

**Résultats** Les patients SZ présentaient une réduction de l'ILF gauche pour le langage comparativement aux TVS, non retrouvée chez les patients TB. Une réduction du volume du CC a été mise en évidence chez les TB comparativement aux SZ et aux TVS. De plus, les patients TB présentaient une réduction du volume callosal associée à une diminution de l'ILF gauche pour le langage.

**Conclusion** Notre étude a révélé l'existence d'une réduction de la volumétrie callosale chez les patients TB, laquelle pourrait être considérée comme un biomarqueur spécifique de cette pathologie. Il semblerait que ces anomalies puissent être à l'origine d'une diminution de la latéralisation fonctionnelle gauche pour le langage. Ainsi, ces résultats nous permettent de conclure que les patients TB auraient une altération du CC plus marquée que les patients SZ, suggérant que le TB et la SZ présentent des mécanismes physiopathologiques distincts.

**Mots clés** Schizophrénie ; Trouble bipolaire ; Compréhension du langage ; Index de latéralisation fonctionnelle ; Corps calleux  
**Déclaration de liens d'intérêts** Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

#### Références

- [1] Vöhringer, et al. Cognitive impairment in bipolar disorder and schizophrenia: a systematic review. *Front Psychiatry* 2013;4:87.
- [2] Lu, et al. White matter microstructure in untreated first episode bipolar disorder with psychosis: comparison with schizophrenia. *Bipolar Disord* 2011;13:604–13.
- [3] Royer, et al. Functional and structural brain asymmetries in patients with schizophrenia and bipolar disorders. *Schizophr Res* 2015;161:210–4.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.221>

#### P032

### Effet longitudinal d'une administration aiguë d'éthanol sur le GABA et le glutamate : une étude en spectroscopie par résonance magnétique in vivo chez le rat

L. Carton<sup>1,\*</sup>, F. Auger<sup>2</sup>, N. Durieux<sup>2</sup>, M. Petrault<sup>1</sup>, J. Labreuche<sup>3</sup>, D. Allorge<sup>4</sup>, O. Cottencin<sup>5</sup>, N. Simon<sup>6</sup>, R. Bordet<sup>1</sup>, B. Rolland<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup> U1171 département de pharmacologie médicale, université Lille 2, faculté de médecine, pôle recherche, 1, place de Verdun, Lille, France

<sup>2</sup> Plateforme d'imagerie du vivant, plateau préclinique, université Lille 2, faculté de médecine, pôle recherche, 1, place de Verdun, Lille, France

<sup>3</sup> Département de biostatistique, CHRU de Lille, Lille, France

<sup>4</sup> Laboratoire de toxicologie, centre de biologie-pathologie, CHRU de Lille, Lille, France

<sup>5</sup> Université de Lille, CHRU de Lille, SCALab, équipe PSYCHIC, CNRS UMR 9193, service d'addictologie, Lille, France

<sup>6</sup> Centre anti-poison, service de pharmacologie clinique, 270, boulevard Sainte-Marguerite, Marseille, France

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [louisecarton85@gmail.com](mailto:louisecarton85@gmail.com) (L. Carton)

**Introduction** Les effets cliniques de l'intoxication alcoolique aiguë seraient liés à une modulation des systèmes de neurotransmission du GABA et du glutamate. Les caractéristiques longitudinales de cette modulation et l'impact de la dose d'éthanol absorbée restent mal connus. Nous avons voulu étudier in vivo les effets aigus de l'éthanol sur les niveaux de GABA et de glutamate du cortex préfrontal en spectroscopie par résonance magnétique (SRM).

**Matériel et méthodes** Après une première acquisition de SRM (zone préfrontale), trois groupes de rats Wistar mâles ( $363 \pm 27$  g) ont reçu par voie intrapéritonéale (IP) :

– éthanol 1 g/kg ( $n = 6$ ) ;

– éthanol 2 g/kg ( $n = 8$ ) ;

– sérum physiologique ( $n = 5$ ).

