



UNIVERSITE DE TOULOUSE  
Faculté de Médecine de Toulouse Rangueil  
Institut de Formation en Psychomotricité

# La relaxation Jacobson en lien avec l'anxiété chez les sujets schizophrènes

---

Mémoire en vue de l'obtention du Diplôme d'Etat de psychomotricienne -  
Juin 2018 -

**Lambolely Coline**

Remerciements

# INTRODUCTION

## PARTIE THEORIQUE

I. La schizophrénie .....	6
1. Définition et symptômes .....	6
a) Définition.....	6
b) Symptomatologie .....	7
2. Critères diagnostics .....	8
a) D'après le DSM-5 .....	8
b) D'après la CIM-10 .....	9
3. Étiologie de la schizophrénie .....	10
4. Symptomatologie psychomotrice de la schizophrénie .....	14
a) Les troubles perceptivo-moteurs .....	14
b) Les signes neurologiques doux (SND) .....	15
II. L'anxiété .....	16
1. Définition .....	16
2. Critères diagnostics .....	17
3. Étiologie .....	18
a) Traits et états anxieux, une approche unidimensionnelle de l'anxiété .....	18
b) Approche multidimensionnelle et dynamique de l'anxiété .....	18
c) Bases neurobiologiques de l'anxiété normale et pathologique .....	19
4. Comorbidités et diagnostics différentiels .....	20
III. La comorbidité schizophrénie et anxiété .....	21
1. La comorbidité .....	21
a) Définition.....	21
b) L'impact de la comorbidité en psychomotricité .....	22
2. Les relations entre l'anxiété et la schizophrénie .....	23
a) Prévalence de l'anxiété chez des individus schizophrènes .....	23
b) Analyse de la comorbidité schizophrénie-anxiété .....	23
c) L'impact de la co-existence anxiété/schizophrénie .....	24
3. Traitement de l'anxiété chez un individu souffrant de schizophrénie .....	26
a) Traitements médicamenteux .....	26
b) Traitements non médicamenteux de l'anxiété chez des individus schizophrènes .....	29
4. Prise en charge de l'anxiété dans la schizophrénie par la relaxation .....	30
a) Diminution de l'anxiété par la relaxation .....	30
b) Les contre-indications de la relaxation .....	34

- c) La relaxation progressive de Jacobson .....34
- d) La relaxation Jacobson sur des sujets schizophrènes souffrant d'anxiété .....35

## **PARTIE PRATIQUE**

<b>I. Protocole à cas unique</b> .....	<b>38</b>
1. Définition .....	38
2. Mesures .....	39
a) Le biofeedback comme outil de mesure .....	39
b) Echelle d'anxiété d'Hamilton, 1959 .....	40
c) Echelle détente .....	40
<b>II. Mise en place du protocole</b> .....	<b>41</b>
1. Le lieu .....	41
2. La durée .....	41
3. Le nombre de patients .....	42
4. La sélection des patients pour le protocole .....	42
<b>III. Description d'une séance type</b> .....	<b>43</b>
<b>IV. Protocole à cas unique Thomas</b> .....	<b>45</b>
1. Présentation du patient .....	45
a) Eléments de vie .....	45
b) Conclusions du bilan psychomoteur .....	46
c) Pourquoi un travail sur la relaxation .....	46
2. Les séances .....	47
3. Résultats .....	49
a) Echelle d'anxiété d'Hamilton .....	49
b) Echelle détente .....	50
c) Biofeedback .....	50
d) Conclusion des résultats .....	52
<b>V. Protocole à cas unique Michel</b> .....	<b>53</b>
1. Présentation du patient .....	53
a) Eléments de vie .....	53
b) Bilan psychomoteur .....	54
c) Pourquoi un travail sur la relaxation .....	54
d) Les séances .....	54
2. Résultats .....	57
a) Echelle d'Hamilton .....	57
b) Echelle détente .....	58
c) Biofeedback .....	58

d) Conclusion des résultats .....	60
<b>VI. Protocole à cas unique, Paul .....</b>	<b>61</b>
1. Présentation du patient .....	61
a) Eléments de vie .....	61
b) Bilan psychomoteur .....	62
c) Pourquoi un travail sur la relaxation .....	62
2. Les séances .....	62
3. Les résultats .....	65
a) Echelle d'Hamilton .....	65
b) Echelle détente .....	65
c) Biofeedback .....	66
d) Conclusion des résultats .....	67
 <b>DISCUSSION .....</b>	 <b>69</b>
 <b>CONCLUSION .....</b>	 <b>73</b>
 <b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	 <b>74</b>
 <b>ANNEXES</b>	

## INTRODUCTION

En étant en stage en ([...]) durant cette troisième année de psychomotricité, j'ai été confrontée à différents troubles issus du milieu de la psychiatrie.

Plusieurs de mes patients présentant des troubles psychotiques, j'ai décidé d'orienter mon travail vers la schizophrénie.

Mon maître de stage pratiquant la relaxation sur une majorité de patients, je me suis alors questionnée quant au fait d'utiliser une relaxation sur des individus schizophrènes. L'idée générale qu'il existe dans certaines publications, est une contre-indication de la relaxation sur les personnes schizophrènes, car celle-ci peut aggraver leurs délires et hallucinations (*Elton et al.*, 1978). En réalisant des recherches dans la littérature, j'ai pu lire des études pratiquant la relaxation de Jacobson sur des sujets schizophrènes. Ces écrits scientifiques apportent que la relaxation de Jacobson a significativement des effets positifs (diminution de l'anxiété, réduction du stress psychologique et amélioration du bien-être subjectif) (Vancampfort, 2011 ; Georgiey, 2012).

Durant mon stage, j'ai aussi pu constater une certaine anxiété dans la vie quotidienne de ses patients. Je me suis alors questionnée sur les liens entre la schizophrénie et l'anxiété. L'anxiété serait-elle un symptôme de la schizophrénie ? Est-ce que la schizophrénie et l'anxiété sont comorbides ? Par quoi cette anxiété va-t-elle être déclenchée ? Un individu schizophrène souffrant d'anxiété a-t-il ses troubles majorés ou des troubles se surajoutant ? Je me suis alors demandée si la relaxation Jacobson avait un impact positif sur l'anxiété des individus souffrant de schizophrénie.

Ce mémoire essaiera de répondre à cette problématique quant à l'impact de l'utilisation de la méthode Jacobson sur l'anxiété des individus schizophrènes. Cet écrit s'organisera comme suit : une première partie théorique présentera la schizophrénie dans sa globalité, l'anxiété et la comorbidité entre l'anxiété et la schizophrénie, les différents traitements de l'anxiété possibles chez les personnes schizophrènes ainsi que les effets de la relaxation sur ces derniers. Enfin, une seconde partie exposera des séances de relaxation sous forme d'un protocole à cas unique, appliqué sur 3 patients souffrants tous de formes de schizophrénies différentes.

# PARTIE THÉORIQUE

# I. La schizophrénie

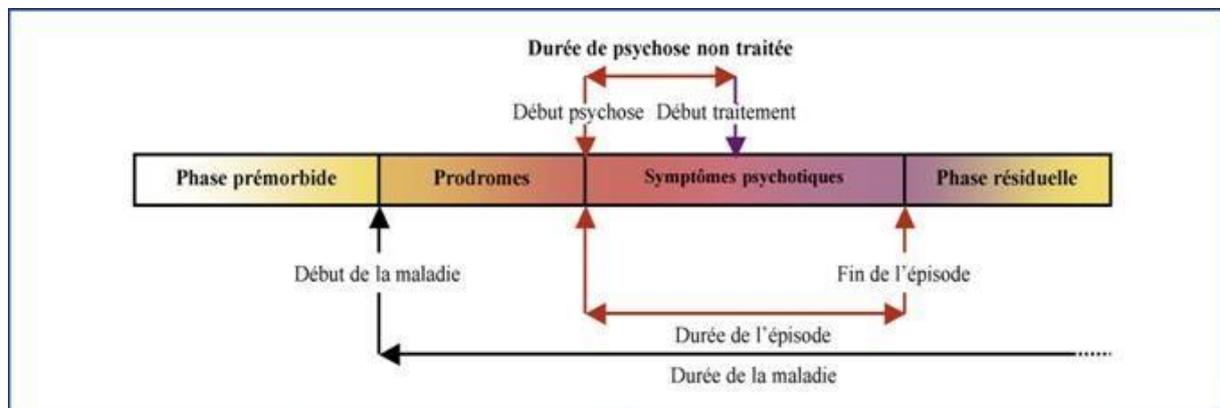
## 1. Définition et symptômes

### a) Définition

Le mot schizophrénie a été introduit dans la littérature par Eugen Bleuler en 1908. En latin *skhizen* signifie scission et *phren* signifie esprit.

La schizophrénie est une pathologie psychiatrique touchant 1% de la population adulte selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). L'entrée dans la maladie se faisant entre 15 et 35 ans (Apa, 2000). Les hommes ont un risque plus élevé que les femmes de développer une schizophrénie (Aleman, Kahn & Selten, 2003). Selon l'OMS, les personnes atteintes sont 2 à 2,5 fois plus susceptibles de mourir prématurément que la population générale. Il est à savoir que plus de 50% des personnes schizophrènes ne reçoivent pas les soins appropriés. Ces dernières sont stigmatisées, discriminées et leurs droits humains sont couramment violés.

L'entrée dans la maladie peut se faire brutalement, sous forme d'un épisode psychotique aiguë. Mais dans la plupart des cas, elle est progressive et insidieuse (Le Galudec 2011). Quatre phases sont décrites :



- Tout d'abord la *phase pré-morbide* : signes peu spécifiques apparaissant généralement avant 25 ans, tel un changement « lent et sournois ». Ces signes peuvent être un retrait social progressif, une diminution des performances scolaires, une diminution des capacités de planification des tâches et une grande sensibilité émotionnelle, des difficultés à vivre avec les autres... C'est aussi durant cette période que les individus peuvent débuter leur consommation de drogue (Llorca, 2004).
- Ensuite arrive le début de la maladie avec l'apparition des *prodromes* : période progressive pouvant se dérouler quelques semaines à plusieurs mois, ayant comme symptôme majoritaire l'anxiété. Les individus vont se trouver de plus en plus en retrait,

fuyant le contact social avec parfois l'apparition de comportements et de propos incohérents. Le jeune adulte pouvant aussi développer une altération du comportement avec impulsivité, des comportements alimentaires incohérents, une agressivité ainsi qu'une dépersonnalisation (Llorca, 2004).

- La troisième phase est celle des *symptômes psychotiques* ou *phase d'état*. Elle se divise en 2 parties : la période de psychose non traitée (DUP : Duration of Untreated psychosis) durant en moyenne un an. C'est une période s'étendant de l'apparition des premiers symptômes jusqu'au début de la prise en charge. Puis une seconde période qui est la phase de traitement (Franck, 2006).

C'est lors de cette phase d'état qu'apparaissent les symptômes positifs, négatifs et de désorganisation (Franck, 2006).

- Pour finir, il y a la *phase résiduelle*, période où le sujet se porte plus ou moins bien, sans survenue de phases actives aiguës (Franck, 2013)

### b) Symptomatologie

La symptomatologie de la schizophrénie qui s'exprime dans la phase d'état est très hétérogène (Franck, 2013). La schizophrénie est définie comme un ensemble de symptômes plutôt qu'une maladie unitaire (Johnstone & Frith, 1996). Ces symptômes appartiennent à 3 dimensions principales : les symptômes positifs, les symptômes négatifs et la désorganisation (Franck, 2013).

Les symptômes positifs : ils comprennent le délire (mégéomanie, idées délirantes, sentiment de persécution, agitation) et les hallucinations (auditives, kinesthésiques, visuelles).

Le délire étant :

- Multiforme
- Multithématique, avec des pensées/sentiments imposés ou suggérés, actes ou impulsions imposés, persécutions. Mais aussi une dépersonnalisation pouvant s'exprimer par une dysmorphophobie, une dévitalisation, une négation d'organes, un trouble de l'identité et une angoisse de morcellement. Ainsi que des idées de référence telles qu'une persécution, une possession, une hypocondrie, une érotomanie, une divination et une mégéomanie.
- Multi-mécanique, pouvant s'exprimer par un automatisme mental quasi constant avec prise de contrôle de soi-même, des hallucinations psychiques et psychosensorielles (cénesthopathies et hallucinations verbales fréquentes), des interprétations, des illusions et des intuitions.

Tous ces comportements sont une source d'angoisse pouvant entraîner des troubles du comportement auto- ou hétéro-agressifs et des troubles anxieux.

La dimension négative : Elle évolue lentement et comprend l'aboulie, l'apathie, le retrait social. Ces symptômes pouvant engendrer un désintérêt, de l'apragmatisme, ainsi qu'un repli autistique (Franck, 2013).

Une désorganisation : C'est une perte de cohésion et d'unité de la personnalité. Cette dernière s'exprime par des troubles du cours de la pensée, une incohérence des actions et une ambivalence affective. La désorganisation peut toucher toute dimension de la vie psychique : intellectuelle, affective et comportementale. Les idées ne s'enchaînent plus de manière cohérente, il y a une discontinuité du cours de la pensée (Franck, 2013).

Les symptômes schizophréniques sont généralement associés à des déficits neurocognitifs (troubles de l'attention, de la mémoire et des fonctions exécutives), qui contribuent fortement au handicap psychique causé par la schizophrénie (Franck, 2013).

## 2. Critères diagnostics

Des critères précis sont définis, car il n'existe pas de signes pathognomiques (un signe pathognomique étant un signe caractéristique d'une seule maladie) ni d'affections biologiques pour assurer un diagnostic certain. Aucun symptôme n'est spécifique du trouble, même si certains symptômes positifs sont plus typiques et aident à l'établissement du diagnostic (Franck, 2013).

### a) D'après le DSM-5

Le Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux Cinquième Edition (DSM5) définit la schizophrénie en 6 critères.

Critère A : Deux (ou plus) des symptômes suivants doivent être présents durant une période d'au moins un mois. Ces manifestations cliniques sont : les idées délirantes, les hallucinations, le discours désorganisé, le comportement grossièrement désorganisé ou catatonique et les symptômes négatifs.

Critères B : Il concerne le dysfonctionnement social/professionnel. L'altération d'un ou plusieurs domaines importants (le travail, les relations interpersonnelles...) doivent être observés.

Critère C : Les symptômes de la maladie doivent être présents au moins 6 mois. Lorsqu'un symptôme dure un mois, car le traitement a fonctionné, il sera pris en considération. Cette période peut inclure la phase prodromique ainsi que la phase résiduelle.

Critère D : Il exclut le trouble schizoaffectif ainsi que le trouble bipolaire du tableau clinique.

Critère E : Il exclut les effets physiologiques directs des substances ainsi que ceux des autres troubles médicaux.

Critère F : Il stipule que si l'individu a des antécédents de trouble du spectre autistique ou Trouble Envahissant du Développement (TED), le diagnostic de schizophrénie peut être établi seulement s'il y a présence d'illusions ou/et d'hallucinations pendant plus d'un mois.

Des tableaux cliniques similaires peuvent s'observer, mais ne répondant pas à tous les critères de la schizophrénie selon le DSM-5, ils sont répertoriés autrement (Tandon *et al.*, 2013).

#### b) D'après la CIM-10

Caractéristiques des troubles schizophréniques : importantes distorsions caractéristiques de la pensée et de la perception, ainsi que des affects inappropriés ou diminués.

Les phénomènes psychopathologiques majoritaires : L'écho de la pensée, les pensées imposées et le vol de la pensée, la divulgation de pensée, la perception délirante, les idées délirantes de contrôle, d'influence ou de passivité, les hallucinations dans lesquelles des voix parlent ou discutent du sujet à la troisième personne, les troubles du cours de la pensée et les symptômes négatifs.

L'évolution des troubles schizophréniques peut être :

- continue, épisodique avec survenue d'un déficit progressif ou stable - un ou plusieurs épisodes suivis d'une rémission complète ou incomplète.

Il ne faut pas poser le diagnostic de schizophrénie quand il y a :

- la présence d'importants symptômes dépressifs ou maniaques, à moins d'être certain de la présence des symptômes avant les troubles affectifs
- une atteinte cérébrale
- une intoxication par une drogue - un sevrage.

La CIM-10 définit plusieurs catégories de schizophrénie :

Schizophrénie paranoïde (F20.0) : Forme de schizophrénie la plus fréquente où le délire prédomine. Essentiellement des idées délirantes, souvent de persécutions, accompagnées d'hallucinations majoritairement auditives, et de perturbation des perceptions. Elle évolue par poussées, alternant entre périodes délirantes et de rémission partielle.

Schizophrénie hétéroforme (F20.1) : Caractérisée par la présence au premier plan d'une

perturbation des affects. Le début se fait à l'adolescence et est insidieux et progressif. Le délire est pauvre ou absent. La pensée est désorganisée et le discours incohérent. Cette forme provoque une importante désinsertion, son pronostic est généralement médiocre.

Schizophrénie catatonique (F20.2) : Caractérisée par d'importantes perturbations psychomotrices oscillant entre hyperkinésie/stupeur, obéissance automatique ou négativisme.

Le patient peut présenter des attitudes imposées ou des postures catatoniques sur une longue période.

Schizophrénie indifférenciée (F20.3) : États psychotiques répondant aux critères généraux de la schizophrénie, mais ne correspondant nettement à aucune des formes cliniques.

Dépression postschizophrénique (F20.4) : Épisode dépressif se produisant au décours d'une schizophrénie. Les symptômes positifs et négatifs n'étant plus prépondérants, mais toujours présents.

Schizophrénie résiduelle (F20.5) : Stade chronique de l'évolution d'une maladie schizophrénique, les symptômes négatifs sont durables, mais pas obligatoirement irréversibles.

Schizophrénie simple (F20.6) : Survenue insidieuse et progressive de bizarreries du comportement, d'une impossibilité à répondre aux exigences de la société, une diminution globale des performances, ainsi qu'une perte des intérêts. Le délire et les hallucinations sont absents, mais il y a tout de même un impact sur la vie du sujet. Ces individus développent un fonctionnement adaptatif à leur pathologie.

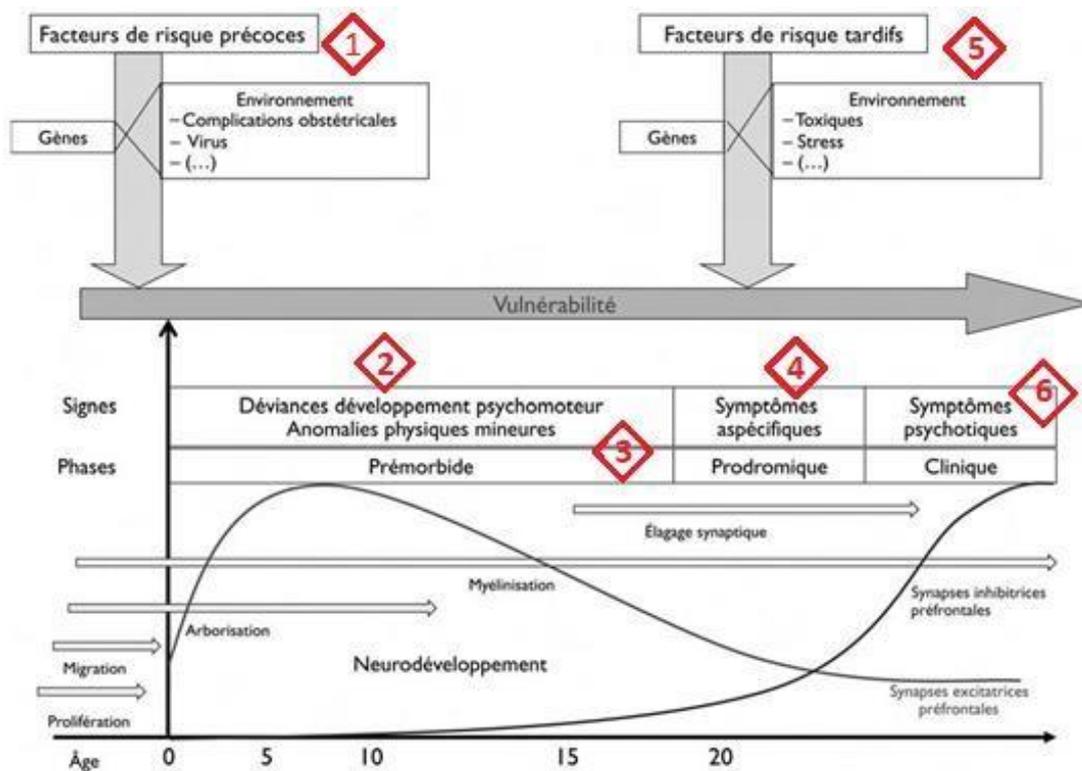
Autres formes de schizophrénie (F20.8) : Accès schizophréniforme, Psychose schizophréniforme, Trouble schizophréniforme et Schizophrénie cénesthopathique.

