contrastés et plus dispersés avec une moyenne pouvant monter jusqu'à 19 avec un écart-type de 26.87, tandis que le groupe des patients ayant des épisodes multiples en rémission, totale ou partielle semble démontrer une symptomatologie plus atténuée et plus stable avec des moyennes plus faibles et écarts-types plus restreints.

Ainsi, le regroupement des cas présentant premier épisode psychotique souligne une sévérité globale plus importante et une variabilité plus grande des scores MADRS.

2.1.1.4.20 Corrélacion entre l'échelle MADRS et le type de traitement

Tableau 109 : Corrélacion entre l'échelle MADRS et le type de traitement

	N	Moyenne	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum	Valeur <i>p</i> *
Neuroleptiques classiques							
Oui	64	9.72	7.00	9.16	0.00	38.0	<0.001
Non	36	3.33	0.00	6.36	0.00	24.0	
Antipsychotiques atypiques							
Oui	70	6.66	4.00	7.73	0.00	24.0	0.365
Non	30	9.20	4.00	10.81	0.00	38.0	
Neuroleptiques à action prolongée classiques							
Non	75	7.57	4.00	9.28	0.00	38.0	0.516
Oui	25	6.96	4.00	7.24	0.00	22.0	
Antipsychotiques à action prolongée atypiques							
Non	95	7.49	4.00	8.84	0.00	38.0	0.746
Oui	5	6.00	2.00	8.49	0.00	20.0	
Anxiolytiques							
Non	24	2.92	0.00	5.56	0.00	20.0	0.002
Oui	76	8.84	6.00	9.16	0.00	38.0	
Antiparkinsoniens de synthèse							
Non	89	7.53	4.00	9.06	0.00	38.0	0.713
Oui	11	6.55	6.00	6.39	0.00	20.0	
Thymorégulateurs							
Non	80	7.10	4.00	8.53	0.00	38.0	0.320
Oui	20	8.70	5.00	9.87	0.00	34.0	
Antidépresseurs							
Non	87	7.33	4.00	9.05	0.00	38.0	0.250
Oui	13	8.00	6.00	7.07	0.00	24.0	

L'analyse comparative des scores à l'échelle MADRS en fonction des traitements psychotropes révèle peu d'associations statistiquement significatives avec la symptomatologie dépressive.

En effet, aucune différence significative n'a été observée pour la majorité des classes médicamenteuses, qu'il s'agisse des antipsychotiques atypiques, des antipsychotiques à action prolongée, des thymorégulateurs, des antidépresseurs ou des antiparkinsoniens de synthèse.

Une exception mérite toutefois d'être soulignée : les patients recevant des antipsychotiques classiques ainsi que ceux sous anxiolytiques présentent des scores significativement plus élevés à l'échelle MADRS ($p < 0.001$ et $p = 0.002$ respectivement).

Ce constat pourrait refléter, d'une part, une utilisation plus fréquente des neuroleptiques conventionnels chez des patients à symptomatologie plus sévère ou plus ancienne, et d'autre part, un recours aux anxiolytiques dans un contexte de souffrance émotionnel.

2.1.2 Analyse multivariée

2.1.2.1 PANSS Négative, sexe, antécédents toxiques

Tableau 110 : Analyse multivariée de la répartition du sexe et des antécédents de consommation de substances selon la sévérité des symptômes négatifs évalués par l'échelle PANSS

PANSS Négative								
	7-19 : Légers N=70		20-29 : Modérés N=24		30-39 : Sévères N=6		N=100	
Sexe		%	N	%	N	%	Total	%
Masculin	41	58.6	21	87.5	5	83.3	67	67.0
Féminin	29	41.4	3	12.5	1	16.7	33	33.0
Seuil de signification $p = 0.023$								
ATCD Produits toxiques								
Oui	32	45.7	17	70.8	5	83.3	54	54.0
Non	38	54.3	7	29.2	1	16.7	46	46.0
Seuil de signification $p=0.0342$								

L'analyse multivariée montre une association significative entre la sévérité des symptômes négatifs (PANSS) et deux variables dont le sexe ($p = 0.023$) et les antécédents de consommation de substances ($p = 0.0342$).

2.1.2.2 PANSS Positive, couverture sociales, antipsychotiques atypiques

Tableau 111 : Analyse multivariée de la couverture sociale et du type de traitement antipsychotique selon la sévérité des symptômes positifs évalués par l'échelle PANSS positive

PANSS Positive								
	7-19 : Légers N=68		20-29 : modérés N=26		30-39 : Sévères N=6		Total	%
	N	%	N	%	N	%	N	%
Couverture sociale								
Avec IPP <100%	7	10.3	5	19.2	0	0	12	12.0
Avec IPP 100%	53	77.9	14	53.8	3	50	70	70.0
Sans	8	11.8	7	26.9	3	50	18	18.0
Seuil de signification $p=0.0409$								
Antipsychotiques atypiques								
Oui	35	51.5	23	88.5	6	100	64	64.0
Non	33	48.5	3	11.5	0	0	36	36.0
Seuil de signification $p = 0.006$								

L'analyse multivariée met en évidence une association statistiquement significative entre la sévérité des symptômes positifs (PANSS) et deux variables : la couverture sociale ($p = 0.0409$) et l'usage d'antipsychotiques atypiques ($p = 0.006$).

2.1.2.3. Echelle PANSS Générale, niveau de dépression, échelle Markova

Tableau 112 : Analyse multivariée de la distribution des degrés de dépression selon l'échelle MADRS en fonction de la sévérité des symptômes généraux PANSS

	PANSS Générale							
	16-39 : Légers N=85		40-59: Modérés N=13		60-112 : Sévères N=2		Total	%
	N	%	N	%	N	%	N	%
[0- 6]								
Absence de dépression	59	69.4	4	30.8	0	0	63	63.0
[7- 19]								
Dépression légère	18	21.2	3	23.1	0	0	21	21.0
[20- 34]								
Dépression moyenne	7	8.2	6	46.2	2	100	15	15.0
[35- 60]								
Dépression Sévère	1	1.2	0	0	0	0	1	1.0
Total	85	100	13	100	2	100	100	
Seuil de signification $p = 0.0003$								

L'analyse statistique révèle une association hautement significative entre la sévérité des symptômes généraux PANSS et le degré de dépression selon l'échelle MADRS ($p = 0.0003$). Cette donnée montre qu'une augmentation de la sévérité symptomatique générale est liée à une intensification des symptômes dépressifs.

Cependant, il est important de souligner que la sous-échelle PANSS Générale (qui comprend 16 items, tels que l'anxiété, la culpabilité, la tension, la dépression, l'impulsivité, etc.) inclut plusieurs items à connotation affective et émotionnelle, dont l'item G6 intitulé explicitement "Dépression".

De ce fait, certains items de cette échelle détectent effectivement des manifestations dépressives chez les patients souffrant de schizophrénie.

2.1.2.4 Echelle PANSS Générale et le niveau de stigmatisation intériorisée (ISMI)

Tableau 113 : Distribution des niveaux de stigmatisation intériorisée (ISMI) selon la sévérité des symptômes généraux évalués par l'échelle PANSS : analyse multivariée

	PANSS Générale						Total	%
	16-39 : Légers		40-59 : Modérés		60-112 : Sévères			
Classe ISMI n=70	N	%	N	%	N	%	N	%
[2.01- 2.50] Légère	44	78.6	4	33.3	1	50	49	70.0
[2.51- 3] Modérée	11	19.6	8	66.7	0	0	19	27.1
[3.01- 4] Sévère	1	1.8	0	0	1	50	2	2.9
Total	56	100	12	100	2	100	70	
Seuil de signification $p < 0.001$								

L'analyse statistique indique une association hautement significative entre la sévérité des symptômes généraux et le niveau de stigmatisation intériorisée ($p < 0.001$), suggérant un lien étroit entre charge symptomatique et vécu subjectif de stigmatisation.

2.1.2.5 Echelle Markova, chômage, antipsychotiques atypiques

Tableau 114 : Analyse multivariée des caractéristiques sociales et thérapeutiques selon le niveau d'insight évalué par l'échelle de Markova

Echelle Markova							
	[0-14]		[15-30]		Total		Valeur <i>p</i>
	Mauvais Insight		Bon Insight				
	N=45		N=55				
Chômeur	N	%	N	%	N	%	0.048
Oui	36	80	34	61.8	70	70.0	
Non	9	20	21	38.2	30	30.0	
Total	45	100	55	100	100	100.0	
Antipsychotiques atypiques							
Oui	21	46.7	43	78.2	64	36.0	0.001
Non	24	53.3	12	21.8	36	64.0	
Anxiolytiques							
Oui	27	60.0	49	89.1	76	76.0	0.0007
Non	18	40.0	6	10.9	24	24.0	

L'analyse multivariée révèle des associations statistiquement significatives entre le niveau d'insight et plusieurs variables : le statut professionnel, le type de traitement antipsychotique, et l'utilisation d'anxiolytiques.

2.2 Études corrélationnelles

Après contrôle des facteurs de confusion potentiels, l'analyse a porté sur l'étude des corrélations spécifiques entre les principales échelles d'évaluation.

L'objectif était d'examiner les liens entre insight et stigmatisation intériorisée, entre insight et dépression, ainsi qu'entre la stigmatisation intériorisée et la dépression.

Enfin, une analyse complémentaire a été conduite afin d'examiner la relation entre insight et dépression en contrôlant l'effet de la stigmatisation intériorisée dans le but de mieux appréhender le rôle médiateur de cette dernière dans la dynamique psychopathologique des patients étudiés.

2.2.1 Etude de l'hypothèse 1

2.2.1.1 Etudes des liens entre l'insight et la stigmatisation intériorisée

Tableau 115 : La corrélation entre l'insight (Markova) et la stigmatisations intériorisée (ISMI)

Mesures de l'ajustement du modèle				
Variable Y	Variable X	Coefficient de corrélation « <i>r</i> de Pearson »	Coefficient de détermination R^2	Valeur <i>p</i>
Markova	Echelle ISMI	0.587	0.344	<0.001

L'analyse du lien entre l'insight positif et la stigmatisation intériorisée positive met en évidence une association statistiquement significative ($p < 0.001$). Le rapport de cotes de prévalence (POR) est de 7.03 avec un intervalle de confiance à 95 % [3.13 – 15.79], indiquant que les sujets présentant un insight positif ont environ sept fois plus de probabilité de présenter une stigmatisation intériorisée positive que ceux ayant un insight négatif.

Le test du Chi² correspondant confirme la significativité statistique de cette association (calculable à partir du tableau de contingence ; $\chi^2 = 27.2$, $ddl = 1$, $p < 0.001$).

Au-delà de cette association en termes de prévalence, il est pertinent d'examiner la nature et l'intensité du lien entre les deux variables à travers une analyse de corrélation.

Le coefficient de Spearman ($r = 0.587, p < 0.001$) indique une corrélation positive modérée à forte entre l'insight et la stigmatisation intériorisée, suggérant qu'une meilleure conscience de la maladie s'accompagne d'un niveau plus élevé de stigmatisation intériorisée.

Après la mise en évidence d'une corrélation positive significative entre la stigmatisation intériorisée et l'insight, il est apparu pertinent de vérifier la force et la direction de ce lien à l'aide d'un modèle de régression linéaire simple.

Le modèle de régression linéaire simple met en évidence une relation statistiquement significative entre la stigmatisation intériorisée et le niveau d'insight.

Le coefficient de détermination ($R^2 = 0.344$) indique que la stigmatisation intériorisée explique à elle seule environ 34.4% de la variance du score d'insight. Autrement dit, près d'un tiers des variations observées du niveau d'insight peuvent être attribuées au degré de stigmatisation intériorisée, tandis que les 65.6 % restants relèvent d'autres facteurs non pris en compte dans le modèle ou de la variabilité aléatoire.

L'objectif principal de notre étude, qui visait à déterminer la nature du lien entre l'insight et la stigmatisation intériorisée, a été atteint, mettant en évidence une association positive et significative entre ces deux dimensions chez les patients souffrant de schizophrénie.

2.2.1.1.1 Etude de la corrélation de l'insight selon l'échelle de Markova avec les 4 sous échelles de l'ISMI

Tableau 116 : La corrélation entre l'insight (Markova) et les quatre dimensions de la stigmatisation intériorisée

Mesures de l'ajustement du modèle				
Variable Y	Variable X	Coefficient de corrélation « r » de Pearson »	Coefficient de détermination R²	Valeur p
Markova	Aliénation	0.612	0.375	<0.001
"	Stereotype Endorsement	0.438	0.192	<0.001
"	Discrimination	0.516	0.266	<0.001
"	Experience	0.472	0.223	<0.001
"	Social Withdrawal	0.472	0.223	<0.001

L'analyse des corrélations entre l'insight (mesuré par l'échelle de Markova) et les différentes dimensions de la stigmatisation intériorisée met en évidence des liens statistiquement significatifs.

L'ensemble des sous-dimensions, aliénation, adhésion aux stéréotypes, expériences de discrimination et retrait social présente une corrélation positive avec le score d'insight, bien que d'intensité variable.

Parmi ces dimensions, le sentiment d'aliénation montre la corrélation la plus élevée ($r = 0.612$; $p < 0.001$), indiquant que les patients ayant un meilleur insight tendent également à rapporter un sentiment d'aliénation plus marqué.

Les autres dimensions, telles que l'adhésion aux stéréotypes, la perception de la discrimination et le repli social, présentent également des corrélations modérées mais significatives avec les scores d'insight.

Après l'analyse des corrélations entre le score d'insight et les différentes dimensions de l'auto-stigmatisation, il a également été examiné son lien avec la résistance à la stigmatisation, considérée comme un indicateur distinct du vécu subjectif de la stigmatisation.

2.2.1.1.2 Etude de la corrélation de l'insight selon l'échelle de Markova avec la Stigma Résistance

Tableau 117 : La corrélation entre l'insight (Markova) et la Stigma Resistance (la 5^{ème} dimension de l'ISMI)

Variable Y	Variable X	Coefficient de corrélation « rho »de Spearman »	Valeur p
Markova	Stigma resistance	-0.193	0.054

Une corrélation négative faible et non significative a été observée entre le score d'insight (Markova) et la résistance à la stigmatisation ($\rho = -0.193$; $p = 0.054$).

Bien que proche du seuil de significativité, cette relation ne permet pas de conclure à une association statistiquement significative entre les deux variables.

2.2.2 Etude de l'hypothèse 2

2.2.2.1 Etude des liens entre l'insight et la dépression

Tableau 118 : La corrélation entre l'insight (Markova) et la dépression (MADRS)

Variable Y	Variable X	Coefficient de corrélation « <i>r</i> » de Pearson »	Coefficient de détermination R²	Valeur <i>p</i>
Markova	MADRS	0.645	0.416	<0.001

L'analyse statistique met en évidence une association très marquée entre un insight positif et la présence de symptômes dépressifs. Le rapport de cotes de prévalence (POR) est estimé à 22.66, indiquant que les patients présentant un insight positif ont environ 23 fois plus de risque de développer une dépression que ceux ayant un faible insight.

Le test du Chi² confirme la significativité de cette relation ($\chi^2 \approx 44.8$, *ddl* = 1, *p* < 0.001).

L'intervalle de confiance à 95 % du POR est estimé à [6.14 – 83.61], traduisant une forte estimation, nettement supérieure au seuil de non-effet (OR = 1).

La corrélation linéaire entre les deux variables est fortement significative : le coefficient de Spearman ($r = 0.645$; $p < 0.001$) met en évidence une relation positive élevée entre l'insight et la sévérité des symptômes dépressifs. En d'autres termes, plus les patients prennent conscience de leur trouble, plus leur vulnérabilité à la dépression augmente.

Par ailleurs, le coefficient de détermination ($R^2 = 0.416$) indique que la sévérité des symptômes dépressifs explique environ 41.6 % de la variance des scores d'insight, soulignant ainsi le poids du facteur dépressif dans la construction subjective de la conscience de la maladie.

Le premier objectif secondaire de l'étude, qui consistait à explorer la nature du lien entre l'insight et la dépression a été atteint, révélant une corrélation positive statistiquement significative entre ces deux dimensions.

2.2.2.2 Etude des liens entre la stigmatisation intériorisée et la dépression

Tableau 119 : La corrélation entre la stigmatisation intériorisée (ISMI) et la dépression (MADRS)

Variable Y	Variable X	Coefficient de corrélation « <i>r</i> » de Pearson	Coefficient de détermination R²	Valeur <i>p</i>
MADRS	ISMI	0.600	0.360	<0.001

L'analyse statistique met en évidence une association significative et cliniquement pertinente entre la stigmatisation intériorisée et la dépression.

Le rapport de cotes de prévalence (POR) est estimé à 8.50, indiquant que les patients présentant une stigmatisation intériorisée ont environ neuf fois plus de risque de manifester des symptômes dépressifs que ceux n'en présentant pas.

Le test du Chi² associé à cette relation est estimé à 28.9 (*ddl* = 1, *p* < 0,001), confirmant une significativité hautement statistique.

L'intervalle de confiance à 95 % du POR [2,49 – 28,97] témoigne de la fiabilité de cette estimation et de la force du lien observé entre les deux variables.

Par ailleurs, le coefficient de corrélation de Spearman (*r*= 0.600, *p* < 0.001) met en évidence une corrélation positive forte et hautement significative entre la sévérité des symptômes dépressifs et le niveau de stigmatisation intériorisée.

Autrement dit, plus la stigmatisation liée à la maladie est intériorisée, plus la probabilité de présenter un état dépressif augmente.

Le coefficient de détermination ($R^2 = 0.360$) indique que la stigmatisation intériorisée explique à elle seule environ 36% de la variance des scores dépressifs, soulignant son influence notable sur l'état émotionnel des patients.

2.2.2.2.1. Etude des liens entre la dépression et la dimension Stigma Resistance de l'échelle ISMI

Tableau 120 : La corrélation entre la dépression et la dimension Stigma Resistance de l'échelle ISMI

Variable Y	Variable X	Coefficient de corrélation « <i>rho</i> » de Spearman »	Valeur <i>p</i>
MADRS	Stigma resistance	-0.194	0.053

L'analyse révèle une corrélation négative faible entre les scores de dépression (MADRS) et la capacité de résistance à la stigmatisation ($rho = -0.194$), avec une valeur *p* proche du seuil de significativité ($p = 0.053$).

Bien que cette corrélation ne soit pas statistiquement significative, elle indique une tendance selon laquelle les patients présentant une meilleure résistance à la stigmatisation tendent à manifester des niveaux de dépression légèrement inférieurs.

Cette tendance pourrait refléter un rôle potentiellement protecteur de la résistance à la stigmatisation vis-à-vis des affects dépressifs.

✚ Matrice de corrélations entre les trois dimensions : insight (Maokova), stigmatisation intériorisée (ISMI) et la dépression (MADRS)

Dans la continuité de ces analyses et afin de mieux appréhender les liens globaux entre les principales variables psychologiques de l'étude, une matrice de corrélations a été construite entre l'insight (Markova), la stigmatisation intériorisée (ISMI) et la dépression (MADRS).

Tableau 121 : Matrice de corrélations entre les trois dimensions : insight (Markova), stigmatisation intériorisée (ISMI) et la dépression (MADRS)

Matrice de corrélation		PANSS Générale	PANSS Positive	PANSS Négative	Markova	ISMI	MADRS
PANSS Générale	<i>Rho de</i>	—					
	Spearman						
	valeur <i>p</i>	—					
PANSS Positive	<i>Rho de</i>	0.58 ***	—				
	Spearman	4					
	valeur <i>p</i>	<.001	—				
PANSS Négative	<i>Rho de</i>	0.65 ***	0.457 ***	—			
	Spearman						
	valeur <i>p</i>	<.001	<.001	—			
Markova	<i>Rho de</i>	0.38 ***	0.145	0.221 *	—		
	Spearman	9					
	valeur <i>p</i>	<.001	0.15	0.027	—		
ISMI	<i>Rho de</i>	0.42 ***	0.257 **	0.323 **	0.587 ***	—	
	Spearman	9					
	valeur <i>p</i>	<.001	0.01	0.001	<.001	—	
MADRS	<i>Rho de</i>	0.52 ***	0.224 *	0.312 **	0.657 ***	0.600*	—
	Spearman	9					
	valeur <i>p</i>	<.001	0.025	0.002	<.001	<.001	—

Note. * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$ / CR : r Pearson

2.2.2.3 Etude de la corrélation entre l'insight et la dépression en contrôlant la stigmatisation intériorisée

2.2.2.3.1 Corrélation partielle

Tableau 122 : Corrélation partielle entre l'insight (Markova) et la dépression (MADRS) en contrôlant la stigmatisation intériorisée (ISMI)

Corrélations					
Variables de contrôle			MADRS	Markova	ISMI
-aucun-a	MADRS	Corrélation	1.000	0.645	0.600
		Signification (bilatérale)		0.000	0.000
		ddl	0	98	98
	Markova	Corrélation	0.645	1.000	0.587
		Signification (bilatérale)	0.000		0.000
		ddl	98	0	98
	ISMI	Corrélation	0.600	0.587	1.000
		Signification (bilatérale)	0.000	0.000	
		ddl	98	98	0
ISMI	MADRS	Corrélation	1.000	0.452	
		Signification (bilatérale)		0.000	
		ddl	0	97	
	Markova	Corrélation	0.452	1.000	
		Signification (bilatérale)	0.000		
		ddl	97	0	

Les corrélations simples entre les trois échelles montrent des liens positifs et significatifs : MADRS et Markova : $r = 0.645$, $p < 0.001$; une corrélation positive forte, indiquant qu'un meilleur insight est associé à une dépression plus marquée.

MADRS et ISMI : $r = 0.600$, $p < 0.001$; une corrélation positive significative, suggérant qu'un niveau plus élevé de dépression est associé à une stigmatisation intériorisée plus importante.

Markova et ISMI : $r = 0.587$, $p < 0.001$; une corrélation positive significative également, traduisant qu'un meilleur insight est lié à une stigmatisation intériorisée plus élevée.

Ainsi, toutes les variables présentent des liens positifs significatifs entre elles, indiquant qu'elles évoluent dans le même sens : plus l'insight est élevé, plus la stigmatisation intériorisée et la dépression tendent à augmenter.

Concernant les corrélations partielles, lorsque l'on contrôle l'effet de la stigmatisation intériorisée (ISMI) dans la relation entre la dépression (MADRS) et l'insight (Markova), la corrélation reste positive et significative ($r = 0.452$; $p < 0.001$).

Cette persistance du lien, malgré le contrôle d'ISMI, montre que la relation entre insight et dépression ne s'explique pas uniquement par la stigmatisation intériorisée.

Cependant, la diminution du coefficient de corrélation (de 0.645 à 0.452) suggère que la stigmatisation intériorisée intervient partiellement dans ce lien, en modulant l'association entre insight et dépression.

Autrement dit, une partie de la corrélation entre insight et dépression est médiée par la stigmatisation intériorisée sans en être l'unique facteur explicatif.

2.2.2.3.2 Régression linéaire multiple

Afin d'identifier les facteurs influençant le score de dépression (MADRS), une analyse de régression linéaire multiple a été réalisée.

Cette méthode permet d'évaluer simultanément la contribution de plusieurs variables indépendantes à la variation d'une variable dépendante continue.

Les prédicteurs inclus dans le modèle ont été sélectionnés sur la base de leur association statistiquement significative avec le score MADRS lors de l'analyse bivariée. Il s'agit plus précisément des scores obtenus à l'échelle de stigmatisation intériorisée (ISMI), à l'échelle d'insight de Markova et à la sous-échelle générale de la PANSS.

Tableau 123 : Modèle de régression linéaire : prédicteurs du score de dépression (MADRS)

Coefficients du modèle – MADRS						
Prédicteur	Estimation	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95%		t	P
			<	>		
Ordonnée à l'origine	-18.706	3.2254	-25.108	-12.304	-5.8	<.001
<u>ISMI</u>	<u>5.015</u>	<u>1.8426</u>	<u>1.357</u>	<u>8.672</u>	<u>2.72</u>	<u>0.008</u>
<u>Markova</u>	<u>0.582</u>	<u>0.1214</u>	<u>0.341</u>	<u>0.823</u>	<u>4.79</u>	<u><.001</u>
<u>PANSS Générale</u>	<u>0.223</u>	<u>0.0593</u>	<u>0.106</u>	<u>0.341</u>	<u>3.77</u>	<u><.001</u>

Les résultats du modèle indiquent que les trois prédicteurs inclus sont statistiquement significatifs, avec un seuil de signification inférieur à 0.01.

1. ISMI ($\beta = 5.015$; $p = 0.008$) : Il existe une relation positive significative entre le degré de stigmatisation intériorisée et les niveaux de dépression.
Concrètement, chaque augmentation d'un point sur l'échelle ISMI est associée à une augmentation de 5.015 points du score MADRS.
Ce résultat souligne le rôle délétère de la stigmatisation intériorisée dans l'aggravation des symptômes dépressifs chez les patients atteints de troubles schizophréniques.
2. Échelle de Markova (Insight) ($\beta = 0.582$; $p < 0.001$) : Le score d'insight est également un prédicteur significatif du niveau de dépression.
Une meilleure conscience de la maladie est associée à une augmentation modérée mais significative du score de dépression.
Ce constat soutient l'hypothèse selon laquelle une meilleure conscience des troubles peut être vécue négativement par certains patients, possiblement à travers des mécanismes de confrontation à la stigmatisation ou à la perte de soi.

3. PANSS (Sous-échelle Générale) ($\beta = 0.223$; $p < 0.001$) : Ce facteur reflète la symptomatologie psychopathologique globale. Les résultats montrent qu'un score plus élevé sur cette dimension est associé à une élévation significative du score MADRS, ce qui suggère un lien entre la sévérité globale des symptômes et l'intensité des troubles dépressifs ; cependant, cette association doit être interprétée avec prudence. En effet, plusieurs items de cette sous-échelle évaluent des dimensions affectives, notamment la dépression, ce qui introduit un risque de redondance conceptuelle et de biais de colinéarité. Ainsi, la contribution apparente de cette variable pourrait en réalité refléter un chevauchement avec la mesure même de la dépression, plutôt qu'un effet indépendant. Par conséquent, nous avons choisi de ne pas retenir cette variable dans l'interprétation finale du modèle, afin de préserver la spécificité des liens entre la stigmatisation intériorisée, l'insight et la symptomatologie dépressive.

L'ordonnée à l'origine du modèle est négative ($\beta = -18.706$; $p < 0.001$), ce qui, bien qu'ayant peu d'intérêt clinique isolément, permet de calibrer le modèle en l'absence de tout facteur explicatif.

Globalement, ces résultats confirment la multifactorialité des déterminants de la dépression dans les troubles schizophréniques, mettant en lumière le poids significatif de la stigmatisation intériorisée et de l'insight dans la genèse ou l'aggravation des symptômes dépressifs.