Des acquisitions répétées de SRM ont été réalisées jusque 300 minutes post-injection. Une cinétique de l'éthanolémie a également été réalisée dans des groupes similaires de rats Wistar. Après alcoolisation par voie IP, des prélèvements sanguins successifs ont été réalisés jusque 180 minutes pour le groupe 1 g/kg ( $n = 6$ ) et 300 minutes pour le groupe 2 g/kg ( $n = 14$ ). Pour la SRM, des analyses statistiques inter- et intragroupes ont été effectuées à l'aide d'un modèle linéaire mixte visant à étudier la variation des taux de GABA et glutamate.

**Résultats** La cinétique de l'éthanolémie était superposable à celle de la cinétique cérébrale. En SRM, une diminution significative du GABA, de  $11,4 \pm 3,8\%$  ( $p < 0,0059$ ) dans le groupe 1 g/kg et du glutamate de  $13,8 \pm 2,6\%$  dans le groupe 2 g/kg ( $p < 0,0001$ ) ont été observées, sans modification significative dans les autres groupes. La variation du ratio GABA/glutamate s'est montrée différente entre les deux groupes éthanol avec une augmentation dans le groupe 2 g/kg et une diminution dans le groupe 1 g/kg ( $p < 0,01$ ).

**Conclusion** La dose d'éthanol détermine les variations des niveaux de GABA et de glutamate du cortex préfrontal, pouvant expliquer les différents effets cliniques induits par l'alcool selon la dose.

**Mots clés** Intoxication alcoolique aiguë ; Spectroscopie par résonance magnétique ; GABA ; Glutamate ; Cortex préfrontal

**Déclaration de liens d'intérêts** Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

*Pour en savoir plus*

Gomez R, Behar KL, Watzl J, et al. Intravenous ethanol infusion decreases human cortical-aminobutyric acid and N-acetylaspartate as measured with proton magnetic resonance spectroscopy at 4 tesla. *Biol Psychiatry* 2012;71(3):239–46.

Lee D-W, Nam Y-K, Kim T-K, et al. Dose-dependent influence of short-term intermittent ethanol intoxication on cerebral neurochemical changes in rats detected by ex vivo proton nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Neuroscience* 2014;262:107–17.

Silveri MM, Cohen-Gilbert J, Crowley DJ, et al. Altered anterior cingulate neurochemistry in emerging adult binge drinkers with a history of alcohol-induced blackouts. *Alcohol Clin Exp Res* 2014;38(4):969–79.

Zahr NM, Mayer D, Rohlfing T, et al. Brain injury and recovery following binge ethanol: evidence from in vivo magnetic resonance spectroscopy. *Biol Psychiatry* 2010;67(9):846–54.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.222>

#### P033

### Un système interactif pour aider les sujets âgés à utiliser des jeux sérieux

M.K. Phan Tran<sup>1,2,\*</sup>, F. Bremond<sup>3</sup>, P. Foulon<sup>2</sup>, R. David<sup>4</sup>, P. Robert<sup>1</sup>

<sup>1</sup> CoBTeK IA université de Nice Sophia Antipolis, 10, rue Molière, Nice, France

<sup>2</sup> Groupe Genius, Montpellier, France

<sup>3</sup> INRIA STARS, Nice Sophia-Antipolis, Nice, France

<sup>4</sup> CMRR, Nice, France

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [m.phantran@genious.com](mailto:m.phantran@genious.com) (M.K.P. Tran)

Avec le vieillissement de la population, la maladie d'Alzheimer et les pathologies associées représentent un défi majeur de santé publique. Parallèlement, les nouvelles technologies de l'information et de la communication prennent une part de plus en plus importante dans notre vie quotidienne et peuvent être un support tant pour l'évaluation que pour une aide directe des usagers. Les *serious games* [1] sont des applications informatiques, dont l'intention est de combiner, avec cohérence, à la fois des aspects sérieux (Serious) comme l'enseignement, l'apprentissage, la communication, la rééducation, avec des ressorts ludiques issus du jeu vidéo (Game). Dans le cadre du projet AZ@GAME [2] lauréat AAP e-santé n° 1 des Investissements d'Avenir, des jeux sont en