La CIM-11 devant paraître en mai 2018, prévoit normalement, la suppression des sous-types de schizophrénies (Reed *et al.*, 2013). Ces derniers ont été retirés du DSM-5, car ils ont été reconnus comme présentant une faible fiabilité, une faible stabilité au fil du temps et fournissant une mauvaise description de l'hétérogénéité du trouble (Fekih-Romdhane *et al.*, 2016). La CIM-11 et le DSM-5 s'axent donc vers une certaine homogénéisation, passant d'une approche catégorielle à dimensionnelle.

### 3. Étiologie de la schizophrénie

Pour Kraepelin, la démence précoce était associée à des lésions cérébrales et à une hérédité. Bleuler quant à lui pensait qu'il y avait une vulnérabilité familiale. Actuellement, nous savons que la schizophrénie est une pathologie dont l'expression clinique est complexe et dont les facteurs étiologiques sont multiples.

Selon la littérature, la schizophrénie serait la conséquence d'anomalies cérébrales précoces engendrées par l'interaction de facteurs génétiques et de facteurs environnementaux (Da Fonseca *et al.*, 2011). Nous allons essayer d'expliquer le modèle développemental de la schizophrénie à l'aide du schéma ci-dessous.



1. Les facteurs de risques précoces sont importants dans l'apparition de la schizophrénie. Les personnes schizophrènes auraient souffert des complications obstétricales plus nombreuses que leurs pairs. Ces complications pouvant être prénatales et périnatales (Gay, 2010). Les principaux facteurs de risques précoces étant :

- Les gènes : les gènes impliqués dans la schizophrénie seraient ceux codant les différents aspects du développement cérébral : prolifération et migration cellulaire, myélinisation, croissance axonale, synaptogénèse et apoptose (Da Fonseca *et al.*, 2011 ; Gay, 2010).
- Le facteur génétique : avoir un membre de sa famille atteint, augmenterait le risque de développer une schizophrénie (Tandom *et al.*, 2008). Des études ont constaté que le risque de schizophrénie est lié à la présence de la maladie chez les parents biologiques, mais pas chez les parents adoptifs. D'autres études sur les jumeaux montrent une concordance trois fois plus grande pour la schizophrénie chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes (Tandom *et al.*, 2008).
- Les facteurs environnementaux : ils jouent un rôle important dans le déclenchement de la maladie, car des individus porteurs d'une vulnérabilité génétique peuvent déclencher une schizophrénie en fonction de l'impact de l'environnement sur l'individu. Les facteurs de risques peuvent être sociaux, infectieux ou toxiques (Demily & Thibaut, 2008 ; Tsoi *et al.*, 2008).

- Les virus : la littérature fait état d'une corrélation entre l'apparition d'une schizophrénie à l'âge adulte et l'exposition à des agents infectieux (notamment le virus « Influenza ») (Demily & Thibaut, 2008).

2. Durant l'enfance, il y aurait une apparition subtile d'anomalies précoces du système nerveux central (Da Fonseca *et al.*, 2011). Ceci entraînant de multiples anomalies prémorbides : des retards du développement moteur et du langage, des signes neurologiques doux, des déficits cognitifs et des interactions sociales diminuées (Gay, 2010). Il est à savoir que le système nerveux central change de façon progressive durant l'évolution de la maladie (Da Fonseca *et al.*, 2011).

Des chercheurs ont aussi relevé que les traits de personnalité des individus schizophrènes s'exprimeraient dès l'enfance dans des problèmes de comportement et d'habiletés motrices (Tsoi, 2008).

3. Des lésions structurales neurodéveloppementales tardives ont été retrouvées chez des adolescents et chez de jeunes adultes en phase initiale de la maladie. Les chercheurs relèvent la présence d'anomalies associées à l'entrée dans la maladie, avec une importante perte de matière grise notamment au niveau des cortex temporal médial et préfrontal (Pantelis *et al.*, 2005). D'un point de vue biologique, des anomalies cérébrales sont révélées lors des IRM. Il y aurait un élargissement des ventricules associé à une réduction du volume cérébral et de celui de l'hippocampe. Ces particularités n'étant pas retrouvées chez tous les patients (Tsoi *et al.*, 2008).

4. La schizophrénie serait une exagération pathologique d'un excès d'élagage synaptique se manifestant pendant l'adolescence et le début de l'âge adulte (Wood, 2008).

Durant cette même période, il y aurait l'apparition d'un dysfonctionnement de la dopamine (hypothèse dopaminergique). L'augmentation du dysfonctionnement dopaminergique augmenterait le développement de symptômes psychotiques plus sévères. L'excès de dopamine serait responsable de délires et hallucinations, tandis que son défaut provoquerait un émoussement des affects. Le stress augmenterait également la libération de dopamine striatal (Howes & Murray, 2014).

5. Les facteurs de risques tardifs jouent eux aussi un rôle important dans l'expression de la maladie. Les changements progressifs et les anomalies précoces de l'individu étant générés par des facteurs génétiques impliqués dans la maturation cérébrale en interaction avec des facteurs environnementaux, les mécanismes en sont encore inexplicables (Da Fonseca *et al.*, 2011).

Les facteurs environnementaux principaux se catégorisent en 3 groupes : les facteurs de prédisposition, les facteurs de précipitation et les facteurs de perpétuation (Tsoi *et al.*, 2008) .

Dans ceux-ci nous retrouvons :

- les facteurs psychosociaux tels que, le sexe masculin, vivre en ville (les personnes nées en villes ont un risque deux fois plus important comparativement à celles nées dans les régions rurales), le statut de migrant (ratio de risque 3 à 5 fois supérieur) (McGrath, 2006 ; Howes & Murray, 2014), l'âge avancé du père (risque de développer une schizophrénie multiplié par 3 si le père a plus de 50 ans, comparé à un père de moins de 25 ans), le statut social de célibataire et le fait de vivre dans un milieu défavorisé (Demily & Thibaut, 2008). Ces deux derniers aspects favorisant l'exposition à des agents infectieux et toxiques.
- les facteurs toxiques. La prise de cannabis par 50% des malades étant un facteur précipitant majoritaire de la maladie. Les personnes présentant des signes de prédisposition ou ayant débuté leur consommation à l'adolescence semblent être particulièrement vulnérables (Di Forti, 2007).
- les facteurs de stress présents quotidiennement et en quantité importante (Tsoi, 2008).

La littérature s'accorde pour stipuler qu'actuellement, il reste délicat de distinguer les causalités et conséquences de la maladie dans ces différentes observations.

**6.** Enfin, la phase clinique serait donc engendrée par l'influence de tout ce que nous avons détaillé précédemment. À l'âge adulte, il y aurait des traits de personnalités schizoïdes prémorbides et schizotypiques, traduisant une expression précoce de la maladie (Tsoi, 2008). La schizophrénie étant associée à une altération neuropsychologique importante, sur le plan cognitif, ceci correspond à un déficit de l'attention sélective, des fonctions exécutives et de la mémoire déclarative. Ceci engendrerait alors un déficit de la « théorie de l'esprit » et des difficultés à discerner les émotions tant sur soi que sur autrui (Tsoi, 2008). Tout cela étant donc potentiellement présent lors de la phase clinique.

Cette hypothèse neurodéveloppementale est complexe, du fait de plusieurs processus coexistants : un processus précoce et statique, associé à un processus plus tardif et dynamique (Da Fonseca *et al.*, 2011). Ensemble, les hypothèses sur la dopamine, le développement neurodéveloppemental et les facteurs environnementaux permettent une meilleure compréhension de la schizophrénie et de ses symptômes (Howes & Murray, 2014). Ces explications laissent penser que l'atteinte psychomotrice pourra être importante chez ces individus.

#### 4. Symptomatologie psychomotrice de la schizophrénie

Selon Corraze (1999), « Le trouble psychomoteur perturbe les fonctions perceptivomotrices de l'individu et s'insère donc dans l'action psychologique entendue comme le domaine des rapports de l'individu dans sa globalité avec ses milieux. Le trouble psychomoteur s'insinue dans le jeu des éléments de l'action qui se définit comme l'ajustement des moyens à un but. Il vient donc troubler les relations entre les moyens et leurs fins et en perturbe le cours. »

Nous allons définir la symptomatologie de la schizophrénie à l'aide du trépied symptomatique. Il y a une variabilité interpersonnelle importante dans la schizophrénie pouvant évoluer durant toute la vie.

##### a) Les troubles perceptivo-moteurs

Dans la schizophrénie, plusieurs aspects des troubles perceptivo-moteurs sont touchés du fait de l'hétérogénéité de la maladie. Ceux-ci n'étant pas tous présents chez un même individu. La littérature fait état des troubles du tonus avec une hypertonicité de fond. Le tonus postural est hypertonique avec une atteinte majoritaire de l'axe ainsi que les ceintures du bassin et des épaules (Treillet *et al.*, 2008). Quant au tonus d'action, il est fluctuant, avec une prédominance hypotonique, marquée essentiellement dans les jambes et dans les ceintures thoraciques et abdominales. Les auteurs parlent d'une dysharmonie du tonus (Treillet *et al.*, 2008). Le trouble de la posture et l'anomalie de la marche sont aussi présents dans la pathologie (Danion, 2014) et souvent impactés négativement par le trouble du tonus. Des difficultés de coordination sont également présentes. Les individus malades éprouvant des difficultés à superposer deux actions motrices à accomplir simultanément (mouvements des jambes, ajoutés à des mouvements de tête et des bras) (Treillet *et al.*, 2008). Les coordinations motrices interpersonnelles sont elles aussi impactées ; une étude met en évidence une défaillance des capacités de synchronisation visuomotrice lorsqu'un patient atteint de schizophrénie se trouve face à une personne humaine. Ceci pouvant s'exprimer dans le dysfonctionnement social caractéristique de la schizophrénie (Lazerges, 2011 ; Del-Monte *et al.*, 2013). Les individus présentent un trouble praxique important avec une faible organisation spatio-temporelle (Treillet *et al.*, 2008) et un trouble de la perception des mouvements (Lazerges, 2011). Les troubles moteurs peuvent aussi s'exprimer par la présence de gestes anormaux (Danion, 2014), des troubles de la dextérité manuelle (Lazerges, 2011), une atteinte de la motricité fine et une persévération motrice visible lors de changements de stratégies compliqués à initier (Stip, 2005).

Les personnes schizophrènes éprouvent des difficultés dans la reconnaissance et la gestion de leurs émotions (expressivité des émotions pauvre), ainsi que dans la reconnaissance et l'interprétation des émotions d'autrui (majoritairement les expressions faciales) (Treillet *et al.*,

2008). Leur système perceptif des émotions étant altéré avec un défaut d'empathie et d'adaptation à l'interlocuteur ainsi qu'un défaut d'adaptation du regard (Treillet *et al.*, 2008).

Les auteurs traitent d'une désorganisation émotionnelle dans la schizophrénie. Elle s'exprimerait par une défaillance dans le traitement de l'intégration des sensations extéroceptives et intéroceptives. La perception biaisée du corps dans l'espace, un trouble du schéma corporel, une perturbation dans l'organisation de la gestuelle et le trouble des coordinations, se surajoutent en augmentant cette désorganisation corporelle (Treillet *et al.*, 2008). Le patient ayant alors des images du corps altérées (Treillet *et al.*, 2008).

Les troubles perceptivo-moteurs sont amplifiés par une altération des fonctions cognitives avec une diminution de la vitesse de traitement, des troubles de l'attention soutenue et sélective, les mémoires verbale, de travail et visuospatiale diminuées, un trouble visuospatial ainsi que des capacités de raisonnement moindres (Vianin, 2007). Des études ont montré que les personnes atteintes de schizophrénie pouvaient présenter un insight faible. Et que ceci était en partie dû aux troubles cognitifs (Lysaker & Bell, 1994). 50 à 80% des individus schizophrènes n'ont pas conscience de leur trouble (Amador & Gorman, 1998). Plus le déficit cognitif est important et plus la schizophrénie est invalidante.

Enfin, les fonctions exécutives (inhibition, initiation de stratégie, flexibilité cognitive, planification, réalisation et contrôle des activités motrices et cognitives dirigées vers un but précis) peuvent elles aussi être impactées à différents degrés. La méta-analyse de Kebir *et al.* (2008) a mis en lien le déficit des fonctions exécutives avec la dimension désorganisationnelle de la maladie. Ce déficit ayant un retentissement important sur la vie quotidienne des malades.

Ces troubles vont impacter les différentes fonctions d'exploration, d'action, de communication et les manifestations émotionnelles de l'individu atteint de schizophrénie (Corraze, 1999).

#### b) Les signes neurologiques doux (SND)

Des études ont mis en évidence que les patients schizophrènes développaient plus de signes neurologiques que les individus témoins non psychiatriques (Heinrichs & Buchanan, 1988). Les signes neurologiques étant divisés en 2 catégories : les signes majeurs (ou durs) traduisant l'altération d'un réseau neuronal précis et les signes mineurs étant par opposition sans valeur localisatrice (Gay, 2010).

Les signes neurologiques doux (ou mineurs) n'ont pas de valeur localisatrice, ils ne sont pas reliés à l'altération d'une région cérébrale spécifique, ne s'intègrent pas dans un syndrome neurologique clairement défini et témoignent d'un fonctionnement cérébral à minima (Krebs & Mouchet, 2007). Ils sont légers (difficiles à mettre en évidence, peuvent passer inaperçus), incertains, inter-mi-temps, souvent symétriques, sensibles aux émotions et à l'anxiété (mais ne sont pas générés par eux). Enfin, ce ne sont pas des comportements, ils n'ont pas d'action

finalisée (Albaret, 2016). Les SND sont des marqueurs endophénotypiques, ceci signifie qu'ils sont stables dans le temps, non modifiés par l'évolution et le traitement et pourraient avoir un support génétique.

Corraze (1999) catégorise 7 types de SND : traitement des informations spatiales, tonus, force musculaire, qualité des réflexes, équilibre, mouvements coordonnés des membres supérieurs et inférieurs, praxies. Plus récemment, des recherches ne comportent que 5 catégories : troubles de la coordination motrice, de l'équilibre, de l'intégration sensorielle, de la latéralisation et présence de mouvements anormaux (Mechri *et al.*, 2008).

La symptomatologie schizophrénique est très hétérogène entre les individus. Dans beaucoup de cas, elle va influencer sur l'anxiété des sujets. Le DSM-5 souligne que la comorbidité schizophrénie et troubles anxieux est de plus en plus reconnue. Nous allons donc dans une nouvelle partie aborder l'anxiété.

## II. L'anxiété

### 1. Définition

Le mot anxiété provient du latin *anxietas* signifiant « disposition à l'inquiétude ». L'anxiété est une émotion pouvant être décrite comme une peur anticipée. Elle se déclenche face à un danger potentiel, incertain et parfois en l'absence d'événements menaçants (El Hage, 2012). L'anxiété en tant qu'état émotionnel se compose de sentiments de tension et d'appréhension d'une activité importante du système nerveux autonome (Spielberger, 1971). L'anxiété s'accompagne de modifications physiologiques (augmentation de la pression artérielle, tachycardie, sueurs) et comportementales (augmentation de la vigilance et des réponses d'évitement) qui lui sont propres (Bardel & Colombel, 2009). Cognitivement parlant, il est possible de définir l'anxiété comme la tendance à percevoir les stimuli menaçants comme dangereux et à y répondre en développant des conduites attentionnelles, préattentionnelles et interprétatives propres à chacun (Bardel & Colombel, 2009).

L'anxiété peut émerger à la suite d'une confrontation à diverses situations stressantes de la vie quotidienne (spécifiquement celles comprenant une part d'imprévu ou de nouveauté) (Bridou & Aguerre, 2012). Elle n'est pas symptomatique d'un trouble sauf si les symptômes persistent et qu'ils interfèrent avec le fonctionnement initial de l'individu. Lorsque l'anxiété devient chronique et excessive, on parle alors de pathologies anxieuses ou de troubles anxieux (Craske & Stein, 2016).

La prévalence des troubles anxieux toucherait 7,3% de la population mondiale. Les femmes étant deux fois plus susceptibles que les hommes de développer un trouble anxieux (Craske

& Stein, 2016). De plus, les adultes âgés de 35 à 54 ans sont 20% plus susceptibles de développer un trouble anxieux que les adultes de plus de 55 ans (Craske & Stein, 2016).

## 2. Critères diagnostics

Dans le DSM-5 et la CIM-10, l'essentiel de chaque trouble est très semblable. Dans les deux cas, l'anxiété y est marquée persistante et invalidante (Craske & Stein, 2016).

La CIM-10 définit les troubles anxieux phobiques (F40) et les troubles anxieux autres (F41).

Les *troubles anxieux phobiques (F40)* étant déclenchés essentiellement par certaines situations précises sans dangerosité. Le sujet ayant des préoccupations orientées sur des symptômes individuels pouvant aboutir à une peur de mourir, de perdre le contrôle de soi ou de devenir fou. Parler d'une situation phobogène peut également déclencher une phobie anticipatoire. La catégorie des troubles anxieux phobiques comprend l'agoraphobie (avec/sans trouble panique) (F40.0), les phobies sociales (40.1), les phobies spécifiques (F40.), les autres troubles phobiques anxieux (F40.8) et les troubles anxieux phobiques sans précision (F40.9).

La phobie sociale (F40.1) est une crainte envers les autres individus engendrant un évitement des interactions sociales. Cette phobie peut être accompagnée d'une perte de l'estime de soi et d'une peur d'être critiqué. Les symptômes majoritaires étant le rougissement, tremblement des mains, nausées.

Les *troubles anxieux autres (F41)* sont essentiellement caractérisés par la présence de manifestations anxieuses n'étant pas exclusivement déclenchées par l'exposition à une situation déterminée.

La catégorie des troubles anxieux comprend le trouble panique moyen (F41.00) et sévère (F41.01), l'anxiété généralisée (F41.1), le trouble anxieux et dépressif mixte (F41.2), autres troubles anxieux mixtes (F41.3), autres troubles anxieux précisés (F41.8) et trouble anxieux, sans précision (F41.9).

L'anxiété généralisée (F41.1) correspond à une anxiété persistante ne survenant pas exclusivement ni de façon préférentielle dans une situation déterminée. Les symptômes sont variables, mais le patient se plaint d'une nervosité permanente, de tremblements, de tension musculaire, de transpiration, d'un sentiment de « tête vide », de palpitations, d'étourdissements ainsi qu'une gêne épigastrique.

## 3. Étiologie

### a) Traits et états anxieux, une approche unidimensionnelle de l'anxiété

Spielberg en 1966, publie que le concept d'anxiété a plusieurs entités : *L'anxiété-état* et *l'anxiété-trait*. L'anxiété-état est suscitée ponctuellement en réponse à un contexte ou à une situation donnée. Elle est immédiate et de courte durée (El Hage, 2012), c'est l'anxiété actuelle ressentie par l'individu et pouvant survenir chez chacun (Bardel & Colombel, 2009). L'anxiété-état se répartit en 2 groupes : l'inquiétude cognitive et l'émotionnel autonome (Endler & Kocovski, 2001). L'anxiété-trait quant à elle correspond à une caractéristique permanente, stable d'un individu ; elle désigne un trait de personnalité (Spielberger, 1971). Un sujet ayant une anxiété-trait sera prédisposé pour manifester de l'anxiété même en dehors de tout événement stressant. L'anxiété-trait se divise en 4 catégories : l'évaluation sociale, le danger physique, l'ambiguïté et les routines quotidiennes (Endler & Kocovski N, 2001). Cette dernière est considérée comme un facteur favorisant au développement de troubles anxieux (El Hage, 2012).