Le second objectif secondaire, qui visait à examiner le rôle médiateur de la stigmatisation intériorisée dans la relation entre un insight élevé et l'intensité de la dépression, a été atteint. Les résultats obtenus confirment que la stigmatisation intériorisée agit comme un facteur intermédiaire significatif, contribuant à expliquer en partie l'association observée entre une meilleure conscience de la maladie et un vécu dépressif plus marqué.

CHAPITRE IV

DISCUSSION

DISCUSSION

Ce travail s'inscrit dans une approche multidimensionnelle des troubles schizophréniques, avec pour objectif principal d'explorer les relations entre trois aspects centraux mais souvent sous-estimés dans l'évaluation clinique : l'insight, la stigmatisation intériorisée et la dépression. Nous avons cherché à mieux comprendre comment la prise de conscience de la maladie (insight) peut interagir avec l'image de soi du patient (stigmatisation intériorisée) et son état émotionnel (symptomatologie dépressive) en tenant compte du contexte psychosocial et thérapeutique dans lequel il évolue. Cette approche reconnaît l'importance croissante de ces facteurs subjectifs dans le pronostic, l'observance thérapeutique, le fonctionnement global et la qualité de vie des personnes souffrant de schizophrénie.

Notre travail se veut complémentaire à l'évaluation traditionnelle de la symptomatologie en intégrant des outils validés qui permettent de capturer des dimensions plus fines et personnelles de l'expérience du patient. Nous avons défini cliniquement notre échantillon à l'aide de l'échelle PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale) afin d'évaluer les dimensions symptomatiques centrales de la schizophrénie.

Nous avons ensuite évalué le niveau d'insight à l'aide de l'échelle IS développée par Markova et al. Cette échelle va au-delà de la simple reconnaissance du diagnostic et prend en compte l'implication personnelle du patient dans sa compréhension de la maladie. Les scores d'insight ont été croisés avec ceux de l'échelle ISMI (Internalized Stigma of Mental Illness) qui mesure le degré d'intériorisation de la stigmatisation.

Enfin, l'intensité de la dépression a été mesurée avec l'échelle MADRS (Montgomery and Åsberg Depression Rating Scale), une échelle sensible et validée pour l'évaluation des symptômes dépressifs en contexte psychiatrique.

La régression linéaire multiple a été utilisée pour examiner l'influence de l'insight sur la stigmatisation intériorisée ainsi que son effet sur la dépression en contrôlant la stigmatisation et en tenant compte des variables sociodémographiques et cliniques. Cette démarche permet de mieux cerner les interactions entre insight, stigmatisation intériorisée et dépression et d'encourager une prise en charge centrée sur le vécu du patient plutôt que sur les seuls symptômes observables.

L'organisation de la discussion s'articulera autour des points suivants : les principales caractéristiques de la population étudiée, l'analyse des échelles psychométriques utilisées,

l'exploration des corrélations entre les variables psychologiques, l'interprétation des analyses multivariées et enfin les forces, limites, recommandations et perspectives cliniques de l'étude.

1. Les principales caractéristiques de la population étudiée

1.1 Les données sociodémographiques

L'analyse des caractéristiques sociodémographiques de notre échantillon met en évidence plusieurs éléments saillants qui permettent de mieux situer la population étudiée dans le contexte plus large des troubles schizophréniques. Dans l'ensemble, nos résultats confirment les tendances rapportées dans la littérature internationale tout en révélant certaines spécificités liées à notre environnement socioculturel et au fonctionnement du système de soins local.

La population étudiée se distingue par une prédominance masculine (67%), un âge moyen de 43.1 ans (\pm 11.5), une proportion élevée de célibataires (73%), un taux de chômage considérable (70%) et une forte concentration urbaine (92%).

Ces caractéristiques, loin de se limiter à de simples données descriptives, constituent des indicateurs clés du profil socio-économique et clinique de nos patients et influencent directement la trajectoire de la maladie, le recours aux soins et les processus d'adaptation psychosociale.

1.1.1 La prédominance masculine

La prédominance masculine relevée dans notre cohorte (67%) s'inscrit dans la continuité des résultats rapportés à l'échelle internationale.

Elle a été retrouvée dans plusieurs grandes études, qu'il s'agisse de l'étude américaine CATIE (74%) [238], de l'étude européenne SOHO (59%) [239], d'enquêtes asiatiques menées au Japon (50%) [240] et en Chine (48%) [241], ou encore de travaux réalisés en Afrique (Nigeria : 52%, Mali : 80.5%, Maroc : 76,4%) [242, 243, 244].

Les recherches conduites en Algérie confirment également cette tendance avec des taux de patients masculins variant de 69.9% à 86 % selon les auteurs ; *Boucif* [59] ; *Seklaoui* [245] ; *Khallef* [246] ; *Boussa* [247].

Pour la variable sexe, plusieurs explications sont classiquement avancées.

Un début plus précoce de la schizophrénie chez l'homme, associé à une symptomatologie plus sévère et à une évolution fonctionnelle moins favorable, augmente la probabilité d'un recours aux soins spécialisés.

Cependant, dans les contextes nord-africains, cette prédominance masculine peut également refléter un phénomène socioculturel de « préservation » de la femme.

En effet, les patientes souffrant de schizophrénie sont plus souvent maintenues au domicile, protégées par leur famille et soustraites à l'exposition sociale de la maladie.

Cette prise en charge domestique, si elle témoigne d'une solidarité familiale, contribue aussi à la sous-représentation féminine dans les services hospitaliers.

Par ailleurs, la crainte de la stigmatisation sociale et de ses répercussions sur la réputation familiale et les perspectives conjugales conduit fréquemment à retarder, voire à éviter, le recours aux soins spécialisés pour les femmes.

Ainsi, la prédominance masculine observée dans notre échantillon apparaît comme le résultat d'un double déterminisme : biologique (âge d'apparition et sévérité plus marquée chez l'homme) et socioculturel (protection et invisibilisation relative de la femme dans le parcours de soins psychiatriques).

1.1.2 La tranche d'âge

L'âge moyen de 43 ans dans notre étude s'inscrit dans la continuité des cohortes internationales. Il est de 40.6 ans dans l'étude CATIE [238], de 40 ans pour l'étude SOHO [239], de 44 ans dans l'étude chinoise de *Yang et al.* [241], et de 41.3 pour l'étude OPMS menée au Japon [240].

Cette convergence traduit le caractère universellement chronique de la schizophrénie qui se prolonge au-delà des premières décennies de la vie.

Toutefois, nos patients se situent légèrement au-dessus des âges rapportés dans certaines études africaines, notamment ceux de *Coulibaly* en 2021, qui indique un âge moyen de 28.9 ans [243] et de *Fitah* en 2023, avec un âge moyen de 33.1 ans [244].

Cette différence pourrait traduire une prédominance de cas avec une durée d'évolution prolongée dans notre recrutement hospitalier et un retard au recours aux soins dans notre contexte, phénomène fréquemment décrit dans les pays à ressources limitées.

Cette donnée d'âge est étroitement liée à la prédominance masculine évoquée plus haut ; la sévérité des formes masculines conduit souvent à une plus grande probabilité d'hospitalisation et de suivi institutionnel prolongé.

1.1.3 Situation conjugale et cohabitation

La proportion élevée de célibataires dans notre échantillon (73%) renforce l'image d'une population marquée par l'isolement social et affectif.

Cette observation rejoint largement les données rapportées dans la littérature internationale et régionale. Ainsi, l'étude européenne SOHO rapporte que plus des deux tiers des patients

suivis pour des troubles schizophréniques étaient célibataires [239]. Des résultats comparables ont également été retrouvés dans des contextes africains, notamment au Mali où *Coulibaly et al.* rapportent un taux de célibat de 61% [243], au Nigeria où *Mosanaya et al.* retrouvent 46.1% de patients jamais mariés [242], ainsi qu'au Maroc, où *Fitah et al.* observent une proportion de célibataires atteignant 73.6% [244].

Au niveau national, nos résultats s'inscrivent dans la continuité des données algériennes antérieures, avec des taux de célibat rapportés de 72.5% par *Boussa* et de 75.5% par *Khellaf*, soulignant la constance de ce phénomène dans différents échantillons cliniques [247] [246].

Des taux plus élevés observés dans notre étude, comparativement à certaines cohortes occidentales telles que l'étude CATIE (46%) ou à certaines cohortes asiatiques, notamment chinoises (37 %), pourraient s'expliquer par l'effet conjugué des symptômes négatifs, des déficits cognitifs et de la stigmatisation sociale, auxquels s'ajoutent des déterminants socioculturels spécifiques limitant l'accès à la vie conjugale dans nos sociétés [238, 241].

Dans le contexte nord-africain, la cohabitation prolongée avec la famille, fréquemment observée dans notre population, apparaît comme un corollaire du célibat. Ce mode de vie peut constituer un facteur de soutien matériel et affectif ; cependant, il entretient aussi une dépendance et limite l'autonomie contrastant ainsi avec les modèles occidentaux où les structures intermédiaires et les dispositifs de réhabilitation favorisent la vie semi-autonome.

1.1.4 Statut professionnel et vulnérabilité socio-économique

Le taux de chômage très élevé (70%) témoigne de la fragilité socio-économique de nos patients. Ce résultat, bien que préoccupant, reste comparable à ceux observés dans les grandes études internationales, telles que l'étude CATIE qui rapporte un taux de 85% [238], l'étude SOHO avec 79% [239] et l'étude OPMS avec 66.3% [240].

Cette concordance témoigne du lourd retentissement fonctionnel de la schizophrénie sur l'insertion professionnelle indépendamment du contexte culturel.

Toutefois, les écarts avec certaines cohortes asiatiques (*Yang et al.*, 2013 : 22%) montrent combien les politiques publiques, les structures d'insertion et les dispositifs de réhabilitation psychosociale peuvent influencer le devenir social des patients [241].

Dans notre contexte, l'absence de programmes structurés de réinsertion et la persistance d'une forte stigmatisation professionnelle aggravent cette vulnérabilité. Ainsi, le chômage ne se réduit pas ici à un indicateur économique, il traduit l'échec d'un système global à offrir des opportunités adaptées aux capacités résiduelles des personnes atteintes de troubles mentaux sévères.

1.1.5 Milieu de vie

Dans notre échantillon, la quasi-totalité des participants (92%) résident en zone urbaine, seulement 8% sont issus de zones rurales. Ce déséquilibre, bien que conforme à la forte urbanisation de la région d'Annaba, doit être interprété à la lumière du dispositif sanitaire.

En effet, le recrutement s'est limité à la wilaya d'Annaba, dont l'établissement psychiatrique de référence couvre une vaste zone incluant plusieurs wilayas environnantes. Cette contrainte structurelle, associée à la proximité géographique et à la meilleure accessibilité des soins en milieu urbain, explique la faible représentation des zones rurales.

La faible proportion de patients issus de zones rurales pourrait ainsi refléter non pas une prévalence moindre de la schizophrénie, mais plutôt un moindre afflux des patients vers notre établissement liés parfois à la multiplication des points de consultations au niveau des communes avoisinantes. D'autrefois, il serait lié à l'éloignement géographique, aux ressources financières limitées pour les déplacements, à une sensibilisation réduite aux troubles psychiatriques, ainsi qu'au recours préférentiel aux réseaux traditionnels de soins.

Cette tendance n'est pas spécifique à notre étude. Plusieurs travaux maghrébins et africains, tels que ceux de *Fitah* (2023) et *Coulibaly* (2021) ont souligné l'inégale accessibilité des soins psychiatriques entre milieux urbains et ruraux [244, 243].

À titre de comparaison, la proportion de patients issue de milieux urbains dans notre étude (92%) est nettement supérieure à celle rapportée en Chine par *Yang et al.* (2013) où seuls 24% des participants vivaient en milieu urbain. Cette différence reflète des contextes socio-économiques et sanitaires distincts [241].

En Chine, les zones rurales offrent souvent des formes d'activité professionnelle plus flexibles, notamment dans le secteur agricole, ainsi qu'un environnement social parfois moins stigmatisant.

À l'inverse, en Algérie, le manque d'infrastructures psychiatriques en milieu rural, combiné au recours fréquent aux pratiques traditionnelles de soin, contribue à restreindre l'accès aux prises en charge spécialisées et à aggraver les inégalités en matière de réhabilitation psychosociale.

Seklaoui (2021) signale également un taux relativement faible des patients issus d'un milieu urbain estimé à 22.2% à Tizi Ouzou, ce qui peut s'expliquer par le caractère fortement rural et montagneux de cette région, où l'accès aux structures psychiatriques est limité [245].

Ces écarts illustrent combien les caractéristiques sociogéographiques et l'organisation des soins influencent la représentativité des échantillons et soulignent la nécessité d'une interprétation contextualisée des résultats.

Le tableau ci-après (Tableau 124) présente une synthèse des données sociodémographiques issues de plusieurs études représentatives, menées aussi bien au niveau national qu'international, notamment dans des contextes africains et maghrébins.

L'objectif est de confronter les caractéristiques de notre échantillon à celles décrites dans la littérature, afin de dégager les points communs et les divergences susceptibles d'éclairer l'interprétation de nos résultats.

Tableau 124: Tableau comparatif des critères sociodémographiques selon les études

Étude / Région	n	Hommes (%)	Âge moyen (SD)	Urbain (%)	Célibat (%)	Chômage (%)
USA – CATIE	1460	74%	40.6 ± 11.1	NR	46%	85%
Europe – SOHO	10 972	59%	40.0 ± 13.4	NR	NR	79%
Japon – OPMS (<i>Ye et al. , 2011</i>)	1850	59.1%	41.3 ± 13.6	NR	NR	66.3%
Chine – <i>Yang et al.</i>	1 008	48%	44.0 ± 13.5	24%	37%	22%
Nigeria – <i>Mosanya</i> (2013)	256	52%	39.5 ± 10.6	NR	46%	23.4%
Mali – <i>Coulibaly</i> (2021)	164	80.5%	28.9 ± 12.9	52.4%	61%	56.1%
Maroc – <i>Fitah</i> (2023)	72	76.4%	33.1 ± 9.5	77.8%	73.6%	79.2%
Algérie – <i>Boucif</i> (2015)	100	86%	34.7 ± 8.9	67%	69 %	34-65%
Algérie – <i>Seklaoui</i> (2021)	1 198	69,9%	44.5 ± 13.5	22.2%	59.1%	62.7%
Algérie – <i>Khallef</i> (2022)	200	70%	29-50 ans (75%)	79%	75%	75%
Algérie – <i>Boussa</i> (2022)	200	73%	29-50 ans (70%)	78%	72.5%	67%
Notre étude – Annaba (2025)	100	67%	43.1 ± 11.5	92%	73%	70%

1.1.6 Niveau d’instruction et biais de sélection

Enfin, la proportion de 89% relativement élevée de patients ayant un niveau d’instruction moyen ou supérieur dans notre étude s’explique en partie par un biais méthodologique lié à la sélection de participants capables de répondre à des auto-questionnaires.

Ce profil reste néanmoins cohérent avec celui observé dans certaines cohortes urbaines internationales, où les patients hospitalisés ou suivis dans des centres de référence présentent souvent un niveau scolaire plus élevé que ceux non insérés dans le système de soins.

Malgré ce biais méthodologique, il est intéressant de noter que la distribution observée dans notre échantillon, dont 74% des participants ont atteint le niveau moyen et secondaire et 15% le niveau universitaire, reste globalement en accord avec les données rapportées dans plusieurs études maghrébines et africaines notamment celle de *Fitah*, 2023 [244], *Seklaoui*, 2021 [245] et *Boussa*, 2022 [247].

Celles-ci mettent également en évidence une proportion importante de patients ayant un niveau d’instruction secondaire ou moyen, particulièrement dans les contextes urbains.

Nos résultats viennent ainsi corroborer ces observations, en soulignant que, même si les patients atteints de schizophrénie présentent souvent une trajectoire scolaire délétère, un nombre non négligeable parvient à atteindre un niveau éducatif intermédiaire, surtout lorsqu’ils évoluent dans un environnement urbain où l’accès à la scolarisation est généralisé.

1.2 Les mesures sociales et de protection

Dans notre échantillon, 70% des participants bénéficiaient d’une couverture sociale à 100%, ce qui témoigne d’un accès relativement large aux dispositifs de prise en charge en lien avec des affections de longue durée.

Cette proportion importante peut être interprétée comme un indicateur de reconnaissance institutionnelle de la maladie, permettant aux patients d’accéder aux soins sans reste à charge, conformément aux politiques nationales de couverture des maladies chroniques et mentales.

Cet accès, bien que favorable à la continuité thérapeutique, doit toutefois être nuancé.

Les 30% de patients ne disposant pas d’une couverture complète étaient, pour la plupart, encore insérés professionnellement et hésitaient à déclarer leur pathologie à leur employeur.

Cette réticence, fréquemment motivée par la crainte de stigmatisation, d’ostracisme ou de perte d’emploi, illustre l’impact social durable du diagnostic de schizophrénie.

Comme le souligne *Brohan et al.* (2010), de nombreux patients atteints de troubles mentaux choisissent de taire leur diagnostic afin d’éviter des discriminations, ce qui les prive paradoxalement de certains droits sociaux et d’une prise en charge optimale [248].

Malgré les mesures de couverture sociale à cent pour cent, l'accès effectif aux thérapeutiques récentes reste loin d'être garanti. L'acquisition régulière de médicaments, notamment des antipsychotiques de deuxième et troisième génération, dont le coût demeure élevé et la disponibilité parfois limitée des formes à action prolongée dans les structures publiques (APAP), peut représenter des obstacles difficiles à surmonter.

Cette inégalité d'accès aux traitements essentiels menace la continuité des soins, fragilise l'efficacité du suivi psychiatrique et risque de compromettre la stabilité clinique à long terme.

Un autre indicateur des mesures sociales réside dans l'attribution d'une pension d'invalidité, perçue par 60% des participants de notre étude. Un chiffre qui reflète l'impact fonctionnel majeur de la schizophrénie sur l'autonomie et la capacité à maintenir une activité professionnelle stable.

Ce taux, relativement élevé, s'explique par la nature chronique et souvent invalidante de la maladie, et rejoint les constats de la littérature sur les conséquences socio-professionnelles de ce trouble.

En France, par exemple, les données de l'étude de *Dorian Verboux et al.* indiquent qu'en 2017, 42% des bénéficiaires de l'Allocation aux Adultes Handicapés (AAH) présentaient une pathologie psychiatrique, mais seulement 15 % d'entre eux étaient atteints de schizophrénie, ce qui souligne une représentation moindre mais néanmoins significative de cette population dans les dispositifs d'aide sociale.

Toutefois, si l'accès aux pensions d'invalidité semble relativement plus fréquent dans notre contexte, le montant perçu reste très faible et largement insuffisant au regard des besoins réels des patients. En effet, la pension moyenne versée en Algérie est d'environ douze mille dinars algériens, est sans commune mesure avec le montant de l'AAH en France, qui s'élevait à 971 euros en 2023 et à 1033 euro en 2025, soit plus de dix fois plus élevé [249].

Cette différence, met en lumière la précarité structurelle des personnes atteintes de schizophrénie dans notre pays, dont la pension constitue souvent la seule ressource dans un contexte marqué par un chômage massif.

Les conséquences multiples sont à l'origine de difficultés d'accès à un logement décent, à une alimentation équilibrée et des soins réguliers, autant de facteurs aggravant le handicap social et sanitaire.

Concernant la protection juridique, seuls 9% des participants étaient placés sous mesure de protection juridique (curatelle ou tutelle). Ce chiffre pourrait refléter une méconnaissance des dispositifs juridiques de protection chez les familles et les professionnels, ou une préférence culturelle pour une gestion informelle des vulnérabilités au sein du cercle familial.

Dans d'autres cas, la relative autonomie de certains patients, notamment ceux encore insérés dans une activité professionnelle, peut justifier l'absence de recours à une mesure de protection.

Il est néanmoins important de noter que, dans notre échantillon, les patients sous tutelle vivaient le plus souvent avec leurs frères et sœurs, à la suite du décès de leurs parents, ce qui souligne la place centrale de la fratrie comme relais de prise en charge.

Ces résultats, pris ensemble, soulignent à la fois l'existence d'un socle de soutien social, à travers la couverture santé et les pensions, mais aussi certaines zones de vulnérabilité majeures persistent, en particulier pour les patients partiellement ou non couverts et pour ceux confrontés à la stigmatisation professionnelle.

Ces constats plaident pour un renforcement de l'articulation entre le champ médical, le champ social et le champ juridique, ainsi que pour des campagnes de sensibilisation visant à réduire la peur de l'étiquetage psychiatrique et à favoriser l'accès effectif aux droits.

1.3 Les données cliniques

1.3.1 Antécédents familiaux et vulnérabilité génétique

Dans notre échantillon, 36% des patients rapportaient des antécédents psychiatriques familiaux, un chiffre qui s'inscrit dans les moyennes observées dans la littérature, variant généralement entre 19% et 31%, avec des taux parfois plus élevés dans certaines études cliniques ; 30% dans l'étude de *Kerner* (France, 2014 ; n = 1 219) [250], 30.5 % chez *Coulibaly Souleymane et al.* [243], 41.7 % chez *Ilhame Fitah et al.* [244], 41.41 % dans l'étude du *Dr. Bousa Nedjma* [247], et 36 % dans celle du *Dr. Khallef Anissa* [246].

Ces antécédents concernaient principalement les apparentés du premier degré, avec une prévalence marquée chez les frères (36.1%), suivis des mères (13.9%), des sœurs (11.1%), et dans une moindre mesure, des pères (1%). Les parents du second degré représentaient 50% des cas signalés, tandis que les cousins et cousines étaient mentionnés dans 14% des cas, se positionnant ainsi au troisième rang.

Cette distribution témoigne d'une agrégation familiale significative, souvent décrite dans la littérature comme un marqueur indirect de vulnérabilité génétique.

La prépondérance de la fratrie dans la transmission familiale observée pourrait refléter non seulement un partage génétique important, mais également des facteurs environnementaux communs, exposition à un même contexte psychosocial, conditions de vie ou stress familiaux, susceptibles d'agir comme catalyseurs de la pathologie.

De plus, la forte représentation des mères par rapport aux pères dans la déclaration des antécédents pourrait être liée à une meilleure reconnaissance des troubles psychiatriques chez les femmes, ou encore à un biais d'observation lié à leur plus grande implication dans le parcours de soins.

Au-delà de la dimension familiale, ces résultats s'intègrent dans une perspective génétique plus large. Les travaux de *Sullivan et al.* (2003) estiment son héritabilité entre 70% et 80% [251].

Les études de jumeaux et d'adoption confirment ce rôle déterminant de la génétique, tout en soulignant l'importance d'interactions complexes avec des facteurs environnementaux, comme l'ont montré *Hilker et al.*, 2018 [252].

Les données de la Psychiatric Genomics Consortium (*Ripke et al.*, 2014) identifient par ailleurs plusieurs loci de susceptibilité, notamment au niveau du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH), renforçant l'hypothèse d'une vulnérabilité polygénique.

Ainsi, la fréquence élevée d'antécédents familiaux observée dans notre échantillon rejoint la littérature et s'inscrit dans ce modèle étiopathogénique multifactoriel.

Elle souligne également l'intérêt de développer, dans nos contextes cliniques, une approche familiale préventive, intégrant dépistage, psychoéducation et accompagnement des proches, souvent eux-mêmes vulnérables sur le plan psychologique [253].

1.3.2 Comorbidités somatiques et santé globale

La comorbidité somatique concernait 19% des patients de notre échantillon, avec une prédominance du diabète (9%) et de l'hypertension artérielle (5%).

Ces résultats rejoignent les données de la littérature, qui soulignent une vulnérabilité accrue aux affections métaboliques et cardiovasculaires chez les personnes souffrant d'un trouble psychotique chronique.

Cependant, la prévalence relevée dans notre étude demeure inférieure à celle rapportée dans d'autres travaux, notamment l'étude multicentrique CATIE (États-Unis) qui montrait une prévalence de 40.9% de syndrome métabolique [254].

De même, la revue de littérature menée par *Anna Salaiïn* à Bordeaux retrouve des taux variables selon les échantillons allant de 13.1% à 67.9% [255], tandis que l'étude observationnelle conduite par *Rachida Belalta* (2022, Alger) rapporte une prévalence de 37.3% dans une cohorte de 273 patients souffrants de schizophrénie [256].

Cette variabilité inter-études s'explique par plusieurs facteurs ; différences méthodologiques (auto-déclaration vs évaluation clinique), tailles d'échantillons, critères diagnostiques utilisés ou caractéristiques sociodémographiques des populations incluses.

Dans notre travail, la méthode d'auto-questionnaire pourrait avoir contribué à sous-estimer certaines comorbidités non diagnostiquées.

Sur le plan clinique, ces affections somatiques représentent un enjeu de santé publique majeur. Elles participent à la surmortalité prématurée observée chez les personnes atteintes de schizophrénie, estimée à 10–20 ans d'espérance de vie en moins. Les antipsychotiques de seconde génération, les habitudes de vie sédentaires, les régimes alimentaires déséquilibrés, le tabagisme et l'accès limité aux soins somatiques constituent des facteurs aggravants bien documentés.

Ces éléments plaident pour une intégration systématique du suivi somatique dans la prise en charge psychiatrique, par une collaboration étroite entre psychiatres, médecins généralistes, médecins internistes, endocrinologues et cardiologues.

1.3.3 Conduites addictives et vulnérabilité comportementale

La consommation de substances psychoactives s'est révélée fréquente dans notre échantillon, avec une prévalence globale de 54%.

Les formes les plus répandues concernaient le tabagisme (39%), l'usage de cannabis (25%), la dépendance à l'alcool (6%) et la consommation de psychotropes (14%).

Par ailleurs, près d'un tiers des patients présentaient un profil de polyaddiction, traduisant une vulnérabilité particulière aux conduites addictives.

Ces résultats s'inscrivent dans la continuité d'autres travaux algériens, tout en mettant en évidence une certaine hétérogénéité selon les régions.

À Tlemcen (Ouest), *Boucif* rapporte une prévalence de 64% de consommation de substances, dont plus de la moitié relevaient du tabagisme et 2% de l'usage de drogues, suivi du cannabis à 14%, alcool à 9% et les benzodiazépines à 6% [59].

À Tizi Ouzou (centre), *Seklaoui* observe une prévalence plus faible (30%), comprenant 27.5% de tabagisme, 13.9% de consommation d'alcool, 9% de cannabis, 1.8% de psychotropes, et 2.6% de polyaddiction [245].

Enfin, à Constantine (Est), *Kellaf* rapporte une prévalence intermédiaire de 41.5%, dominée par le tabac (45.5% à fumer ou à chiquer), suivie du cannabis (23.1%), de l'alcool (17.4%) et des psychotropes (13.2%) [246].

La comparaison de ces études illustre non seulement la fréquence élevée des conduites addictives chez les personnes atteintes de schizophrénie, mais également les variations régionales qui peuvent s'expliquer par des différences socioculturelles, économiques ou encore par l'accessibilité aux substances.