cours de développement avec pour objectif de stimuler les capacités cognitives et physiques du patient. Un des problèmes rencontrés concerne l'engagement des sujets à comprendre puis à pratiquer ces jeux. En effet, engagement et motivation diminuent quand le patient rencontre des problèmes d'utilisation. Nous présentons ici un système d'assistance automatisé basé sur la technologie Kinect. Trois groupes de patients (Plaintes mnésiques :  $n = 10$  ; âge moyen, 76,6 ; MCI :  $n = 10$  âge moyen, 77,9 ; et maladie d'Alzheimer :  $n = 10$  ; âge moyen, 79,9) ont participé à une séance d'entraînement utilisant un jeu pour stimuler l'attention concentration. Le jeu était proposé avec ou sans l'aide du système. Les résultats indiquent que tous les groupes ont eu de meilleures performances (score et temps de jeu) avec l'aide du système. Ce résultat est tout particulièrement important dans le groupe de patients Alzheimer (score > de 31 % et temps de réalisation < de 10 % avec le système). Compte tenu de ces résultats la prochaine étape aura pour objectif de proposer un système encore plus motivant à une population plus importante de patients.

**Mots clés** Alzheimer ; Cognition ; Système intelligent ; Motivation ; *Serious game*

**Déclaration de liens d'intérêts** Le projet Az@game est développé par la société Genius, l'équipe CoBTeK et l'association Innovation Alzheimer dans le cadre de l'appel numérique E santé n° 1.

**Références**

[1] Robert PH, König A, Amieva H, Andrieu S, Bremond F, Bullock R, et al. Recommendations for the use of serious games in people with Alzheimer's disease, related disorders and frailty. *Front Aging Neurosci* 2014, <http://dx.doi.org/10.3389/fnagi.2014.00054> <http://www.innovation-alzheimer.fr/wp-content/uploads/downloads/2014/07/fnagi-06-00054.pdf>.

[2] <http://www.azagame.fr/>.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.223>

### P034

#### Crises psychogènes non épileptiques : une maladie émotionnelle ?

T. Mignot<sup>1,\*</sup>, L. Maillard<sup>2</sup>, V. Laprevote<sup>1</sup>, R. Schwan<sup>1</sup>, C. Hingray<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Centre psychothérapique de Nancy, Laxou, France

<sup>2</sup> Service de neurologie, CHU de Nancy, Nancy, France

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [thibault.mignot@cpn-laxou.com](mailto:thibault.mignot@cpn-laxou.com) (T. Mignot)

Les crises psychogènes non épileptiques (CPNE) sont définies comme des changements brutaux et paroxystiques du comportement moteur, des sensations ou de la conscience qui ressemblent à des crises épileptiques. Ces crises sont en rapport avec des processus psychogènes complexes et non avec une décharge neuronale excessive. Les CPNE sont une pathologie fréquente, coûteuse et grave dont l'incidence équivaut à celle de la sclérose en plaques. Pourtant, cette pathologie reste peu et mal connue des psychiatres. Beaucoup d'entre nous pensent que ces crises ont disparu après Charcot. En effet, actuellement, ces patients sont adressés aux neurologues. Un quart des patients vus par un épiléptologue souffrent de CPNE. L'étiopathogénie est multifactorielle, comprenant des facteurs prédisposants, des facteurs déclenchants et des facteurs de maintien. Deux mécanismes principaux apparaissent : une prédisposition neurobiologique et des facteurs traumatiques inducteurs de processus dissociatif. Les modèles récents placent la dysrégulation émotionnelle au centre de la problématique. L'imagerie fonctionnelle a mis en évidence des anomalies fonctionnelles entre les aires cérébrales impliquées dans les émotions et les aires motrices. Il existe aussi des perturbations des 3 composantes émotionnelles : sur le plan cognitif avec une alexithymie chez 85 % des patients et des biais attentionnels pour les stimuli négatifs ; sur le plan comportemental avec une réponse d'évitement et sur le plan physiologique avec des taux de cortisol basal augmentés et une diminution de l'arythmie sinusale. Nous exposerons