Spielberg a défini d'une façon distincte ces deux anxiétés. Mais cela ne signifie pas que le niveau d'anxiété-trait soit figé, il lui est possible d'évoluer au gré des expériences. De plus, la probabilité de manifester des états anxieux n'est pas obligatoirement la même suivant les contextes. Il est possible de nourrir ce genre de prédispositions dans une situation particulière (par exemple une situation d'évaluation) sans que cela ne révèle une tendance générale à exprimer de l'anxiété. L'importance est donc de distinguer l'anxiété-trait globale comme étant une prédisposition générale à manifester de l'anxiété ; à l'anxiété-trait situationnelle, qui elle, est une tendance globalement stable à répondre sur un mode anxieux dans une situation spécifique (Endler & Kocovski, 2001).

Globalement, l'anxiété-état serait « gérable » et peut être amenée à être modifiée avec des restructurations cognitives, alors que l'anxiété-trait fait partie de la personnalité et peut être diminuée par exemple, avec des techniques de relaxation (Endler & Kocovski, 2001).

#### b) Approche multidimensionnelle et dynamique de l'anxiété

Parallèlement, Morris & Liebert (1973) distinguent dans l'anxiété-état, une *anxiété cognitive* et une *anxiété somatique*. L'anxiété cognitive qui est une composante représentative, est caractérisée par des sensations subjectives conscientes d'appréhensions et de tensions, causées par des attentes pessimistes quant au succès, des auto-évaluations négatives et un manque de concentration (Delignières, 1993 ; Palazzolo & Arnaud, 2013). L'anxiété somatique correspond à la sensation de panique et à la perception de symptômes corporels physiologiques, provenant directement des processus d'excitation autonomes tels que l'augmentation de la fréquence cardiaque, les tensions musculaires, la conductance de la peau ou autres réactions végétatives (Delignières, 1993). Des facteurs situationnels peuvent faire

augmenter l'anxiété cognitive, mais pas l'anxiété somatique. D'une manière générale l'anxiété cognitive semble plus sensible aux représentations de soi-même, à la difficulté ou aux enjeux. (Palazzolo & Arnaud, 2013).

Expliquons maintenant le modèle multidimensionnel de l'anxiété en reprenant les différentes définitions : anxiété-trait globale, anxiété-trait situationnelle, anxiété-état, dimension cognitive et dimension somatique (Pouille, 2016). L'anxiété-trait globale impacte la menace perçue par l'individu, dans la mesure où cette dernière se définit comme une tendance à repérer dans l'environnement des éléments menaçants. Puis s'il y a congruence entre l'objet du trait anxieux et la situation, ceci conduira à un accroissement de la menace perçue. Si ce n'est pas le cas, le niveau de la menace n'est pas impacté. Les caractéristiques objectives de la situation ont un effet direct sur le niveau de perception de la menace. Enfin, l'ampleur de la menace perçue détermine le niveau d'anxiété-état qui s'exprime, à des degrés variables, dans les dimensions, cognitive et somatique de l'anxiété (Pouille, 2016).

### c) Bases neurobiologiques de l'anxiété normale et pathologique

Les structures cérébrales en action dans le circuit de l'anxiété sont multiples. Les études récentes décrivent le circuit général de la peur comme intimement relié à l'anxiété. L'ensemble des études a permis de déterminer une cartographie des circuits cérébraux impliqués dans le déclenchement de l'anxiété chez le sujet sain (ne souffrant pas de pathologies anxieuses) : l'amygdale, le thalamus (porte d'entrée de l'information sensorielle et important centre intégrateur de l'activité cérébrale), l'hypothalamus (centre régulateur de la libération de plusieurs hormones), la substance grise centrale (une structure du tronc cérébral et centre du freezing), l'hippocampe (structure responsable de la formation de la mémoire) et deux régions corticales, le cortex préfrontal et le cortex cingulaire antérieur (ou cingulum), toutes deux impliquées dans le contrôle des émotions et des comportements sociaux (Gendreau & Ravacley, 2007). Les recherches ont aussi permis de déterminer à quels niveaux de ce réseau de structure se situent les dysfonctionnements associés à une pathologie anxieuse spécifique. Donc, le réseau cérébral impliqué dans l'état anxieux est constitué d'une partie limbique qui identifie les stimuli menaçants et qui est responsable de la génération de l'état anxieux, et d'une partie corticale intervenant dans leur évaluation et leur régulation pour une réponse émotionnelle plus adaptée (El Hage, 2012). Le fonctionnement de ces différentes structures peut être différemment altéré selon la pathologie anxieuse qui se manifeste.

Selon Etkin (2010), les différentes structures corticales et limbiques générant un état anxieux comportent :

- une *phase d'identification* des stimuli de l'état émotionnel sous le contrôle des régions limbiques telles que l'amygdale, l'insula ainsi que d'autres structures telles que l'hypothalamus et la substance grise périaqueducule. Ces régions détectent les stimuli menaçants ou potentiellement menaçants et initient des réponses physiologiques et comportementales.
- une *phase d'évaluation* des stimuli avec attribution consciente ou inconsciente d'une valeur émotionnelle (positive ou négative) sous le contrôle de la partie dorsale du cortex préfrontal (cortex cingulaire dorsal et cortex médiodorsal).
- une *phase de régulation* de l'état affectif, du comportement émotionnel et des réponses générées par les régions limbiques sous le contrôle de la partie ventrale du cortex préfrontal médian ainsi que des parties du cortex cingulaire.

Des études ont montré qu'il y avait un lien entre l'anxiété et une régulation inadéquate du neurotransmetteur GABA dans l'amygdale. Ce neurotransmetteur ayant pour fonction principale d'abaisser l'activité nerveuse des neurones sur lesquels ils se fixent, permettrait de contrôler la peur ou l'anxiété se manifestant par une surexcitation neuronale. Il a été démontré que d'autres neurotransmetteurs importants influeraient sur l'anxiété : la sérotonine, la noradrénaline (Nuss, 2015).

#### 4. Comorbidités et diagnostics différentiels

Plus de 70% des individus souffrant d'un trouble de l'anxiété ont une comorbidité. Tout d'abord, il existe une forte comorbidité des troubles anxieux entre eux, notamment avec la phobie sociale, la phobie spécifique et les attaques de paniques (Bouchard & Verrier, 2005). Le trouble d'anxiété généralisée est fréquemment retrouvé chez les personnes hypocondriaques (31% à 71,4% selon les études) et peut être lié à un trouble panique dans 13 à 51% des cas (Bridou & Aguerre, 2012).

La comorbidité entre la dépression et les troubles anxieux est elle aussi très importante, mais passe souvent inaperçue (Craske & Stein, 2016). Il est fréquent qu'un individu développe un autre problème d'anxiété ou une dépression à la suite d'un premier trouble anxieux ; à l'inverse de développer une dépression et par la suite qu'il développe un trouble d'anxiété secondaire.

43 à 45% des sujets atteints de schizophrénie développeraient un trouble anxieux (Cosoff & Julian Hafner, 1998). Il faut aussi noter que l'anxiété coexiste souvent avec une consommation d'alcool et d'autres troubles liés à l'utilisation de substances (Craske & Stein, 2016). Ces comportements pouvant entraîner d'autres problèmes de santé.

### III. La comorbidité schizophrénie et anxiété

#### 1. La comorbidité

##### a) Définition

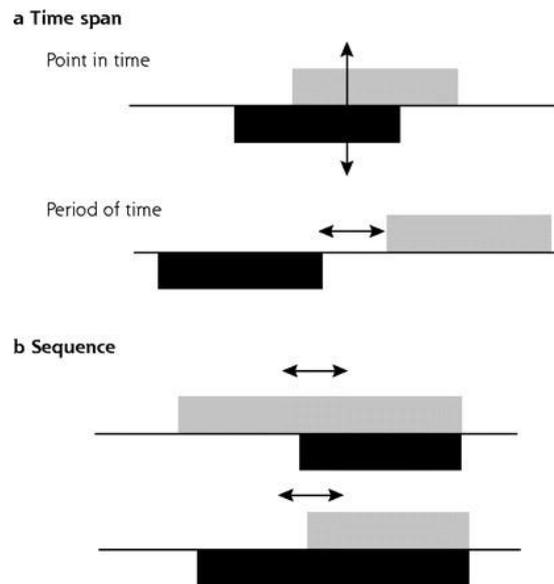
Freinstein (1970) définissait le terme de comorbidité comme « toute entité distincte et additionnelle qui apparaît ou existe durant l'histoire clinique d'un patient qui a une maladie étudiée ». Le terme d'entité désignant un ensemble de symptômes pathologiques définissant une maladie, une affection, un trouble ou bien un ensemble de troubles (auquel cas l'entité sera considérée comme une catégorie). Si l'on approfondit, la comorbidité peut se définir comme « une association non aléatoire entre plusieurs entités morbides présentes chez un individu » (Soppelsa, Albaret, & Corraze, 2009). Cette définition apporte un aspect important qui est celui du « non aléatoire ». Car pour pouvoir définir deux entités comme comorbides, il faut que « la probabilité de leur coexistence dépasse significativement le produit de leurs probabilités réciproques ».

Des modèles ont été développés pour penser l'association de troubles. La question généralement posée est celle de l'indépendance ou l'interdépendance entre les troubles. Nous allons voir que deux types de comorbidités existent. Tout d'abord la *comorbidité méthodologique*, elle témoigne d'un artéfact et peut résulter d'une atteinte nosologie ou de l'échantillon. Ensuite, il y a la *comorbidité authentique* s'expliquant par plusieurs procédés (la causalité verticale et la causalité horizontale) (Soppelsa, Albaret & Corraze, 2009).

- La *causalité horizontale* implique une entité qui détermine la présence d'une autre entité et qui est considérée comme le facteur responsable. Elle peut être directe ou réciproque.
- La *causalité verticale* implique un facteur de risque commun expliquant la présence simultanée de deux troubles, plusieurs scénarios étant possibles et prenant en compte les aspects chronologiques de la comorbidité. Au total, un ou plusieurs facteurs de risque communs peuvent donner lieu à l'expression de symptômes différents et regroupés sous deux affections distinctes, mais présentes simultanément chez un individu. Cette causalité pouvant parfois être difficile à identifier (Soppelsa, Albaret & Corraze, 2009).

Il est important de prendre en compte l'évolution des comorbidités dans le temps (a), ainsi que leurs apparitions simultanées ou différées (b). Deux maladies comorbides peuvent être présentes au même moment ou se produire dans une période de temps donnée sans être simultanément présentes à un moment donné de cette période. Il est donc essentiel de connaître l'histoire de vie du patient, afin d'être informé d'une précédente pathologie, ce qui pourrait probablement avoir un impact sur le nouveau trouble et les pronostics du patient. Indépendamment de la durée, la séquence d'apparition des maladies peut apporter des

informations sur l'étiologie de l'une et l'autre, car il amène à penser le degré de dépendance qu'elles partagent (Valderas *et al.*, 2009).



*Aspects chronologiques de la comorbidité (Valderas et al., 2009)*

## b) L'impact de la comorbidité en psychomotricité

La notion de comorbidité en psychomotricité est importante dans les troubles neurodéveloppementaux, notamment les troubles psychomoteurs liés au développement de l'enfant, mais cette notion est aussi présente dans les troubles spécifiques des apprentissages et les pathologies psychopathologiques (Soppelsa, Albaret & Corraze, 2009).

Il en ressort une difficulté et des enjeux importants dans l'évaluation : le bilan psychomoteur permet de collecter un ensemble de signes pertinents. Le rôle du psychomotricien étant d'organiser ses observations de façon cohérente dans une structure sémiologique correspondant à la pathologie (Chaix *et al.*, 2013). Les signes cliniques durant l'examen sont nombreux, mais ce n'est que l'addition de plusieurs signes présents sur une même période qui permettra de formuler une hypothèse diagnostique. Si le thérapeute envisage la probabilité d'une comorbidité, l'organisation des symptômes pourra alors être envisagée différemment (Soppelsa, Albaret & Corraze, 2009). L'interaction de deux pathologies entraînera un pronostic plus négatif et plus compliqué pour avoir une vision globale de l'enfant. La prise en charge en sera alors plus impactée et plus difficile à mettre en place (Soppelsa, Albaret & Corraze, 2009).

## 2. Les relations entre l'anxiété et la schizophrénie

### a) Prévalence de l'anxiété chez des individus schizophrènes

Braga (2004) réalise une méta-analyse traitant des troubles anxieux dans la schizophrénie. Il notait une absence évidente de données concernant l'apparition de symptômes d'anxiété ou de syndromes dans la schizophrénie. Il se base sur 16 études allant de 1966 à juillet 2003. Les résultats montrent chez des individus souffrant de schizophrénie, la possible présence : d'une phobie sociale (8,2 à 36,2% des cas), d'une anxiété généralisée (2,5 à 16,7% des cas), d'un trouble obsessionnel compulsif (1,9 à 12,% des cas), d'un trouble panique (3,3 à 43% des cas) et d'un trouble de stress post-traumatique. Buckley *et al.* (2008) dans leur étude relèvent aussi une augmentation de la prévalence des troubles anxieux chez les individus souffrants de schizophrénie. La prévalence moyenne estimée, tout diagnostic d'anxiété confondu dans la schizophrénie, est de 38,3%. Ce taux est 2 à 3 fois plus élevé que la population générale. Plus globalement, l'étude de Hupper & Smith (2005), révèle que sur 32 patients atteints de schizophrénie, 28,1% des patients avaient un trouble anxieux comorbide, 28,2% avaient deux troubles anxieux comorbides, 3,1% des malades en avaient trois et enfin 3,1% des patients avaient quatre troubles anxieux comorbides. La sévérité des symptômes positifs peut être liée à la sévérité des symptômes d'anxiété ; mais il faut savoir que l'anxiété peut quant à elle, survenir indépendamment des symptômes psychotiques (Temminght *et al.*, 2015).

#### b) Analyse de la comorbidité schizophrénie-anxiété

La nosologie éprouve des difficultés pour traiter un ensemble complexe de symptômes. Généralement, une hiérarchie implicite ou explicite est adoptée telle que la schizophrénie va l'emporter sur l'anxiété ou la dépression. Les critères opératoires pour poser un diagnostic psychiatrique suggèrent que les troubles hiérarchiquement inférieurs ne doivent pas être ajoutés comme comorbidités. Ceci empêchant donc les cliniciens et les chercheurs d'accorder une attention suffisante à la symptomatologie accessoire (Braga *et al.*, 2004).

Lorsque ces règles hiérarchiques ne sont pas appliquées, ceci conduit à des taux significativement plus élevés de comorbidité anxieuse (Temminght *et al.*, 2015). En 2008, l'étude de Buckley *et al.* (2008) tente de définir la comorbidité entre l'anxiété et la schizophrénie. Ils font état d'une approche consistant à considérer les symptômes de l'anxiété comme faisant partie d'un autre diagnostic, se produisant parallèlement à la schizophrénie. Donc le patient aurait deux états pathologiques (l'anxiété et la schizophrénie) qui auraient cosurvécu.

Pour définir la comorbidité de ces deux troubles, Bermanzohn *et al.* (2000) ont impliqué le milieu. Pour eux, les comorbidités psychiatriques sont tellement communes qu'elles pourraient faire totalement parties de la schizophrénie. Les recherches actuelles tendent vers cette vision. La majorité des études soutenant de larges critères d'inclusion présents chez une grande

partie des malades : symptômes d'anxiété, symptômes dépressifs et abus de drogues/alcool (Buckley *et al.*, 2008).

Buckley *et al.* (2008) dans leur étude relèvent que les symptômes de l'anxiété peuvent survenir soit spontanément, soit par intermittence, soit par réponse directe aux symptômes psychotiques ; mais aussi en tant qu'effets secondaires des médicaments antipsychotiques. Ceci compliquant davantage le diagnostic. De plus, les patients schizophrènes ont un niveau réduit d'expressivité émotionnelle, ceci étant dû aux symptômes négatifs (affect émoussé, mauvais rapport et production verbale dispersée), aux symptômes cognitifs (altération de la mémoire verbale, réduction de la pensée abstraite, attention et concentration) ainsi qu'aux symptômes d'anxiété liés aux symptômes positifs de la schizophrénie tels que les hallucinations et les délires, pouvant alors masquer les symptômes d'anxiété. Donc, même si les patients ressentent des sentiments subjectifs de détresse et d'émotion, ils peuvent éprouver des difficultés à les exprimer verbalement. Enfin, le symptôme d'akathisie (sentiment d'agitation subjectif et signes d'agitation objectifs), pouvant imiter l'anxiété, doit être exclu. Tout cela impactera sur la transmission des symptômes par le patient et le point de vue clinique du praticien, ce qui peut conduire à des résultats négatifs ou à une sous-détection de pathologies (Temminght *et al.*, 2015).

L'anxiété sociale en lien avec la schizophrénie est une affection invalidante prédominante pour ces patients, et n'est pas liée aux symptômes cliniques de la psychose (Pallanti *et al.*, 2004). Ces différentes études permettent de situer l'anxiété et la schizophrénie en tant que comorbidités verticales si l'on reprend la définition de Soppelsa *et al.* (2009).

Les comorbidités anxieuses étant plus fréquentes que le hasard dans la schizophrénie. Ces comorbidités pouvant survenir lors de toutes les différentes phases d'évolution de la schizophrénie (Buckley *et al.*, 2008).

### c) L'impact de la coexistence anxiété/schizophrénie

L'anxiété et la schizophrénie co-existantes vont impacter différents domaines de l'individu.

Un des impacts les plus contraignants étant celui de la qualité de vie subjective, la présence d'une anxiété sociale étant prédictive d'une mauvaise qualité de vie (Pallanti *et al.*, 2004). Il faut savoir qu'il y a une forte relation entre l'anxiété et les symptômes positifs et négatifs présents dans la schizophrénie (Huppert *et al.*, 2011). Huppert *et al.* (2001) à la suite de leurs recherches ont émis la théorie d'un « *modèle transactionnel* » dans lequel l'anxiété et les symptômes positifs et négatifs interagissent les uns avec les autres. Ce modèle s'exprimerait sous deux aspects :

- l'anxiété peut diminuer la qualité de vie de l'individu et donc les individus se sentant plus anxieux peuvent alors se trouver moins satisfaits d'un certain nombre d'aspects de leur vie ;
- la seconde expression est que les symptômes de la schizophrénie vont diminuer la qualité de vie, ce qui va alors provoquer de l'anxiété chez l'individu (Huppert *et al.*, 2011).

La qualité de vie est très impactée chez les personnes souffrant de schizophrénie et d'anxiété sociale. Ceci se traduisant par un nombre plus élevé de tentatives de suicide (ces dernières s'avérant plus meurtrières) et un plus fort taux de troubles liés aux substances (Pallanti *et al.*, 2004).

La comorbidité anxiété/schizophrénie peut également s'exprimer d'un point de vue moteur. L'étude de Yukako *et al.* (2015) évaluant l'instabilité posturale permanente chez des patients atteints de schizophrénie a montré que des patients schizophrènes souffraient d'un plus grand balancement postural yeux ouverts et fermés, que les individus sains. Les chercheurs ont aussi mis en évidence que l'anxiété avait amplifié l'instabilité posturale chez les individus atteints de schizophrénie. Donc la schizophrénie en lien avec l'anxiété augmente l'instabilité posturale (Yukako *et al.*, 2015).

Plusieurs études traitent de la co-existence anxiété/schizophrénie impactant le fonctionnement social des individus. Selon Cieslak *et al.* (2015), l'anxiété chez des individus schizophrènes peut jouer un rôle important sur la fonction sociale, en étant le déterminant principal. Les individus schizophrènes souffrant d'anxiété auraient un fonctionnement social altéré majoré dans la communication interpersonnelle et dans l'engagement de conversations, avec plus de difficultés à reconnaître un visage neutre (Lecomte & Thérout, 2017). Ces derniers présenteraient aussi un mauvais ajustement social (Pallanti *et al.*, 2004). Lecomte et Thérout (2017) ont conclu que les individus schizophrènes présentant une anxiété sociale souffraient d'une altération dans la reconnaissance des émotions faciales.