Au-delà de la dimension épidémiologique, ces consommations sont souvent interprétées comme des stratégies d'automédication, visant à atténuer la symptomatologie psychotique, la détresse émotionnelle ou les effets indésirables liés aux traitements antipsychotiques.

Ces constats renforcent la nécessité d'une prise en charge intégrée, qui considère la problématique addictive comme partie prenante du suivi global des patients souffrants de trouble schizophrénique, afin d'améliorer à la fois l'adhésion thérapeutique et le pronostic fonctionnel.

1.3.4 Évolution clinique, hospitalisations et accès aux soins

Dans notre échantillon, 81% des patients présentaient au moins un antécédent d'hospitalisation psychiatrique, et près de la moitié avaient été admis à trois reprises ou plus au cours de leur parcours de soins. Cette fréquence particulièrement élevée d'hospitalisations traduit une évolution clinique marquée par l'instabilité et la récurrence des épisodes de décompensation, souvent associées à une observance thérapeutique fluctuante, à des facteurs psychosociaux défavorables ou à une prise en charge communautaire insuffisamment structurée.

Ce constat rejoint les observations rapportées par *Vigod* et collaborateurs (2021) à partir d'une large cohorte canadienne [257]. Ils ont montré qu'environ 13% des patients atteints de schizophrénie étaient réadmis peu de temps après leur sortie de l'hôpital.

Ces données illustrent les difficultés persistantes à assurer la continuité et la coordination des soins après le retour dans la communauté, soulignant la nécessité de renforcer les dispositifs de suivi post-hospitalier et les interventions de réhabilitation psychosociale.

De même, la méta-analyse conduite par *Sato et al.* (2022), regroupant trois études de cohorte totalisant 2293 participants, a mis en évidence des taux de réadmission, sur une période d'un à dix ans, variant entre 33% et 55% chez les patients atteints de schizophrénie ayant connu une hospitalisation prolongée d'une durée supérieure à un an [258].

Ces résultats mettent en évidence la forte tendance à la rechute et à la réhospitalisation dans les formes chroniques de schizophrénie, particulièrement lorsque les dispositifs de suivi ambulatoire et de réhabilitation sont insuffisants.

Ces mêmes résultats constats confirment que la schizophrénie demeure une maladie à évolution récurrente, dans laquelle chaque épisode aigu représente un risque de désinsertion sociale et d'aggravation du handicap psychique.

Ils soulignent également la nécessité d'une prise en charge post-hospitalière coordonnée et multidimensionnelle, combinant suivi médical, soutien familial, accompagnement psychosocial et programmes de réhabilitation communautaire.

Les hospitalisations répétées révèlent également des ruptures de continuité des soins, souvent liées à la non-observance thérapeutique, au manque de coordination interdisciplinaire ou à l'insuffisance de structures communautaires.

Owusu et al. (2023) soulignent que la réduction des réadmissions psychiatriques passe avant tout par une meilleure anticipation des facteurs de risque et une coordination renforcée des soins [259]. Les auteurs insistent sur la nécessité d'une prise en charge hospitalière de qualité, d'une planification rigoureuse de la sortie et d'un suivi post-hospitalier structuré.

Ils recommandent également de former le personnel soignant aux pratiques contemporaines fondées sur les données probantes, de renforcer le suivi de l'observance thérapeutique, et de développer des programmes de transition coordonnés, incluant le soutien par les pairs et des interventions numériques accessibles.

Ces approches innovantes, se sont révélées efficaces pour réduire les symptômes de dépression, d'anxiété et de stress, tout en diminuant les taux de réadmission. Leur intérêt réside dans leur faible coût, leur accessibilité universelle et leur potentiel d'adaptation dans des contextes à ressources limitées, comme le contexte algérien où les soins communautaires restent à structurer.

1.4 Approches thérapeutiques : entre recommandations internationales et réalités locales

La majorité des patients de notre échantillon étaient traités par des antipsychotiques atypiques (70%), ce qui est en accord avec les recommandations internationales actuelles.

En effet, l'American Psychiatric Association recommande les antipsychotiques de deuxième génération comme option de première intention, en raison de leur profil de tolérance globalement plus favorable, notamment vis-à-vis des symptômes extrapyramidaux [260].

De même, le National Institute for Health and Care Excellence souligne que, bien que le choix thérapeutique doive être individualisé, les antipsychotiques atypiques sont fréquemment privilégiés en première ligne en raison de leur meilleure acceptabilité clinique [261].

Toutefois, 64% recevaient également des neuroleptiques classiques, souvent en association, notamment à visée sédatrice. Cette pratique d'association thérapeutique, bien que fréquente en clinique, n'est pas systématiquement soutenue par les recommandations, qui préconisent généralement l'usage en monothérapie sauf en cas de résistance ou de symptomatologie complexe (mhGAP) [262].

Ce recours fréquent à la polythérapie pourrait refléter une tendance pragmatique visant à contrôler rapidement les symptômes aigus, en particulier dans des contextes où les alternatives thérapeutiques non médicamenteuses (psychothérapie, psychoéducation, thérapie familiale) sont encore peu accessibles. Si cette pratique n'apparaît pas toujours optimale d'un point de vue pharmacologique, elle peut néanmoins être comprise comme une réponse d'adaptation aux contraintes structurelles et organisationnelles du système de soins, plutôt qu'une déviation des standards de bonne pratique.

Dans cette optique, l'élaboration d'un protocole local de prescription, fondé sur les recommandations internationales de référence (APA, NICE), constituerait une étape essentielle pour renforcer la cohérence et la qualité des prises en charge.

Les médicaments à libération prolongée étaient peu utilisés dans notre population, 25% des patients recevaient des neuroleptiques classiques retard, et seulement 5% bénéficiaient d'un antipsychotique atypique à action prolongée.

Cette faible fréquence pourrait *a priori* paraître en décalage avec les recommandations internationales, qui préconisent l'usage de ces formulations chez les patients ayant une mauvaise observance ou un risque élevé de rechute. Cependant, cette situation s'explique largement par des contraintes d'accessibilité ; les neuroleptiques classiques retard sont souvent en rupture dans notre contexte, tandis que les formes prolongées atypiques restent très coûteuses, ce qui limite leur disponibilité et utilisation.

Dans cette optique, il serait souhaitable de renforcer la disponibilité de ces molécules à travers une meilleure coordination avec la Pharmacie Centrale des Hôpitaux (PCH) et l'adoption de programmes d'approvisionnement prioritaire.

Ainsi, la sous-utilisation de ces molécules ne reflète pas nécessairement un choix clinique, mais plutôt une limitation organisationnelle liée au système de santé et à l'offre pharmaceutique locale.

Cette limitation illustre la tension permanente entre l'idéal thérapeutique fondé sur les recommandations et la réalité des ressources disponibles, tension déjà documentée dans plusieurs études maghrébines et subsahariennes [263].

En parallèle, la prescription d'anxiolytiques concernait 75% des patients, un chiffre particulièrement élevé. Bien que ces molécules puissent être utiles pour gérer l'anxiété, l'agitation ou l'insomnie, leur utilisation prolongée n'est pas recommandée, en raison des risques de dépendance et de sédation chronique.

L'APA et la HAS insistent sur l'importance de prescriptions ponctuelles, ciblées et régulièrement réévaluées.

Ce constat met en lumière une problématique plus large ; celle de la place encore marginale des interventions psychosociales dans les plans de soins, particulièrement dans les contextes où les ressources humaines et institutionnelles demeurent limitées.

Ces approches, incluant la psychoéducation, la remédiation cognitive, la thérapie familiale ou les programmes de réhabilitation sociale. Constituent pourtant des leviers essentiels pour améliorer le fonctionnement global, renforcer l'alliance thérapeutique et réduire le risque de rechute.

Le développement et l'intégration systématique de telles interventions au sein de notre service représenteraient non seulement une alternative thérapeutique efficace, mais également une démarche en accord avec les recommandations internationales actuelles, qui insistent sur la complémentarité entre prise en charge pharmacologique et soutien psychosocial global.

Le traitement par les thymorégulateurs étaient prescrits chez 20% des patients, ce qui peut refléter la présence de tableaux cliniques complexes, bien que leur usage dans la schizophrénie reste réservé à des cas particuliers selon les guidelines (NICE, 2022) [260].

Dans notre échantillon, seuls 13 % des patients étaient sous traitement antidépresseur, alors que 37% présentaient des symptômes dépressifs cliniquement significatifs.

Ce décalage suggère une sous-reconnaissance fréquente de la dépression comorbide chez les personnes atteintes de schizophrénie, possiblement liée à la difficulté de distinguer les symptômes dépressifs des manifestations négatives ou résiduelles de la maladie.

Il peut également refléter une certaine prudence dans la prescription d'antidépresseurs, motivée par la crainte d'une exacerbation des symptômes psychotiques.

Cette observation souligne la nécessité d'un dépistage systématique et rigoureux de la dépression dans cette population, ainsi qu'une adaptation plus fine des stratégies thérapeutiques, en accord avec les recommandations internationales qui encouragent une approche intégrée, combinant prise en charge pharmacologique et interventions psychosociales ciblées.

En général, les pratiques de prescription observées s'inscrivent en partie dans les recommandations internationales, mais elles restent fortement influencées par des réalités

locales, notamment les difficultés d'approvisionnement et les coûts élevés de certaines molécules.

Cela souligne l'importance d'adapter les stratégies thérapeutiques aux ressources disponibles, tout en maintenant une approche centrée sur le patient et fondée sur les meilleures données scientifiques accessibles.

Pour rapprocher la pratique clinique locale des standards internationaux, il apparaît essentiel d'investir dans la formation continue des prescripteurs, de créer une base de données locale de suivi médicamenteux, et de promouvoir une approche thérapeutique centrée sur le patient et fondée sur les meilleures données scientifiques disponibles.

Afin de situer les pratiques observées dans notre échantillon par rapport aux standards internationaux, une comparaison a été réalisée entre les recommandations issues des principales références (APA, NICE, OMS mhGAP) et les données thérapeutiques recueillies. Le tableau ci-dessous (Tableau 125) synthétise les principaux écarts observés ainsi que les axes d'amélioration proposés pour renforcer la qualité et la cohérence des prises en charge.

Tableau 125 : Comparaison entre les recommandations internationales et les pratiques thérapeutiques observées dans notre échantillon avec propositions d'amélioration

Aspect thérapeutique	Recommandations internationales (APA, NICE, OMS mhGAP)	Pratiques locales observées	Axes d'amélioration proposés
Antipsychotiques atypiques	Recommandés en première intention pour leur meilleure tolérance et efficacité sur les symptômes positifs et négatifs.	Utilisés chez 70% des patients.	Maintenir cette orientation et renforcer la formation à leur ajustement posologique.
Polypharmacothérapie	À éviter, sauf en cas de résistance documentée ou de symptomatologie complexe.	64% reçoivent une association d'antipsychotiques.	Encourager la monothérapie et instaurer un protocole de réévaluation systématique.
Formes à action prolongée	Fortement recommandées pour les patients à faible observance ou à risque de rechute.	25% classiques retard ; 5% atypiques prolongés.	Améliorer l'approvisionnement et favoriser leur prescription selon les critères cliniques.
Anxiolytiques	Usage ponctuel et limité dans le temps, avec réévaluation régulière.	Prescrits chez 75% des patients.	Promouvoir les approches non médicamenteuses : psychoéducation, relaxation, TCC brèves.
Thymorégulateurs	Réservés aux troubles schizo-affectifs ou états mixtes.	Prescrits chez 20% des patients.	Vérifier l'indication clinique et éviter l'usage systématique.
Antidépresseurs	Indiqués dans 20–30% des cas selon la comorbidité dépressive.	13% des patients en bénéficient.	Sensibiliser au dépistage des symptômes dépressifs et adapter la prescription.

2. Les échelles d'évaluations

2.1 Echelle PANSS

Dans notre échantillon, la majorité des patients présentent des symptômes de faible intensité, en particulier dans les dimensions négative et générale de l'échelle PANSS.

Plus précisément, 68% des participants présentent des symptômes positifs légers, 70% des symptômes négatifs légers, et une proportion encore plus importante (85%) affiche des symptômes généraux légers.

Cette prédominance de formes cliniques atténuées peut s'expliquer, en partie, par le principal critère d'inclusion de notre étude, à savoir la capacité à répondre à des auto-questionnaires standardisés. Ce choix méthodologique, bien que pertinent pour recueillir des données fiables et comparables, a probablement conduit à la sélection de patients dans un meilleur état

clinique, avec un niveau de désorganisation, de trouble cognitif et de symptomatologie aiguë relativement limité [196].

En d'autres termes, il est probable que les personnes les plus sévèrement atteintes, souvent en rupture de soins ou en phase aiguë, aient été sous-représentées dans notre échantillon.

D'un point de vue méthodologique, ce biais de sélection mérite d'être souligné, car il limite la portée des résultats et leur généralisation à l'ensemble de la population vivant avec un trouble schizophrénique [198, 264].

Toutefois, ces données offrent un éclairage précieux sur le vécu clinique et fonctionnel des patients stabilisés ou partiellement rétablis, trop souvent absents des recherches centrées sur les formes les plus sévères de la maladie [265].

Ces données rappellent également l'importance de ne pas réduire la schizophrénie à ses manifestations les plus bruyantes, de prendre en compte la diversité des trajectoires, de la sévérité des symptômes et des vécus subjectifs dans la compréhension de cette pathologie [266].

Enfin, au-delà de son utilité diagnostique, la PANSS ne renseigne pas sur la perception que les patients ont d'eux-mêmes. Or, la reconnaissance du trouble et la capacité à en comprendre les implications constituent des aspects fondamentaux du processus thérapeutique, évalués ici à travers l'échelle de Marková.

2.2 Echelle MARKOVA

L'analyse des données révèle que 55% des patients de notre échantillon présentent un bon insight, contre 45% ayant un insight altéré, avec une moyenne de 15.1 (\pm 6.13).

Cette répartition peut sembler surprenante au regard de la littérature, qui souligne qu'une altération de l'insight est fréquente dans la schizophrénie, touchant parfois jusqu'à 60 à 80% des patients, en particulier au cours des épisodes aigus (*Amador & David, 2004*) [3].

Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette divergence. Tout d'abord, les caractéristiques d'évolution clinique de notre population doivent être prises en compte ; plus de 70% des patients inclus étaient en phase de rémission clinique, ce qui suggère un meilleur fonctionnement cognitif. Or, ce dernier constitue une condition essentielle à la prise de conscience des troubles mentaux.

La littérature montre que l'amélioration de l'insight est étroitement corrélée à la récupération cognitive, notamment des fonctions exécutives et de la mémoire de travail, qui permettent au patient de relier ses expériences psychotiques passées à une compréhension rationnelle de la maladie.

Par ailleurs, la capacité à fournir un consentement éclairé ainsi que l'aptitude à répondre à un auto-questionnaire figuraient parmi les critères d'inclusion de notre étude.

Ces exigences ont probablement favorisé la sélection de patients présentant déjà un certain niveau d'insight. Il est donc plausible que notre échantillon soit davantage représentatif de patients stabilisés, engagés dans leur parcours de soins et de ce fait, plus enclins à développer une meilleure conscience de leur maladie.

Un autre facteur explicatif réside dans la nature de la prise en charge locale et les caractéristiques géographiques de notre échantillon.

L'ensemble des participants recrutés résidaient dans la ville d'Annaba, un environnement urbain disposant d'un accès facilité aux soins psychiatriques spécialisés.

La proximité des structures hospitalières, notamment de l'EHS Errazi, favorise un suivi en ambulatoire régulier et une continuité des soins, éléments déterminants dans l'acquisition progressive d'un insight fonctionnel.

Dans ce contexte, les patients bénéficient plus aisément d'un accompagnement multidisciplinaire, intégrant le suivi médical, psychologique et social.

L'exposition répétée aux professionnels de santé, la participation à des consultations de psychoéducation, ainsi que la stabilisation pharmacologique permettent de renforcer la compréhension et l'acceptation du trouble.

Cependant, cette amélioration reste conditionnée par la qualité du discours thérapeutique et la posture des soignants. Un accompagnement empreint de bienveillance et exempt de stigmatisation favorise l'émergence d'un insight constructif, tandis qu'une attitude culpabilisante ou paternaliste peut au contraire susciter résistance, repli ou déni.

Nos résultats rejoignent par ailleurs ceux d'autres études qui se sont intéressées aux liens de l'insight avec d'autres dimensions psychiques ; *Bouvet et al.* (13.85 ± 5.61) [190], *Tastet* (11.41 ± 3.61) [164].

Ces valeurs, bien que variables selon les contextes, confirment la grande hétérogénéité interindividuelle du niveau d'insight, qui dépend à la fois de la chronicité de la maladie, de l'adhésion au traitement, du soutien familial et de la charge stigmatisante perçue.

Il est également important de souligner que l'insight ne se développe pas de manière linéaire. Chez certains patients, une amélioration de la conscience du trouble peut s'accompagner d'un vécu douloureux, de honte ou de résignation, notamment lorsque la stigmatisation intériorisée est élevée.

Ainsi, la qualité de l'insight doit être évaluée non seulement en termes cognitifs (compréhension du trouble), mais aussi en termes émotionnels et existentiels (acceptation, intégration identitaire).

Cette perspective rejoint les approches contemporaines de la psychiatrie du rétablissement, qui considèrent l'insight non pas comme une simple « lucidité clinique », mais comme un processus dynamique de reconstruction du sens et du rapport à soi.

Dans ce cadre, un bon insight n'est bénéfique que s'il s'accompagne d'un soutien psychothérapeutique et d'un environnement non stigmatisant, permettant au patient de transformer la conscience de la maladie en une ressource de croissance et non en une source de souffrance.

2.3 ISMI

L'analyse des résultats obtenus à l'échelle ISMI révèle que 70% des patients évalués présentent une stigmatisation intériorisée, environ les deux tiers sont sous la forme légère.

Ce constat met en lumière la persistance de la stigmatisation autodirigée chez les personnes atteintes de schizophrénie, même en dehors des phases aiguës de la maladie. Il s'agit d'un phénomène bien documenté dans la littérature, qui témoigne du poids que peuvent avoir les représentations sociales négatives lorsqu'elles sont intégrées par les individus eux-mêmes. Comme le soulignent *Livingston et Boyd*, la stigmatisation intériorisée est associée à une réduction de l'estime de soi, à un isolement accru et à une moindre adhésion aux soins, renforçant ainsi le cercle vicieux de l'exclusion [14].

L'ISMI constitue aujourd'hui l'un des outils de référence pour évaluer la stigmatisation intériorisée. Elle ne mesure pas seulement la perception d'un rejet externe, mais aussi la manière dont l'individu internalise ce regard social, le transforme en croyances personnelles et en attitudes envers lui-même.

L'analyse par dimensions de l'échelle ISMI montre que les scores les plus élevés dans notre échantillon concernent le retrait social ($M = 2.26 \pm 0.63$) et l'expérience de discrimination ($M = 2.26 \pm 0.61$), deux composantes traduisant une atteinte importante du lien social et une perception persistante d'hostilité ou de rejet de la part de l'environnement.

La dimension Aliénation présente un score légèrement inférieur ($M = 2.21$), suggérant un sentiment modéré de rupture identitaire ou de perte de statut, fréquemment rapporté comme une conséquence de l'étiquetage psychiatrique.

Ce vécu d'aliénation traduit souvent le passage d'une identité « ordinaire » à une identité « psychiatisée », perçue comme socialement disqualifiante.

Il s'accompagne fréquemment d'une honte intériorisée, d'un sentiment d'inutilité et d'une difficulté à se projeter dans un avenir valorisant.

Ces éléments illustrent combien la stigmatisation intériorisée dépasse le champ social pour pénétrer l'espace intime du sujet, altérant la construction du soi et la capacité à se percevoir comme digne et capable.

À l'inverse, l'adhésion aux stéréotypes affiche le score moyen le plus bas ($M = 2.08 \pm 0.49$), ce qui peut être interprété comme un signe encourageant. De nombreux patients ne s'identifient pas entièrement aux représentations sociales négatives associées à la schizophrénie, ce qui constitue un facteur de protection pour le rétablissement.

Cela pourrait traduire l'existence de mécanismes de défense adaptatifs, tels que la rationalisation, la distanciation émotionnelle ou le recours au soutien familial et religieux, qui atténuent l'impact des croyances stigmatisantes.

Ce résultat suggère également que, malgré la persistance d'un environnement social parfois discriminant, les patients développent des formes de résistance identitaire, témoignant d'un potentiel de résilience.

Ces résultats rejoignent ceux rapportés par deux études de référence.

Dans l'étude américaine de *Paul H. Lysaker*, les scores observés étaient similaires, bien que légèrement plus élevés pour l'aliénation ($M = 2.31$) et la discrimination ($M = 2.42$), et comparables pour le retrait social ($M = 2.30$) et l'adhésion aux stéréotypes ($M = 1.99$) [16].

L'étude de *Temilola J. Mosanya* menée en Afrique subsaharienne, révèle des scores globalement plus bas : $M = 2.02$ pour l'aliénation, 1.99 pour la discrimination, 2.05 pour le retrait social et 1.74 pour l'adhésion aux stéréotypes [242].

Ces différences peuvent refléter des contextes culturels, des degrés de stabilité clinique ou des profils socioéducatifs différents entre les échantillons.

Les variations interculturelles de la stigmatisation intériorisée sont aujourd'hui reconnues comme majeures.

Elles traduisent à la fois les différences de perception sociale de la maladie mentale et la place qu'occupe la communauté dans la dynamique de rétablissement.

Dans les contextes où la solidarité familiale et communautaire demeure forte, comme dans notre population urbaine d'Annaba, le regard social, bien que stigmatisant, est souvent compensé par un soutien relationnel protecteur.

À l'inverse, dans les sociétés individualistes, l'isolement et la fragmentation du lien social amplifient la souffrance identitaire liée au stigma.

Enfin, la résistance à la stigmatisation se distingue dans notre échantillon avec un score moyen de 2.76 (± 0.46), le plus élevé parmi les sous-échelles ISMI, ce qui indique une capacité marquée chez les patients à se distancier des effets délétères de la stigmatisation, grâce à des ressources personnelles, un bon insight ou des soutiens sociaux.

Ce résultat est très proche de celui observé par *Mosanya* ($M = 2.79 \pm 0.53$), et contraste avec les résultats de *Lysaker*, dont les patients présentent un score significativement plus faible ($M = 2.17 \pm 0.52$). Cette différence pourrait s'expliquer, au moins en partie, par des facteurs socioculturels et ethniques.

Cette résistance psychique peut être interprétée comme un indicateur de rétablissement subjectif, où le patient parvient à redonner du sens à son vécu, à affirmer son identité au-delà du diagnostic et à renouer avec une image de soi valorisée.

Elle montre aussi que la stigmatisation intériorisée n'est pas un état figé, mais un processus dynamique pouvant évoluer positivement grâce à l'accompagnement thérapeutique et au renforcement des compétences psychosociales.

Dans les contextes africains, le soutien communautaire, les liens familiaux forts et parfois une perception moins biomédicalisée de la maladie semblent favoriser une meilleure résistance à la stigmatisation. À l'inverse, dans les sociétés occidentales plus individualistes, où les personnes atteintes de schizophrénie peuvent également subir une double stigmatisation liée à l'origine ethnique, cette résistance apparaît plus fragile.

Le tableau suivant (Tableau 126) présente une synthèse des résultats obtenus dans notre étude, mis en parallèle avec ceux rapportés dans les études comparatives précédemment discutées.

Tableau 126 : Comparaison des scores moyens aux sous-échelles de l'ISMI entre notre échantillon et différentes études internationales

Dimensions de l'ISMI	Notre étude (Algérie) (<i>M ± SD</i>)	Lysaker (États-Unis) (<i>M ± SD</i>)	Mosanya 2022 (Afrique subsaharienne) (<i>M ± SD</i>)
Aliénation	2.21 (± 0.59)	2.31 (± 0.54)	2.02 (± 0.61)
Expérience de discrimination	2.26 (± 0.61)	2.42 (± 0.58)	1.99 (± 0.60)
Retrait social	2.26 (± 0.63)	2.30 (± 0.57)	2.05 (± 0.63)
Adhésion aux stéréotypes	2.08 (± 0.49)	1.99 (± 0.50)	1.74 (± 0.48)
Résistance à la stigmatisation	2.76 (± 0.46)	2.17 (± 0.52)	2.79 (± 0.53)

Ces constats invitent à replacer la stigmatisation intériorisée dans une perspective écologique, où les facteurs culturels, familiaux, économiques et spirituels interagissent pour moduler son intensité et ses conséquences psychologiques.

Ainsi, en dépit d'une stigmatisation intériorisée présente dans plusieurs dimensions, nos résultats soulignent également la capacité de nombreux patients à y résister, mettant en lumière un équilibre fragile mais réel entre vulnérabilité et résilience.

Cette tension entre souffrance et résistance constitue le cœur du processus de rétablissement. Elle suggère que la lutte contre la stigmatisation ne peut se limiter à la modification des représentations sociales, mais doit s'accompagner d'une reconstruction identitaire profonde et d'un renforcement de l'empowerment individuel.

Ces constats renforcent l'intérêt d'intégrer des dispositifs de soutien identitaire et social dans les stratégies thérapeutiques, afin de consolider les facteurs protecteurs face aux effets délétères de la stigmatisation.

En somme, si la stigmatisation intériorisée demeure une réalité largement partagée parmi les patients suivis pour schizophrénie, ses manifestations varient en intensité et en impact selon les dimensions évaluées.

2.4 MADRS

Dans notre échantillon, 37% des patients suivis pour trouble schizophrénique présentaient des symptômes dépressifs associés, un taux significatif qui souligne la fréquence élevée de cette comorbidité, souvent négligée dans les prises en charge centrées prioritairement sur les symptômes psychotiques.

Ce taux, relativement élevé, souligne la prévalence notable de la comorbidité dépressive chez les patients souffrant de schizophrénie, souvent négligée dans les prises en charge traditionnellement centrées sur les symptômes psychotiques.

Bien qu'élevé, ce chiffre reste dans la fourchette observée dans la littérature internationale, où la prévalence de la dépression chez les personnes atteintes de schizophrénie est généralement estimée entre 25% et 50%, en fonction des critères diagnostiques utilisés, des instruments d'évaluation appliqués et des phases cliniques de la maladie considérées.

Ainsi, le recensement précis des symptômes dépressifs nécessite l'utilisation d'échelles standardisées et la prise en compte des contextes cliniques spécifiques, ce qui permet d'éviter une sous-estimation de leur fréquence et de leur gravité.

À titre d'exemple, la méta-analyse conduite par *Wen Li et al.* portant sur 53 études internationales publiées entre 1999 et 2018 et incluant 9 879 patients, rapportait une prévalence globale de 28.6 % de la dépression comorbide [267].