les résultats de notre étude comparative prospective inédite qui compare la réponse électrodermale à des stimuli visuels entre un groupe de patientes CPNE et de témoins sains appariés. Nous avons mis en évidence des perturbations de la réponse neuro-végétative avec une hyporéceptivité aux stimuli plaisants et une corrélation négative entre la propension à la dissociation et l'amplitude de la réponse électrodermale. Ces résultats ouvrent des perspectives en termes de compréhension des mécanismes mais aussi en termes diagnostique et thérapeutique pour développer des outils psychothérapeutiques de rééducation émotionnelle chez les patients souffrant de CPNE.

**Mots clés** Crises psychogènes non épileptiques ; réponse électrodermale ; International Affective Picture System ; dysrégulation émotionnelle ; dissociation

**Déclaration de liens d'intérêts** Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

**Pour en savoir plus**

Hingray C, Maillard L, Hubsch C, Vignal JP, Bourgognon F, et al. Psychogenic nonepileptic seizures: Characterization of two distinct patient profiles on the basis of trauma history. *Epilepsy Behav* [Internet]. 29 sept 2011 [cité 6 oct 2011]; Disponible sur : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21962755>.

Bakvis P, Spinhoven P, Zitman FG, Roelofs K. Automatic avoidance tendencies in patients with Psychogenic Non Epileptic Seizures. *Seizure* 2011;20(8):628–34.

Bodde NMG, Brooks JL, Baker GA, Boon PAJM, Hendriksen JGM, Mulder OG, et al. Psychogenic non-epileptic seizures, Definition, etiology, treatment and prognostic issues: A critical review. *Seizure* 2009;18(8):543–53.

Reuber M, Howlett S, Khan A, Grünewald RA. Non-epileptic seizures and other functional neurological symptoms: predisposing, precipitating, and perpetuating factors. *Psychosomatics* 2007;48(3):230–8.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.224>

### P035

#### Impact du traitement global/local des visages sur le sentiment de familiarité dans la schizophrénie

D. Pins<sup>1,\*</sup>, A. Colin<sup>1,2</sup>, S. Szaffarczyk<sup>1</sup>, G. Vaiva<sup>1,2</sup>, P. Thomas<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Université de Lille, laboratoire sciences cognitives et sciences affectives (SCALab), UMR CNRS 9193, Lille, France

<sup>2</sup> CHRU de Lille, pôle de psychiatrie, hôpital Fontan, CURE, Lille, France

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [delphine.pins@chru-lille.fr](mailto:delphine.pins@chru-lille.fr) (D. Pins)

**Contexte** Des troubles de la familiarité ont été décrits dans la schizophrénie [1]. En particulier, une étude récente a montré un seuil de familiarité pour des visages plus faible chez les patients schizophrènes que chez les témoins, suggérant une hyper-familiarité chez les patients [2]. Or, le traitement global d'un visage semble altéré dans la schizophrénie, alors que le traitement des détails serait préservé [3]. Il a alors été suggéré que le sentiment de familiarité chez les patients serait basé sur un traitement prédominant des détails ; les sujets témoins analyseraient les deux types d'information. Les paradigmes d'inversion des visages altèrent sélectivement le traitement global d'un visage [4]. Dans l'hypothèse où les troubles de la familiarité des visages dans la schizophrénie seraient liés à un traitement déficitaire de l'information globale, l'objectif de cette étude était de montrer un plus faible effet d'inversion des visages sur le sentiment de familiarité chez les patients que chez les témoins.

**Méthode** Quinze patients schizophrènes et 15 témoins ont été inclus. Les stimuli étaient des morphes de visages familiers et inconnus présentés à l'endroit ou inversés (inversion haut-bas). Deux conditions d'inversion ont été utilisées : une inversion totale du visage et une inversion dite de Thatcher, dans laquelle l'orientation originelle des yeux et de la bouche était préservée. Une