Enfin, il y a une notion commune à l'anxiété et à la schizophrénie, qu'il est important de garder en mémoire ; c'est la stigmatisation. Woop (2014) a mis en évidence que les personnes atteintes de schizophrénie ou d'anxiété étaient stigmatisées selon 3 facteurs : stéréotypes négatifs, blâme du patient et incapacité à guérir. La schizophrénie étant associée aux stéréotypes les plus négatifs et la moins susceptible de récupérer.

L'anxiété et la schizophrénie peuvent influencer négativement plusieurs facteurs relevant de différentes variables de l'individu, telles que l'instabilité posturale, la fonction sociale et la qualité de vie. D'autres domaines peuvent être impactés par ces comorbidités, mais il existe trop peu d'études les recensant.

La littérature souligne le fait que la présence d'un trouble anxieux comorbide a un effet délétère sur la schizophrénie, et que les personnes souffrant de cette comorbidité ne bénéficient pas toujours d'un traitement approprié (Braga *et al.*, 2004).

### 3. Traitement de l'anxiété chez un individu souffrant de schizophrénie

L'identification et le traitement de l'anxiété dans la schizophrénie améliorent grandement les résultats fonctionnels de ces malades. Par exemple lorsque l'anxiété sociale est repérée chez une personne schizophrène, une prise en charge axée sur l'anxiété permettra d'améliorer la dysfonction sociale, et ce, même en présence d'anhédonie (Cieslack *et al.*, 2015).

Nous allons dans cette partie aborder les différents traitements possibles.

#### a) Traitements médicamenteux

L'observance du traitement médicamenteux est une des clefs de la stabilisation pour une personne schizophrène (d'un point de vue psychiatrique, avec une diminution des symptômes). Malheureusement, les individus schizophrènes développent des troubles associés ainsi que des comorbidités telles que la dépression, les troubles anxieux, les addictions, les syndromes métaboliques, des comorbidités cardiovasculaires et oncologiques. Ceci nécessitant alors une polymédication (Buckley *et al.*, 2009). Dans cette partie, nous détaillerons les médicaments les plus couramment utilisés chez des individus schizophrènes souffrant d'anxiété.

Dans la pathologie schizophrénique, les médicaments communément prescrits sont : des antipsychotiques, des antidépresseurs, des anxiolytiques, des hypnotiques et des antiparkinsoniens. Chez les individus souffrant d'anxiété, nous pouvons couramment retrouver les médicaments suivants : des antidépresseurs, des antipsychotiques atypiques, des anxiolytiques non-benzodiazépine et les benzodiazépines.

#### ◆ **Les neuroleptiques, communément nommés**

**antipsychotiques** Les antipsychotiques sont efficaces sur les symptômes de la schizophrénie. La quétiapine a également de bons résultats dans le trouble de l'anxiété généralisée.

Les médicaments de première génération agissent spécifiquement sur les récepteurs des neurotransmetteurs à la dopamine. Les médicaments de seconde génération quant à eux, agissent principalement par blocage des récepteurs dopaminergiques et sérotoninergiques. Il est à savoir que lorsque le taux de dopamine est en excès dans les neurones dopaminergiques, il y a création d'une hyperactivité se traduisant par l'apparition de

dyskinésies et de symptômes positifs tels que les délires et les hallucinations. Un déficit de l'activité dopaminergique entraîne quant à lui une hypoactivité responsable de symptômes extrapyramidaux, des symptômes négatifs, cognitifs, mais aussi de l'augmentation du taux de prolactine (Bost, 2016). Les antipsychotiques atypiques peuvent être prescrits de façon orale, injectable et de façon prolongée.

Les antipsychotiques commercialisés en France sont : amisulpride, aripiprazole, clozapine, olanzapine, quétiapine et rispéridone.

Les effets indésirables les plus fréquemment rencontrés à la suite de ces traitements sont : un syndrome d'indifférence psychomotrice, une somnolence (majorée en début de traitement), des *accès d'anxiété*, une symptomatologie dépressive ainsi que des troubles physiologiques. Les effets neurologiques négatifs sont des syndromes pseudo parkinsoniens comprenant une akinésie, une bradykinésie, des tremblements de repos et une hypertonie. Des dyskinésies caractérisées par des mouvements hyperkinétiques ou par des mouvements répétitifs involontaires des muscles de la face, de la bouche, du tronc et des extrémités et enfin l'akathisie, peuvent aussi apparaître (Bost, 2016).

#### ◆ **Les antidépresseurs**

Dans la schizophrénie, 50% des personnes malades développent un syndrome dépressif (Buckley *et al.*, 2008). Les antidépresseurs sont le traitement pharmacologique de première intention pour la plupart des troubles anxieux (Craske & Stein, 2016).

Les effets secondaires d'un point de vue psychique sont : *de l'anxiété*, des troubles du sommeil, une levée de l'inhibition et une activation de tendances suicidaires, des confusions mentales et peuvent provoquer un délire. D'un point de vue neurologique, les antidépresseurs peuvent engendrer des tremblements, une épilepsie, des dyskinésies et des troubles cognitifs (Lôo & Olié, 2004).

#### ◆ **Les hypnotiques**

Les hypnotiques (molécules de benzodiazépines) ont une action inhibitrice sur le système nerveux central. Selon la dose ils entraînent un effet sédatif, le sommeil narcotique ou le coma. Les effets secondaires fréquents sont une somnolence, un syndrome confusionnel, une ataxie, des troubles de la mémoire ou de la concentration, des perturbations des cycles du sommeil profond. D'un point de vue psychologique, ils peuvent provoquer une dépendance, des changements de personnalité. S'ils sont prescrits à long terme, les benzodiazépines peuvent provoquer un état dépressif et/ou *une anxiété* et/ou des insomnies.

### ◆ Les antiparkinsoniens

Ce sont des médicaments utilisés pour corriger les effets indésirables induits par la prise de neuroleptiques et d'antidépresseurs.

Trihexyphénidyle, Tropatépine et Bipéridène permettent de corriger la raideur des membres, l'akinésie, les tremblements ainsi que les mouvements anormaux.

Ils ont pour effets indésirables des nausées, des vomissements, des fluctuations motrices et des dyskinésies. Les antiparkinsoniens peuvent aussi provoquer une somnolence excessive et des troubles du comportement (Augeraud *et al.*, 2018).

### ◆ Les anxiolytiques non-benzodiazépine

Le buspirone est un traitement efficace pour le trouble d'anxiété généralisé (Craske & Stein, 2016). Ce médicament est intéressant, mais a montré ses limites du fait d'un délai d'activation relativement long (2 à 4 semaines) et d'une importance des effets secondaires (sensation d'ivresse, vertiges, maux de tête, nausées, douleur d'estomac, nervosité, sueurs) (Gourion, 2003).

### ◆ Les benzodiazépines

Les benzodiazépines (alprazolam et clonazépam) agissent sur l'anxiété.

Ces molécules sont limitées, car elles provoquent de nombreux effets indésirables, dont les principaux sont : sensation d'ivresse, maux de tête, fatigue, somnolence, ralentissement des idées, sensation de faiblesse musculaire. Dans certaines circonstances et chez certaines personnes, il y a apparition de *réactions paradoxales avec augmentation de l'anxiété*, agitation, agressivité, confusion des idées, hallucinations ; ainsi qu'une amnésie antérograde (atteinte de la mémorisation de nouveaux événements).

### ◆ L'électroconvulsivothérapie (ECT)

L'ECT consiste à administrer un choc par stimulus électrique via des électrodes appliquées sur le cuir chevelu, ceci provoquant une convulsion à but thérapeutique. Elles sont assez courantes dans le traitement de la schizophrénie. L'ECT associée à un traitement antipsychotique est pratiquée lorsque les individus souhaitent une amélioration globale rapide et une réduction des symptômes. Elle est aussi utilisée dans le cas de schizophrénies résistantes aux médicaments. Son bénéfice à long terme reste encore peu connu (Tharyan & Adams, 2005).

Nous pouvons relever que l'anxiété est un effet secondaire présent dans la plupart des traitements liés à la schizophrénie (antipsychotiques, antidépresseurs, hypnotique). Le cumul de ces traitements va donc augmenter la probabilité de développer une anxiété.

En opposition, les médicaments traitant l'anxiété, s'ils sont tolérés par l'individu, vont entraîner une réduction des symptômes d'anxiété et donc une amélioration significative de la qualité de vie liée à la santé et une réduction de leur handicap sur les activités du quotidien.

En l'absence de traitement, les troubles anxieux réapparaissent de façon chronique (Craske & Stein, 2016).

## b) Traitements non médicamenteux de l'anxiété chez des individus schizophrènes

### ◆ Les psychothérapies cognitivo-comportementales (TCC)

Les TCC sont des approches centrées sur « l'ici et maintenant ». Elles peuvent être pratiquées individuellement avec un thérapeute ou en groupe. Le groupe pouvant apporter un aspect « économique », mais aussi permettre au patient de bénéficier du sentiment d'appartenance et de la validation de soi que le groupe suscite, ainsi que l'apport d'un soutien mutuel (Barkowski *et al.*, 2016).

Les thérapies cognitivo-comportementales se basent sur 4 composantes majeures : psychoéducation et orientation vers la TCC, travail des compétences de restructuration cognitive, exposition graduée à des situations redoutées et prévention aux rechutes. Les patients peuvent aussi avoir des exercices à faire à la maison (Goldin *et al.*, 2016).

### ◆ Le Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR)

Méthode basée sur le mindfulness. Se compose d'un protocole de 8 semaines comprenant 2h30 de séance hebdomadaire de groupe ainsi qu'un entraînement personnel de 45 min à 1H30 par jour à domicile. Les thérapeutes y associent aussi la pratique de médiations formelles (bodyscan, la posture, les sons, les sensations corporelles, les émotions, les pensées) et à des pratiques informelles (manger/marcher/routine en pleine conscience, yoga en mouvements lents...) (Kabat-Zinn *et al.*, 1985).

La MBSR permet de réduire significativement les symptômes d'anxiété sociale ainsi qu'une diminution des distorsions cognitives, de la rumination mentale et l'augmentation du sentiment d'efficacité personnel (Goldin *et al.*, 2016).

### ◆ Gestion émotionnelle par cohérence cardiaque

La cohérence cardiaque a pour objectif d'apprendre à contrôler sa respiration afin d'obtenir une meilleure gestion de ses émotions (surtout du stress et de l'anxiété).

La cohérence cardiaque passe par un apprentissage pouvant s'aider du biofeedback. La thérapie dure entre 6 et 12 séances. Tout d'abord, le patient va réaliser des exercices ayant pour but de synchroniser la respiration et le rythme cardiaque. Par la suite, la personne apprendra à maintenir sa cohérence cardiaque en effectuant des exercices de focalisation attentionnelle positive (ceci peut être une remémoration d'une sensation corporelle agréable, mais aussi des logiciels de jeux de biofeedback interactifs). Enfin, le patient apprend à utiliser la cohérence cardiaque lors de situations stressantes, en bloquant les émotions négatives générées lors de ces situations (Gauchet *et al.*, 2012).

#### 4. Prise en charge de l'anxiété dans la schizophrénie par la relaxation

##### a) Diminution de l'anxiété par la relaxation

La littérature indique que la relaxation permet de diminuer l'anxiété. En 1978, Elton *et al.* constataient que les patients bénéficiant le plus de la relaxation étaient ceux souffrant d'anxiété. La méta-analyse de Manzoni G *et al.* (2008) retranscrit que parmi toutes les méthodes de relaxation, ce sont la relaxation appliquée, la relaxation progressive de Jacobson et la médiation qui auraient le plus d'influence. L'étude stipule aussi que la relaxation multitechnique n'augmente pas l'efficacité de la relaxation sur la réduction de l'anxiété. Il est important de savoir que les patients ayant des troubles psychologiques ou psychosomatiques ainsi que les sujets volontaires ont un meilleur bénéfice de la relaxation. Enfin, les études ont constaté que l'efficacité du traitement médicamenteux pour atténuer l'anxiété pouvait augmenter avec la durée du protocole de relaxation (Manzoni *et al.*, 2018).

##### ◆ Une définition de la relaxation

Le mot relaxation provient de latin *relaxio*, signifiant le relâchement, la détente, le repos et desserrer.

La relaxation provient de processus physiologiques et neuropsychologiques. Elle procure un état de détente et atténue l'anxiété (Larroque, 2013). Ceci passe par une maîtrise volontaire des tensions neuromusculaires, une gestion des émotions permettant d'aboutir à un état de décontraction musculaire. Cette décontraction étant en lien direct avec le tonus de repos du patient et offrant alors une détente physique et psychique (Durand de Bousingen, 1992).

Trois domaines sont impliqués dans la relaxation : cognitif, affectif et physiologique. La relaxation débute tout d'abord par une mise au repos de ces domaines. L'individu pratiquant la relaxation doit se placer dans une position économique de détente et les stimuli internes et externes doivent être limités (monoïdéisme). Le patient doit se concentrer sur quelque chose qui lui sera émotionnellement neutre (Albaret & Abeilhou, 2015).

### ◆ Aspects physiologiques de la relaxation

Herbert Benson (1975) décrit les effets de la relaxation par une diminution du niveau d'alerte, de la fréquence cardiaque et respiratoire et de la tension artérielle : il en résulte une sensation de détente et de bien-être. Les modifications physiologiques apportées par l'état de détente seront quant à elles, l'inverse de ce qui se produit dans un état de stress/émotionnel (Servant, 2015). Donc la relaxation agit au niveau quantitatif avec une diminution de la vigilance et un non-traitement de tous les stimuli internes et externes. Elle agit aussi au niveau qualitatif, ceci signifie que les informations seront traitées de manières différentes (Servant, 2015).

La littérature fait la distinction entre les termes de *niveaux de vigilance* et *états de conscience*. Elle définit les niveaux de vigilance comme ce qui est objectivement mesurable et les états de conscience comme étant le vécu d'une expérience racontée subjectivement. La vigilance est un état de conscience supérieur au simple éveil. Elle permet de prendre l'information de l'environnement et de réagir en conséquence, de façon optimale. Il existe différents niveaux de vigilance : le sommeil profond, le sommeil léger, la somnolence, la veille diffuse et la veille attentive. Chacun présentant des signes caractéristiques pouvant être mesurés objectivement par l'électroencéphalogramme (Guiose, 2003). En complémentarité, Lang (1998) définit la conscience comme étant la perception consciente des sensations, le déclenchement volontaire et la maîtrise des mouvements, ainsi que les capacités associées au traitement mental supérieur (les fonctions cognitives, fonctions exécutives, le jugement, la persévérance...).

La relaxation va influencer sur l'état de conscience vigilante. Ceci est notifié par la présence du rythme alpha modifié durant la relaxation. Ce rythme correspondant à une stabilisation de l'énergie cérébrale. Il y a une augmentation de son amplitude, une diminution de sa fréquence avec soit une stabilité de ce rythme durant toute la relaxation, soit un glissement progressif vers le rythme thêta. Les personnes pratiquant couramment la relaxation sont en capacité de garder ce rythme alpha stable (Larroque, 2013).

Le tonus de fond joue lui aussi un rôle important dans la relaxation. C'est un phénomène physiologique se manifestant au niveau neuromusculaire. Le tonus de fond représente l'état de tension des muscles au repos, le degré de contraction permanent. Les efforts physiques se ressentent sur les muscles au repos ayant la possibilité de rester contractés sans même que l'individu ne s'en rende compte. Ce tonus résiduel est donc source de tensions nerveuses

et de fatigue. La relaxation aura un impact sur le tonus de fond en l'abaissant. Ceci pouvant être visible à l'électromyogramme (Larroque, 2013).

L'état de relaxation peut aussi se retranscrire physiologiquement sous d'autres aspects : un état hypermétabolique en lien avec l'apaisement du système sympathique ; une consommation d'oxygène diminuée ; un rythme respiratoire deux fois plus lent qu'au repos ; une réduction du débit cardiaque et du rythme cardiaque engendrés par la diminution d'oxygène ; une diminution de la tension artérielle ; une diminution de la température centrale d'environ 0,3°C. Il est aussi possible de constater une augmentation de la circulation sanguine, une dilatation des vaisseaux périphériques, une augmentation de la température corporelle et cutanée, produites par une amélioration du débit circulatoire périphérique (Larroque, 2013).

L'état de relaxation est très pertinent dans l'abaissement de l'anxiété, car les mécanismes physiologiques mis en jeu sont l'opposé de ceux produits lors de l'état d'anxiété.

#### ◆ La relaxation d'un point de vue émotionnel

Pour Ajuriaguerra (1962), l'émotion est indissociable de ses expressions toniques : posture et attitude. L'état d'éveil et de tension du sujet lorsqu'il se produit des manifestations émotionnelles doit être bien compris, car il amène à une interprétation de l'individu (Auzias, 1993).

Les émotions libèrent des sécrétions chimiques neuromusculaires. Dès lors qu'il y a un facteur émotionnel, celui-ci va influencer sur le muscle et désorganiser les systèmes ortho- et parasympathiques. Le système orthosympathique agit sur le système cardiovasculaire et la régulation hormonale. Ces derniers pouvant provoquer différents troubles sur les patients (troubles cardiaques, états psychotiques...). Quant à lui, le système parasympathique intervient sur le système involontaire (diarrhées, ulcères...). Donc ces deux systèmes lorsqu'ils sont altérés peuvent engendrer différentes émotions chez l'individu, qui elles, impacteront son état tonique. Il est donc important de pouvoir verbaliser avec le patient, pour connaître ses différentes douleurs (psychiques et corporelles) et pour essayer de les apaiser en s'aidant de la relaxation (Trapes, 2010).

Pour résumer, la relaxation thérapeutique consiste à induire chez le sujet, par différents procédés, un état de relâchement musculaire ainsi qu'une modification de l'état et du niveau de conscience plus ou moins profond dans un but thérapeutique, mais aussi éducatif. Un autre intérêt serait de pouvoir maîtriser l'intensité des changements d'humeur des patients et à plus long terme, qu'ils puissent les anticiper et les maîtriser eux-mêmes (Baste, 2016).

### ◆ Différentes méthodes de relaxation

Il existe des méthodes de relaxations ayant un point de départ physiologique telles que Jacobson, Wintrebert, Eutonie. Et des méthodes avec un point de départ psychologique : Bergès, Schultz. Enfin, certaines méthodes peuvent allier les deux.

Le training autogène de Schultz : méthode utilisant l'auto-concentration et l'auto-hypnose.

Cette méthode est née de l'hypnose médicale Française et Allemande du 19<sup>e</sup> siècle. Elle se divise en deux cycles. Un cycle inférieur étant l'apprentissage de la méthode de relaxation, il se compose de différents exercices (apportant des expériences de pesanteur, de chaleur, de fraîcheur, un contrôle du cœur et un contrôle respiratoire) conduisant à un état de détente. Le cycle supérieur lui, correspond à une psychothérapie. Elle a pour objectif de permettre à l'individu d'éprouver rapidement une sensation de calme interne par la concentration sur différents systèmes corporels (Guiose 2003).

La relaxation de Bergès : c'est une relaxation plutôt orientée pour les enfants, se fondant sur les apports de Schultz. Elle se divise en 5 phases : une phase de contrôle mental, une phase de rappel de son corps (toucher les différentes parties de son corps nommées), une détente neuromusculaire (par la pensée puis en étant manipulé), une phase de suggestion (par exemple sentiment de lourdeur dans le corps) et une phase de reprise (Guiose, 2003).

L'eutonie : pratique corporelle basée sur l'écoute de ses sensations corporelles. L'eutonie est caractérisée par 3 idées principales : les sensations conscientes, le contact permanent avec l'environnement et le contact avec les objets, l'intérêt porté à la fonction tonique (Dumoulin, 2009).