De même, la méta-analyse d'*Etchecopar-Etchart et al.* réalisée à partir de 18 études publiées entre 1990 et 2020 (n = 6 140), estimait à 32.6 % la prévalence combinée d'un trouble dépressif majeur chez des patients atteints de schizophrénie stabilisée [268].

Plus récemment encore, en 2023 ; une méta-analyse africaine conduite par *Endomba et Tariku* incluant des études menées au Maroc, en Tunisie et en Égypte, a estimé la prévalence combinée de la dépression chez les patients schizophrènes à 23.93%, avec une estimation spécifique pour l'Afrique du Nord atteignant 31.9% [269] .

Ces résultats illustrent non seulement la variabilité régionale, mais aussi l'importance de considérer les facteurs socio-culturels et sanitaires qui peuvent influencer la manifestation et la reconnaissance des symptômes dépressifs.

La comparaison avec ces données internationales et régionales renforce la validité de notre constat, montrant que notre taux de 37% s'inscrit dans une tendance cohérente dans des contextes comparables.

Ces chiffres mettent en lumière la souffrance psychique persistante que peuvent ressentir les personnes atteintes de schizophrénie, au-delà des symptômes psychotiques eux-mêmes.

La dépression dans ce contexte n'est pas simplement réactionnelle, mais elle peut être liée à plusieurs facteurs ; la conscience douloureuse du trouble (bon insight), la stigmatisation intériorisée, les effets secondaires des traitements, ou encore l'isolement social chronique.

Ce fardeau émotionnel contribue non seulement à l'altération de la qualité de vie, mais augmente aussi les risques de rechutes, de tentatives de suicide et d'abandon thérapeutique.

Ainsi, il apparaît essentiel que la prise en charge des patients souffrant de schizophrénie n'intègre pas uniquement la dimension délirante ou hallucinatoire de la maladie, mais qu'elle considère également la dimension thymique et émotionnelle.

Le repérage précoce des symptômes dépressifs, à travers des évaluations systématiques et répétées, et leur traitement, qu'il soit pharmacologique ou psychothérapeutique, doivent constituer des composantes centrales des plans de soins personnalisés.

Cette approche contribue à un rétablissement global, favorise l'autonomie du patient et répond à une logique de soins plus humaine et centrée sur la personne.

3. Facteurs associés à la sévérité symptomatique : L'analyse bivariée et multivariée de l'échelle PANSS

L'analyse bivariée et multivariée des scores PANSS dans notre population avait pour objectif d'identifier les principaux facteurs associés à la sévérité symptomatique, qu'il s'agisse des dimensions positives, négatives ou générales de la schizophrénie. Au-delà d'une simple lecture statistique, cette approche permet d'explorer comment certaines caractéristiques sociodémographiques, cliniques ou comportementales influencent l'expression symptomatique et le fonctionnement global des patients.

Ces analyses apportent un éclairage complémentaire sur la complexité du trouble schizophrénique, où interactions entre variables individuelles, sociales et thérapeutiques participent conjointement à la variabilité clinique observée.

Elles s'inscrivent pleinement dans la perspective d'une discussion intégrée, visant à relier les données quantitatives issues de la PANSS à leurs implications psychopathologiques et cliniques.

3.1 Influence de l'âge et du sexe

Les résultats de notre étude révèlent une corrélation négative significative entre l'âge des patients et les scores PANSS dans ses trois dimensions : symptômes généraux ($\rho = -0.427$; $p < 0.001$), symptômes positifs ($\rho = -0.294$; $p = 0.003$) et symptômes négatifs ($\rho = -0.327$; $p < 0.001$).

Ces associations suggèrent que la sévérité symptomatique tend à diminuer avec l'avancée en âge, quels que soient les domaines symptomatiques évalués.

Ce constat est en accord avec les travaux de *Jeste et al.* [270] et celle de *Harvey et al.* [271], qui décrivent une atténuation progressive de la symptomatologie, notamment positive, au fil du temps, possiblement en lien avec des processus neurobiologiques d'évolution naturelle ou une meilleure adaptation des patients.

Par ailleurs, l'analyse des scores selon le sexe met en évidence une différence significative au niveau des symptômes négatifs, avec des scores plus élevés chez les hommes ($M = 18.2 \pm 7.7$) que chez les femmes ($M = 13.6 \pm 5.94$), $p = 0.003$.

Ce résultat est en phase avec les données de la littérature qui montrent que les hommes atteints de schizophrénie présentent plus fréquemment des profils cliniques dominés par le retrait social, l'anhédonie, ou l'émoussement affectif, souvent associés à des trajectoires moins favorables et à un fonctionnement psychosocial plus altéré, comme l'ont rapporté *Kathryn M Abel et al.* [272], ainsi qu'*Adrianna Mendrek et al.* [273].

Ces différences pourraient s'expliquer par des facteurs neuroendocriniens, notamment l'effet neuroprotecteur des œstrogènes chez la femme. Mais aussi par des variables psychosociales telles que le soutien familial, la précocité du diagnostic ou une meilleure observance thérapeutique féminine documentée dans plusieurs études longitudinales [274].

3.2 Influence des variables sociodémographiques et sociales

L'analyse des variations symptomatiques en fonction des variables sociodémographiques met en évidence des différences statistiquement significatives liées à la situation familiale, aux conditions de cohabitation et au type de couverture sociale.

Ces résultats invitent à considérer les interactions complexes et bidirectionnelles entre les facteurs sociaux et l'expression clinique de la schizophrénie.

D'un côté, certaines conditions de vulnérabilité sociale, telles que l'isolement, la précarité économique ou l'absence de soutien familial stable, peuvent favoriser l'exacerbation des symptômes, en particulier dans leurs dimensions affective et relationnelle.

D'un autre côté, une symptomatologie sévère, marquée par des troubles du comportement ou un repli sur soi, peut engendrer ou accentuer des ruptures dans les liens sociaux, renforçant ainsi l'exclusion et la marginalisation.

Ce cercle potentiellement vicieux entre sévérité clinique et fragilité sociale a été illustré dans l'étude de *Marwaha et Johnson* qui souligne l'influence réciproque des déterminants sociaux notamment l'emploi et l'intégration professionnelle dans le processus de rétablissement dans

la schizophrénie. Leurs travaux suggèrent qu'un meilleur ancrage social et professionnel contribue à une atténuation des symptômes et favorise la réhabilitation psychosociale, tandis qu'une situation d'exclusion ou de désaffiliation sociale tend à en renforcer la chronicité et la désorganisation [275].

Ainsi, ces éléments renforcent la nécessité d'adopter une approche intégrée, tenant compte à la fois des dimensions psychopathologiques et des déterminants sociaux, dans la prise en charge globale des patients atteints de schizophrénie.

3.3 Analyse multivariée des symptômes négatifs et positifs

L'analyse multivariée de la sévérité des symptômes négatifs (PANSS Négative) met en évidence deux facteurs significatifs ; le sexe masculin et la consommation de substances psychoactives.

Plus précisément, la proportion d'hommes est significativement plus élevée dans les groupes présentant des symptômes modérés à sévères ($p = 0.023$), et les patients ayant des antécédents d'usage de substances présentent également des scores négatifs plus marqués ($p = 0.0342$).

Toutefois, il est important de souligner que dans notre échantillon, la consommation de substances est exclusivement masculine.

Ce chevauchement limite la possibilité de distinguer l'effet propre de chaque facteur, suggérant que la consommation de substances pourrait agir comme un facteur aggravant venant renforcer une vulnérabilité déjà accrue chez les patients de sexe masculin.

Ces résultats s'inscrivent dans la continuité des observations rapportées par *Addington & Addington* (1993) et *Arseneault et al.* (2004) , qui ont montré que l'usage de cannabis et d'autres substances psychoactives était associé à une sévérité accrue des symptômes négatifs et à un pronostic fonctionnel plus défavorable [276, 277].

Plusieurs hypothèses neurobiologiques ont été avancées pour expliquer ce lien, notamment l'impact des substances sur la neurotransmission dopaminergique et glutaminergique, déjà altérée dans la schizophrénie, ou encore leur rôle potentialisateur dans les processus de désorganisation motivationnelle et affective.

D'un point de vue clinique, l'association entre sexe masculin, toxicomanie et symptômes négatifs sévères souligne l'existence d'un profil de risque cumulé ; patient masculin souffrant de schizophrénie consommateur de substances, particulièrement vulnérable à une évolution défavorable.

Ce constat renforce l'intérêt d'un dépistage systématique des conduites addictives chez les patients schizophrènes, notamment de sexe masculin, ainsi que la mise en place de stratégies

de prise en charge multidisciplinaire intégrant psychiatrie, addictologie, interventions motivationnelles et psychoéducation.

En somme, notre analyse multivariée suggère que la sévérité des symptômes négatifs ne saurait être comprise en isolant un seul facteur explicatif, mais résulte d'interactions complexes entre variables sociodémographiques et cliniques.

Ces résultats plaident pour une approche intégrée et personnalisée dans le suivi des patients, tenant compte des comorbidités addictives et de leurs répercussions sur le fonctionnement global et le pronostic à long terme.

Enfin, les résultats de l'analyse multivariée mettent en lumière une association significative entre la sévérité des symptômes positifs, la couverture sociale et la prescription d'antipsychotiques atypiques ($p = 0.0409$ et $p = 0.006$, respectivement).

Il apparaît notamment que l'utilisation des SGA est plus fréquente chez les patients bénéficiant d'une prise en charge à 100%, soulignant l'impact direct de l'accessibilité aux soins sur le choix thérapeutique.

Cette observation corrobore les résultats d'une étude chinoise transversale menée en 2010 auprès de 5 251 patients hospitalisés à *Wuhan et Wuxi*. Elle avait montré que les modalités de remboursement influencent significativement l'usage des antipsychotiques de seconde génération [278].

Ces résultats appellent à une réflexion sur l'équité dans l'accès aux traitements et rappellent que les choix thérapeutiques ne reposent pas uniquement sur des considérations cliniques, mais aussi sur des déterminants sociaux et structurels.

En ce sens, renforcer les dispositifs de soutien et de couverture pourrait contribuer à améliorer la qualité de la prise en charge des troubles schizophréniques en garantissant un accès équitable aux traitements les plus adaptés.

4. L'étude corrélationnelle

4.1 L'étude des relations entre les variables secondaires (âge, sexe, niveau d'étude...) et les différentes dimensions psychologiques (les échelles de Markova, ISMI et MADRS)

L'analyse de notre échantillon n'a mis en évidence aucune corrélation ni différence statistiquement significative entre les variables secondaires contrôlées (telles que l'âge, le sexe ou le niveau d'instruction) et nos variables principales, à savoir l'insight, la dépression et la stigmatisation intériorisée.

Ces facteurs ne semblent donc pas jouer un rôle de confusion majeur dans notre modèle, ce qui corrobore les observations de *Bouvet et Bouchoux* ; qui soulignaient déjà la relative indépendance entre ces variables sociodémographiques et certains marqueurs psychologiques dans la schizophrénie [279].

Cependant, nos résultats mettent en évidence un fait clinique souvent sous-estimé ; la symptomatologie dépressive apparaît plus fréquente chez les patients en rémission après un premier épisode psychotique, comparativement aux autres profils évolutifs.

Ce constat attire l'attention sur l'impact psychique profond de la première rupture délirante, qui peut laisser des traces durables, même dans un contexte de stabilisation symptomatique. Ces observations concordent avec les données de la littérature, notamment celles de *Johnson* [53], et de *Siris* [54], qui rapportent des taux de dépression dépassant 50% après un premier épisode, contre environ 33% lors des rechutes .

Il est donc essentiel de ne pas sous-estimer la charge émotionnelle et identitaire que peut représenter ce premier contact avec la maladie.

Par ailleurs, les patients recevant un traitement à base de neuroleptiques classiques présentent des scores significativement plus élevés sur l'échelle de Markova ($p < 0.001$), de l'ISMI ($p = 0.001$) et de la MADRS ($p < 0.001$), comparativement à ceux qui n'en prennent pas.

Si cette association pourrait être interprétée comme un reflet d'une plus grande sévérité clinique, il convient néanmoins d'en nuancer l'interprétation.

En effet, dans la pratique, ces molécules sont fréquemment utilisées à visée sédatrice, pour gérer l'agitation ou les troubles du sommeil, indépendamment du niveau de symptômes psychotiques. Cette utilisation contextuelle pourrait fausser l'association apparente avec des scores psychopathologiques plus élevés.

L'analyse croisée des données issues de l'échelle de Markova met en évidence des différences statistiquement significatives entre les patients présentant un mauvais insight et ceux avec un bon insight, tant sur le plan socioprofessionnel que thérapeutique.

Les patients ayant un mauvais insight sont significativement plus nombreux à être au chômage (80 %) comparativement à ceux ayant un bon insight (61.8%), avec une valeur p de 0.048. Cette différence suggère que le niveau d'insight joue un rôle non négligeable dans la capacité d'insertion ou de maintien dans l'emploi.

Ce lien peut s'expliquer par plusieurs mécanismes ; une moindre conscience des troubles, un manque d'adhésion au traitement, ou encore une faible motivation à s'engager dans des activités structurantes.

À l'inverse, les patients ayant un bon insight sont plus fréquemment traités par des antipsychotiques atypiques (78.2 % vs. 46.7 % ; $p = 0.001$), ce qui suggère un possible effet bénéfique de ces traitements sur la conscience de la maladie.

Cette hypothèse est renforcée par l'étude de *Mattila et al* ; qui, à travers une méta-analyse de 14 essais contrôlés randomisés, a démontré une amélioration significative de l'insight chez les patients traités par antipsychotiques atypiques par rapport au placebo (gain moyen de 0.43 point contre 0.15 point ; g de Hedges = 0.23 ; $p < 0.001$) [280].

Cette amélioration pourrait jouer un rôle crucial dans le processus de rétablissement, en facilitant l'adhésion au traitement et la participation active du patient à son propre parcours de soin.

4.2 Insight, stigmatisation intériorisée et dépression : Une dynamique complexe dans la schizophrénie

Les résultats de notre étude révèlent des liens solides et statistiquement significatifs entre l'insight, la stigmatisation intériorisée et les symptômes dépressifs chez les personnes vivant avec un trouble schizophrénique.

Ces interactions complexes viennent bousculer l'approche classiquement adoptée en santé mentale, où l'insight est souvent envisagé comme un facteur intrinsèquement protecteur, garant d'un meilleur engagement thérapeutique et d'une meilleure évolution clinique.

En effet, l'insight défini comme la conscience qu'a le patient de sa maladie, de ses symptômes et de la nécessité d'un traitement, est valorisé en tant que levier thérapeutique essentiel (*Amador & David*) [160].

Son amélioration est considérée comme un objectif prioritaire, tant elle semble favoriser la compliance, la réduction des rechutes et la stabilité symptomatique.

Nos données viennent de mettre en évidence une corrélation significative entre un haut niveau d'insight et une intensité accrue des symptômes dépressifs (OR = 22.66 ; IC 95 % [6.14 – 83.61] ; $p < 0.001$), suggérant que la prise de conscience de la maladie peut être source d'une souffrance émotionnelle importante. Cette observation rejoint un ensemble croissant de données empiriques qui remettent en question la vision exclusivement bénéfique de l'insight dans la schizophrénie, et confirme l'ambivalence autour de l'insight.

Ces observations rejoignent celles de *Mintz et al.* (2003) , qui rapportaient à travers une méta-analyse une relation positive puissante entre insight et dépression [161], mais aussi celles de *Bouvet et al.* (2007), qui avaient mis en évidence des corrélations particulièrement fortes (jusqu'à $r = 0.81, p < 0.001$) et un impact négatif marqué sur l'estime de soi [190].

De façon concordante, *Moore et al.* (1999) apportent une interprétation psychodynamique à ce lien : selon leurs résultats, les patients présentant un faible insight recourent davantage à des mécanismes de déni défensif, leur conférant une relative protection vis-à-vis des affects dépressifs. À l'inverse, ceux qui possèdent une meilleure conscience de leur trouble voient s'effondrer ce « rempart défensif », ce qui favorise l'émergence de la dépression [166].

Cette souffrance psychologique semble d'autant plus marquée qu'un lien étroit se dessine entre insight élevé et stigmatisation intériorisée. En effet, nos analyses indiquent que les patients ayant un insight positif sont près de sept fois plus susceptibles de manifester une forte intériorisation des stéréotypes négatifs associés à la maladie mentale (OR = 7.03 ; IC 95 % : [3.13 – 27.2] ; $p < 0.001$). Ces résultats renforcent l'idée que la conscience du trouble expose les individus à une intériorisation des représentations sociales négatives liées à la maladie mentale.

Autrement dit, plus le sujet comprend et reconnaît sa pathologie, plus il est susceptible d'intégrer les stéréotypes sociaux associés à celle-ci, avec un effet délétère sur l'image de soi et l'estime personnelle.

Nos observations rejoignent celles de *Staring et al.* (2009), qui ont montré que le bon insight, bien qu'associé à une meilleure adhésion au traitement, s'accompagne également d'une augmentation de la dépression, d'une diminution de la qualité de vie et d'une baisse de l'estime de soi. Ces effets négatifs apparaissaient particulièrement marqués lorsque le niveau de stigmatisation intériorisée était élevé, comme en témoigne la performance inférieure du modèle contraint par rapport au modèle libre dans leur analyse ($\chi^2 = 19.082$; $ddl = 3$; $p < 0.001$) [18].

De même, *Yanos et al.* (2008) ont mis en évidence, à travers une analyse de chemin, que si l'insight était faiblement mais significativement lié aux symptômes dépressifs, la stigmatisation intériorisée exerçait quant à elle un impact important sur l'ensemble des variables psychosociales, notamment l'espoir, l'estime de soi et l'évitement social [209].

Ainsi, malgré des approches méthodologiques différentes, l'odds ratio dans notre étude rejoint les modèles structurels dans celles de *Staring et Yanos*.

Toutes convergent vers l'idée d'un « paradoxe de l'insight » : une meilleure conscience de la maladie, loin d'être exclusivement bénéfique, peut favoriser l'auto-stigmatisation et, par ce

biais, contribuer à l'émergence d'une symptomatologie dépressive et d'une altération du bien-être psychologique.

Ce paradoxe souligne la nécessité d'une approche clinique nuancée, où l'amélioration de l'insight doit être accompagnée d'un soutien psychothérapeutique favorisant l'intégration positive du diagnostic et la réduction des processus de honte et d'auto-dévalorisation.

Le tableau ci-dessous (Tableau 127) résume les résultats de notre étude en les comparant aux recherches précédemment citées concernant l'influence d'un bon insight sur la dépression.

Tableau 127: Corrélation entre insight et dépression – Résultats comparatifs

Étude	Échantillon	Outils / Échelles	Influence de l'insight sur la dépression	Commentaires
Mokhtari, 2025	100 patients	IS de Markova, MADRS	$r = 0,645$; $p < 0,001$; OR = 22,66 ; $R^2 = 0,416$	Corrélation élevée entre un insight élevé et une intensité accrue des symptômes dépressifs.
Mintz et al., 2003	Méta-analyse de 40 études	Échelles hétérogènes d'insight et de dépression	Corrélation positive faible à modeste	La relation insight–dépression est confirmée mais d'amplitude limitée. Résultats modulés par des facteurs cliniques (âge de début, phase aiguë).
Bouvet et al., 2007	80 patients	ISMI, BDI	$r = 0,81$; $p < 0,001$	Corrélation très élevée entre insight et dépression
Moore et al., 1999	60 patients	SUMD, BDI, CDSS, BIDR	Corrélation positive faible entre insight et dépression	Le déni de la maladie est un mécanisme défensif chez les patients à faible insight ; il semble protéger contre la dépression.
Bouvet & Bouchoux, 2014	62 patients	BDI, SAIQ, CDSS	$r = 0,27$ à $0,43$; corrélations atténuées après contrôle de la stigmatisation	Confirme la relation insight–dépression. Suggère un rôle médiateur ou modérateur de la stigmatisation intériorisée.

L'analyse de médiation menée confirme cette dynamique. Elle révèle que la stigmatisation intériorisée médie partiellement le lien entre insight et dépression. Lorsque les deux variables sont introduites dans un modèle multivarié, l'effet direct de l'insight sur les symptômes dépressifs, bien que réduit, demeure significatif ($\beta = 2.60$; $p < 0.001$), tandis que la stigmatisation exerce également un effet propre et significatif ($\beta = 2.68$; $p = 0.014$).

Ces données suggèrent que la prise de conscience du trouble contribue à la dépression à la fois directement et indirectement, via l'impact de l'intériorisation des stigmas.

Cette double influence – cognitive et émotionnelle – met en lumière la complexité de la relation insight-dépression et justifie l'intérêt d'interventions intégrées ciblant simultanément la cognition de la maladie et la perception de soi.

Nos résultats s'inscrivent dans la continuité de ceux rapportés par *Bouvet et Bouchoux* (2014), qui avaient examiné, sur un échantillon de 62 patients souffrant de schizophrénie, la dynamique entre insight, dépression et stigmatisation intériorisée. Ces auteurs ont mis en évidence une corrélation significative entre insight et dépression, avec des coefficients allant de $r = 0.27$ à $r = 0.43$ selon les instruments d'évaluation employés. Toutefois, lorsque la stigmatisation intériorisée (ISMI) était introduite comme covariable dans les modèles, la force de ces corrélations s'atténuait de manière substantielle. Ainsi, la relation entre l'insight et la dépression mesurée par le BDI (Beck Depression Inventory) diminuait de $r = 0.40$ ($p = 0.001$) à $r = 0.28$ ($p = 0.03$), tandis que celle entre l'insight évalué par le SAIQ (Self-Appraisal of Illness Questionnaire) et la dépression évaluée par la CDSS (Calgary Depression Scale for Schizophrenia) passait de $r = -0,35$ ($p = 0.005$) à $r = -0.23$ ($p = 0.06$). Cette réduction de la force des associations suggère l'existence d'un effet médiateur partiel de l'auto-stigmatisation, laquelle semble jouer un rôle d'amplificateur ou de relais dans l'impact délétère de l'insight sur l'humeur dépressive.

Nos résultats confirment cette hypothèse et vont plus loin : l'effet indirect via la stigmatisation intériorisée demeure significatif, tout en maintenant un effet direct solide, ce qui renforce la validité du modèle médiationnel.

Ces données convergent avec l'idée que la reconnaissance de la maladie, loin d'être un facteur uniformément protecteur, peut aussi constituer une source de vulnérabilité lorsqu'elle s'accompagne d'une intériorisation des représentations sociales négatives [279].

Si la médiation observée par *Bouvet et Bouchoux* apparaît modérée, nos résultats suggèrent un mécanisme d'intensité plus marquée, avec un effet indirect significatif et un maintien d'un effet direct valide ($\beta = 2.60$, $p < 0.001$). La convergence de ces données, malgré des méthodes

analytiques différentes (corrélations partielles vs. analyse de médiation multivariée), renforce l'hypothèse d'un « paradoxe de l'insight », où la conscience de la maladie, en l'absence d'un accompagnement psychothérapeutique adapté, peut devenir un facteur de vulnérabilité dépressive.

Par ailleurs, ces conclusions font écho aux travaux de *Staring et al.* (2009) et de *Dequelson et al.* (2014), qui soulignent également le rôle médiateur de l'auto-stigmatisation dans la relation entre insight et détresse psychologique.

Staring et al. ont montré, par un modèle d'équations structurelles, que les effets délétères de l'insight sur la dépression et l'estime de soi étaient particulièrement accentués en présence d'une stigmatisation intériorisée élevée [18].

De son côté, *Dequelson et al.* ont confirmé que la médiation par l'auto-stigmatisation expliquait une part significative du lien entre insight et souffrance psychique, plaidant ainsi pour une prise en charge qui combine amélioration de l'insight et interventions ciblées sur la réduction de l'auto-stigmatisation [281].

En somme, la récurrence de ce schéma médiationnel à travers plusieurs contextes et méthodologies confère une forte robustesse à l'idée que la stigmatisation intériorisée constitue une variable clé dans la compréhension du paradoxe de l'insight.

Le tableau ci-dessous (Tableau 128) compare les résultats nos résultats aux études antérieures, mettant en évidence le rôle médiateur de l'auto-stigmatisation entre l'insight et la dépression.

Tableau 128 : Médiation partielle de la stigmatisation – Résultats comparatifs

Étude	Influence de l'insight sur la dépression (Effet direct)	Effet médiateur	Commentaires
Mokhtari 2025	$r = 0.600$, $p < 0.001$	$r = 0.452$; $p < 0.001$ Partiel, indirect significatif	Effet direct et indirect fort met en évidence le “paradoxe de l'insight” et l'importance de la prise en charge intégrée
Bouvet & Bouchoux, 2014	$r = 0.40$ (BDI) $r = -0.35$ (SAIQ/CDSS)	$r = 0.28$ $r = -0.23$ Partiel modéré	Confirme le rôle médiateur effet plus modéré que notre étude
Staring et al., 2009	Effet direct sur la dépression	Partiel	Convergence sur le rôle clé de la stigmatisation dans la relation insight-dépression
Dequelson et al., 2014	Effet direct sur la souffrance psychique	Partiel	Confirme que la médiation explique une part importante de la relation insight-dépression. Souligne la nécessité d'interventions ciblées

Nos résultats s'inscrivent dans une perspective nuancée et humaniste, qui refuse une lecture univoque de l'insight comme un simple marqueur de bon pronostic. Ils plaident en faveur d'une prise en charge intégrative, dans laquelle l'amélioration de l'insight s'accompagne systématiquement d'un travail psychothérapeutique visant à reconstruire l'estime de soi, réduire la stigmatisation intériorisée et réhabiliter une identité psychique fragilisée par la maladie.

L'insight ne doit donc pas être recherché comme une fin en soi, mais utilisé avec prudence, comme un levier thérapeutique ambivalent, dont les effets varient selon la capacité du patient à intégrer cette lucidité dans une narration de soi soutenue, valorisante et non stigmatisante.

5. Limites de l'étude et portée des résultats

Limites et biais de l'étude

- Limites liées au type d'étude : le caractère transversal de l'étude constitue une limite majeure, car il ne permet pas d'établir une relation causale entre le niveau d'insight et la stigmatisation intériorisée. Les associations observées traduisent uniquement des liens statistiques à un moment donné, sans possibilité d'apprécier leur évolution dans le temps [282].
- Biais de sélection : l'étude est menée dans un seul Établissement Hospitalier Spécialisé Errazi, ce qui peut limiter la généralisation des résultats à l'ensemble de la population des patients souffrant de schizophrénie. De plus, l'inclusion de patients suivis régulièrement ou cliniquement stabilisés peut conduire à une sous-représentation des formes sévères ou non suivies, introduisant ainsi un biais de sélection.
- Biais de mesure : l'évaluation de la stigmatisation intériorisée repose en partie sur des auto-questionnaires (ISMI), exposant l'étude à un biais de désirabilité sociale ou à des difficultés de compréhension chez certains patients, notamment en présence de troubles cognitifs légers.
- Biais d'information : certaines données cliniques (durée de la maladie, nombre d'hospitalisations) reposent sur le souvenir du patient, pouvant entraîner un biais de mémorisation. De plus, l'état clinique du patient au moment de l'évaluation (fatigue, symptômes résiduels) peut influencer les réponses fournies.
- Taille de l'échantillon : une taille d'échantillon limitée peut réduire la puissance statistique de l'étude et empêcher la mise en évidence d'associations faibles mais cliniquement pertinentes entre les variables étudiées.
- Limites culturelles et contextuelle : la stigmatisation est un phénomène fortement influencé par le contexte socioculturel. Les résultats obtenus dans le cadre spécifique de l'EHS de Annaba peuvent ne pas être directement extrapolables à d'autres contextes culturels ou systèmes de soins.
- Absence de suivi longitudinal : l'absence de suivi longitudinal ne permet pas d'évaluer l'évolution de l'insight et de la stigmatisation intériorisée au cours du temps ni l'impact des interventions thérapeutiques sur ces deux dimensions.

Malgré ces limites, cette étude apporte des données utiles sur les liens entre l'insight et la stigmatisation intériorisée chez les patients atteints de schizophrénie, et souligne l'intérêt de futures études longitudinales et multicentriques intégrant des variables psychosociales complémentaires.

Notre étude, de conception transversale analytique, ne permet pas d'établir de lien de causalité directe entre insight, stigmatisation intériorisée et dépression

6. Recommandations et perspectives

Les résultats de ce travail ouvrent la voie à des recommandations concrètes et à des perspectives de développement à plusieurs niveaux clinique, institutionnel et sociétal.

- Renforcer la sensibilisation et lutter contre les préjugés

La première étape consiste à transformer le regard porté sur la schizophrénie.

Des campagnes d'information, d'éducation et de sensibilisation, portées conjointement par les médias, les associations et les structures sanitaires, doivent promouvoir une image réaliste et humaine de la maladie, une condition qui n'exclut ni la compétence, ni le rétablissement, ni la dignité.

Une attention particulière devrait être portée au monde du travail, souvent marqué par une stigmatisation silencieuse.

De nombreuses personnes vivant avec un trouble psychique hésitent à déclarer leur maladie à leur employeur ou à la sécurité sociale, craignant la discrimination.

Cette attitude impose la nécessité de sensibiliser les employeurs et les institutions à la réalité des troubles mentaux, au respect du secret médical et à la possibilité d'aménagements favorisant le maintien dans l'emploi.

- Développer des interventions psychothérapeutiques ciblées

Les approches validées scientifiquement, telles que la thérapie cognitivo-comportementale (TCC), la thérapie d'acceptation et d'engagement (ACT), ou encore la Narrative Enhancement and Cognitive Therapy (NECT), se sont révélées efficaces pour réduire l'auto-stigmatisation et restaurer l'estime de soi. Leur intégration dans les services psychiatriques publics permettrait d'offrir un espace de reconstruction identitaire et de réhabilitation psychique.

Ces interventions devraient être adaptées culturellement au contexte algérien, en tenant compte de la langue, des croyances et des valeurs locales.

- Encourager le soutien par les pairs et les groupes d'entraide

Les groupes de parole et de soutien par les pairs constituent un outil puissant de déstigmatisation et de rétablissement.

Le partage d'expériences favorise la reconnaissance mutuelle, la solidarité et la réappropriation de l'identité.

Ces dispositifs pourraient être développés dans les services de psychiatrie, les associations d'usagers et les structures extrahospitalières en partenariat avec les collectivités locales.

- **Former les professionnels à la détection de la stigmatisation intériorisée**

La formation initiale et continue des psychiatres, psychologues, infirmiers et travailleurs sociaux devrait inclure la reconnaissance et la prise en charge de la stigmatisation intériorisée. Une telle compétence favorise un accompagnement plus humain et renforce la qualité de la relation thérapeutique.

Ces modules de formation pourraient être intégrés aux programmes universitaires et soutenus par des ateliers interdisciplinaires.

- **Promouvoir une approche intersectorielle et inclusive**

La lutte contre la stigmatisation ne peut être efficace qu'à travers une collaboration entre les secteurs de la santé, de l'éducation, de l'emploi et des affaires sociales.

Des politiques publiques coordonnées sont nécessaires pour construire un environnement social favorable au rétablissement, fondé sur la solidarité, la justice sociale et la participation citoyenne.

- **Perspectives de recherche et d'action**

Les résultats de cette étude ouvrent également plusieurs perspectives :

- Scientifiques, à travers la réalisation d'études longitudinales et interventionnelles permettant d'explorer l'évolution de l'insight et de la stigmatisation dans le temps.
- Institutionnelles, en intégrant la lutte contre la stigmatisation dans les plans nationaux de santé mentale, comme un indicateur de qualité du système de soins.
- Sociétales, en favorisant la déclaration sans crainte des troubles psychiques dans le milieu professionnel, tout en garantissant la confidentialité et l'égalité de traitement.
- Enfin, culturelles et académiques, en développant une recherche algérienne en psychiatrie sociale, adaptée aux réalités locales et contribuant à une meilleure compréhension du vécu subjectif des patients.

SYNTHESE

Au terme de notre travail, nous avons pu répondre à notre objectif principal, à savoir : déterminer la nature du lien entre l'insight et la stigmatisation intériorisée chez des patients souffrant de trouble schizophrénique.

Nos résultats ont permis de confirmer notre première hypothèse, selon laquelle il existe une corrélation significative et positive entre le niveau d'insight et l'intensité de la stigmatisation intériorisée.

À travers nos objectifs secondaires, nous avons également examiné la relation entre l'insight et la dépression, et mis en évidence le rôle médiateur de la stigmatisation intériorisée dans cette dynamique. Ainsi, nous avons pu confirmer notre deuxième hypothèse : la stigmatisation intériorisée agit comme un facteur médiateur dans la relation entre un insight élevé et l'intensité de la dépression.

En d'autres termes, un meilleur insight, lorsqu'il est associé à une forte stigmatisation intériorisée, est corrélé à des symptômes dépressifs plus marqués.

Le regroupement exhaustif des données nous a permis de mettre en avant le profil type de patient souffrant de trouble schizophrénique en phase de rémission vivant à Annaba et suivi au niveau de l'unique structure hospitalière public de la wilaya (EHS ER-RAZI).

Le profil type est un homme d'environ quarante ans, vivant en milieu urbain (92 %), célibataire (73 %), hébergé par sa famille, le plus souvent chez ses parents (53 %), ce qui témoigne d'une dépendance affective et sociale persistante.

Ce patient présente un niveau d'instruction secondaire (74 %) et se trouve en situation de chômage (70%), mais bénéficiant d'une couverture sociale complète à 100% et d'une pension d'invalidité modeste de 12 000 DA/mois (60 %). Ce portrait socioprofessionnel met en lumière une fragilité socio-économique profonde, face à laquelle il me semble essentiel de proposer des mesures concrètes de soutien : dispositifs de réinsertion professionnelle, accès facilité au logement autonome, et revalorisation des aides existantes, afin de favoriser un mieux-être global.

Le profil type présente également des antécédents familiaux psychiatriques, suggérant une vulnérabilité génétique ou environnementale, à prendre en compte dans les approches

préventives, souffre de comorbidités somatiques, notamment un syndrome métabolique retrouvé dans 19 % des cas, dont le diabète chez 47.3% des cas et d'une hypertension artérielle chez 26.3 %, ce qui souligne l'importance d'une prise en charge intégrée, combinant suivi psychiatrique, soins somatiques et programmes de promotion de la santé (hygiène de vie, alimentation, activité physique, et prévention des risques cardiovasculaires), dans une logique de psychiatrie globale.

Le profil type présente également des conduites addictives, avec 54 % ayant un antécédent de consommation, en particulier de tabac (39 %), mais aussi de la poly-toxicomanie dans environ un tiers des cas, Ce constat justifie l'intégration systématique d'un bilan addictologique dans l'évaluation clinique, ainsi que le développement de programmes spécifiques de réduction des risques et de sevrage adaptés à cette population vulnérable.

Notre patient a été hospitalisé à plusieurs reprises (au moins trois fois pour près de la moitié), avec une évolution de la maladie dépassant dix ans dans 63 % des cas, mais avec une prise en charge initiée précocement, souvent dans l'année suivant l'apparition des premiers symptômes. Cela suggère une accessibilité relativement bonne aux soins, mais aussi une chronicité du trouble qui mérite un suivi structuré, continu et individualisé, afin de limiter les rechutes et prévenir les ruptures de soins.

Chez notre profil type, la prise en charge médicamenteuse privilégie les antipsychotiques de seconde génération (70 %), souvent associés à des neuroleptiques classiques et/ou à des anxiolytiques (75 %), illustrant une stratégie combinée visant à stabiliser les symptômes.

Sur le plan psychopathologique, notre patient présente un bon insight dans 55 % des cas, mais il intériorise fortement les stigmates liés à la maladie (70 %). Il souffre d'expériences de discrimination (36 %), adopte parfois un retrait social par peur du jugement ou du rejet (25 %), et exprime, dans certains cas, un sentiment de perte identitaire (28 %), bien que l'adhésion aux stéréotypes sociaux négatifs reste relativement faible (18 %). Ce qui nous a profondément marquée, cependant, c'est que le profil type manifeste une résistance à la stigmatisation dans 95 % des cas, témoignant d'un potentiel de résilience remarquable.

Ce potentiel mérite d'être pleinement soutenu à travers des programmes d'empowerment, de psychoéducation et de reconstruction identitaire.

Enfin, le profil type souffre de dépression dans 37 % des cas, le plus souvent sous une forme légère (21 %), tandis que seuls 13 % reçoivent un traitement antidépresseur, révélant un sous-diagnostic probable et un déficit de prise en charge de la souffrance émotionnelle. Cela appelle à une meilleure sensibilisation des soignants au dépistage systématique, et à une prise en compte réelle de la dimension affective et subjective de ces patients, trop souvent reléguée au second plan.

À travers ce profil on a pu dessiner avec rigueur mais aussi avec émotion, c'est toute la complexité de la schizophrénie qu'on a voulu rendre visible : sa dimension humaine, son poids social, mais aussi son potentiel de rétablissement. Et c'est avec humilité qu'on souhaite que ce travail contribue à nourrir des pratiques de soins plus globales, plus justes, et profondément humaines.

CONCLUSION

Ce travail, mené auprès d'une population adulte suivie pour des troubles schizophréniques à l'EHS Errazi d'Annaba, s'inscrit dans une double perspective ; clinique et de santé publique.

Il a cherché à explorer les liens complexes entre l'insight, la stigmatisation intériorisée et la dépression, trois dimensions qui, ensemble, façonnent le vécu psychique et social des personnes souffrant d'une schizophrénie.

Des apports cliniques et implications conceptuelles ont été réalisés par cette étude dont les résultats confirment la complexité des interactions entre insight, stigmatisation intériorisée et dépression.

Plus de la moitié des patients (55%) présentaient un insight élevé, traduisant une bonne conscience du trouble, mais cette lucidité s'accompagnait fréquemment d'une souffrance émotionnelle marquée ; 70% rapportaient une stigmatisation intériorisée significative, et 37% présentaient une symptomatologie dépressive souvent légère à modérée.

L'analyse a mis en évidence un rôle médiateur partiel de la stigmatisation intériorisée dans la relation entre insight et dépression, révélant le paradoxe de l'insight ; comprendre sa maladie n'est pas toujours synonyme de bien-être.

Sans accompagnement adapté, la conscience de la maladie peut en effet amplifier la honte, le désespoir ou le sentiment d'infériorité.

Les variables sociodémographiques n'ont pas montré d'influence significative, tandis que le type de traitement antipsychotique et la durée d'évolution du trouble se sont révélés déterminants.

Ces résultats soulignent la nécessité, dans la pratique clinique, d'intégrer à l'évaluation du patient non seulement les aspects symptomatiques, mais aussi les dimensions subjectives, telles que l'image de soi, la perception sociale et la capacité à se projeter positivement dans l'avenir.

Ainsi, l'évaluation conjointe de l'insight et de la stigmatisation intériorisée doit devenir un repère clinique essentiel, permettant d'orienter les stratégies thérapeutiques vers une conscience de soi non culpabilisante, soutenue par une relation thérapeutique empathique et par un environnement social valorisant.

Sur le plan collectif, nos résultats appellent à repenser la santé mentale dans une perspective intégrative prenant compte des *enjeux de santé publique et approche communautaire*.

La lutte contre la stigmatisation, qu'elle soit sociale, institutionnelle ou intériorisée, doit être érigée en priorité de santé publique.

Au-delà du traitement des symptômes, il s'agit de promouvoir une approche centrée sur le rétablissement, c'est-à-dire sur la dignité, la participation sociale et le pouvoir d'agir du patient.

Dans le contexte algérien, où les ressources humaines et matérielles restent limitées, mais où le tissu communautaire demeure solide, cette mission est réalisable à condition de conjuguer volonté politique, implication institutionnelle et mobilisation citoyenne.

La santé mentale ne relève pas exclusivement du domaine médical, elle interpelle aussi l'école, les médias, les associations, les collectivités locales et le monde du travail.

La schizophrénie demeure une expérience humaine complexe, où coexistent lucidité et vulnérabilité, souffrance et résilience.

Ce travail met en lumière une vérité essentielle ; la conscience de la maladie n'est bénéfique que si elle s'accompagne de reconnaissance, d'écoute et d'espoir.

Le rétablissement ne se limite pas à l'atténuation des symptômes, mais repose sur la restauration du lien social et du sentiment de valeur personnelle.

Ainsi, en conjuguant science, humanité et engagement communautaire, la psychiatrie peut contribuer à bâtir une société plus juste et plus inclusive, une société qui ne se contente pas de soigner, mais qui rend la vie possible.

« Le jour où la schizophrénie sera reconnue sans réserves comme la conséquence d'un trouble fonctionnel de cet organe bien biologique qu'est le cerveau, tous sauront que ce dysfonctionnement doit être soigné médicalement aussi (et pas seulement par des discours), quand on admettra qu'il n'existe aucune affection ni « somatique » ni « mentale » tabou dont on doit « avoir honte », on admettra, enfin ! Que le patient doit être entouré avec humanité, et de nombreuses difficultés actuelles finiront par disparaître en même temps que la discrimination des malades, de leurs proches et des institutions psychiatriques »

(Dr J. Desclin [283])

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Organisation mondiale de la santé. Schizophrénie [Internet]. Genève : Organisation mondiale de la santé; 2022. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/schizophrenia>
2. Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB. Schizophrenia. *The Lancet*. 2016;388(10039):86–97.
3. Amador XF, Flaum M, Andreasen NC, Strauss DH, Yale SA, Clark SC, et al. Awareness of illness in schizophrenia and schizoaffective and mood disorders. *Archives of General Psychiatry*. 1994;51(10):826–836.
4. Lysaker PH, Clements CA, Plascak-Hallberg CD, Knipscheer SJ, Wright DE. *Indiana Psychiatric Illness Interview*. Washington (DC): American Psychological Association; 2002. PsycTests.
5. Mishra DK, Alreja S, Sengar KS, Singh AR. Insight and its relationship with stigma in psychiatric patients. *Industrial Psychiatry Journal*. 2009;18(1):39–42.
6. El-Hage W, Lafay N, Wassouf I, Jaafari N. Insight cognitif et schizophrénie. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2011;169(7):462–463.
7. Jaafari N, Marková I. Le concept de l’insight en psychiatrie. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2011;169(7):409–415.
8. Ghaemi SN. Insight and psychiatric disorders: A review of the literature, with a focus on its clinical relevance for bipolar disorder. *Psychiatric Annals*. 1997;27(12):782–790.
9. Lin IF, Spiga R, Fortsch W. Insight and adherence to medication in chronic schizophrenics. *The Journal of Clinical Psychiatry*. 1979;40(10):430–432.
10. Masson M, Azorin JM, Bourgeois ML. La conscience de la maladie dans les troubles schizophréniques, schizo-affectifs, bipolaires et unipolaires de l’humeur: résultats d’une étude comparative de 90 patients hospitalisés. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2001;159(5):369–374.
11. Ritsher JB, Otilingam PG, Grajales M. Internalized stigma of mental illness: Psychometric properties of a new measure. *Psychiatry Research*. 2003 ; 121(1):31–49.
12. Corrigan PW, Watson AC. Understanding the impact of stigma on people with mental illness. *World Psychiatry*. 2002 ; 1(1):16–20.
13. Yanos PT, Roe D, Lysaker PH. The impact of illness identity on recovery from severe mental illness. *American Journal of Psychiatric Rehabilitation*. 2010;13(2):73–93.

14. Livingston JD, Boyd JE. Correlates and consequences of internalized stigma for people living with mental illness: A systematic review and meta-analysis. *Social Science & Medicine*. 2010;71(12):2150–2161.
15. Lysaker PH, Davis LW, Warman DM, Strasburger A, Beattie N. Stigma, social function and symptoms in schizophrenia and schizoaffective disorder: Associations across 6 months. *Psychiatry Research*. 2007 ; 149(1):89–95.
16. Lysaker PH, Roe D, Yanos PT. Toward understanding the insight paradox: Internalized stigma moderates the association between insight and social functioning, hope, and self-esteem among people with schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia Bulletin*. 2007;33(1):192–199.
17. Mak WWS, Wu CFM. Cognitive insight and causal attribution in the development of self-stigma among individuals with schizophrenia. *Psychiatric Services*. 2006;57(12):1800–1802.
18. Staring ABP, Van der Gaag M, Van den Berge M, Duivenvoorden HJ, Mulder CL. Stigma moderates the associations of insight with depressed mood, low self-esteem, and low quality of life in patients with schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia Research*. 2009;115(2):363–369.
19. Bleuler E. *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias*. New York (NY): International Universities Press; 1950.
20. Kraepelin E. *Psychiatrie: un manuel pour les étudiants et les médecins*. 5e éd. Leipzig: Barth; 1896.
21. Llorca PM. La schizophrénie. *Encyclopédie Orphanet*. 2004.
22. Franck N. Clinique de la schizophrénie. *EMC – Psychiatrie*. 2013;10(1):1–16.
23. Krebs MO, Frajerman A. Épidémiologie de la schizophrénie. *La Revue du Praticien*. 2021;71(1):42–44.
24. Favrod J, Maire A, Rexhaj S, Nguyen A. *Se rétablir de la schizophrénie*. 2e éd. Paris: Elsevier Masson; 2015.
25. Rössler W. Épidémiologie de la schizophrénie. *Forum Médical Suisse*. 2011;11(48).
26. Esquirol E. *Des maladies mentales: considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal (2 vol.)*. . Paris: J.B. Baillière; 1838.
27. Murray CJL, Lopez AD, Harvard School of Public Health, Organisation mondiale de la santé, Banque mondiale. *The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries, and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020*. Cambridge: Harvard School of Public Health; 1996.

28. Institute for Health Metrics and Evaluation. Global Health Data Exchange (GHDx) [Internet]. Seattle (WA): Institute for Health Metrics and Evaluation. Disponible sur: <https://vizhub.healthdata.org/gbd-results>
29. Guelfi JD, Rouillon F. *Manuel de psychiatrie*. Paris: Elsevier Masson; 2007.
30. Kacha F. Le schizophrène peut avoir une vie socialement adaptée. *Santé Mag*. 2015;(43).
31. Lecardeur L. La qualité de vie en schizophrénie. *L'Encéphale*. 2015;41(4):373–378.
32. Llorca PM, Gorwood P. Qualité de vie et schizophrénie : quel instrument pour quelle qualité de vie ? *L'Encéphale*. 2016;42(4):374–378.
33. Solmi M, Seitidis G, Mavridis D, Correll CU, Dragioti E, Guimond S, et al. Incidence, prevalence, and global burden of schizophrenia—Data, with critical appraisal, from the Global Burden of Disease (GBD) 2019. *Molecular Psychiatry*. 2023;28(12):5319–5327.
34. Safiri S, Noori M, Nejadghaderi SA, Shamekh A, Sullman MJM, Collins GS, et al. The burden of schizophrenia in the Middle East and North Africa region, 1990–2019. *Scientific Reports*. 2024;14(1):9720.
35. Algérie. Fiche d'information des statistiques sanitaires 2010 [Internet]. Algérie; 2010 Disponible sur: <https://www.fichier-pdf.fr/2012/04/08/algeria-statistical-factsheet-fr/>
36. Azzedine R. *Comorbidité schizophrénie–addiction au cannabis* [Thèse en vue d'obtenir le Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales]. Oran: Université d'Oran, Département de Médecine; 2012.
37. Feighner JP, Robins E, Guze SB, Woodruff RA Jr, Winokur G, Munoz R. Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*. 1972 ; 26(1):57–63.
38. Bottéro A. Un siècle de schizophrénie. *L'Information Psychiatrique*. 2010;86(5):391–403.
39. Wagman AMI, Heinrichs DW, Carpenter WT. Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: Neuropsychological evaluation. *Psychiatry Research*. 1987;22(4):319–330.
40. Crow TJ. Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine. *British Journal of Psychiatry*. 1980;137:383–386.
41. Carpenter WT Jr, Kirkpatrick B. The heterogeneity of the long-term course of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 1988 ; 14(4):645–652.

42. McGurk SR, Mueser KT. Cognitive functioning, symptoms, and work in supported employment: A review and heuristic model. *Schizophrenia Research*. 2004 ; 70(2–3):147–173.
43. Chaslin P. *Éléments de sémiologie et clinique mentales*. Paris: Asselin et Houzeau; 1912.
44. Heinrichs RW, Zakzanis KK. Neurocognitive deficit in schizophrenia: A quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*. 1998;12(3):426–445.
45. Prouteau A. *Neuropsychologie clinique de la schizophrénie*. Paris: Psycho Sup; 2011.
46. Green MF, Penn DL, Bentall R, Carpenter WT, Gaebel W, Gur RC, et al. Social cognition in schizophrenia: An NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophrenia Bulletin*. 2008;34(6):1211–1220.
47. Pasquet-Levy M. *Comorbidités psychiatriques, neurodéveloppementales et somatiques des patients atteints de schizophrénie précoce* [Thèse en vue d'obtenir le Diplôme de Docteur en Médecine]. Nice: Université de Nice Sophia Antipolis, Faculté de Médecine; 2019.
48. Abdullah HM, Azeb Shahul H, Hwang MY, Ferrando S. Comorbidity in schizophrenia: Conceptual issues and clinical management. *Focus (American Psychiatric Publishing)*. 2020;18(4):386–390.
49. Buckley PF, Miller BJ, Lehrer DS, Castle DJ. Psychiatric comorbidities and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 2009;35(2):383–402.
50. Bermanzohn PC, Porto L, Arlow PB, Pollack S, Stronger R, Siris SG. Hierarchical diagnosis in chronic schizophrenia: A clinical study of co-occurring syndromes. *Schizophrenia Bulletin*. 2000;26(3):517–525.
51. Martin RL, Cloninger CR, Guze SB, Clayton PJ. Frequency and differential diagnosis of depressive syndromes in schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1985;46(11 Pt 2):9–13.
52. Daléry J, d'Amato T, Saoud M. *Pathologies schizophréniques*. Paris: Lavoisier; 2012.
53. Johnson DAW. Studies of depressive symptoms in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*. 1981;139(2):89–95.
54. Siris SG, Morgan V, Fagerström R, Rifkin A, Cooper TB. Adjunctive imipramine in the treatment of postpsychotic depression: A controlled trial. *Archives of General Psychiatry*. 1987;44(6):533–539.
55. Kacha F. *Psychiatrie et psychologie médicale*. 2e éd. Alger: PUBLICOM; 2002.

56. Siris SG. Depression in schizophrenia: Perspective in the era of “atypical” antipsychotic agents. *American Journal of Psychiatry*. 2000;157(9):1379–1389.
57. Achim AM, Maziade M, Raymond E, Olivier D, Mérette C, Roy MA. How prevalent are anxiety disorders in schizophrenia? A meta-analysis and critical review on a significant association. *Schizophrenia Bulletin*. 2011;37(4):811–821.
58. Cassano GB, Pini S, Sacttoni M, Rucci P, Dell’Osso L. Occurrence and clinical correlates of psychiatric comorbidity in patients with psychotic disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*. 1998;59(2):60–68.
59. Boucif H. *Schizophrénies et troubles anxieux: étude épidémiologique et clinique d’une population de schizophrènes suivis au service de psychiatrie du CHU Tlemcen entre 2010-2012* [Thèse en vue d’obtenir le Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales]. Tlemcen: Université Aboubaker Belkaid, Faculté de Médecine Benaouda Benzerdjeb; 2015.
60. Missaoui S, Mechri A, Gaddour N, Slama H, Gaha L. La schizophrénie à début précoce : caractéristiques cliniques et endophénotypiques. *Annales Médico-psychologiques*. 2008;166(8):633–637.
61. Medjber M, Boumelik MA, Merad Y. Les troubles comorbides chez les patients souffrants de la schizophrénie. *REPSAN*. 2023;8(1):69–74.
62. Baylé FJ, Blanc O, De Chazeron I, Lesturgeon J, Lançon C, Caci H, et al. Prise en charge médicamenteuse de l’anxiété chez le patient souffrant de schizophrénie. *L’Encéphale*. 2011;37:S83–S89.
63. Ziaaddini H, Kheradmand A, Vahabi M. Prevalence of cigarette smoking in schizophrenic patients compared to other hospital admitted psychiatric patients. *Addict Health*. 2009;1(1):38–42.
64. Rahoui A, Boucif H, Maliki SB, Belaid A. Addiction dans la comorbidité schizophrénie et dépression. *French Journal of Psychiatry*. 2019;1:S89.
65. Jeste DV, Gladsjo JA, Lindamer LA, Lacro JP. Medical comorbidity in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 1996;22(3):413–430.
66. Lefebvre N, Chéreau I, Schmitt A, Llorca PM. Comorbidités somatiques chez les patients souffrant de schizophrénie traitée: Recommandations actuelles. *Annales Médico-psychologiques*. 2006;164(2):159–164.
67. De Leon J, Verghese C, Tracy JI, Josiassen RC, Simpson GM. Polydipsia and water intoxication in psychiatric patients: A review of the epidemiological literature. *Biological Psychiatry*. 1994;35(6):408–419.