La relaxation Wintrebert : c'est une relaxation activo-passive s'orientant majoritairement vers les enfants. Elle se fonde sur des mouvements passifs, ces derniers modifiant la vigilance, le tonus et diminuant les tensions musculaires inadaptées. La relaxation permettant l'apparition de phénomènes imaginaires. Cette méthode se divise en 3 temps : un temps de mouvements passifs, un temps d'immobilité et un temps de réadaptation des mouvements (Guisose, 2003).

De nombreuses techniques d'entraînement à la relaxation existent. Chacune de ces techniques pouvant être utile à un patient en particulier, mais ne peut pas nécessairement s'appliquer à tous les patients. La relaxation peut être contre-indiquée pour certaines personnes (Elton *et al.*, 1978).

### b) Les contre-indications de la relaxation

La littérature fournit plusieurs cas de contre-indications pour la relaxation.

Tout d'abord, elle va être contre-indiquée chez les individus étant en incapacité de comprendre les consignes (déficience intellectuelle). Mais aussi pour des personnes ayant des capacités de concentration faibles, n'étant pas coopérantes et/ou difficilement gérables (troubles maniaques, déficience intellectuelle...) (Elton *et al.*, 1978).

Certaines relaxations vont être contre-indiquées dans la maladie d'Alzheimer, celles-ci pouvant augmenter les tremblements extrapyramidaux (Guiose, 2003).

La relaxation est contre-indiquée chez certains individus souffrant de dépression, l'état de détente fourni par la relaxation pouvant conduire l'individu à des idées suicidaires (Elton *et al.*, 1978).

En ce qui concerne les individus schizophrènes, la relaxation doit être pratiquée avec prudence (Elton *et al.*, 1978). Leur réalité étant souvent altérée, l'utilisation de l'imagerie ou d'inductions mentales peut chez certains aggraver les hallucinations (Elton *et al.*, 1978). Les méthodes de relaxation pouvant parfois être abordées de manière à contourner la contre-indication. Si relaxation il y a chez une personne schizophrène, il sera alors préférable de l'orienter sur une méthode à point de départ physiologique, basée sur du monoïdéisme, telle que la relaxation progressive de Jacobson.

### c) La relaxation progressive de Jacobson

La relaxation progressive de Jacobson a été créée par le physiologiste Edmund Jacobson dans les années 1920. C'est le modèle de référence de la relaxation neuromusculaire à point de départ physiologique (Larroque 2013). Cette méthode s'est basée sur des recherches électromyographiques, suite au constat chez l'homme des variations du tonus musculaire liées aux émotions ainsi qu'à des processus mentaux. Jacobson postulait que l'apprentissage de la réduction de la tension musculaire pourrait diminuer l'anxiété. Il définit la relaxation comme « l'absence de toute contraction musculaire s'exprimant du point de vue électromyographique par un silence électrique absolu » (De Bousingen, 1992). Cette méthode de relaxation propose d'apprendre aux patients à repérer les crispations musculaires qu'ils ne perçoivent pas, ainsi qu'une détente progressive consciente des différents segments corporels, permise par le relâchement neuromusculaire (Trapes, 2010). Le repérage des tensions musculaires et son relâchement sont un apprentissage par contraction/décontraction de différents groupes musculaires. Au fil des séances, l'individu va travailler son discernement

proprioceptif et kinesthésique, lui permettant de discriminer et relâcher plus aisément ses tensions (Servant, 2015). Jacobson a donc proposé un protocole structuré n'étant pas basé sur la suggestion. Cette relaxation a pour objectif que le patient prenne conscience de son état de tension actuel, de son tonus de fond. Le patient étant actif de sa relaxation. C'est une approche qui a fait ses preuves, mais qui reste assez longue tant sur le temps de pratique (30 à 60 minutes) que sur la durée d'apprentissage (quelques mois à plusieurs années) (Larroque, 2013).

La relaxation progressive de Jacobson en lien avec la psychomotricité va d'après Trapes (2010) « favoriser les sensations cénesthésiques, proprioceptives, kinesthésiques et facilite l'entraînement sensoriel, la réintégration du schéma corporel, de l'image corporelle, de l'unité corporelle psyché-soma souvent dissociée chez le psychotique ». Elle procure donc une détente physique permettant d'accéder à une détente psychique.

Nous allons maintenant définir la relaxation progressive de Jacobson en lien avec la prise en charge de l'anxiété présente chez des individus atteints de schizophrénie.

#### d) La relaxation Jacobson sur des sujets schizophrènes souffrant d'anxiété

La littérature s'accorde sur le fait que la relaxation Jacobson a un effet significatif sur la diminution du taux d'anxiété d'individus souffrant de schizophrénie (Vancampfort, 2011 et 2013 ; Georgiey, 2012 ; Chen, 2009 ; Al-Maani, 2014).

Cette relaxation permet la diminution de l'anxiété, la réduction du stress psychologique et l'amélioration du bien-être subjectif. De plus elle semble efficace dès la première séance et ne provoque pas d'effets secondaires (Vancampfort, 2011 ; Georgiey, 2012). L'utilisation de capteurs mesurant la température des doigts a mis en avant une augmentation significative de la température corporelle à la suite de la séance de relaxation. Ces résultats sont positifs, car lorsqu'un individu se trouve en état de détente, une augmentation de la température des extrémités apparaît (Chen, 2009). Enfin, Am Al-Maani à travers son analyse littéraire, appui sur le fait qu'avec cette pratique les avantages l'emportent sur les inconvénients, en ajoutant que c'est une technique peu coûteuse, facile à apprendre et à utiliser.

D'autres aspects moins positifs sont aussi relevés dans la littérature. Certaines études n'ont pas recensé les traitements pris par les patients ni leur niveau d'éducation. Ceci étant problématique quant à l'interprétation finale des résultats (Vancampfort, 2011 ; Georgiev, 2012). De plus, aucune étude n'a traité des preuves de la relaxation Jacobson comme méthode de thérapie complémentaire à la psychopathologie générale ni de son impact sur les symptômes positifs et négatifs des personnes souffrants de schizophrénie (Vancampfort,

2013). Les études se déroulant majoritairement à court terme et les résultats relevés ne l'étaient aussi que sur du court terme ; ceci ne permettant pas de constater les effets bénéfiques de la relaxation sur la durée (Vancampfort, 2011 ; Georgiev, 2012). Enfin, Vancampfort (2013), soulève le fait qu'il manque des études pour connaître la relation dosedépendant et ainsi savoir à quel moment il est pertinent d'introduire ou de diminuer d'autres traitements.

Ces différents protocoles ont tous un aspect commun qui est celui du cadre : même lieu, même heure, même position, même protocole de relaxation, même installation, systématisation des séances. Chen (2009) va plus loin en détaillant la température idéale (23°C), les décibels pour les instructions orales (entre 40 et 50 décibels) et l'ambiance tamisée de la pièce.

Nous savons à présent que la relaxation de Jacobson a un effet positif sur l'anxiété. Mais nous ne connaissons pas encore l'impact de la relaxation à long terme, si celle-ci va être correctement mémorisée et pratiquée par les patients seuls, ou s'ils vont la délaisser. Les études ne traitant que trop peu du niveau d'éducation des patients, de leurs traitements médicamenteux et de la corrélation médicament/relaxation.

C'est pourquoi après avoir abordé et explicité les termes de schizophrénie et d'anxiété, j'ai souhaité expérimenter la relaxation Jacobson sur des sujets schizophrènes. En effet, la relaxation aura pour objectif d'apporter un état de détente à l'individu, qu'il pourra plus tard reproduire seul, à la suite de son expérimentation positive et de son apprentissage.

# PARTIE PRATIQUE

## I. Protocole à cas unique

### 1. Définition

Les protocoles à cas unique se sont développés en voulant améliorer les résultats des pratiques par l'apport de preuves scientifiques. Juhel (2008) les différencie de l'étude de cas

en les définissant comme des situations qui « structurent rigoureusement la manière dont les questions sont posées, les données recueillies et analysées ». Leurs avantages étant donc la systématisation et la mesure objective des comportements. Ces protocoles se basent sur une démarche qualitative et quantitative. La démarche qualitative se faisant par le fait que le sujet étudié est utilisé comme son propre témoin. En parallèle, la mesure quantitative est réalisée par la mesure répétée d'un comportement. Ils se fondent sur une méthodologie précise et permettent de mesurer simplement et rapidement une hypothèse (Juhel, 2008).

Il existe plusieurs types de protocoles individuels. Dans le cadre de mon mémoire, j'ai décidé de mettre en place un protocole de type A-B-A. Ce protocole m'a permis de mesurer l'impact de la relaxation Jacobson sur l'anxiété sur 3 individus souffrants de schizophrénie.

La première étape du protocole à cas unique est la mise en place d'une ligne de base. Cette dernière permet de mesurer le comportement, sans intervention de la thérapie. On la nomme « phase A », elle se compose de 3 à 5 mesures. Ensuite, il y a la mise en place de l'intervention thérapeutique, avec continuation des mesures, et ce durant six séances (« phase B »). Enfin, une nouvelle « phase A » sur une durée de 3 séances est réalisée. Elle correspond au retrait de la thérapie et donc à un retour à la situation initiale. Cette dernière phase permet de voir si le comportement du sujet retourne à l'état initial ou non. S'il y a une diminution de la performance entre la partie B-A, ceci traduit de l'efficacité de l'intervention.

L'interprétation des résultats est une analyse des effets intra-individuels. Elle est tout d'abord basée sur une analyse visuelle d'un graphique traduisant les différentes mesures. Mais peut s'étendre par l'étude des moyennes, des médianes et étendues des données de chaque phase. L'analyse peut, pour finir, porter sur la variabilité et la tendance des mesures au sein des phases, ainsi que sur le changement de tendance entre les phases (Juhel, 2008).

L'explication détaillée de la thérapie mise en place, de son application et de ses résultats est importante. Elle permettra d'en faciliter sa compréhension et son utilisation par d'autres thérapeutes.

## 2. Mesures

### a) Le biofeedback comme outil de mesure

Depuis les années 1960, le biofeedback ne cesse de se développer et de s'ouvrir au grand public. L'association for Applied Psychophysiology and Biofeedback le définit comme « un processus qui permet à un individu d'apprendre comment changer l'activité physiologique dans le but d'améliorer la santé et la performance. Ce sont des instruments précis qui

mesurent l'activité physiologique telle que les ondes cérébrales, la fonction cardiaque, la respiration, l'activité musculaire, la conductance et la température de la peau ».

Le biofeedback apporte une prise de conscience de son état interne et permet d'exercer un rétrocontrôle volontaire sur cet état (Abeilhou & Corraze, 2010). D'après Abeilhou et Corraze (2010), le biofeedback repose sur deux théories importantes :

- la cybernétique, qui représente le phénomène par lequel on peut modifier une variable seulement si une information nous parvient sur notre propre état,
- les théories de l'apprentissage, processus par lequel un individu va acquérir durablement de nouvelles connaissances grâce aux interactions avec l'environnement.

Le biofeedback est un outil facilitant l'apprentissage. Il peut pallier une difficulté importante qui est celle de la motivation, grâce au renforcement :

- du sentiment d'efficacité personnelle ; -
- de ses capacités à se contrôler.

Dans le cadre de mon protocole, j'utilise le biofeedback comme outil de mesure physiologique pour la conductance de la peau et la température de la peau. Le biofeedback est utilisé de façon indirecte ; c'est-à-dire que l'individu ne voit pas instantanément ses résultats. Deux capteurs de réponse électrodermale (GSR) sont placés au contact de l'index et de l'annulaire. Une sonde de température de la peau est quant à elle positionnée sur le majeur.

La conductance de la peau, correspond à une manifestation électrophysiologique faisant état de l'activité du système nerveux sympathique et plus spécifiquement de l'activité des glandes sudorales eccrines nombreuses sur la face palmaire des mains. L'augmentation de la température corporelle s'accompagne de réactions électrodermales plus nombreuses sur l'ensemble de la surface de la peau mais pas au niveau palmaire ni plantaire ; ce qui laisse à ces régions une certaine spécificité pour la sudation émotive. La conductance est donc utilisée comme témoin de la réactivité émotionnelle. L'amplitude de la réaction cutanée étant proportionnelle à l'intensité de l'émotion ou du stress (Grapperon *et al.*, 2011). Nous pouvons donc en déduire que plus une personne sera détendue et plus la courbe diminuera.

Nous avons vu précédemment que l'état de relaxation engendrait une augmentation de la température cutanée (Larroque, 2013). La sonde de température va quant à elle mesurer l'évolution de la chaleur dermique et traduire d'un état de relâchement ou non.

#### b) Echelle d'anxiété d'Hamilton, 1959

Cette échelle donne la sévérité de l'anxiété. Elle est généralement utilisée à la semaine.

L'échelle d'anxiété d'Hamilton se remplit habituellement lors d'un entretien libre. Elle se divise en 2 parties :

- L'anxiété psychique comprenant 7 items : humeur anxieuse, tension, craintes, insomnies, fonctions intellectuelles et humeur dépressive
- L'anxiété somatique comprenant 7 items : Symptômes somatiques musculaires, sensoriels, cardiovasculaires, respiratoires, gastro-intestinaux, génitaux urinaires, végétatifs et comportement du sujet.

Chaque item comporte 5 degrés de gravités allant de 0 (absent) à 4 (manifestations extrêmes/invalidantes).

J'ai expérimenté cette échelle une semaine avant la mise en place de la phase B de mon protocole et une semaine après la fin de la phase B de mon protocole. L'utiliser lors de toutes mes séances n'a pas été possible ; le temps de relaxation étant déjà assez court (20min), je ne voulais pas empiéter sur la prise en charge psychomotrice de mes patients.

*(Voir Annexe 2 : Echelle d'anxiété d'Hamilton)*

### c) Echelle détente

Echelle subjective allant de 1 (très détendu) à 10 (très anxieux). Le patient lorsqu'il entre dans la salle de relaxation se donne une note de détente. Puis il va aussi se donner une note de détente à la fin de la séance. Ceci me permettra d'évaluer le ressenti du patient, s'il constate une différence. Nous avons donc un support pour échanger. *(Voir Annexe 1 : Echelle de détente)*

## II. Mise en place du protocole

L'hypothèse qui a guidé les séances est celle-ci : la mise en place d'un processus de relaxation basé sur du monoïdéisme avec des contractions/décontractions musculaires tel que la méthode Jacobson, pourrait permettre à des patients souffrant de schizophrénie et d'anxiété, de diminuer leur niveau d'anxiété. Cela se fait par un apprentissage de la relaxation et par un échange verbal sur les sensations corporelles ressenties lors de la séance. J'essaie alors de renforcer positivement leur apprentissage de la gestion des émotions et d'amener les

sujets à s'entraîner. J'utilise aussi le biofeedback qui est un moyen de quantifier l'état de détente physiologique de l'individu.

Le biofeedback, l'échelle détente et l'échange sur le ressenti corporel après la relaxation Jacobson permettent de faire le lien entre l'état psychologique dans lequel se sent le patient, l'état émotionnel physiologique et l'état corporel de l'instant présent. Le but recherché étant un maximum de cohérence entre la détente physique et psychologique.

Le protocole est effectué sur douze séances (non consécutives du fait de la semaine de vacances). Les trois premières séances sont des lignes de base ; durant la troisième ligne de base, je fais en plus passer l'échelle d'anxiété de Hamilton au patient. Idem avec les trois dernières séances, sauf que je fais passer l'échelle de Hamilton durant la première ligne de base. Les six séances centrales sont donc réservées à l'application du protocole.

Du fait du lieu de stage assez atypique, je ne suis jamais seule avec les patients. Dans la salle se trouve en plus des patients, mon maître de stage, un aide-soignant et moi-même. Nous sommes attentifs à chaque patient et à toutes variations de comportement. Nous nous assurons que toutes les règles de sécurité soient respectées.

### 1. Le lieu

Les séances de relaxation se déroulent dans une salle spécialement dédiée à la relaxation. Elle est composée de 3 tables de massages, d'un fauteuil et d'un tapis au sol. Cette salle est assez grande, à température ambiante et dans un endroit calme. Des fenêtres en hauteur l'illuminent et ne contiennent pas de stores.

### 2. La durée

Les séances de psychomotricité à l'Unité pour Malades Difficiles sont d'environ 45 minutes. Durant celles-ci, 25 minutes sont consacrées à la motricité globale et 20 minutes sont dédiées à la relaxation.

Les 20 minutes de relaxation se décomposent ainsi :

- 5 minutes d'installation comprenant un rappel des exercices si le patient a fait beaucoup d'erreurs/oublis la séance précédente et l'admission d'une note de détente que se met le patient avant d'entamer la relaxation.
- Ensuite, environ 10 minutes de relaxation inspirée de Jacobson
- Pour terminer : 5 minutes d'échange, d'analyse des courbes. Le patient note aussi son état de détente.

### 3. Le nombre de patients

Même si pour le patient et pour la validité du protocole, il aurait été préférable de faire des séances seule avec le patient ; ceci n'est pas possible, du fait du trop grand nombre de patients à prendre en charge. Une prise en charge groupale s'impose alors.

La salle permet de constituer des groupes de maximum 5 personnes pour des séances de relaxation. Chaque patient dispose alors d'un espace personnel suffisant, pour ne pas être « dérangé » par les autres patients.

### 4. La sélection des patients pour le protocole

Mon sujet se portant sur la schizophrénie, j'ai dû sélectionner des patients atteints par cette pathologie. J'ai souhaité prendre des personnes ayant des profils distincts, pour mesurer l'impact de la relaxation sur différents profils schizophréniques. Certains patients ne pouvaient pas « cognitivement » suivre une séance de relaxation Jacobson, je ne les ai donc pas sélectionnés. D'autres n'avaient pas encore les autorisations pour venir en prise en charge avec moi. Enfin mon maître de stage a écarté certains sujets, car il les jugeait « trop instables » pour une prise en charge régulière. Il aurait pu être intéressant de mettre en place le protocole sur les individus qualifiés de « trop instables », ceci nous aurait réellement permis de voir l'impact de la relaxation sur une grande variété de profils.

Enfin, je ne souhaitais pas de patients ayant suivi des séances de relaxation ces 6 derniers mois pour ne pas biaiser l'apprentissage de l'expérience.

Après tout ce tri, j'ai pu effectuer mon protocole sur 3 patients souffrant chacun d'une schizophrénie différente. Les profils sont assez hétérogènes : âges différents, seuils d'anxiétés différents, expression du trouble différente et traitements médicamenteux différents.

## III. Description d'une séance type

Les séances sont toutes identiques pour apporter un cadre, une structure et une organisation aux patients. Chaque patient est suivi tous les lundis à la même heure.

1. Tout d'abord le patient entre dans la salle, il note son état de tension subjectivement grâce à l'échelle détente. « *À combien vous évaluez-vous ? Est-ce que c'est une anxiété due à la situation ? Une anxiété qui est persistante ? Une anxiété provoquée par un événement qui s'est produit précédemment ?* »

2. Je l'invite à retirer ses chaussures à s'allonger sur la table. Je lui demande s'il éprouve une gêne, un inconfort. Si c'est le cas, j'adapte la position de la personne. Je propose aussi au patient de placer ou non un oreiller sous sa nuque.

3. Si c'est la première séance de relaxation, j'explique les exercices de respiration profonde : inspirer lentement et calmement la bouche ouverte, en gonflant le ventre, puis expirer lentement et calmement, en essayant de garder ces 2 phases de durée égale. Si le patient en éprouve le besoin, il peut monter ses bras sur les inspirations et les baisser sur les expirations.

Il peut aussi les poser sur l'abdomen.

Ensuite, j'explique au patient les exercices de Jacobson dans le détail et réalise des démonstrations visuelles : celles-ci consistant à contracter puis relâcher un groupement musculaire, dans le but d'obtenir de façon progressive un état de détente physique et psychique. Le sujet doit adapter ses contractions. Une contraction excessive n'est pas nécessaire, le patient doit seulement ressentir l'état de contraction/décontraction. Sinon réexplication des exercices oubliés/mal réalisés les fois précédentes.

4. Gel de conductance appliqué sur les doigts de la main droite puis branchement au biofeedback.

5. Je dispose une serviette sur ses yeux (en lui ayant demandé son accord précédemment), pour qu'il les garde fermés toute la séance, qu'il ne soit pas distrait par les autres patients.