68. Bouza C, López-Cuadrado T, Amate JM. Physical disease in schizophrenia: A population-based analysis in Spain. *BMC Public Health*. 2010;10:745.
69. Fleischhacker WW, Cetkovich-Bakmas M, De Hert M, Hennekens CH, Lambert M, Leucht S, et al. Comorbid somatic illnesses in patients with severe mental disorders: Clinical, policy, and research challenges. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2008;69(4):514–519.
70. Sim K, Chan YH, Chua TH, Mahendran R, Chong SA, McGorry P. Physical comorbidity, insight, quality of life and global functioning in first episode schizophrenia: A 24-month, longitudinal outcome study. *Schizophrenia Research*. 2006; 88(1–3):82–89.
71. Bonnot O, Xavier J, Tordjman S. Réactivité à la douleur dans les schizophrénies : un phénomène spécifique ou lié au fonctionnement psychique des patients ? *Annales Médico-psychologiques*. 2014;172(2):123–127.
72. Smith M, Hopkins D, Peveler RC, Holt RIG, Woodward M, Ismail K. First- versus second-generation antipsychotics and risk for diabetes in schizophrenia: Systematic review and meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*. 2008; 192(6):406–411.
73. Holt RIG, Peveler RC, Byrne CD. Schizophrenia, the metabolic syndrome and diabetes. *Diabetic Medicine*. 2004;21(6):515–523.
74. De Hert M, Dekker JM, Wood D, Kahl KG, Holt RIG, Möller HJ. Cardiovascular disease and diabetes in people with severe mental illness: Position statement from the European Psychiatric Association. *European Psychiatry*. 2009;24(6):412–424.
75. Bär KJ, Koschke M, Boettger MK, Berger S, Kabisch A, Sauer H, et al. Acute psychosis leads to increased QT variability in patients suffering from schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2007;95(1–3):115–123.
76. Leucht S, Burkard T, Henderson J, Maj M, Sartorius N. Physical illness and schizophrenia: A review of the literature. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2007; 116(5):317–333.
77. World Health Organization. *Clinical descriptions and diagnostic requirements for ICD-11 mental, behavioural and neurodevelopmental disorders*. Geneva: World Health Organization; 2024.
78. Organisation Mondiale de la Santé. *CIM-10 / IDC-10, Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement: descriptions cliniques et directives pour le diagnostic*. Paris: Masson; 1993.

79. Bozinovic I, Guéant S. Conduite d'une étude d'impact de la transition CIM-10 vers CIM-11 et projet de déploiement. *Journal of Epidemiology and Population Health*. 2024; 72:202222.
80. Crocq MA, Guelfi JD. *DSM-5: Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
81. Fourquet C. Insight et connaissance de la schizophrénie : impact des facteurs sociodémographiques sur la conscience du trouble. Étude d'une population hospitalisée au Centre Hospitalier Esquirol à Limoges (Haute-Vienne) en 2013 [Thèse en vue d'obtenir le Diplôme de Docteur en Médecine]. Limoges: Université de Limoges, Faculté de Médecine; 2014.
82. Coleman M, Gillberg C. A biological approach to the schizophrenia spectrum disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 1997;9(4):601–605.
83. Sachdev PS, editor. *Secondary schizophrenia*. Cambridge: Cambridge University Press; 2010.
84. Danion C, Domenech P, Demily C, Franck N. Symptômes psychotiques dans les affections médicales générales de l'adulte. *EMC - Psychiatrie*. 2007;4(4):1–13.
85. Bourgeois M-L. *Les schizophrénies*. Paris: Elsevier Masson; 2017.
86. Frey E. Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Alzheimerschen Krankheit. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. 1915;28(1):397–434.
87. D'Oliveira-Souza R, Marrocos RP, Moll J. The dementias of schizophrenia. *Dementia & Neuropsychologia*. 2007;2(2):124–130.
88. Lewis DA, Lieberman JA. Catching up on schizophrenia: natural history and neurobiology. *Neuron*. 2000;28(2):325–334.
89. Feinberg I. Schizophrenia: caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence? *Journal of Psychiatric Research*. 1983;17(4):319–334.
90. Lotstra F. Les modèles biologiques de la schizophrénie : mise à jour. *L'Encéphale*. 2006;32(4, Partie 1):446–451.
91. Carlsson A, Lindqvist M. Effect of chlorpromazine or haloperidol on formation of 3-methoxytyramine and normetanephrine in mouse brain. *Acta Pharmacologica et Toxicologica (Copenh)*. 1963; 20:140–144.
92. Freedman R. Schizophrenia. *New England Journal of Medicine*. 2003;349(18):1738–1749.

93. Weinberger DR. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*. 1987;44(7):660–669.
94. Goldman-Rakic PS, Muly EC, Williams GV. D1 receptors in prefrontal cells and circuits. *Brain Research Reviews*. 2000;31(2–3):295–301.
95. Laruelle M. Dopamine transmission in the schizophrenic brain. In: Hirsch SR, Weinberger DR, editors. *Schizophrenia*. Blackwell Science; 2003. p. 365–387.
96. Laruelle M, Abi-Dargham A, van Dyck C, Gil R, D'Souza DC, Krystal J, et al. Dopamine and serotonin transporters in patients with schizophrenia: an imaging study with [¹²³I] β-CIT. *Biological Psychiatry*. 2000;47(5):371–379.
97. Grace AA. Phasic versus tonic dopamine release and the modulation of dopamine system responsivity: a hypothesis for the etiology of schizophrenia. *Neuroscience*. 1991;41(1):1–24.
98. Weinberger DR, Berman KF, Zec RF. Physiologic dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia. I. Regional cerebral blood flow evidence. *Archives of General Psychiatry*. 1986;43(2):114–124.
99. Jentsch JD, Roth RH. The neuropsychopharmacology of phencyclidine: From NMDA receptor hypofunction to the dopamine hypothesis of schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*. 1999;20(3):201–225.
100. Tsai G, Passani LA, Slusher BS, Carter R, Baer L, Kleinman JE, et al. Abnormal excitatory neurotransmitter metabolism in schizophrenic brains. *Archives of General Psychiatry*. 1995;52(10):829–836.
101. Erhardt S, Schwieler L, Imbeault S, Engberg G. The kynurenine pathway in schizophrenia and bipolar disorder. *Neuropharmacology*. 2017; 112(Pt B):297–306.
102. Goff DC, Coyle JT. The emerging role of glutamate in the pathophysiology and treatment of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. 2001;158(9):1367–1376.
103. Aghajanian GK, Marek GJ. Serotonin model of schizophrenia: Emerging role of glutamate mechanisms. *Brain Research Reviews*. 2000;31(2–3):302–312.
104. Shilliam CS, Dawson LA. The effect of clozapine on extracellular dopamine levels in the shell subregion of the rat nucleus accumbens is reversed following chronic administration: Comparison with a selective 5-HT (2C) receptor antagonist. *Neuropsychopharmacology*. 2005;30(2):372–380.

105. Weinberger DR, Marenco S. Schizophrenia as a neurodevelopmental disorder. In: Hirsch SR, Weinberger DR, editors. *Schizophrenia*. Blackwell Science; 2003. p. 326–348.
106. Holden C. Deconstructing schizophrenia. *Science*. 2003;299(5605):333–335.
107. Tsuang M. Schizophrenia: Genes and environment. *Biological Psychiatry*. 2000; 47(3):210–220.
108. Selemon LD, Goldman-Rakic PS. The reduced neuropil hypothesis: A circuit based model of schizophrenia. *Biol Psychiatry*. 1999;45(1):17–25.
109. Costa E, Chen Y, Davis J, Dong E, Noh JS, Tremolizzo L, et al. REELIN and schizophrenia: A disease at the interface of the genome and the epigenome. *Mol Interv*. 2002;2(1):47–57.
110. Sokoloff P. *L'hypothèse BDNF de la schizophrénie*. Dans: Recherche et Enseignement à l'Hôpital Sainte-Anne. Paris: Masson-Acanthe; 2003.
111. Benes FM. Myelination of cortical-hippocampal relays during late adolescence. *Schizophrenia Bulletin*. 1989;15(4):585–593.
112. Davis KL, Stewart DG, Friedman JI, Buchsbaum M, Harvey PD, Hof PR, et al. White matter changes in schizophrenia: Evidence for myelin-related dysfunction. *Archives of General Psychiatry*. 2003;60(5):443–456.
113. Harrison PJ, Owen MJ. Genes for schizophrenia? Recent findings and their pathophysiological implications. *The Lancet*. 2003;361(9355):417–419.
114. Talbot K, Eidem WL, Tinsley CL, Benson MA, Thompson EW, Smith RJ, et al. Dysbindin-1 is reduced in intrinsic, glutamatergic terminals of the hippocampal formation in schizophrenia. *The Journal of Clinical Investigation*. 2004;113(9):1353–1363.
115. Stevens JR. Schizophrenia: Reproductive hormones and the brain. *American Journal of Psychiatry*. 2002;159(5):713–719.
116. Lambe EK, Krimer LS, Goldman-Rakic PS. Differential postnatal development of catecholamine and serotonin inputs to identified neurons in prefrontal cortex of rhesus monkey. *The Journal of Neuroscience*. 2000;20(23):8780–8787.
117. Vanderzypen F, Bier JC, Genevrois C, Mendlewicz J, Lotstra F. Démence frontale ou « démence précoce »? À propos de l'observation d'un trouble psychotique associé à une détérioration sévère. *L'Encéphale*. 2003;29(2):172–180.
118. Baruk H. La catatonie colibacillaire expérimentale et clinique. *Annales Médico-Psychologiques (Paris)*. 1933;91:449–469.

119. Saez M. Le lien entre la dysbiose et la schizophrénie: Perspectives d'un nouveau traitement [Thèse en vue d'obtenir le Diplôme de Docteur en Pharmacie]. Aix Marseille: Université Aix Marseille, Faculté de pharmacie; 2021.
120. Estingoy P. Henri Baruk et l'hypothèse colibacillaire de la schizophrénie. *Annales Médico-Psychologiques* (Paris). 2019;177(7):698–701.
121. Lieberman JA, Koreen AR, Chakos M, Sheitman B, Woerner M, Alvir JM, et al. Factors influencing treatment response and outcome of first-episode schizophrenia: Implications for understanding the pathophysiology of schizophrenia. *The Journal of Clinical Psychiatry*. 1996;57(Suppl 9):5–9.
122. Bellack AS. Scientific and consumer models of recovery in schizophrenia: Concordance, contrasts, and implications. *Schizophrenia Bulletin*. 2006;32(3):432–442.
123. Kelly D, Weiner E, Ball M, McMahon R, Carpenter W, Buchanan R. Remission in schizophrenia: The relationship to baseline symptoms and changes in symptom domains during a one-year study. *Journal of Psychopharmacology*. 2009; 23(4):436–441.
124. Amminger GP, Resch F, Mutschlechner R, Friedrich MH, Ernst E. Premorbid adjustment and remission of positive symptoms in first-episode psychosis. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 1997; 6(4):212–218.
125. Auslander LA, Jeste DV. Sustained remission of schizophrenia among community-dwelling older outpatients. *American Journal of Psychiatry* 2004;161(8):1490–1493.
126. Curtis CE, Calkins ME, Grove WM, Feil KJ, Iacono WG. Saccadic disinhibition in patients with acute and remitted schizophrenia and their first-degree biological relatives. *American Journal of Psychiatry*. 2001;158(1):100–106.
127. Eaton WW, Thara R, Federman E, Tien A. Remission and relapse in schizophrenia: The Madras Longitudinal Study. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1998; 186(6):357–363.
128. Harrow M, Grossman LS, Jobe TH, Herbener ES. Do patients with schizophrenia ever show periods of recovery? A 15-year multi-follow-up study. *Schizophrenia Bulletin*. 2005;31(3):723–734.
129. Ho BC, Andreasen NC, Flaum M, Nopoulos P, Miller D. Untreated initial psychosis: Its relation to quality of life and symptom remission in first-episode schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. 2000; 157(5):808–815.

130. McIntyre RS, Fallu A, Konarski JZ. Measurable outcomes in psychiatric disorders: Remission as a marker of wellness. *Clinical Therapeutics*. 2006; 28(11):1882–1891.
131. Liberman RP, Kopelowicz A, Ventura J, Gutkind D. Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia. *International Review of Psychiatry*. 2002; 14(4):256–272.
132. Liberman RP, Kopelowicz A. Sustained remission of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. 2005; 162(9):1763.
133. Yen CF, Chen CS, Yeh ML, Yen JY, Ker JH, Yang SJ. Comparison of insight in patients with schizophrenia and bipolar disorder in remission. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 2002;190(12):847–849.
134. van Os J, Burns T, Cavallaro R, Leucht S, Peuskens J, Helldin L, et al. Standardized remission criteria in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2006;113(2):91–95.
135. Andreasen NC, Carpenter WT, Kane JM, Lasser RA, Marder SR, Weinberger DR. Remission in schizophrenia: Proposed criteria and rationale for consensus. *American Journal of Psychiatry*. 2005;162(3):441–449.
136. Lambert M, Karow A, Leucht S, Schimmelmann BG, Naber D. Remission in schizophrenia: Validity, frequency, predictors, and patients' perspective 5 years later. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2010; 12(3):393–407.
137. Yeomans D, Taylor M, Currie A, Whale R, Ford K, Fear C, et al. Resolution and remission in schizophrenia: Getting well and staying well. *Advances in Psychiatric Treatment*. 2010;16(2):86–95.
138. Koenig-Flahaut M, Castillo MC, Blanchet A. Rémission, rétablissement et schizophrénie: Vers une conception intégrative des formes de l'évolution positive de la schizophrénie. *Studocu*. 2011.
139. Peoc'h M, Trichet Y, Druel G. Rétablissement subjectif dans la schizophrénie: Nouveauté ou renouveau? *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* (Paris). 2019;177(8):781–787.
140. Molstrom IM, Nordgaard J, Urfer-Parnas A, Handest R, Berge J, Henriksen MG. The prognosis of schizophrenia: A systematic review and meta-analysis with meta-regression of 20-year follow-up studies. *Schizophrenia Research*. 2022;250:152–163.

141. Guillin O. Quelles stratégies optimales mettre en place pour traiter les schizophrénies? *La Revue du Praticien*. 2021;71(1):45–47.
142. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde. *Behandlungsleitlinie Schizophrenie (Interdisziplinäre S3-Praxisleitlinien, Vol. 1)*. Steinkopff; 2006.
143. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). *Psychosis and schizophrenia in adults: Treatment and management: Updated edition 2014*. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2014.
144. Hasan A, Falkai P, Wobrock T, Lieberman J, Glenthøj B, Gattaz WF, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia, part 1: Update 2012 on the acute treatment of schizophrenia and the management of treatment resistance. *World Journal of Biological Psychiatry*. 2012;13(5):318–378.
145. Buchanan RW, Kreyenbuhl J, Kelly DL, Noel JM, Boggs DL, Fischer BA, et al. The 2009 schizophrenia PORT psychopharmacological treatment recommendations and summary statements. *Schizophrenia Bulletin*. 2010; 36(1):71–93.
146. Kaiser S, Berger G, Conus P, Kawohl W, Müller TJ, Schimmelmann BG, et al. Recommandations thérapeutiques de la SSPP pour le traitement de la schizophrénie. *Swiss Medical Forum*. 2018.
147. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. 2nd ed. *American Journal of Psychiatry*. 2004;161(Suppl 2):1–114.
148. Falkai P, Wobrock T, Lieberman J, Glenthøj B, Gattaz WF, Möller HJ, WFSBP Task Force. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia, Part 1: Acute treatment of schizophrenia. *The World Journal of Biological Psychiatry*. 2005;6(3):132–191.
149. Falkai P, Wobrock T, Lieberman J, Glenthøj B, Möller HJ. Recommandations pour le traitement biologique de la schizophrénie – Partie 2 : Traitement à long terme de la schizophrénie. *The World Journal of Biological Psychiatry*. 7(1):1–40.
150. Franck N. *Traité de réhabilitation psychosociale*. Paris: Elsevier Masson; 2018.
151. Kuntz M. *La réhabilitation psychosociale des personnes souffrant de schizophrénie*. Paris: Masson; 2005.

152. Franck N. Remédiation cognitive chez les patients souffrant de schizophrénie. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2007;165(3):187–190.
153. National Institute for Clinical Excellence. *Guidance on the use of newer (atypical) antipsychotic drugs for the treatment of schizophrenia (Technology Appraisal Guidance No. 43)*. London: NICE; 2002.
154. Pekkala ET, Merinder LB. Psychoeducation for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2002;2002(2):CD002831.
155. Arbeitsgruppe « Psychoéducation bei schizophrenen Erkrankungen ». *Psychoéducation bei schizophrenen Erkrankungen: Konsensuspapier*. Stuttgart/New York: Schattauer; 2003.
156. Pharoah FM, Rathbone J, Mari JJ, Streiner D. Family intervention for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2003; 2003(4):CD000088.
157. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. 1997;154(Suppl 4):1–63.
158. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde. *Praxisleitlinien in der Psychiatrie und Psychotherapie. Band 1, Behandlungsleitlinie Schizophrenie*. Darmstadt: Steinkopff; 1998.
159. Dollfus S. Innovations thérapeutiques dans la prise en charge de la schizophrénie. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*. 2025;209(1):123–129.
160. Amador XF, David AS. *Insight and psychosis (1re éd.)*. Oxford University Press; 1998.
161. Mintz AR, Dobson KS, Romney DM. Insight in schizophrenia: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*. 2003;61(1):75–88.
162. Marková IS. *L'insight en psychiatrie*. Paris: Doin éditeurs; 2010.
163. Amador XF, Gorman JM. Psychopathologic domains and insight in schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*. 1998;21(1):27–42.
164. Tastet H. *Insight et qualité de vie subjective dans la schizophrénie : rôles des facteurs interpersonnels* [Thèse en vue d'obtenir le Grade de Docteur d'Université]. Bordeaux: Université Bordeaux 2; 2012.
165. David A, Buchanan A, Reed A, Almeida O. The assessment of insight in psychosis. *British Journal of Psychiatry*. 1992; 161:599–602.
166. Moore O, Cassidy E, Carr A, O'Callaghan E. Unawareness of illness and its relationship with depression and self-deception in schizophrenia. *European Psychiatry*. 1999; 14(5):264–269.

167. McGlashan TH, Carpenter WT. Does attitude toward psychosis relate to outcome? *American Journal of Psychiatry*. 1981;138(6):797–801.
168. Marková IS, Berrios GE. *The assessment of insight in clinical psychiatry: A new scale. Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1992;85(1):62–67.
169. McEvoy JP, Apperson LJ, Appelbaum PS, Ortlip P, Breckosky J, Hammill K, et al. Insight in schizophrenia: Its relationship to acute psychopathology. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1989;177(1):43–47.
170. Smith TE, Hull JW, Israel LM, Willson DF. Insight, symptoms, and neurocognition in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophrenia Bulletin*. 2000;26(1):193–200.
171. Osatuke K, Ciesla J, Kasckow JW, Zisook S, Mohamed S. Insight in schizophrenia: A review of etiological models and supporting research. *Comprehensive Psychiatry*. 2008; 49(1):70–77.
172. Van Putten T, Crumpton E, Yale C. Drug refusal in schizophrenia and the wish to be crazy. *Archives of General Psychiatry*. 1976; 33(12):1443–1446.
173. Collins AA, Remington GJ, Coulter K, Birkett K. *Insight, neurocognitive function and symptom clusters in chronic schizophrenia. Schizophrenia Research*. 1997; 27(1):37–44.
174. Drake RJ, Lewis SW. Insight and neurocognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2003;62(1–2):165–173.
175. Lysaker PH, Bell MD, Bryson GJ, Kaplan E. Insight and interpersonal function in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1998; 186(7):432–436.
176. Gambini O, Barbieri V, Scarone S. Theory of mind in schizophrenia: First person vs third person perspective. *Consciousness and Cognition*. 2004; 13(1):39–46.
177. Takai A, Uematsu M, Ueki H, Sone K. Insight and its related factors in chronic schizophrenic patients: A preliminary study. *The European Journal of Psychiatry*. 1992; 6(3):159–170.
178. Shad MU, Muddasani S, Keshavan MS. Prefrontal subregions and dimensions of insight in first-episode schizophrenia – A pilot study. *Psychiatry Research*. 2006;146(1):35–42.
179. Dixon M, King S, Steiger H. The contribution of depression and denial towards understanding the unawareness of symptoms in schizophrenic out-patients. *British Journal of Medical Psychology*. 1998; 71(1):85–97.

180. Lewis L. Mourning, insight, and reduction of suicide risk in schizophrenia. *Bulletin of the Menninger Clinic*. 2004; 68(3):231–244.
181. Freudenreich O, Deckersbach T, Goff DC. Insight into current symptoms of schizophrenia: Association with frontal cortical function and affect. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2004;110(1):14–20.
182. Pompili M, Ruberto A, Kotzalidis GD, Girardi P, Tatarelli R. Suicide and awareness of illness in schizophrenia: An overview. *Bulletin of the Menninger Clinic*. 2004; 68(4):297–318.
183. Bouroubi W, Banovic I, Andronikof A, Omnès C. Insight et schizophrénie : Revue de la littérature. *L'Évolution Psychiatrique*. 2016;81(2):405–422.
184. Lançon C, Aghababian V, Richieri R, Boyer L, Simenoni MC, Auquier P. Insight et qualité de vie subjective chez les personnes souffrant de schizophrénie. *Annales Médico-Psychologiques, Revue Psychiatrique*. 2011;169(7):429.
185. Haynes RB, Taylor DW, Sackett DL. *Compliance in health care*. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1979.
186. Sanz M, Constable G, Lopez-Ibor I, Kemp R, David AS. *A comparative study of insight scales and their relationship to psychopathological and clinical variables*. *Psychological Medicine*. 1998;28(2):437–446.
187. Martin B, Franck N. Facteurs subjectifs et rétablissement dans la schizophrénie. *L'Évolution Psychiatrique*. 2013;78(1):21–40.
188. Bjørkly S. Empirical evidence of a relationship between insight and risk of violence in the mentally ill—A review of the literature. *Aggression and Violent Behavior*. 2006; 11(4):414–423.
189. Bouhlef S, Nakhli J, Ben Meriem H, Ridha R, Ben Hadj Ali B. Les facteurs liés aux actes d'homicide chez les patients tunisiens atteints de schizophrénie. *L'Évolution Psychiatrique*. 2014;79(4):611–618.
190. Bouvet C, Ettaher N, Diot E. Insight, dépression, estime de soi et satisfaction de vie chez des personnes souffrant de schizophrénie. *L'Évolution Psychiatrique*. 2010;75(3):471–483.
191. Cooke MA, Peters ER, Greenwood KE, Fisher PL, Kumari V, Kuipers E. Insight in psychosis: Influence of cognitive ability and self-esteem. *The British Journal of Psychiatry*. 2007; 191(3):234–237.

192. Misdrahi D, Denard S, Courtet P. Insight et schizophrénie : quels rôles dans le risque suicidaire ? *Annales Médico-Psychologiques, Revue Psychiatrique*. 2011;169(7):426–428.
193. Endicott J, Spitzer RL. A diagnostic interview: The schedule for affective disorders and schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*. 1978;35(7):837–844.
194. Hamilton M. A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1960;23(1):56–62.
195. Wing JK, Cooper JE, Sartorius N. *Measurement and classification of psychiatric symptoms: An instruction manual for the PSE and Catego program*. Cambridge: Cambridge University Press; 2012.
196. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 1987;13(2):261–276.
197. Broome MR, Bottlender R, Rösler M, Stieglitz R-D. *AMDP system: Manual for assessment and documentation of psychopathology in psychiatry*. 9th ed. Göttingen: Hogrefe Publishing; 2017.
198. Lincoln TM, Lüllmann E, Rief W. Correlates and long-term consequences of poor insight in patients with schizophrenia: A systematic review. *Schizophrenia Bulletin*. 2007; 33(6):1324–1342.
199. David AS. Insight and psychosis. *The British Journal of Psychiatry*. 1990;156:798–808.
200. Amador XF, Strauss DH, Yale SA, Flaum MM, Endicott J, Gorman JM. Assessment of insight in psychosis. *American Journal of Psychiatry*. 1993;150(6):873–879.
201. Birchwood Insight Scale (BIS). MAP-PRO [Internet]. Disponible sur: <https://www.mcgill.ca/mappro/information-hub/measures-library/patients/insight/bis>
202. Birchwood M, Smith J, Drury V, Healy J, Macmillan F, Slade M. A self-report Insight Scale for psychosis: Reliability, validity and sensitivity to change. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1994; 89(1):62–67.
203. Kemp R, David A. Psychological predictors of insight and compliance in psychotic patients. *British Journal of Psychiatry*. 1996; 169(4):444–450.
204. Beck AT, Baruch E, Balter JM, Steer RA, Warman DM. A new instrument for measuring insight: The Beck Cognitive Insight Scale. *Schizophrenia Research*. 2004;68(2–3):319–329.

205. Marková IS, Berrios GE, Mallett R. The assessment of insight in psychosis: A re-standardization of the Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder (SUMD). *Schizophrenia Research*. 1998;33(1–2):157–158.
206. Lysaker PH, Buck KD, Ringer JM. Schizophrenia and the collapse of the dialogical self: Recovery, narrative and psychotherapy. *Psychotherapy Research*. 2001;38(3):252–261.
207. Roe D, Davidson L. Self and narrative in schizophrenia: Time to author a new story. *Medical Humanities*. 2005; 31(2):89–94.
208. Belaid A. Traduction en langue arabe de l'échelle "IS" de Markova. 13e Journée Nationale de Psychiatrie, Hôtel El Aurassi, Alger. Société Algérienne de Psychiatrie; 2010.
209. Yanos PT, Roe D, Markus K, Lysaker PH. Pathways between internalized stigma and outcomes related to recovery in schizophrenia spectrum disorders. *Psychiatric Services*. 2008;59(12):1437–1442.
210. Margetić BA, Jakovljević M, Ivanec D, Margetić B, Tošić G. Relations of internalized stigma with temperament and character in patients with schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*. 2010;51(6):603–606.
211. Rosenfield S. Labeling mental illness: The effects of received services and perceived stigma on life satisfaction. *American Sociological Review*. 1997;62(4):660–672.
212. Karidi MV, Vassilopoulou D, Savvidou E, Vitoratou S, Maillis A, Rabavilas A, et al. Bipolar disorder and self-stigma: A comparison with schizophrenia. *Journal of Affective Disorders*. 2015;184:209–215.
213. Link BG, Phelan JC. Conceptualizing stigma. *Annual Review of Sociology*. 2001;27:363–385.
214. Link BG, Mirotznik J, Cullen FT. The effectiveness of stigma coping orientations: Can negative consequences of mental illness labeling be avoided? *Journal of Health and Social Behavior*. 1991;32(3):302–320.
215. Link BG, Struening EL, Neese-Todd S, Asmussen S, Phelan JC. Stigma as a barrier to recovery: The consequences of stigma for the self-esteem of people with mental illnesses. *Psychiatric Services*. 2001;52(12):1621–1626.
216. Perlick DA, Rosenheck RA, Clarkin JF, Sirey JA, Salah J, Struening EL, et al. Stigma as a barrier to recovery: Adverse effects of perceived stigma on social

- adaptation of persons diagnosed with bipolar affective disorder. *Psychiatric Services*. 2001;52(12):1627–1632.
217. Sirey JA, Bruce ML, Alexopoulos GS, Perlick DA, Friedman SJ, Meyers BS. Stigma as a barrier to recovery: Perceived stigma and patient-rated severity of illness as predictors of antidepressant drug adherence. *Psychiatric Services*. 2001;52(12):1615–1620.
218. Struening EL, Perlick DA, Link BG, Hellman F, Herman D, Sirey JA. Stigma as a barrier to recovery: The extent to which caregivers believe most people devalue consumers and their families. *Psychiatric Services*. 2001;52(12):1633–1638.
219. Leger A. *Comprendre le processus d'auto-stigmatisation : Étude qualitative auprès de patients souffrant de schizophrénie* [Thèse en vue d'obtenir le Diplôme de Docteur en Médecine]. Montpellier: Université de Montpellier, Faculté de médecine Montpellier-Nîmes; 2018.
220. Maroua Nahed Imed Abu Lifa. *Stigma and its relationship to psychological and social problems for mother of autistic children in the Gaza Strip* [الوصمة وعلاقتها بالمشكلات النفسية والاجتماعية لأمهات أطفال التوحد في قطاع غزة] [Thèse en vue d'obtenir le Diplôme de Master en Santé Psychologique et sociologie]. Gaza: Islamic University of Gaza, Faculty of Education; 2017.
221. Goffman E. *Stigmate. Les usages sociaux des handicaps* (Trad. A. Kihm). Paris: Éditions de Minuit; 1975.
222. Derguy C, Aubé B, Belme L. Chapitre 3. Les déterminants de la stigmatisation internalisée chez les parents d'enfants ayant un TSA : Analyse systématique de la littérature. In: *Familles et trouble du spectre de l'autisme*. Paris: Dunod; 2019. p. 53–68.
223. Corrigan PW, Kerr A, Knudsen L. The stigma of mental illness: Explanatory models and methods for change. *Applied and Preventive Psychology*. 2005;11(3):179–190.
224. Durand-Zaleski I, Scott J, Rouillon F, Leboyer M. A first national survey of knowledge, attitudes and behaviours towards schizophrenia, bipolar disorders and autism in France. *BMC Psychiatry*. 2012; 12:128.
225. Corazza L. *Schizophrénie, sentiment d'auto-stigmatisation et inclusion sociale : Intérêt de l'empowerment dans l'accompagnement en ergothérapie* [Mémoire d'initiation à la recherche en vue de l'obtention le Diplôme d'Etat d'Ergothérapeute]. Toulouse: Université de Toulouse; 2022.

226. Hamilton S, Pinfold V, Cotney J, Couperthwaite L, Matthews J, Barret K, et al. Qualitative analysis of mental health service users' reported experiences of discrimination. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2016;134(Suppl 446):14–22.
227. Whitley R, Berry S. Trends in newspaper coverage of mental illness in Canada: 2005–2010. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2013;58(2):107–112.
228. West ML, Yanos PT, Smith SM, Roe D, Lysaker PH. Prevalence of internalized stigma among persons with severe mental illness. *Stigma Research and Action*. 2011;1(1):3–10.
229. Corrigan PW, Watson AC, Barr L. The self-stigma of mental illness: Implications for self-esteem and self-efficacy. *Journal of Social and Clinical Psychology*. 2006; 25(8):875–884.
230. Watson AC, Corrigan P, Larson JE, Sells M. Self-stigma in people with mental illness. *Schizophrenia Bulletin*. 2007; 33(6):1312–1318.
231. Corrigan PW, Rao D. On the self-stigma of mental illness: Stages, disclosure, and strategies for change. *Canadian Journal of Psychiatry*. 2012;57(8):464–469.
232. Boyd JE, Otilingam PG, DeForge BR. Brief version of the Internalized Stigma of Mental Illness (ISMI) scale: Psychometric properties and relationship to depression, self-esteem, recovery orientation, empowerment, and perceived devaluation and discrimination. *Psychiatric Rehabilitation Journal*. 2014;37(1):17–23.
233. Komiya N, Good GE, Sherrod NB. Emotional openness as a predictor of college students' attitudes toward seeking psychological help. *Journal of Counseling Psychology*. 2000;47(1):138–143.
234. Gabbidon J, Clement S, van Nieuwenhuizen A, Kassam A, Brohan E, Norman I, et al. Mental Illness: Clinicians' Attitudes (MICA) scale—Psychometric properties of a version for healthcare students and professionals. *Psychiatry Research*. 2013;206(1):81–87.
235. Boyd JE, Adler EP, Otilingam PG, Peters T. Internalized Stigma of Mental Illness (ISMI) scale: A multinational review. *Comprehensive Psychiatry*. 2014; 55(1):221–231.
236. Office National des Statistiques (ONS). Site officiel de l'ONS [Internet]. Disponible sur: <https://www.ons.dz/>
237. Kira IA, Lewandowski L, Ashby JS, Templin T, Ramaswamy V, Mohanesh J. The traumatogenic dynamics of internalized stigma of mental illness among Arab

- American, Muslim, and refugee clients. *Journal of the American Psychiatric Nurses Association*. 2014; 20(4):250–266.
238. Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, Swartz MS, Rosenheck RA, Perkins DO, et al. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *New England Journal of Medicine*. 2005;353(12):1209–1223.
239. Haro JM, Edgell ET, Frewer P, Alonso J, Jones PB, SOHO Study Group. The European Schizophrenia Outpatient Health Outcomes Study: Baseline findings across country and treatment. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Suppl. 416. 2003;p. 7–15.
240. Ascher-Svanum H, Ye W, Flynn J, Fujikoshi S, Nakahara N, Takahashi M. Clinical and functional outcomes for patients with schizophrenia treated with olanzapine: One-year naturalistic outcomes for inpatients and outpatients in Japan. *CNPT*. 2011; 2:45–55.
241. Yang LH, Phillips MR, Li X, Yu G, Zhang J, Shi Q, Kleinman A. Employment outcome for people with schizophrenia in rural vs. urban China: Population-based study. *British Journal of Psychiatry*. 2013; 203(4):272–279.
242. Mosanya TJ, Adelufosi AO, Adebawale OT, Ogunwale A, Adebayo OK. Self-stigma, quality of life and schizophrenia: An outpatient clinic survey in Nigeria. *International Journal of Social Psychiatry*. 2014;60(4):377–386.
243. Coulibaly SP, Ba B, Mounkoro PP, Diakite B, Kassogue Y, Maiga M, et al. Descriptive study of cases of schizophrenia in the Malian population. *BMC Psychiatry*. 2021;21(1):413.
244. Fitah I, Chakit M, El Kadiri M, Brikat S, El Hessni A, Mesfioui A. The evaluation of the social functioning of schizophrenia patients followed up in the health center My El Hassan of Kenitra, Morocco. *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*. 2023; 59(1):125.
245. Seklaoui S. *Approches épidémiologiques, données sociologiques et abords thérapeutiques de la schizophrénie au service de psychiatrie du CHU NEDIR Mohammed de Tizi-Ouzou et à l'EHS de Oued Aissi* [Thèse en vue d'obtenir le Diplôme de Doctorat en Science Médicale Spécialité psychiatrie]. Tizi-Ouzou: Université Mouloud Mammeri, Faculté de Médecine; 2021.
246. Khellaf A. *Les facteurs influençant l'observance thérapeutique chez les patients schizophrènes* [Thèse en vue d'obtenir le Diplôme de Doctorat en Science Médicale Spécialité psychiatrie]. Constantine: Université de Constantine 3, Faculté de Médecine Belgacem Bensmail; 2022.

247. Bousaa N. *Intérêt clinique et socio-économique des antipsychotiques à action rapide versus à action prolongée* [Thèse en vue d'obtenir le Diplôme de Doctorat en Science Médicale Spécialité psychiatrie]. Constantine: Université de Constantine 3, Faculté de Médecine Belgacem Bensmail; 2022.
248. Brohan E, et al. Systematic review of beliefs, behaviours and influencing factors associated with disclosure of a mental health problem in the workplace. *BMC Psychiatry*. 2012;12:11.
249. Verboux D, Thomas M, Colinot N, Espagnacq M, Pichetti S, Chevalier S, et al. Allocation aux adultes handicapés: pathologies et recours aux soins des bénéficiaires en 2017. *Santé Publique*. 2022;34(3):345–358.
250. Kerner B. Comorbid substance use disorders in schizophrenia: A latent class approach. *Psychiatry Research*. 2015; 225(3):395–401.
251. Sullivan PF, Kendler KS, Neale MC. Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. *Archives of General Psychiatry*. 2003;60(12):1187–1192.
252. Hilker R, Helenius D, Fagerlund B, Skytthe A, Christensen K, Werge TM, et al. Heritability of schizophrenia and schizophrenia spectrum based on the nationwide Danish Twin Register. *Biological Psychiatry*. 2018;83(6):492–498.
253. Ripke S, Neale BM, Corvin A, Walters JTR, Farh KH, Holmans PA, et al. Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature*. 2014; 511(7510):421–427.
254. McEvoy JP, Meyer JM, Goff DC, Nasrallah HA, Davis SM, Sullivan L, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2005;80(1):19–32.
255. Salaun A. *Syndrome métabolique chez les sujets schizophrènes: prévalence et analyse des pratiques* [These en vue d'obtenir le Diplôme de Docteur en Médecine]. Brest: Université de Brest, Faculté de Médecine; 2014.
256. Belalta R. Prévalence du syndrome métabolique chez les schizophrènes algériens. *Algerian Journal and Medical Health Research*. 2022;1(3):4–13.
257. Vigod SN, Kurdyak PA, Dennis CL, Leszcz T, Taylor VH, Blumberger DM, Seitz DP. Transitional interventions to reduce early psychiatric readmissions in adults: Systematic review. *The British Journal of Psychiatry*. 2013;202(3):187–194.
258. Sato S, Nakanishi M, Ogawa M, Abe M, Yasuma N, Kono T, et al. Rehospitalisation rates after long-term follow-up of patients with severe mental illness

- admitted for more than one year: A systematic review. *Frontiers in Psychiatry*. 2023;14:1008543.
259. Owusu E, Oluwasina F, Nkire N, Lawal MA, Agyapong VIO. Readmission of patients in acute psychiatric hospitals: Influencing factors and interventions to reduce psychiatric readmission rates. *Frontiers in Psychiatry*. 2023;14:1220937.
260. Keepers GA, Fochtmann LJ, Anzia JM, Benjamin S, Lyness JM, Mojtabai R, et al. The American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*. 2020;177(9):868–872.
261. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Psychosis and schizophrenia in adults: Prevention and management (NICE Clinical Guideline CG178)* [Internet]. 2014. Disponible sur: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg178>
262. Organisation mondiale de la Santé. *Directives du programme mhGAP: troubles mentaux, neurologiques et liés à l'usage de substances (3^e éd.)*. Genève: Organisation mondiale de la Santé; 2023 [Internet]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK598414/>
263. Ostuzzi G, Gastaldon C, Papola D, Barbuli C. Calling for policy actions to increase access to long-acting antipsychotics in low-income and middle-income countries. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*. 2022; 31:e34.
264. Moritz S, Andreou C, Schneider BC, Wittekind CE, Menon M, Balzan RP, Woodward TS. Sowing the seeds of doubt: A narrative review on metacognitive training in schizophrenia. *Clinical Psychology Review*. 2014;34(4):358–366.
265. Ritsner M, Ben-Avi I, Ponizovsky A, Timinsky I, Bistrov E, Modai I. Quality of life and coping with schizophrenia symptoms. *Quality of Life Research*. 2003; 12(1):1–9.
266. Nuechterlein KH, Green MF, Kern RS, Baade LE, Barch DM, Cohen JD, et al. The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: Test selection, reliability, and validity. *American Journal of Psychiatry*. 2008;165(2):203–213.
267. Li W, Yang Y, An FR, Zhang L, Ungvari GS, Jackson T, et al. Prevalence of comorbid depression in schizophrenia: A meta-analysis of observational studies. *Journal of Affective Disorders*. 2020;273:524–531.
268. Etchecopar-Etchart D, Korchia T, Loundou A, Llorca PM, Auquier P, Lançon C, et al. Comorbid Major Depressive Disorder in Schizophrenia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Schizophrenia Bulletin*. 2021;47(2):298–308.

269. Endomba FT, Tariku M. Epidemiology of depression in schizophrenia patients living in Africa: A systematic review and meta-analysis. *European Psychiatry*. 2023; 66(Suppl 1):S263–S264.
270. Jeste DV, Wolkowitz OM, Palmer BW. Divergent trajectories of physical, cognitive, and psychosocial aging in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*. 2011;37(3):451–455.
271. Harvey PD, Heaton RK, Carpenter WT, Green MF, Gold JM, Schoenbaum M. Functional impairment in people with schizophrenia: Focus on employability and eligibility for disability compensation. *Schizophrenia Research*. 2012; 140(1–3):1–8.
272. Abel KM, Drake R, Goldstein JM. Sex differences in schizophrenia. *International Review of Psychiatry*. 2010;22(5):417–428.
273. Mendrek A, Jiménez JC, Mancini-Marie A, Stip E, Lavoie ME. Sex differences in the pattern of cerebral activations during emotional processing in schizophrenia and in health: 3T fMRI study. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2008;2.
274. Krysta K, Tredzbor B, Martyniak E, Kozmin-Burzynska A, Piekarska-Bugiel K, Wojnar R, Krzystanek M. The impact of sex hormone levels on cognitive functioning in women with schizophrenia: A scoping review. *Psychiatria Danubina*. 2025; 37(Suppl 1):154–159.
275. Marwaha S, Johnson S. Schizophrenia and employment. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 2004;39(5):337–349.
276. Addington J, Addington D, Maticka-Tyndale E. Cognitive functioning and positive and negative symptoms in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 1991; 5(2):123–134.
277. Arseneault L, Cannon M, Poulton R, Murray R, Caspi A, Moffitt TE. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: Longitudinal prospective study. *BMJ*. 2002;325(7374):1212–1213.
278. Xue Q, Xiong X, Feng Y, Yao L, Chen S, Xiang L. Socioeconomic factors influencing antipsychotic prescription for schizophrenia inpatients in China: A cross-sectional study. *International Clinical Psychopharmacology*. 2014;29(5):288–295.
279. Bouvet C, Bouchoux A. Études des liens entre la stigmatisation intériorisée, l’insight et la dépression chez des personnes souffrant de schizophrénie. *L’Encéphale*. 2015;41(5):435–443.
280. Mattila T, Koeter M, Wohlfarth T, Storosum J, van den Brink W, Derks E, et al. The impact of second-generation antipsychotics on insight in schizophrenia:

- Results from 14 randomized, placebo-controlled trials. *European Neuropsychopharmacology*. 2017;27(1):82–86.
281. Dequelson A, Saloppé X, Bandinelli A. Insight, stigma et auto-stigmatisation: l'intime conviction appliquée aux patients schizophrènes hospitalisés au sein d'un hôpital psychiatrique sécurisé. *Annales Médico-Psychologiques*. 2015;(3).
282. Dabis F, Drucker J, Moren A. Chapitre V, 2, a: *Mesures d'association et d'impact*. In: *Épidémiologie d'intervention*. Paris: Arnette; 1992.
283. Desclin J. La schizophrénie: Qu'est-ce que la schizophrénie ? *Mens Sana*. 1997–2000.

ANNEXES

ANNEXES

ANNEXE 1 : Critères diagnostiques de la schizophrénie selon la CIM-11 (6A20)

- Caractéristiques essentielles (obligatoires)

Au moins deux des symptômes suivants doivent être présents la majorité du temps pendant une période d'un mois ou plus, soit rapportés par la personne elle-même, soit observés par le clinicien ou d'autres informateurs.

Parmi ces symptômes, au moins un doit appartenir aux items a) à d) ci-dessous :

a) Idées délirantes persistantes (exemples : idées de grandeur, idées de référence, idées de persécution) ;

b) Hallucinations persistantes (le plus souvent auditives, mais elles peuvent concerner n'importe quelle modalité sensorielle) ;

c) Pensée désorganisée (trouble formel de la pensée) : Par exemple : discours tangentiel, associations relâchées, langage inapproprié ou inventé (néologismes). Dans les cas sévères, le discours peut devenir tellement incohérent qu'il en devient incompréhensible (ce qu'on appelle une "salade de mots") ;

d) Expériences d'influence, passivité de contrôle : C'est-à-dire la sensation que ses émotions, impulsions, actions ou pensées ne proviennent pas de soi, qu'elles sont imposées, retirées ou diffusées par des forces extérieures ou d'autres personnes ;

e) Symptômes négatifs, tels que : Affect plat ou émoussé, Alogie (pauvreté du langage), Avolition (perte de motivation), Asocialité (retrait social), Anhédonie (incapacité à ressentir du plaisir) ;

f) Comportement gravement désorganisé : (Qui entrave les activités dirigées vers un but, par exemple : Comportements bizarres sans but clair, Réactions émotionnelles inattendues ou inappropriées qui perturbent la capacité à organiser son comportement) ;

g) Troubles psychomoteurs : Tels que : Agitation catatonique, Postures rigides ou figées (flexibilité cireuse), Négativisme, Mutisme, Stupéur. *Note.* Si un syndrome catatonique complet est présent dans le cadre d'une schizophrénie, il convient d'ajouter le diagnostic **6A40** – Catatonie associée à un autre trouble mental.

Les symptômes ne doivent pas être l'expression d'une autre affection médicale (**par exemple, une tumeur cérébrale**), et ne doivent pas être dus aux effets d'une substance ou d'un médicament (**par exemple, des corticostéroïdes**) ayant une action sur le système nerveux central, y compris les effets de sevrage (**comme après l'arrêt de l'alcool**).

Spécificateurs d'évolution de la schizophrénie :

- **6A20.0** : Schizophrénie, premier épisode ;

- **6A20.00** : Schizophrénie, premier épisode, épisode aigu.
- **6A20.01** : Schizophrénie, premier épisode, en rémission partielle.
- **6A20.02** : Schizophrénie, premier épisode, en rémission complète.
- **6A20.0Z** : Schizophrénie, premier épisode, phase non spécifiée.

- **6A20.1** : Schizophrénie, épisodes multiples ;

- **6A20.10** : Schizophrénie, épisodes multiples, épisode aigu.
- **6A20.11** : Schizophrénie, épisodes multiples, en rémission partielle.
- **6A20.12** : Schizophrénie, épisodes multiples, en rémission complète.
- **6A20.1Z** : Schizophrénie, premier épisode, phase non spécifiée.

ANNEXE 2 : Critères diagnostiques de la schizophrénie selon le DSM-5 (code F20)

A. Deux ou plus des symptômes suivants sont présents pendant une partie significative du temps sur une période d'un mois (ou moins quand elles répondent favorablement au traitement). Au moins l'un des symptômes doit être 1, 2 ou 3 :

1. Idées délirantes
2. Hallucinations
3. Discours désorganisé (c.-à-d., coq-à-l'âne fréquents ou incohérence)
4. Comportement grossièrement désorganisé ou catatonique
5. Symptômes négatifs (c.-à-d., réduction de l'expression émotionnelle, aboulie)

B. Pendant une partie significative du temps depuis la survenue du trouble, un ou plusieurs domaines majeurs du fonctionnement tels que le travail, les relations interpersonnelles ou les soins personnels sont nettement inférieurs au niveau atteint avant la survenue de la perturbation (ou en cas de survenue dans l'enfance, ou dans l'adolescence, incapacité à atteindre le niveau de réalisation interpersonnelle, scolaire, ou dans d'autres activités auxquelles on aurait pu s'attendre).

C. Des signes permanents de la perturbation persistent pendant au moins 6 mois. Cette période de 6 mois doit comprendre au moins 1 mois de symptômes (ou moins quand ils répondent favorablement au traitement) qui répondent aux critères A (c.-à-d. symptômes de la phase active), et peut comprendre des périodes de symptômes prodromiques ou résiduels. Pendant ces périodes prodromiques et résiduelles, les signes de la perturbation peuvent se manifester uniquement par des symptômes négatifs ou par deux ou plus des symptômes figurants dans le critère A présents sous une forme atténuée (p.ex., croyances bizarres, perceptions inhabituelles).

D. Un trouble schizo-affectif et un trouble dépressif ou bipolaire avec caractéristiques psychotiques ont été éliminés soit 1) parce qu'aucun épisode dépressif majeur ou maniaque n'a été présent simultanément aux symptômes de la phase active, soit 2) parce que si des épisodes thymiques ont été présents pendant les symptômes de la phase active, ils ne l'ont été que pour une faible proportion de la durée des périodes actives et résiduelles.

E. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (c.-à-d. une drogue donnant lieu à abus, un médicament) ou d'une affection médicale.

F. En cas d'antécédents d'un trouble du spectre autistique ou d'un trouble de la communication débutant dans l'enfance, le diagnostic additionnel de schizophrénie n'est fait que si les idées délirantes ou les hallucinations sont prononcées et sont présentes avec les autres symptômes requis pour le diagnostic pendant au moins 1 mois (ou moins quand elles répondent favorablement au traitement).

Spécification de l'évolution

La spécification de l'évolution ne se fait qu'après un recul d'au moins 1 an après les symptômes initiaux et s'ils ne sont pas en contradiction avec le critère évolutif.

- Premier épisode, actuellement en phase aiguë (spécificatif : ~F20.x1 ou ~F20.x2 ?) : première manifestation du trouble remplissant les critères symptomatiques et de durée pour le diagnostic. Un épisode aigu correspond à la période de temps durant laquelle les critères symptomatiques sont remplis.

- Premier épisode, actuellement en rémission partielle (~F20.x4) : Une rémission partielle est une période de temps durant laquelle une amélioration se maintient après un premier épisode et durant laquelle les critères diagnostics symptomatiques ne sont que partiellement remplis.

- Premier épisode, actuellement en rémission complète (~F20.x5) : Une rémission complète est une période de temps après un premier épisode durant laquelle aucun symptôme spécifique du trouble n'est présent.

- Episodes multiples, actuellement en phase aiguë : On ne parle d'épisodes multiples qu'après un minimum de 2 épisodes (c.à.d., après un premier épisode, une rémission et un minimum d'une rechute).

- Episodes multiples, actuellement en rémission partielle (F20.x4)

- Episodes multiples, actuellement en rémission complète (F20.x3 ou F20.x5)

- Continue (F20.x0) : Les critères symptomatiques du diagnostic sont présents pendant toute l'évolution ou presque de la maladie, avec des périodes de temps durant lesquelles les symptômes peuvent passer en dessous du seuil diagnostic (bien que non précisé, cela doit durer au moins 1 an pendant lequel les symptômes sont présents > 4/5 du temps).

- Non spécifié (F20.x8 et F20.x9)

- Spécificateur

- Avec catatonie (cf. définition) :

Critères diagnostiques de la catatonie selon le DSM-5 (~F06.1, code spécifique à venir dans la CIM-11)

A. Le tableau clinique est dominé par au moins trois des symptômes suivants :

1. Stupeur (c.à.d. absence d'activité psychomotrice; pas activement liée à l'environnement).
2. Catalepsie (c.à.d. maintien contre la gravité de postures imposées par l'examineur).
3. Flexibilité cireuse (c.à.d. résistance légère et constante à la mobilisation passive).
4. Mutisme (c.à.d. absence ou quasi-absence de réponse verbale, exclure si secondaire à une aphasie connue).

5. Négativisme (c.à.d. opposition ou absence de réponse à des instructions ou à des stimuli extérieurs).
6. Prise de posture (c.à.d. maintien actif, contre la gravité, d'une posture adoptée spontanément).
7. Maniérisme (c.à.d. caricature d'actions ordinaires empreinte de bizarrerie, de solennité).
8. Stéréotypie (c.à.d. mouvements non dirigés vers un but, répétitifs et anormalement fréquents).
9. Agitation, non influencée par des stimuli externes.
10. Expression faciale grimaçante.
11. Écholalie (c.à.d. répétition des paroles d'un autre).
12. Échopraxie (c.à.d. reproduction des mouvements d'un autre).

B. La catatonie est

1. Soit un spécificateur d'un autre trouble mental (trouble du spectre schizophrénique, bipolaire ou dépressif).
2. Soit un diagnostic associé en cas de trouble organique.

ANNEXE 3 : Positive And Negative Scale PANSS

KAY S.R, OPLER L.A. et FISABEN A.

Traduction française : J.P. Lépine

Nom :

Prénom :

Sexe :

Age :

Date :

Examineur :

Consigne :

Entourer la cotation appropriée à chaque dimension à la suite de l'entretien clinique spécifique. Se reporter au Manuel de Cotation pour la définition chaque item, la description des différents degrés et la procédure de cotation.