Mais surtout que le sujet soit dans l'obscurité (les fenêtres n'ayant pas de stores).

6. Début de la relaxation avec 3 respirations profondes (celles-ci vont jouer dans le conditionnement primaire de l'individu. Car si l'organisme apprend cet exercice, ceci signifie qu'avant même la relaxation, quand le professionnel dira « *Vous allez faire 3 respirations profondes* », l'organisme va mettre en place un début d'état de détente).

7. Relaxation inspirée de Jacobson, les contractions musculaires seront de 5 secondes chacune, chaque partie sera réalisée 2 fois. Entre chaque contraction, intercalez 3 respirations. Je précise au patient de bien prendre le temps d'apprécier le relâchement musculaire, de prendre conscience de ses ressentis.

- Poings : Je serre les poings, en gardant les bras le long du corps
- Bras : Vous allez légèrement décoller les bras de la table, il faut que ça vous tire dans les épaules
- Tête : Décoller légèrement la tête de la table
- Visage : Vous allez serrer très fort les yeux en ouvrant la bouche en grand

- Dos : Décollez votre dos de la table (comme si vous vous cambriez)
- Jambe droite : Lever légèrement la jambe droite de la table
- Jambe gauche : Levez légèrement la jambe gauche de la table
- Pointes de pied en avant : Mettez vos pointes de pied en avant
- Pointes de pied en arrière : Ramenez vos pointes de pieds vers vous

**8.** Temps de détente durant 3 minutes ou les patients écoutent la musique

**9.** Moment de reprise, fin de la relaxation : « Faites 3 respirations vives », vous pouvez bouger, vous étirer.

**10.** Moment d'échange avec le patient : Assis sur la table de massage il me donne son ressenti.

« Alors ? À quel moment vous êtes-vous senti le plus détendu ? Avez-vous eu des pensées parasites ? Le suivi des exercices était-il compliqué ? Le rythme était-il trop rapide/pas assez rapide ? Comment vous sentez vous actuellement ? Sur l'échelle détente combien vous mettriez-vous ? »

**11.** Analyse des courbes GSR et de la température apportant un support de discussion avec le patient. Moment où il faut le renforcer positivement pour que l'apprentissage s'effectue. Et ce, même si les résultats ne sont pas ceux attendus. La relaxation passe d'abord par une prise de conscience puis c'est l'entraînement qui va permettre de rendre de plus en plus cohérents tous les mécanismes (cognitifs et comportementaux).

**12.** Proposition au patient de prendre un CD qui contient la séance de relaxation Jacobson que nous pratiquons ensemble. De fait, lorsqu'il le souhaitera ou en éprouvera le besoin, il pourra pratiquer la relaxation seul en chambre.

## IV. Protocole à cas unique Thomas

### 1. Présentation du patient

#### a) Eléments de vie

Thomas a 30 ans, il est à l'[...] depuis Octobre [...]. Il dispose d'un suivi en psychomotricité, de deux séances de sport, d'un suivi psychologique et d'art thérapie hebdomadaires. Il a été orienté en [...] par le CHS, suite à une agression à l'arme blanche dans la rue sur un inconnu. Il souffre en effet, d'une schizophrénie multirésistante aux nombreux traitements entrepris.

Thomas vit jusqu'à l'âge de 8 ans chez ses parents puis enchaîne les passages en foyer suite à des violences principalement de sa part à l'encontre de sa famille. Thomas n'a aucun

diplôme, il a échoué à l'épreuve du brevet et s'en suit un parcours à travers diverses filières (BEP, CAP...) jamais terminées.

Premier contact avec la psychiatrie vers l'âge de 17 ans, car il se sentait « tiraillé », tendu avec des hallucinations auditives, visuelles et cinesthésiques. Durant ce même temps, il consomme du cannabis. Il s'en suit de multiples hospitalisations en psychiatrie.

En entretien, c'est un patient calme et coopératif ayant un discours mécanique et pauvre. Il ne souhaite pas évoquer ses hallucinations accoustico-verbales « c'est intime » et adopte parfois une attitude d'opposition lorsque la discussion s'oriente sur sa famille ou sur ses symptômes (regard fixe, croise les bras). Il présente des symptômes d'automatisme mental (croit qu'il s'est fait implanter une puce derrière l'oreille dans un parc il y a deux ans, et que celle-ci contrôle ses gestes et ses paroles), des bizarreries et des hallucinations accoustico-verbales à type d'ordres et de commentaires des actes.

Dans le service, il déambule beaucoup, parle peu et se met en retrait du groupe. Il présente des gestes autoagressifs (se donne des gifles) et mange peu. Patient en repli et isolé. En sport, il fait du basket et du cardio. Il est assez lent et est capable de rester concentré toute la séance.

Le médecin a posé le diagnostic de *schizophrénie paranoïde continue*.

#### Traitement :

- auparavant a déjà eu des électroconvulsivothérapies durant 2 mois ; celles-ci ont dû être arrêtées à la suite d'une inefficacité et d'effets secondaires
- actuellement, le patient est sous amisulpride (neuroleptique atypique ainsi qu'un antidépresseur), clozapine (antipsychotique atypique) et lepticur (antiparkinsonien)

#### b) Conclusions du bilan psychomoteur

Les temps de passation étant assez courts à l'[...], nous évaluons chez les patients majoritairement les signes neurologiques doux avec l'échelle de Krebs, l'aspect visuospatial, le bilan du tonus, les activités motrices, les prérequis scolaires ainsi que la compréhension de consignes.

La passation du bilan s'est déroulée sur un temps de 45 minutes. Thomas se montrant coopératif à chaque fois, soucieux de bien faire, mais toujours assez lent. Lorsqu'il se croit en échec Thomas préfère arrêter. Il présente peu d'expressions faciales et ne se questionne pas du pourquoi nous lui faisons faire le bilan.

L'examen psychomoteur révèle une lenteur présente sur diverses activités, un trouble visuospatial important, ainsi qu'une mémoire de travail visuospatiale faible.

Les prérequis scolaires sont présents et Thomas est en capacité de comprendre des consignes à 2 étapes. Il présente des paratonies sur les membres supérieurs et une hypotonie de l'axe.

Enfin, Thomas s'investit dans les activités motrices, mais peut se retrouver vite handicapé par ses troubles toniques et de faibles ajustements posturaux. Il ressort une certaine désorganisation posturale probablement en lien avec sa pathologie.

c) Pourquoi un travail sur la relaxation Les différents bilans de Thomas révèlent :

- un tonus de fond hétérogène avec la présence de paratonies aux membres supérieurs et une hypertonie de l'axe
- des hallucinations accoustico-verbales
- une déambulation dans le service
- des difficultés à aborder son trouble
- un trouble nutritionnel

J'en déduis que tout ceci peut être lié à une certaine anxiété. Thomas comprenant facilement les consignes et se montrant majoritairement volontaire, la relaxation semble intéressante pour ce patient. Ce pourrait être un bon moyen de faire diminuer son taux d'anxiété et probablement ses déambulations. La relaxation pourrait aussi apporter à Thomas un lieu de ressource lorsqu'il est envahi, ceci lui permettant de se poser, pour essayer de faire abstraction de ses « pensées parasites ».

Une de mes préoccupations était aussi de savoir si le fait d'être relié à un appareil biofeedback n'allait pas nourrir ses hallucinations.

## 2. Les séances

Echelle détente	Observations
-----------------	--------------



	Après la relaxation : <b>1/10</b>	- Patient termine la séance en disant « c'était parfait » et me demande « ça vous a fait du bien à vous ? ». Dit être moins envahi en ce moment, mais ne veut pas développer
<b>Séance 4</b>	Avant la relaxation : <b>5/10</b>  Après la relaxation : <b>2/10</b>	- 5 oublis d'exercices, suivi pauvre, temps de latence important entre la consigne et son exécution, pas de déglutitions, pas de soliloques, mais des tremblements majorés aux membres supérieurs lors des contractions - Amplitude des respirations de 2 secondes - Contractions faites à 60% de sa force - Lorsque la séance se termine, Thomas me dit qu'il est content et que la relaxation l'apaise, qu'il est moins dans ses délires. Il complète en disant que la relaxation l'emporte vers autre chose et qu'il est alors « moins angoissé ».
<b>Séance 5</b>	Avant la relaxation : <b>5/10</b>  Après la relaxation : <b>2/10</b>	- 2 oublis d'exercices, temps de latence toujours présent, parfois veut anticiper les exercices, mais se trompe, bouche grande ouverte pas de déglutitions, pas de soliloques ni de mouvements anormaux/agitation - Amplitude des respirations de 3 à 4 secondes - Contractions faites à 70% de sa force - Le rythme donné lui convient - Verbalise qu'il est bien détendu et qu'il essaie de faire abstraction de ses pensées. - Son visage semble plus détendu, les traits sont moins marqués
<b>Séance 6</b>	Avant la relaxation : <b>5/10</b>	- Pas d'oublis d'exercices, pas de déglutitions, pas de soliloques ni de mouvements anormaux/agitation - Amplitude des respirations de 4 secondes - Contractions faites à 70% de sa force - Rythme selon lui un peu trop lent - Thomas nous dit « c'était parfait, je n'ai plus pensé aux problèmes », qu'il n'a pas eu de

	Après la relaxation : <b>1/10</b>	pensées parasites et que le suivi des exercices était facile.
--	-----------------------------------	---

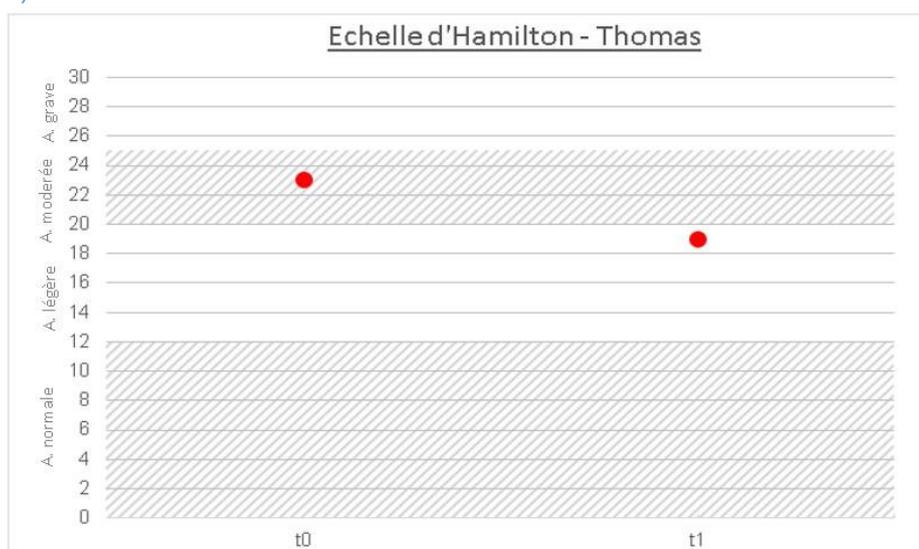
Thomas se montre volontaire pour suivre les séances de relaxation. Il éprouve des difficultés à comprendre et exprimer ses différents ressentis. Ceci peut se constater avec l'échelle détente : le patient en arrivant se met toujours la note de 5 alors que certaines fois il était très angoissé dans le service et présentait des gestes autoagressifs.

Thomas semble tout de même très envahi par son délire et éprouve des difficultés à rester constamment attentif à la relaxation.

Le patient écoute régulièrement le CD de relaxation en chambre et le demande maintenant spontanément (ce qu'il ne faisait pas les 2 premières semaines). Thomas nous remercie à la fin de chaque séance.

### 3. Résultats

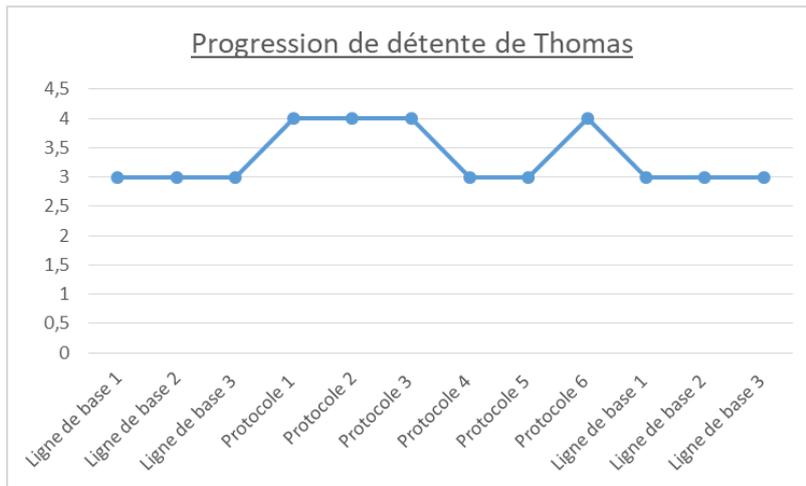
#### a) Echelle d'anxiété d'Hamilton



Ce graphique présente l'état anxieux du patient à t0 (une semaine avant le début du protocole) puis à t1 (une semaine après la fin du protocole).

Nous pouvons constater chez Thomas une diminution significative de l'anxiété entre ces deux périodes.

#### b) Echelle détente



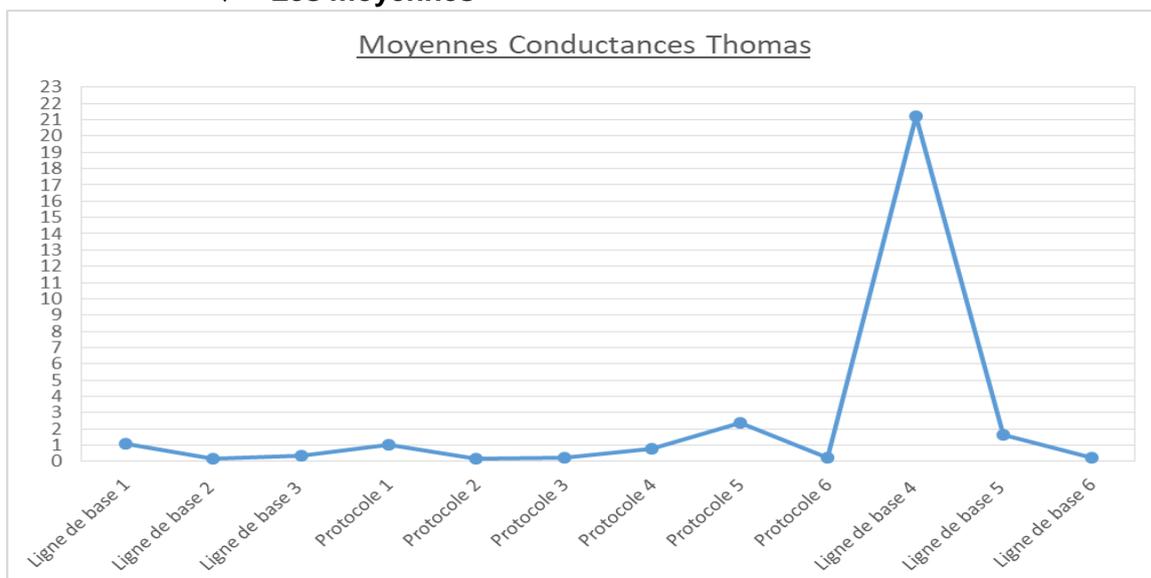
Plus les résultats de ce graphique sont élevés et plus la différence entre l'état de détente initial et l'état de détente après le protocole est grande.

Sur ce graphique, nous pouvons constater une variation lors des protocoles 1,2,3 et 4, par rapport aux lignes de bases. Ceci traduisant d'une plus grande détente ressentie par le patient. Le patient se mettant toujours la même note en état de base (5/10) et donnant des réponses similaires systématiquement, cette échelle est invalide. Ce dernier n'ayant pas intégré l'objectif de l'échelle.

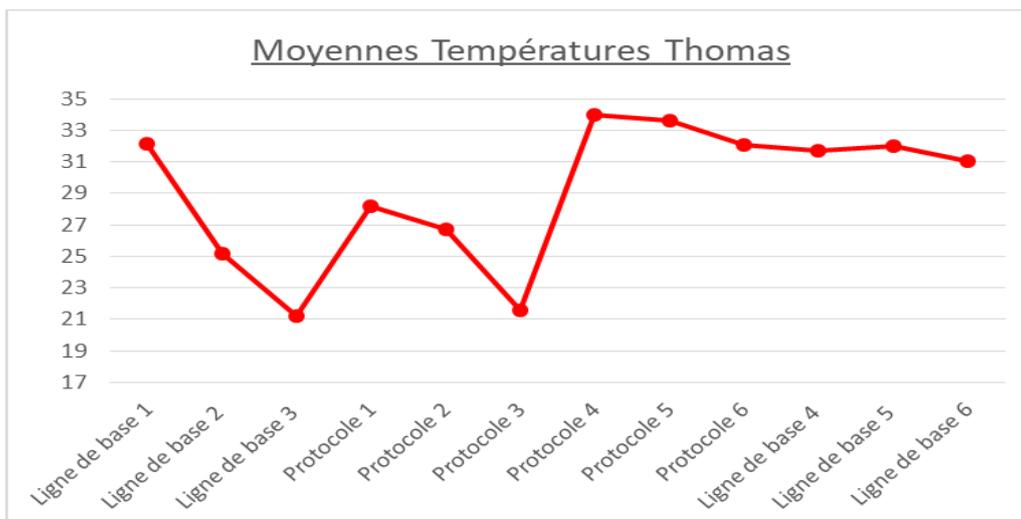
### c) Biofeedback

Grâce au logiciel « Biograph Infiniti », j'ai pu extraire les données de chaque séance afin de rendre compte de l'état de détente de Thomas. J'ai pu comparer les données GSR et de température, des lignes de bases et au cours des séances de protocole.

#### ◆ Les moyennes



Pour la comparaison des moyennes sur toutes les séances, nous observons que la conductance est assez stable et similaire entre les lignes de base (excepté la ligne de base 4 qui n'est pas significative) et le protocole.



Pour ce qui est des moyennes de la température, nous notons une grande variabilité durant les trois premières lignes de bases, ainsi que les 3 premières mesures. La température diminue faiblement entre les 3 derniers protocoles. La température étant légèrement plus élevée durant les trois dernières phases du protocole.

De plus, lorsque nous comparons les moyennes entre les 3 premières lignes de bases et les protocoles, puis les moyennes des protocoles avec les 3 dernières lignes de bases, nous constatons que les différences pour la température et la conductance ne sont pas significatives (voir annexe 3 : T-Test Thomas).

#### ◆ Variation

En comparant la température et la conductance au début et à la fin de la séance, nous pouvons constater les variations entre le début et la fin.

	Variation du protocole comprenant seulement la relaxation		Variation du protocole comprenant la relaxation et les 3 minutes après	
	Conductance	Température	Conductance	Température
Protocole 1	-6,4%	-17,8%	-3%	-33%
Protocole 2	21,3%	4,1%	38%	10%
Protocole 3	-55%	0,9%	-56%	1%
Protocole 4	17,6%	5,1%	20%	4%
Protocole 5	-37,4%	13,5%	-34%	14%
Protocole 6	24%	0%	49%	3%

Lorsque la variation est négative, ceci signifie que la conductance a diminué. À l'inverse lorsqu'elle est positive, c'est que la conductance augmente. De même avec la température. Exemple avec le protocole 1 : Dans le cas de Thomas, nous constatons pour le protocole 1, une diminution de la conductance. Celle-ci étant plus élevée lors de la relaxation seule que

lors du protocole complet. La température quant à elle diminue légèrement lors de la relaxation et fortement durant le protocole complet.

Nous constatons que les résultats du patient ne sont pas homogènes. Ces derniers n'allant pas tous dans le même sens.

#### d) Conclusion des résultats

Les résultats mis en corrélation avec les séances nous apportent tous des données différentes. Tout d'abord, l'échelle d'Hamilton complétée avant et après les 6 séances, montre une diminution de l'état d'anxiété : le patient passe d'une anxiété modérée à une anxiété légère.

L'échelle détente se basant sur un ressenti subjectif du patient, présente une évolution du ressenti d'état de détente du patient sur 4 séances du protocole.

Pour la conductance, nous n'observons pas de changement flagrant entre les lignes de base et les séances mises en place. Nous constatons le même phénomène avec les températures dermiques, celles-ci étant très hétérogènes. Le T-test montre des différences non significatives entre les lignes de bases et les protocoles, que ce soit pour la conductance ou pour la température.

Enfin, la variation est très hétérogène, le patient n'ayant pas des résultats similaires à chaque séance. Nous pouvons tout de même relever que lors de la relaxation seule, la diminution de la conductance est plus importante que lors du protocole complet (excepté le pour le protocole 3). Pour rappel, la diminution de la conductance et l'augmentation de la température attestent d'un relâchement.

Ces résultats montrent que sur le plan physiologique, le patient éprouve des difficultés à se détendre. Le patient semble tout de même ressentir une évolution de son état psychologique au cours de la séance. L'échelle détente attestant de cela pour les 3 premières séances. Enfin, nous constatons la diminution de l'état d'anxiété du patient entre l'avant et l'après prise en charge.

## V. Protocole à cas unique Michel

### 1. Présentation du patient

#### a) Eléments de vie

Michel a 49 ans, il est à l'[...] depuis novembre [...]. Il dispose d'un suivi en psychomotricité, de deux séances de sport, d'un suivi psychologique et d'art thérapie hebdomadaire. Il a été

orienté en [...] par son hôpital d'origine pour une schizophrénie catatonique résistante aux traitements médicamenteux.

[...]

Etats cliniques du patient actuellement : Amélioration progressive des troubles avec levée des symptômes catatoniques, absence d'éléments délirants, de désorganisation ou de trouble thymique. Il y a persistance de quelques éléments cliniques : chuchotements, gestes semblables à des stéréotypies, regard fuyant, émoussement affectif, rigidité motrice et maintien des postures fluctuant (en lien avec l'espacement des ECT). Le patient présente des troubles mnésiques (évoque des flashes), des troubles cognitifs, un discours pauvre et un désintérêt pour sa vie personnelle. Michel présente aussi une anosognosie persistante.

Le médecin confirme le diagnostic de *schizophrénie catatonique continue*.

#### Traitement :

[...]

#### b) Bilan psychomoteur

La passation s'est déroulée sur un temps de 40 minutes. Michel se montrant coopératif, bien qu'assez fatigable. Le patient communique peu sur ses ressentis. Il est angoissé à l'idée de devoir choisir entre deux activités et est soucieux de bien faire.

Le bilan présente un patient au tonus disharmonieux. Une hypotonie de l'axe massive en opposition à une hypertonie des membres. Il souffre aussi d'un trouble visuoconstructif et présente une mémoire de travail visuospatiale faible. Il ressort des signes neurologiques doux dans différents domaines (coordination motrice, intégration motrice, intégration sensorielle et mouvements involontaires) en lien avec la pathologie schizophrénique. Les prérequis scolaires sont quant à eux corrects et Michel peut réaliser une consigne orale à 2 étapes.

#### c) Pourquoi un travail sur la relaxation Les différents bilans révèlent

:

- un tonus disharmonieux avec une hypotonie de l'axe massive et une hypertonie des membres
- regard fuyant et présence d'émoussement affectif
- une opposition
- une anosognosie
- des difficultés à se positionner dans ses choix

Le patient présentant une schizophrénie catatonique multirésistante, ainsi qu'une opposition durant les débuts de la prise en charge, un émoussement affectif et le regard fuyant. Tout cela peut générer chez lui une certaine anxiété. La relaxation pourrait permettre de diminuer certains de ces états, mais aussi aider à la régulation de l'hypertonie des membres.

d) Les séances

	Echelle détente	Observations
<b>Séance 1</b>	Avant la relaxation : <b>9/10</b>	- Pas d'oublis d'exercices, pas de déglutitions ni de mouvements anormaux/d'agitation, ni de soliloques - Amplitude des respirations de 5 secondes
	Après la relaxation : <b>3/10</b>	- Dit effectuer ses contractions à 70% de sa force - A la fin de la séance, verbalise qu'il est « détendu et bien pour continuer la journée »
<b>Séance 2</b>	Avant la relaxation : <b>7/10</b>	- Pas d'oublis d'exercices, pas de déglutitions, pas de soliloques ni de mouvements anormaux/agitation - Amplitude des respirations de 5 secondes
	Après la relaxation : <b>2/10</b>	- Contractions faites à 80% de sa force - Le rythme donné lui convient - Patient très intéressé, questionne sur ce qu'il fait et si c'est bien. Dit se sentir « plus détendu qu'avant de venir »

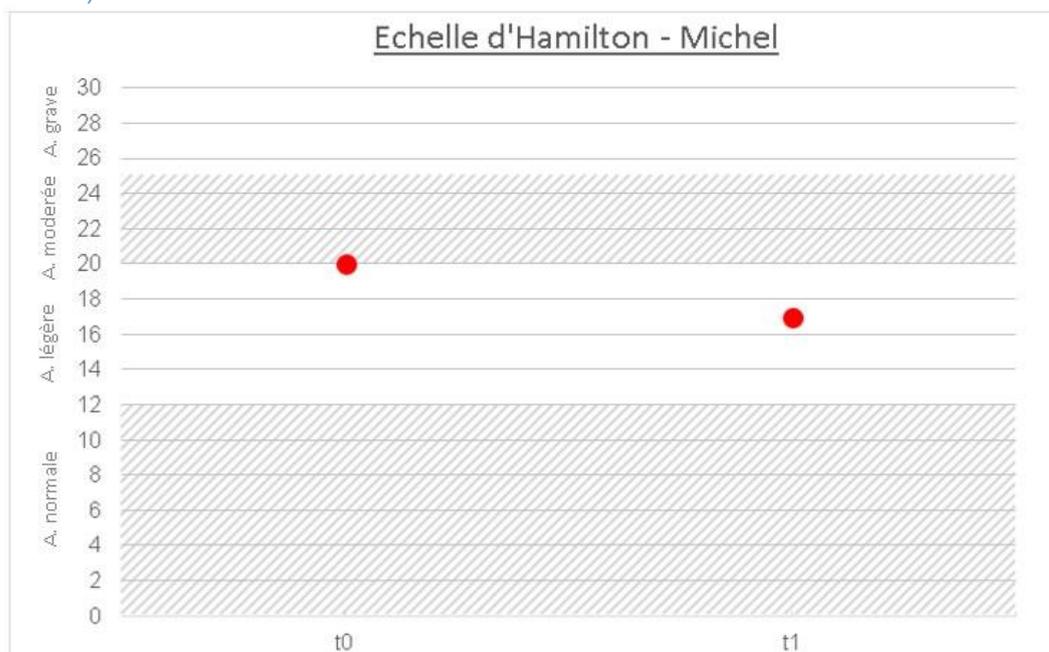




En résumé, Michel s'est rapidement impliqué dans ce protocole. Ce n'est pas détaillé dans les séances ci-dessus, mais à la fin de chacune nous échangeons sur son ressenti et analysons les courbes ensemble. Pour ensuite se fixer des objectifs pour la séance suivante. Il faut noter qu'il est difficile pour Michel de ressentir des émotions et son vocabulaire est très rapidement limité (« C'était bien »). Ce qui est très pertinent c'est le fait que le patient se rende compte des effets de la séance de relaxation durant la journée. De plus le patient éprouve beaucoup de difficultés à émettre une position ou à choisir, ici le cas est très bien illustré par le CD. Tout ceci est dû à la symptomatologie psychiatrique. Pour ce qu'il est des contractions musculaires, le patient avait le choix de les diminuer ou non. Il a préféré les garder à cette force-là, car il voulait « bien ressentir la différence », ceci pouvant s'expliquer par des problèmes de régulation tonique dont il est aussi atteint.

## 2. Résultats

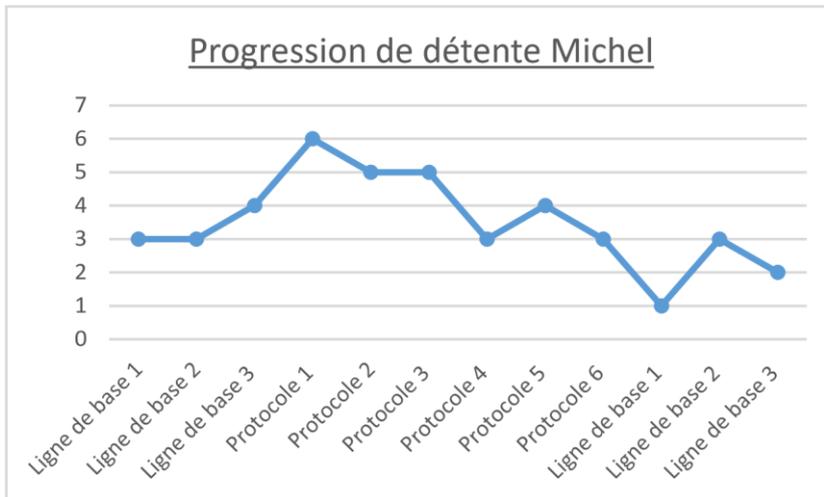
### a) Echelle d'Hamilton



Ce graphique présente l'état anxieux du patient à t0 (une semaine avant le début du protocole) puis à t1 (une semaine après la fin du protocole).

Nous pouvons constater chez Michel une diminution de l'anxiété entre ces deux périodes.

### b) Echelle détente

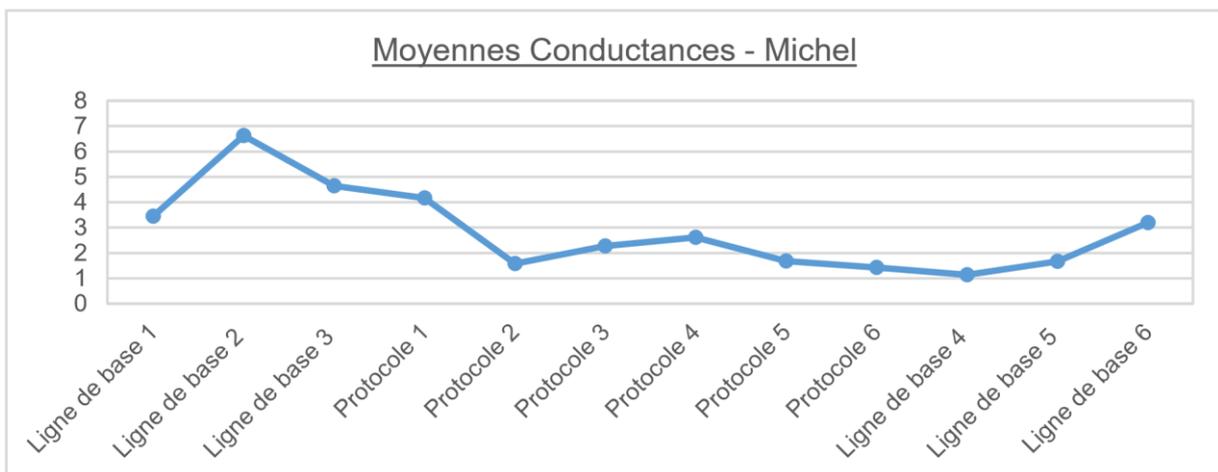


Plus les résultats de ce graphique sont élevés et plus la différence entre l'état de détente initial et l'état de détente après la séance est grande.

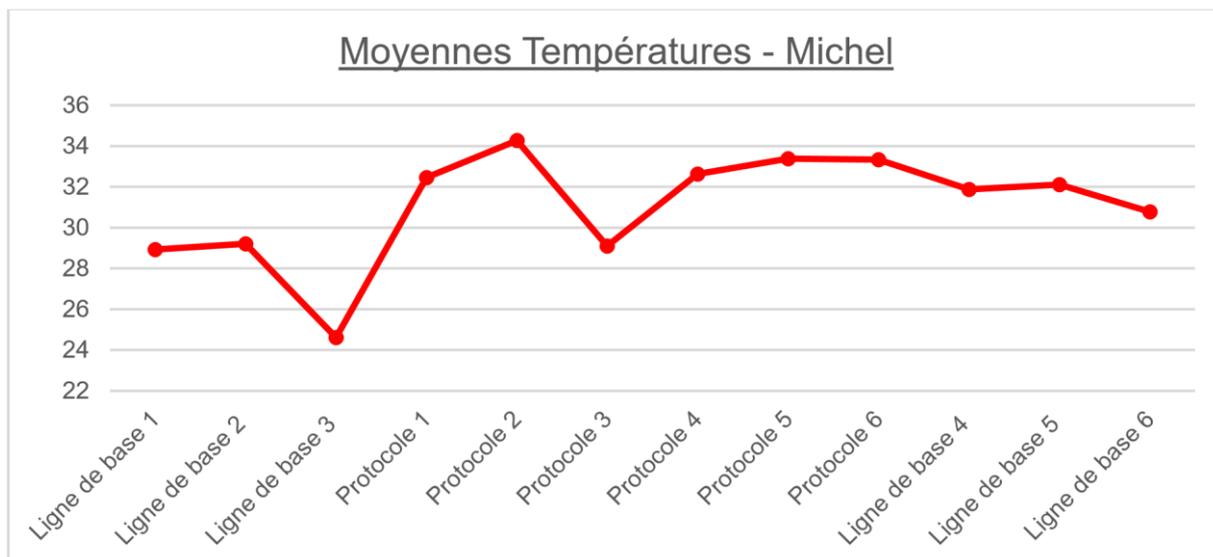
Sur ce graphique, nous pouvons constater une variation lors des protocoles 1,2,3 par rapport aux lignes de bases. Ceci traduisant d'une plus grande détente ressentie par le patient.

### c) Biofeedback

#### ◆ Moyennes



En comparant les moyennes sur toutes les séances, nous observons que la conductance est plus élevée lors des trois premières lignes de base, ainsi que durant la première séance du protocole. Cette conductance augmente progressivement sur les trois dernières lignes de base.



Pour ce qui est des moyennes de la température, nous notons une variabilité durant les trois premières lignes de bases, ainsi que les 3 premières séances du protocole. La température augmentant légèrement entre les 3 derniers protocoles. La température de Michel est supérieure aux lignes de base lors des protocoles 1, 2, 4, 5 et 6.

De plus, lorsque nous comparons les moyennes des températures entre les 3 premières lignes de base et les protocoles, le T-Test nous fournit la valeur de 0,05. Ce qui correspond à la valeur significative (0,05). Les moyennes des températures des protocoles en lien avec les 3 dernières lignes de bases, apportent un T-Test de 0,81. Les résultats ne sont donc pas significatifs. Enfin, les résultats des moyennes des conductances, ne sont eux aussi, pas significatifs (*Voir annexe 4 : T-Test Michel*).

#### ◆ Variation

En comparant la température et la conductance au début et à la fin de la séance, nous pouvons constater les variations entre le début et la fin.

	Variation du protocole comprenant seulement la relaxation		Variation du protocole comprenant la relaxation et les 3 minutes après	
	Conductance	Température	Conductance	Température
Protocole 1	-43,7%	12,7%	-47%	13%
Protocole 2	22,8%	4,5%	14%	5%
Protocole 3	-44,8%	25%	-44%	28%
Protocole 4	-38,5%	14,6%	-52%	15%
Protocole 5	-64,8%	14,4%	-72%	16%
Protocole 6	-16,4%	6,4%	-14%	4%

Lorsque la variation est négative, ceci signifie que la conductance a diminué. À l'inverse lorsqu'elle est positive, c'est que la conductance augmente. De même avec la température.

Exemple avec le protocole 1 : Dans le cas de Michel, nous constatons pour le protocole 1, une diminution de la conductance. Celle-ci étant plus élevée lors du protocole complet que lors de la relaxation seule. La température quant à elle augmente lors de la relaxation et est un peu élevée durant le protocole complet. Ces résultats pour le protocole 1 signifient que le patient continue de se détendre après la relaxation.

Nous constatons que les résultats du patient ne sont pas totalement homogènes. Ces derniers n'allant pas tous dans le même sens.

#### d) Conclusion des résultats

Les résultats mis en corrélation avec les séances nous apportent des données pouvant sur certains points concorder. Tout d'abord, l'échelle d'Hamilton complétée avant et après les 6 séances, montre une diminution de l'état d'anxiété : le patient passe d'une anxiété modérée/légère à une anxiété légère.

L'échelle détente se basant sur un ressenti subjectif du patient, présente une évolution du ressenti d'état de détente du patient sur 3 séances du protocole.

Pour la conductance, nous relevons une diminution de cette-dernière entre les 3 premières lignes de base et les séances du protocole. Pour ce qui est des températures dermiques, ces dernières sont très variables durant les 3 premières lignes de base, ainsi que durant les 3 premières séances de protocole. Par la suite la température semble se stabiliser et être légèrement plus élevée lors des 3 derniers protocoles par rapport aux 3 dernières lignes de base. Le T-test montre des différences non significatives entre les lignes de bases et les protocoles, excepté entre les 3 premières lignes de base et les 6 protocoles pour la température.

Enfin, la variation est hétérogène, mais dans leur majorité, les résultats tendent vers une diminution de la conductance et une augmentation de la température. Ceci attestant donc d'un état de relâchement physiologique.

Ces résultats nous apprennent que sur le plan physiologique, le patient réussit à se détendre. Michel peut parfois ressentir une évolution de son état psychologique au cours de la séance. L'échelle détente attestant de cela pour les 3 premières séances. Enfin, nous constatons la diminution de l'état d'anxiété du patient entre l'avant et l'après prise en charge.

## VI. Protocole à cas unique, Paul

### 1. Présentation du patient

#### a) Eléments de vie

Patient âgé [...]

.

Entrée dans la maladie :

[...]

[...]

Le psychiatre pose le diagnostic de *schizophrénie hébéphrénique*.

Traitements médicamenteux :

[...]

#### b) Bilan psychomoteur

Paul arrive très souriant, se montrant volontaire et appliqué pour toutes les épreuves. Durant la majorité du bilan, il éprouve le besoin de soliloquer la tâche qu'il produit. Il éprouve des difficultés à l'intérioriser. Paul est contrarié lorsqu'il est en échec et souhaite recommencer pour réussir car il « sait le faire ».

Le bilan met en avant de bonnes acquisitions dans la structuration spatiale, temporelle et les prérequis scolaires. La compréhension des consignes est bonne. Mais une impulsivité cognitive peut émerger lors de certaines épreuves. On relève un trouble important de la visuoconstruction ainsi qu'une mémoire de travail visuospatiale légère. Paul présente une hypertonie des membres supérieurs, majorée aux épaules, ainsi que quelques paratonies et des difficultés de relâchement tonique des membres supérieurs.

Enfin, le patient présente des signes neurologiques doux dans les coordinations motrices, les mouvements involontaires et l'intégration sensorielle.

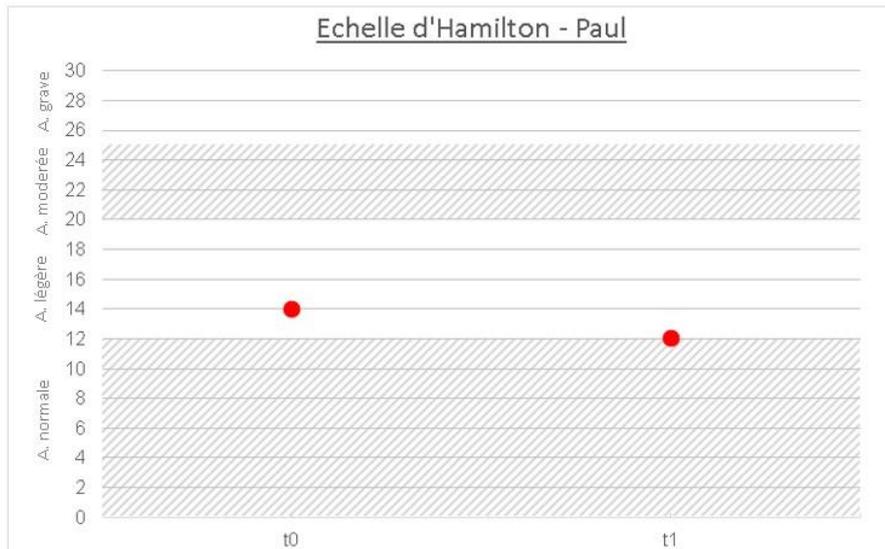
#### c) Pourquoi un travail sur la relaxation

Le patient semble présenter une anxiété depuis son plus jeune âge. Paul dit ne pas avoir d'angoisses depuis son entrée à l' [...], mais éprouve tout de même de grandes difficultés à identifier ses émotions (tristesse, frustration, haine et colère). Lors de ses précédentes hospitalisations, Paul présentait une anxiété. Même s'il dit qu'elle n'est plus présente actuellement, il semble pertinent de faire un travail d'apprentissage de la relaxation, pour que lorsque cette dernière réapparaîtra, il puisse la contrôler. De plus, cette relaxation pourra aider à l'abaissement de l'anxiété pouvant être procurée par certains médicaments de son traitement.