		Absent	Minime	Légère	Moyenne	Mod. Sévère	Sévère	Extrême
Echelle positive								
P1	Idées délirantes	1	2	3	4	5	6	7
P2	Désorganisation conceptuelle	1	2	3	4	5	6	7
P3	activité hallucinatoire	1	2	3	4	5	6	7
P4	Excitation	1	2	3	4	5	6	7
P5	Idées de grandeur	1	2	3	4	5	6	7
P6	Méfiance/Persécution	1	2	3	4	5	6	7
P7	Hostilité	1	2	3	4	5	6	7
Echelle négative								
P1	Emoussement de l'expression des émotions	1	2	3	4	5	6	7
P2	Retrait affectif	1	2	3	4	5	6	7
P3	Mauvais contact	1	2	3	4	5	6	7
P4	Repli social passif/apathique	1	2	3	4	5	6	7
P5	Difficulté d'abstraction	1	2	3	4	5	6	7
P6	Absence de spontanéité et de fluidité dans la conversation	1	2	3	4	5	6	7
P7	Pensée stéréotypée	1	2	3	4	5	6	7
Echelle psychopathologie générale								
P1	Préoccupation somatiques	1	2	3	4	5	6	7
P2	Anxiété	1	2	3	4	5	6	7
P3	Sentiment de culpabilité	1	2	3	4	5	6	7
P4	Tension	1	2	3	4	5	6	7
P5	Maniérisme et trouble de la posture	1	2	3	4	5	6	7
P6	Dépression	1	2	3	4	5	6	7
P7	Ralentissement psychomoteur	1	2	3	4	5	6	7
P8	Manque de coopération	1	2	3	4	5	6	7
P9	Contenu inhabituel de la pensée	1	2	3	4	5	6	7
P10	Désorientation	1	2	3	4	5	6	7
P11	Manque d'attention	1	2	3	4	5	6	7

P12	Manque de jugement de la prise de conscience de la maladie	1	2	3	4	5	6	7
P13	Trouble de la volition	1	2	3	4	5	6	7
P14	Mauvais contrôle pulsionnel	1	2	3	4	5	6	7
P15	Préoccupation excessive de soi (tendance autistique)	1	2	3	4	5	6	7
P16	Evitement sociale actif	1	2	3	4	5	6	7

ANNEXE 4 : Echelle MARKOVA en arabe

لا	نعم	يرجى وضع علامة (x) تشير أدا ما كانت تتفق مع أولا تتفق العبارات التالية
0	1	*1 * أني أحس أنني مختلف عن العادة
1	0	*2 * إنني أحس أنني في حالة جيدة
0	1	*3 * إنني مريض
0	1	*4 * يبدو لي إن الناس من حولي مختلفون
0	1	*5 * إنني لا أحس نفسي بخير أينما كنت
1	0	*6 * كل شيء يبدو لي غامضا
1	0	*7 * يمكن للجسد إن يمرض لا العقل
0	1	*8 * أحاسيسي تجاه الآخرين تبدو مختلفة
0	1	*9 * أحس إنني غير مرتاح
0	1	*10 * عندي صعوبة في التفكير
0	1	*11 * الآن عندي مشاكل عصبية
1	0	*12 * كل شيء من حولي تغير
0	1	*13 * أفقد الاتصال مع نفسي
0	1	*14 * أجد صعوبة أن أكون مرتاحا مع الناس الذين لا اعرفهم
0	1	*15 * وقع لي شيء غريب
0	1	*16 * أريد أن اعرف لماذا أحس نفسي هكذا
0	1	*17 * اشعر إنني لأستطيع أن أعيش بطريقة عادية
0	1	*18 * قد يحدث والمرض العقلي لأشخاص من بين الناس
0	1	*19 * اشعر أن قدرة مراقبة تفكيري قد انخفضت
1	0	*20 * انا لست مريض ان تعب
0	1	*21 * اشعر أنني أفقد الصواب
0	1	*22 * احس انني أفقد الاتصال مع محيطي الاجتماعي
1	0	*23 * اجد الان كل شيء جيدا وواضحا حسب ما كان عليه في الماضي
0	1	*24 * اشعر ان الاشياء الغريبة تحدث من حولي
0	1	*25 * اعلم ان لدي افكار غريبة و لكن لأستطيع ان أفعل اي شيء
0	1	*26 * اشعر ان كل ما يحدث من حولي مختلف
0	1	*27 * فقدت الاشياء معانيها
1	0	*28 * مشكلي الرئيسي هو صحتي الجسدية
1	0	*29 * اشعر أن وضعي الحالي ناتج عن حدوث شيء تم عمدا
1	1	*30 * اشعر أنني في حاجة إلى مساعدة

مجموعة النقاط / / /30

ANNEXE 5 : Internalized Stigma of Mental Illness Ritsher and al. (ISMI)

استبيان الوصمة الذاتية للأمراض العقلية

سوف نستخدم" في هذا الاستبيان لفظ "المرض العقلي، من فضلك استخدم أي لفظ تظن انه أفضل للتعبير عن هذا المفهوم.
يرجى الإجابة على هذه العبارات بوضع علامة في العمود المناسب حسب درجة موافقتك أو عدمها في نهاية كل عبارة:-

م	العبارة	غير موافق بشدة	غير موافق	موافق	موافق بشدة
		1	2	3	4
1	أحس بأنني في غير محلي في هذا العالم لأنني مصاب بمرض عقلي	_____	_____	_____	_____
2	الناس المصابون بالأمراض النفسية يميلون للعنف	_____	_____	_____	_____
3	الناس يتبعون التمييز ضدي كوني مصاب بمرض عقلي	_____	_____	_____	_____
4	أتجنب التقرب بالناس غير المصابين بالمرض العقلي حتى لا ارفض من قبلهم.	_____	_____	_____	_____
5	أحس بالعار والخجل كوني مصاب بمرض نفسي	_____	_____	_____	_____
6	الناس المصابون بالأمراض العقلية يجب أن لا يتزوجون	_____	_____	_____	_____
7	الناس المصابون بالأمراض العقلية يقومون بمساهمات مهمة للمجتمع	_____	_____	_____	_____
8	أحس أنني اقل درجة من الآخرين غير المصابين بالأمراض العقلية	_____	_____	_____	_____
9	لا أجالس الناس كثيرا كما اعتدت لان مرضي العقلي يجعل الناس ينظرون لي كأني غريب	_____	_____	_____	_____
10	المصابون بالأمراض النفسية لا يستطيعون أن يعيشوا حياة جيدة مثمرة	_____	_____	_____	_____
11	لا اشكو كثيرا لأنني لا أريد أن احمل الآخرين عبء مرضي	_____	_____	_____	_____
12	التعميم السلبي اتجاه الأمراض النفسية يجعلني معزولا عن العالم	_____	_____	_____	_____
13	وجودي مع الناس غير المصابين بمرض عقلي يجعلني أحس بأنني في غير محلي ، أو غير كفؤ .	_____	_____	_____	_____
14	أشعر بالارتياح عندما يشاهدني الناس في أماكن عامة مع شخص واضح انه مصاب بمرض عقلي	_____	_____	_____	_____
15	الناس يقدمون لي الرعاية وكأنني طفل غالبا لمجرد أنني مصاب بمرض عقلي	_____	_____	_____	_____
16	لقد خاب الرجاء في نفسي لإصابتي بمرض نفسي	_____	_____	_____	_____
17	المرض النفسي افسد حياتي	_____	_____	_____	_____
18	يعرف الناس أنني مصاب بمرض عقلي بمجرد النظر ألي	_____	_____	_____	_____
19		_____	_____	_____	_____
20		_____	_____	_____	_____
21		_____	_____	_____	_____

Alienation (6 items)

1. I feel out of place in the world because I have a mental illness
5. I am embarrassed or ashamed that I have a mental illness
8. I feel inferior to others who don't have a mental illness
16. I am disappointed in myself for having a mental illness
17. Having a mental illness has spoiled my life
21. People without mental illness could not possibly understand me

Stereotype Endorsement (7 items)

2. Mentally ill people tend to be violent
6. Mentally ill people shouldn't get married
10. People with mental illness cannot live a good, rewarding life
18. People can tell that I have a mental illness by the way I look
19. Because I have a mental illness, I need others to make most decisions for me
23. I can't contribute anything to society because I have a mental illness
29. Stereotypes about the mentally ill apply to me

Discrimination Experience (5 items)

3. People discriminate against me because I have a mental illness
15. People often patronize me, or treat me like a child, just because I have a mental illness
22. People ignore me or take me less seriously just because I have a mental illness
25. Nobody would be interested in getting close to me because I have a mental illness
28. Others think that I can't achieve much in life because I have a mental illness

Social Withdrawal (6 items)

4. I avoid getting close to people who don't have a mental illness to avoid rejection
9. I don't socialize as much as I used to because my mental illness might make me look or behave "weird"
11. I don't talk about myself much because I don't want to burden others with my mental illness
12. Negative stereotypes about mental illness keep me isolated from the "normal" world
13. Being around people who don't have a mental illness makes me feel out of place or inadequate
20. I stay away from social situations in order to protect my family or friends from embarrassment

Stigma Resistance (5 items – reverse code before including in total score)

7. People with mental illness make important contributions to society
14. I feel comfortable being seen in public with an obviously mentally ill person
24. Living with mental illness has made me a tough survivor
26. In general, I am able to live my life the way I want to
27. I can have a good, fulfilling life, despite my mental illness

As they are shown in the questionnaire, higher scores on these questions indicate more resistance to stigma and therefore less internalized stigma. If you wish to include them in the total score, you must reverse the scores before doing so. To reverse the scores, subtract them from 5. Thus, a score of 1 becomes a 4 and a score of 4 becomes a 1.

Total Score (29 items)

Add together all the answered items and divide by the total number of answered items. (If the person answered every question, divide by 29). Make sure to use reverse-coded Stigma Resistance items.

Total Score without Stigma Resistance (24 items)

Same as above, but do not include the Stigma Resistance items. You may choose to interpret these items separately or to leave them out altogether (*Lysaker et al., 2007*).

ANNEXE 6 : Echelle Montgomery-Åsberg d'évaluation de la dépression

(MADRS: Montgomery-Åsberg depression rating scale),

Cette échelle est très utilisée pour mesurer les changements apportés par le traitement de la dépression. Elle évalue la gravité des symptômes dans des domaines très variés tels que l'humeur, le sommeil et l'appétit, la fatigue physique et psychique et les idées de suicide.

1. Tristesse apparente:

Représente l'abattement, la morosité, et le désespoir (plus que lors d'une phase passagère d'humeur maussade), reflétés dans le discours, l'expression du visage, et la posture. Cotez selon la profondeur et l'incapacité de s'égayer.

0 = Pas de tristesse.

2 = A l'air absent mais s'illumine sans difficulté.

4 = Paraît triste et malheureux (malheureuse) la plupart du temps.

6 = A constamment l'air misérable. Extrêmement abattu(e).

2. Tristesse décrite:

Représente les descriptions d'humeurs dépressives, sans prendre en compte le fait qu'elles se reflètent ou non sur l'apparence. Cela comprend l'humeur maussade, l'abattement et le sentiment d'être au-delà d'une aide possible et sans espoir.

0 = Tristesse occasionnelle dans la gestion des circonstances.

2 = Triste ou morose mais la personne s'égaie sans difficultés.

4 = Sensations insidieuses de tristesse et de morosité. L'humeur est toujours influencée par des circonstances extérieures.

6 = Tristesse continue ou invariante, sensation de misère ou de découragement.

3. Tension intérieure:

Représente des sensations d'inconfort mal défini, irascibilité, bouillonnement intérieur, tension mentale qui monte en panique, en effroi, ou en angoisse. Cotez selon l'intensité, la fréquence, la durée et le besoin d'être rassuré(e).

0 = Placide. Seulement quelques tensions passagères.

2 = Sentiments occasionnels d'irascibilité et d'inconfort mal défini.

4 = Sensation continue de tension intérieure ou panique intermittente que le/la patient(e) ne peut maîtriser qu'avec difficulté.

6 = Effroi ou angoisse incessants. Panique irrésistible.

4. Sommeil réduit:

Représente un vécu de durée ou de profondeur du sommeil réduits en comparaison avec le rythme habituel du/de la patient(e) quand il/elle se sent bien.

0 = Dort comme d'habitude.

2 = Petite difficulté à l'endormissement ou quantité du sommeil légèrement réduite, sommeil un peu allégé, quelque peu moins réparateur.

4 = Rigidité ou résistance au sommeil modérées.

6 = Sommeil réduit ou interrompu pendant au moins 2 heures.

5. Appétit réduit:

Représente la sensation d'une perte d'appétit comparé à celui de la personne quand elle va bien. Cotez par perte d'envie pour les aliments ou par le besoin de se forcer pour manger.

- 0** = Appétit normal ou augmenté.
- 2** = Appétit légèrement réduit.
- 4** = Pas d'appétit. Les aliments n'ont pas de goût.
- 6** = Doit être persuadé(e) de seulement manger.

6. Difficultés de concentration:

Représente la difficulté de rassembler ses pensées jusqu'à un manque de concentration incapacitant. Cotez selon l'intensité, la fréquence, et le degré d'incapacité produit.

- 0** = Pas de difficultés à se concentrer.
- 2** = Difficultés occasionnelles à rassembler ses idées.
- 4** = Difficultés pour se concentrer avec capacité réduite à lire ou à tenir une conversation.
- 6** = Incapable de lire ou de converser sans grande difficulté.

7. Lassitude:

Représente la difficulté à démarrer, ou la lenteur à initier et à effectuer des activités de la vie quotidienne.

- 0** = Presque pas de difficultés à démarrer. Pas de mollesse.
- 2** = Difficultés à commencer des activités.
- 4** = Difficultés à commencer de simples activités de routine qui se font avec effort.
- 6** = Lassitude complète. Incapable de faire quoi que ce soit sans aide.

8. Incapacité à ressentir:

Représente le vécu subjectif d'un intérêt réduit pour l'environnement, ou pour des activités qui, normalement, procurent du plaisir. La capacité à réagir avec les émotions adéquates aux circonstances ou aux gens est réduite.

- 0** = Intérêt normal pour son environnement et les gens.
- 2** = Capacité réduite à prendre du plaisir à ses centres d'intérêt habituels.
- 4** = Perte d'intérêt pour son environnement. Perte de sentiments pour ses amis et connaissances.
- 6** = Sensation d'être émotionnellement paralysé, incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir et échec total ou même douloureux à ressentir quoi que ce soit pour des parents proches et amis.

9. Pensées pessimistes:

Représente des sentiments de culpabilité, d'infériorité, d'autocritique, sensation d'être immoral, de remords et de ruine.

- 0** = Pas de pensées pessimistes.
- 2** = Sensations d'échec fluctuantes, autocritique ou dépréciation de soi.
- 4** = Auto-accusations persistantes, ou idées de culpabilité ou de faute encore rationnelles. De plus en plus pessimiste vis-à-vis du futur.

6 = Illusions de ruine, de remords, de faute irréparable. Auto-accusations absurdes et inébranlables.

10. Pensées suicidaires:

Représente le sentiment que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue, qu'une mort naturelle serait la bienvenue, des pensées suicidaires et la préparation de l'acte de suicide. (Les tentatives de suicide ne devraient pas influencer la cotation par elles-mêmes).

0 = Aime la vie ou la prend comme elle vient.

2 = Las de la vie. Pensées suicidaires seulement passagères.

4 = Pense qu'il vaudrait mieux qu'il/elle soit mort(e). Les pensées suicidaires sont habituelles, et le suicide considéré comme une solution éventuelle, mais sans plan ou intention particulière.

6 = Plans explicites de suicide pour la prochaine occasion. Préparation active pour le suicide.

Total:

Le diagnostic de dépression ne peut se faire à partir d'un simple questionnaire mais un total supérieur à 20/60 est généralement considéré comme anormal.

Un niveau de 30 points est considéré comme une définition de la dépression grave (Montgomery & Åsberg 1979)

ANNEXE 7 : QUESTIONNAIRE DE RECUEIL DES DONNEES**I/ Données sociodémographiques :**

Numéro de dossier :.....

Nom du patient :

Prénom du patient :

Sexe : F H

Date de naissance/ Age.....

Milieu de vie :Rural Urbain Situation matrimoniale
:

Célibataire

Marié(e)

Divorcé(e)

Veuf (ve)

Séparé(e)

Autres :.....

Cohabitation :

Seul

Avec époux (se) et/ou enfants

Avec les parents

Avec frères et/ou sœurs

Niveau d'instruction :

Aucun

Primaire

Moyen

Secondaire

Universitaire

Imprécis

Situation professionnelle actuelle :

Chômeur

- Etudiant
- En congé de maladie longue durée
- En invalidité
- Ouvrier
- Fonctionnaire libérale
- Fonctionnaire public
- Cadre supérieur
- Imprécis
- Autres

II/ Mesures sociales et de protection :

Couverture sociale :

- Sans
- Avec IPP 100%
- Avec IPP <100%

Mesure de protection (tutelle/curatelle) :

- Oui
- Non
- Ne sais pas

Bénéficiaire de la pension d'handicap :

- Oui
- Non

III/ Données cliniques :

Antécédents familiaux psychiatriques :

- Oui
- Non

Si oui, précisez le ou les membres touchés :

.....
.....

Antécédents personnels médicaux :

- Oui
- Non

Si oui, précisez le type :
.....
.....

Antécédents personnels toxiques :

Oui

Non

Si oui, précisez quel type :

Tabac à fumer

Tabac à chiquer

Cannabis

Alcool

Psychotropes

Solvants

Autres drogues (cocaïne/morphine/héroïnes/ecstasy...)

Imprécis

Antécédents d'hospitalisations :

Jamais

1

2

Plus de 3

Imprécis

Début des troubles :

Inférieur à un an

2-5 ans

5-10 ans

10-20 ans

Plus de 20 ans

Imprécis

Début de la prise en charge :

Inferieur à un an

2-5 ans

5-10 ans

10-20 ans

Plus de 20 ans

Imprécis

Spécificité de l'évolution du trouble schizophrénique selon le DSMV :

Premier épisode, actuellement en phase aiguë

Premier épisode, actuellement en rémission

Premier épisode, actuellement en rémission complète

Episodes multiples, actuellement en phase aiguë

Episodes multiples, actuellement en rémission partielle

Episodes multiples, actuellement en rémission complète

Imprécis

IV/ Données thérapeutiques :

Antipsychotiques classiques	Oui		Non
Antipsychotiques atypiques	Oui		Non
Antipsychotiques à action prolongée classique		Oui	Non
Antipsychotiques à action prolongée atypique		Oui	Non
Anxiolytiques	Oui	Non	
Antiparkinsoniens de synthèse		Oui	Non
Thymorégulateurs	Oui		Non
Antidépresseurs	Oui		Non

V/ Echelles :

PANSS : Positive Négative

Echelle MARKOVA en arabe :

ISMI:

Alienation

Stereotype Endorsement

Discrimination Experience

Social Withdrawal

Stigma Resistance

MADRS

ANNEXE 8: Formulaire de consentement

**LES LIENS ENTRE L'INSIGHT ET LA STIGMATISATION
INTERIORISEE : ETUDE TRANSVERSALE CHEZ UNE POPULATION
ADULTE SUIVIE POUR DES TROUBLES SCHIZOPHRENIQUES AU
NIVEAU DE L'EHS ERRAZI ANNABA**

الروابط بين الاستبصار والوصم الذاتي:

دراسة مقطعية لدى عينة من البالغين المتابعين من أجل اضطرابات الفصام على مستوى المؤسسة
الاستشفائية المتخصصة الرازي – عنابة

استمارة الموافقة المستنيرة للمشاركة في البحث

نحن بصدد إجراء بحث علمي في إطار ملف الترشح لنيل رتبة أستاذ محاضر في الطب العقلي ، يهدف هذا البحث إلى دراسة العلاقة بين الاستبصار والوصم الذاتي لدى المرضى البالغين المتابعين من أجل اضطرابات الفصام على مستوى المؤسسة الاستشفائية المتخصصة الرازي – عنابة.

يُجرى هذا البحث وفقاً للمبادئ الأخلاقية المنصوص عليها في إعلان هلسنكي (2013) ، ويهدف حصرياً إلى أغراض علمية وبحثية.

الباحثة المسؤولة عن الدراسة:

د. عالية مختاري

طبيبة مختصة في الطب النفسي – طالبة دكتوراه

المؤسسة الاستشفائية المتخصصة الرازي – عنابة

طبيعة المشاركة:

تتمثل مشاركتكم في الإجابة على مجموعة من الأسئلة والاستبيانات، وقد تستغرق هذه العملية حوالي 20 إلى 30 دقيقة. لا يترتب عن هذه المشاركة أي تدخل علاجي إضافي أو تعديل في العلاج المعتاد.

الطوعية وحرية الانسحاب:

مشاركتكم في هذا البحث طوعية تماماً، ولكم كامل الحرية في رفض المشاركة أو الانسحاب في أي وقت دون أي تأثير على نوعية الرعاية الصحية أو المتابعة العلاجية التي تتلقونها.

السرية وحماية المعطيات:

تُعامل جميع المعلومات التي يتم جمعها بسرية تامة، ولن يتم استعمالها إلا لأغراض البحث العلمي. لن يُذكر اسمكم أو أي معلومة تسمح بالتعرف على هويتكم في أي تقرير أو منشور علمي.

الفوائد والمخاطر:

لا يترتب عن المشاركة في هذا البحث أي مخاطر متوقعة. وقد تساهم نتائج هذا البحث في تحسين فهم العوامل النفسية المرتبطة باضطرابات الفصام وتطوير استراتيجيات التكفل العلاجي مستقبلاً.

الموافقة:

بعد اطلاعي على المعلومات المذكورة أعلاه، وبعد أن أُتيحت لي الفرصة لطرح الأسئلة والحصول على إجابات واضحة، أُصرِّح بموافقتي الحرة والمستنيرة على المشاركة في هذا البحث.

الاسم واللقب.....:

التوقيع.....:

التاريخ..... / /

توقيع الباحثة :

د .. عالية مختاري

ABSTRACT

Introduction: Insight in schizophrenia has often been viewed through the lens of illness recognition and treatment adherence. However, this awareness also entails profound identity reorganization, where the patient may internalize the label of "mentally ill person." This process can promote the development of self-stigma, with harmful repercussions on the emotional state and mood of the individuals concerned.

Objective: This study aims to explore the relationship between insight, internalized stigma, and depression in patients with schizophrenia, with particular attention to the mediating role of self-stigma.

Methods: A cross-sectional study was conducted with 100 patients diagnosed with schizophrenia, followed at the Specialized Psychiatric Hospital Er-Razi in Annaba. Participants, aged between 21 and 75 years ($M = 43.1$), including 67% men and 33% women, were recruited according to DSM-5 diagnostic criteria. After giving informed consent, they completed three assessment tools: the Markova Insight Scale, the ISMI scale for internalized stigma, and the MADRS for depression. Correlation analyses and multiple regressions were performed to examine both direct and mediated relationships between variables.

Results: The results revealed a significant positive correlation between insight and self-stigma ($r = 0.587$; $p < 0.001$), as well as between insight and depression ($r = 0.645$ $p < 0.001$). Mediation analysis confirmed a partial mediating role of self-stigma in this association ($\beta = 5.015$; $p = 0.008$). These findings suggest that greater illness awareness, when accompanied by self-stigma, is associated with higher levels of depressive symptoms.

Conclusion: This study highlights the complexity of the role of insight in schizophrenia. While better awareness of the disorder may be beneficial, it can also have harmful psychological effects when associated with high levels of internalized stigma. These results underscore the need for comprehensive therapeutic support, aimed at fostering functional insight while helping patients to combat self-stigma, in order to reduce the risk of depression and promote a more serene and humane recovery process.

Keywords: Schizophrenia- Insight- Internalized stigma- Depression.

ملخص

المقدمة: غالبًا ما يُنظر إلى الإدراك المرضي في الفصام من منظور وعي المريض باضطرابه والتزامه بالعلاج. غير أن هذا الوعي يتطلب أيضًا إعادة تنظيم عميقة للهوية، حيث قد يدمج المريض تسمية "مريض نفسي" ضمن صورته الذاتية. هذا المسار قد يعزز ظهور الوصمة الذاتية، مما ينعكس سلبًا على الحالة العاطفية والمزاجية للأشخاص المعنيين.

الهدف: تهدف هذه الدراسة إلى استكشاف العلاقة بين الإدراك المرضي، والوصمة الذاتية، والاكنتاب لدى مرضى الفصام، مع التركيز بشكل خاص على الدور الوسيط للوصمة الذاتية.

الطريقة: أجريت دراسة مقطعية شملت 100 مريض مصاب بالفصام، يتابعون علاجهم في المؤسسة الاستشفائية المتخصصة في الطب النفسي "الرازي" بعنابة. تراوحت أعمار المشاركين بين 21 و75 سنة (المتوسط = 43.1 سنة)، وكان 67% منهم رجال و 33% نساء، وتم اختيارهم بناءً على معايير التشخيص حسب الدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات النفسية DSM-5 بعد الحصول على الموافقة المستنيرة، أجاب المشاركون على ثلاث أدوات تقييم: مقياس ماركوفا للإدراك المرضي، مقياس ISMI للوصمة الذاتية، ومقياس MADRS للاكتئاب. تم إجراء تحليلات الارتباط والانحدار المتعدد لفحص العلاقات المباشرة وغير المباشرة بين المتغيرات.

النتائج: أظهرت النتائج وجود ارتباط إيجابي معنوي بين الإدراك المرضي والوصمة الذاتية ($r = 0.587$)، وكذلك بين الإدراك المرضي والاكنتاب ($r = 0.645$ ، $p < 0.001$). أكدت تحليلات الوساطة الدور الوسيط الجزئي للوصمة الذاتية في هذه العلاقة ($\beta = 5.015$ ؛ $p = 0.008$). وتشير هذه النتائج إلى أن زيادة وعي المريض بمرضه، عندما يقترن بالوصمة الذاتية، يرتبط بمستوى أعلى من أعراض الاكتئاب.

الخلاصة: تبرز هذه الدراسة تعقيد دور الإدراك المرضي في الفصام. فبينما يمكن أن يكون الوعي بالمرض مفيدًا، إلا أنه قد يترافق مع آثار نفسية سلبية عندما يرتبط بوصمة ذاتية قوية. تؤكد هذه النتائج على أهمية الدعم العلاجي الشامل الذي يهدف إلى تطوير إدراك وظيفي للمرض، مع مساعدة المرضى على التغلب على الوصمة الذاتية، للحد من خطر الاكتئاب وتعزيز عملية تعافي أكثر هدوءًا وإنسانية.

الكلمات المفتاحية: الفصام - البصيرة - الوصمة الذاتية - الاكتئاب .

RESUME

Introduction : L'insight dans la schizophrénie a souvent été envisagé sous l'angle de la reconnaissance du trouble et de l'adhésion au traitement. Cette conscience de la maladie implique également une réorganisation identitaire profonde où le patient peut être amené à intégrer l'étiquette de « personne malade mentale ». Ce processus peut favoriser l'émergence d'une stigmatisation intériorisée, avec des répercussions délétères sur l'état émotionnel et la thymie des personnes concernées.

Objectif : Cette étude vise à explorer la relation entre l'insight, la stigmatisation intériorisée et la dépression chez les patients souffrant de schizophrénie, en portant une attention particulière au rôle médiateur de l'auto-stigmatisation.

Méthode : Une étude transversale a été menée auprès de 100 patients souffrants de schizophrénie, suivis à l'Établissement Hospitalier Spécialisé de psychiatrie Er-Razi d'Annaba. Les participants, âgés de 21 à 75 ans ($M = 43.1$), dont 67% hommes et 33% femmes, ont été recrutés selon les critères diagnostiques du DSM-5. Après avoir donné leur consentement éclairé, ils ont répondu à trois instruments d'évaluation : l'échelle de Markova pour l'insight, l'échelle ISMI pour la stigmatisation intériorisée et l'échelle MADRS pour la dépression. Des corrélations et des analyses de régression multiple ont été réalisées afin d'examiner les liens directs et médiés entre les variables.

Résultats : Les résultats révèlent une corrélation positive significative entre l'insight et l'auto-stigmatisation ($r = 0.587$; $p < 0.001$), ainsi qu'entre l'insight et la dépression ($r = 0.645$; $p < 0.001$). L'analyse de médiation confirme un rôle médiateur partiel de l'auto-stigmatisation dans cette association ($\beta = 5.015$; $p = 0.008$).

Ce résultat suggère qu'une conscience accrue du trouble, lorsqu'elle s'accompagne d'auto-stigmatisation, est liée à une intensité plus élevée des symptômes dépressifs.

Conclusion : Cette étude met en lumière la complexité du rôle de l'insight dans la schizophrénie. Si une meilleure conscience du trouble peut être bénéfique, elle peut également s'accompagner d'effets psychologiques délétères lorsqu'elle est associée à une forte stigmatisation intériorisée. Ces résultats soulignent l'importance d'un accompagnement thérapeutique global, visant à développer un insight fonctionnel tout en soutenant les patients dans leur lutte contre l'auto-stigmatisation, afin de limiter le risque de dépression et de favoriser un processus de rétablissement plus serein et plus humain.

Mots clés : Schizophrénie- Insight- Stigmatisation intériorisée- Dépression.