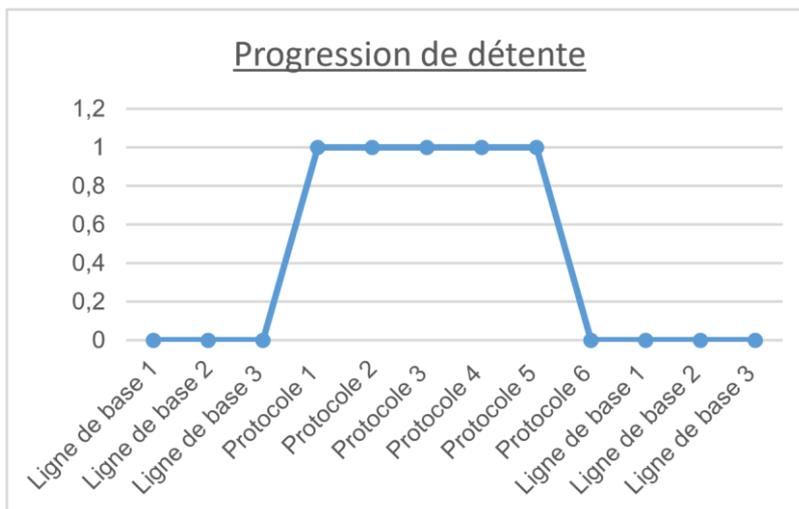




Ce graphique présente l'état anxieux du patient à t0 (une semaine avant le début du protocole) puis à t1 (une semaine après la fin du protocole).

Nous pouvons constater chez Paul une diminution de l'anxiété entre ces deux périodes.

#### b) Echelle détente

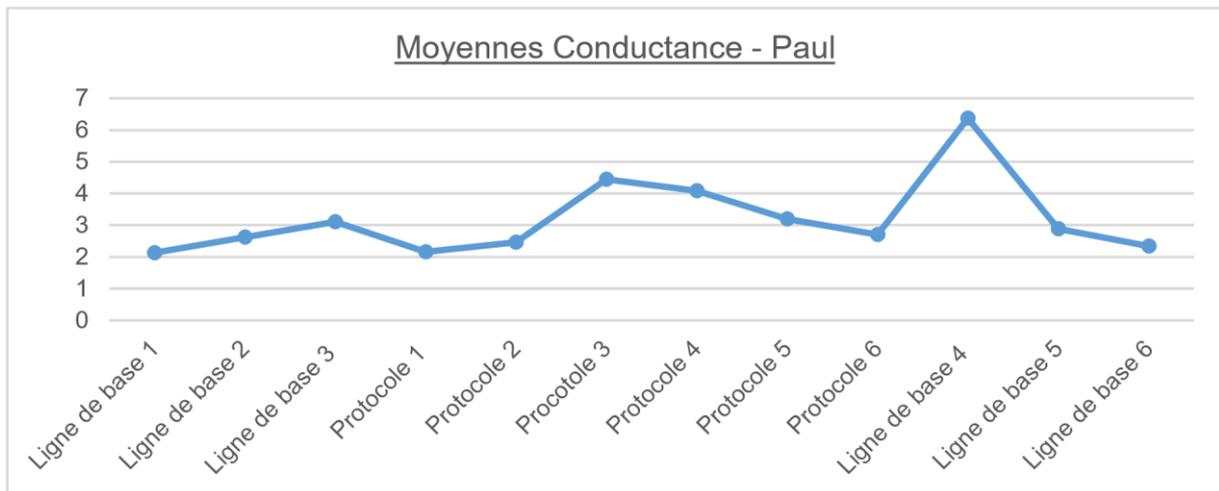


Plus les résultats de ce graphique sont élevés et plus la différence entre l'état de détente initial et l'état de détente après la séance est grande.

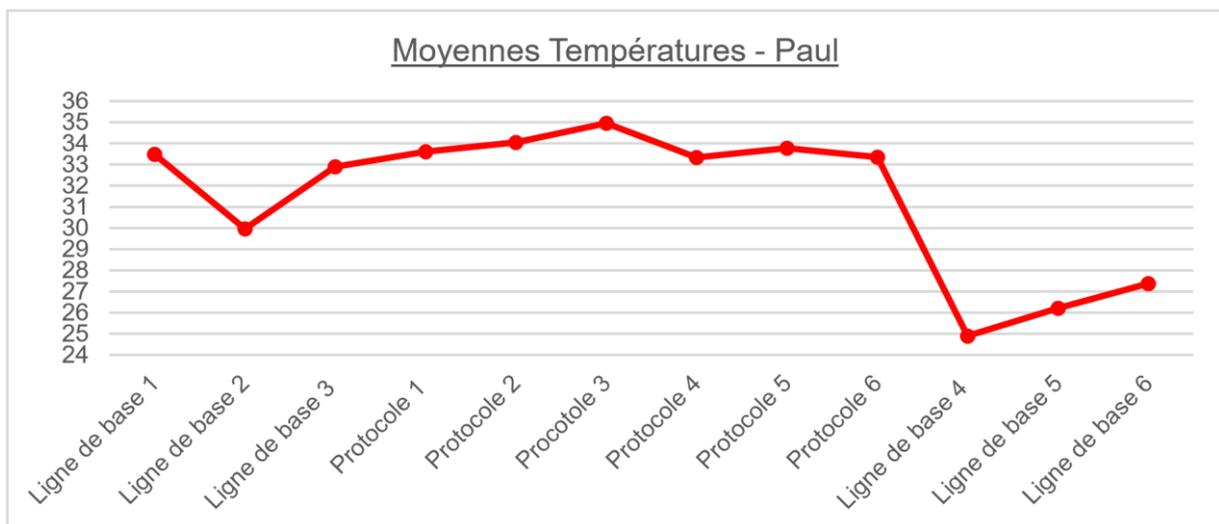
Sur ce graphique, nous pouvons constater une variation entre les séances 1, 2, 3, 4 et 5 du protocole et les lignes de base. Paul donne des réponses similaires et ne cherche pas à exprimer ce qu'il ressent. Ceci invalidant les résultats de l'échelle de détente basée sur le ressenti subjectif.

#### c) Biofeedback

## ◆ Moyennes



Pour la comparaison des moyennes sur toutes les séances, nous relevons une grande hétérogénéité de la conductance. Que ce soit lors des lignes de base, ou lors du protocole.



Pour ce qui est des moyennes de la température, nous observons une variabilité durant les trois premières lignes de base. Nous pouvons constater que la température est nettement plus basse lors des trois dernières lignes de base que durant le protocole et les 3 premières lignes de base. La température diminue faiblement entre les 3 derniers protocoles.

De plus, lorsque nous comparons les moyennes entre les 3 premières lignes de base et les protocoles, nous constatons que les différences entre la température et la conductance ne sont pas significatives. Par la suite lors de la comparaison entre les moyennes des protocoles avec les 3 dernières lignes de base, nous ne relevons pas de différence significative pour la conductance, mais une différence significative pour la température (*voir annexe 5 : TTest Paul*).

## ◆ Variation

En comparant la température et la conductance au début et à la fin de la séance, nous pouvons constater les variations entre le début et la fin.

	Variation du protocole comprenant seulement la relaxation		Variation du protocole comprenant la relaxation et les 3 minutes après	
	Conductance	Température	Conductance	Température
Protocole 1	89,4%	-0,6%	66%	-1%
Protocole 2	-31,8%	19,1%	62%	20%
Protocole 3	13,5%	5,7%	58%	5,8%
Protocole 4	-26,2%	33,5%	-21%	34%
Protocole 5	64,3%	29,7%	92%	30%
Protocole 6	56,3%	15,8%	38%	16%

Lorsque la variation est négative, ceci signifie que la conductance a diminué. À l'inverse lorsqu'elle est positive, c'est que la conductance augmente. De même avec la température. Exemple avec le protocole 1 : Dans le cas de Paul, nous constatons pour le protocole 1, une augmentation de la conductance. Celle-ci étant plus élevée lors de la relaxation seule que lors du protocole complet. La température quant à elle diminue légèrement lors de la relaxation et à peine plus durant le protocole complet.

Nous constatons que les résultats du patient ne sont pas homogènes et sont difficilement interprétables. Ces derniers n'allant pas tous dans le même sens et ne respectant pas les affirmations littéraires.

### d) Conclusion des résultats

Les résultats mis en corrélation avec les séances nous apportent tous des données différentes. Tout d'abord, l'échelle d'Hamilton, complétée avant et après les 6 séances, montre une diminution de l'état d'anxiété : le patient passe d'une anxiété légère à une anxiété légère/normale.

L'échelle détente se basant sur un ressenti subjectif du patient, présente une évolution du ressenti d'état de détente du patient sur 5 séances du protocole.

Pour la conductance, nous n'observons pas de changement flagrant entre les lignes de base et les séances mises en place. Les résultats étant très hétérogènes. Pour ce qu'il est des températures, le T-Test révèle une différence significative entre les séances de relaxation et les 3 dernières lignes de base.

Enfin, la variation est très hétérogène. Le patient n'a pas des résultats similaires à chaque séance et ces derniers ne concordent pas avec les publications scientifiques (la température

des doigts doit augmenter et la conductance quant à elle doit diminuer, lors de l'état de détente).

Ces résultats montrent que sur le plan physiologique, le patient éprouve des difficultés à se détendre. Le patient semble tout de même ressentir une évolution de son état psychologique au cours de la séance. L'échelle détente attestant de cela pour les 5 premières séances. Enfin, nous constatons une légère diminution de l'état d'anxiété du patient entre l'avant et l'après prise en charge.

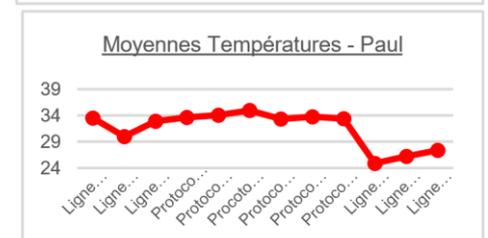
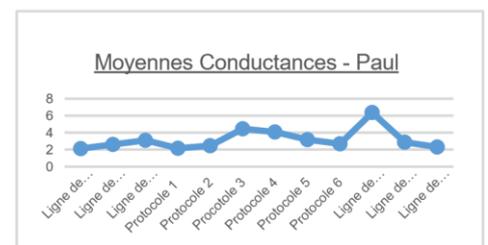
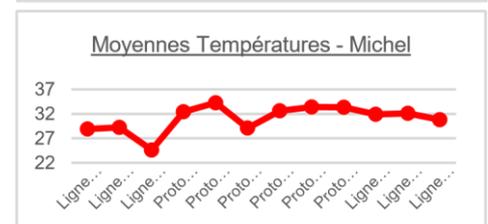
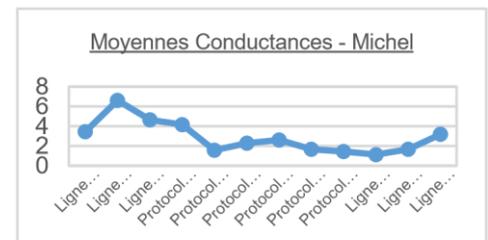
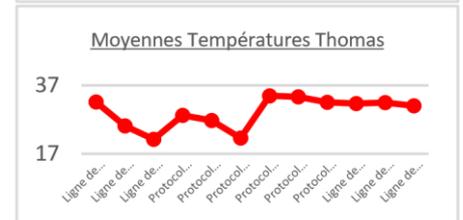
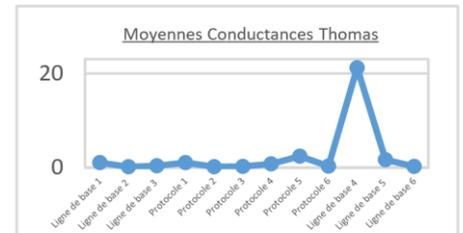
## DISCUSSION

L'hypothèse sur laquelle je me suis basée est que la relaxation de Jacobson appliquée à des sujets schizophrènes, peut permettre de diminuer leur anxiété. Cela ayant un impact psychologique et physiologique. Pour constater de la diminution ou non de l'état anxieux, j'utilise différents outils de mesures. Chacun me procure des résultats complémentaires.

D'un aspect physiologique pur, les données du biofeedback (conductance et température digitale) sont très variables entre les sujets. Pour Thomas, seuls les protocoles 3 et 5 sont significatifs d'un état de détente (pour rappel l'état de détente est signifié par une augmentation de la température digitale et d'une diminution de la réponse électrodermale). De plus, le protocole 3 traduit d'un état de détente agissant encore, 3 minutes après l'arrêt de la relaxation. L'étude des moyennes nous montre que la relaxation n'a pas d'impact sur la conductance chez Thomas. A l'opposé, la courbe traduisant les moyennes des températures présente une grande variation lors des trois premières lignes de base et des 3 premiers protocoles. Cette dernière se stabilise durant les trois dernières séances du protocole et reste similaire lors des 3 dernières lignes de base. Ceci traduisant alors d'un apprentissage physiologique.

Les données du biofeedback relevées pour Michel traduisent un état de détente sur les protocoles 1, 3, 4, 5 et 6. Les protocoles 1, 4 et 5 expriment quant à eux un état de relaxation toujours présent 3 minutes après la fin de la méthode Jacobson. L'analyse des moyennes montre un apprentissage physiologique de la relaxation à partir de la séance 4 du protocole pour la température et de la séance 2 pour la conductance.

Pour Paul, les protocoles 2 et 4 traduisent d'un état de détente apparu durant la relaxation. Ils attestent aussi que le patient n'est pas capable de se détendre seul dans les 3 minutes suivant la méthode Jacobson. Lorsque nous interprétons les moyennes de Paul, les conductances sont assez hétérogènes et ce même lors des 3 dernières lignes de base. La température varie peu lors des 3 premières lignes de base et les séances du protocole ; nous relevons une nette diminution de celle-ci pour les 3 dernières lignes de base. Ces résultats montrent que la relaxation Jacobson a peu d'impacts physiologiquement sur Paul et qu'il n'y a pas eu d'apprentissage.



Le biofeedback nous offre des données fines et très sensibles. Nous pouvons déduire de ces différents résultats que la détente physiologique est très variable entre les sujets souffrants de schizophrénie, mais aussi entre les séances intra-individuelles. De plus, il est important de relever que le biofeedback permet d'identifier un apprentissage physiologique de la relaxation. L'échelle de détente nous informe sur le ressenti des patients. Tout d'abord Thomas, ne semble pas avoir assimilé l'usage de cette échelle et ne peut l'investir. Il exprime à chaque séance les mêmes ressentis assez pauvres. De même, Paul donne des réponses similaires et ne cherche pas à exprimer ce qu'il ressent. Ceci invalidant les résultats de l'échelle de détente basée sur le ressenti subjectif. A l'inverse de ses compères, Michel produit des réponses adaptées et cohérentes, ces dernières étant différentes chaque semaine. L'échelle de détente permet de montrer que subjectivement, l'état de détente ressenti par le patient était plus élevé lors des trois premières séances de relaxation.

Enfin, l'échelle d'Hamilton met en avant sur nos 3 sujets, une diminution de l'anxiété entre l'avant et l'après protocole.

Ces résultats nous permettent de constater de l'hétérogénéité des résultats en fonction de chaque patient mais aussi en fonction de différentes schizophrénies. Les sous-catégories pouvant impacter différemment la relaxation Jacobson.

Thomas souffre de schizophrénie paranoïde. Le délire dans cette symptomatologie est très présent. Le patient le signifie lui-même en parlant de « *pensées parasites* » durant les séances. Ceci ayant un impact important lors du suivi des exercices de relaxation (toujours un temps de retard). Les résultats interprétés plus hauts pourraient laisser pressentir une adhésion faible au protocole. Or c'est le seul patient sur les trois, qui demande spontanément d'écouter le CD en chambre. Ceci signifie que même si Thomas éprouve des difficultés à exprimer ses ressentis, la relaxation Jacobson lui procure des bien faits.

Michel quant à lui est atteint d'une schizophrénie catatonique. Le patient est actuellement en phase résiduelle, et ce grâce aux ECT. Il lui est possible d'appliquer correctement les exercices, d'avoir une analyse pertinente de ses sensations et de son anxiété. L'obéissance automatique présente dans le trouble peut tout de même se superposer à la motivation primaire de Michel. Les résultats interprétés plus haut en lien avec ceci laisse globalement pressentir une bonne adhésion au protocole.

Paul quant à lui présente une schizophrénie hébéphrénique. Actuellement, il se situe dans une phase résiduelle. [...]

[...]

. Lors de l'interprétation des résultats, seule l'échelle d'Hamilton atteste d'une diminution de l'état d'anxiété. Le patient semble venir suivre le protocole de relaxation parce qu'il y est contraint, mais ne le montre pas. Paul ne s'implique pas dans cette prise en charge et ne cherche pas à comprendre en quoi elle peut être bénéfique pour lui. Il nous « manipule » sans doute, en donnant des réponses attendues. Néanmoins malgré l'opposition, le patient donne des réponses à l'échelle d'Hamilton qui atteste d'une amélioration (peut-être due au séjour à l[...]).

Ces résultats attestent que la relaxation de Jacobson peut avoir un effet sur l'état anxieux des personnes schizophrènes. Les données montrent aussi par la suite qu'il y a un apprentissage physiologique de la relaxation. Cet apprentissage étant accentué par les échanges et les renforcements positifs administrés en fin de séance. Le cas de Thomas, a rapporté qu'il était important de prendre plusieurs variables en compte lorsque l'on utilise le biofeedback. Chez certains patients, les données électrodermales et la température s'expriment différemment de la société et/ou l'un des canaux peut être impacté mais pas l'autre. Ce protocole nous permet de noter que même si la pratique de la relaxation peut-être contre-indiquée sur les schizophrènes (Elton *et al.*, 1978) du fait de la réalité altérée de certains patients, la relaxation Jacobson n'a engendré aucun impact nocif et n'a pas augmenté leur délire (si délire il y avait).

Il est possible que l'anxiété de nos patients ait diminué à l'aide de ce protocole. Mais, ce n'est probablement pas le seul facteur permettant ce changement. La diminution de l'anxiété peut-être aussi due à d'autres variables :

- un changement de traitement ou une stabilisation de traitement (deux des patients ont été orientés en [...] pour stabiliser leur traitement)
- une acclimatation au milieu de vie (au début du protocole, ils vivaient à l[...] depuis maximum 2 mois)
- les autres prises en charges, par exemple, les entretiens avec la psychologue, l'art thérapie...

Le protocole mis en place présente tout de même plusieurs limites. Tout d'abord le cadre : il serait favorable pour le patient de suivre la relaxation en prise en charge individuelle et dans une pièce avec des rideaux. Ensuite, cette étude ne prend pas en compte les changements de traitement médicamenteux durant les 12 semaines de protocole, ni l'impact des prises en charge des autres professionnels et leur impact sur l'anxiété quotidienne du malade. Les personnalités atypiques des individus schizophrènes, l'anosognosie et le déni influent sur la motivation et l'envie du patient à suivre ce protocole. Enfin, l'étude de mesure pas les effets

de la relaxation à long terme sur l'anxiété ainsi que son apprentissage et utilisation au quotidien.

Pour constater les effets de cette méthode thérapeutique sur des individus souffrant de schizophrénies différentes, il faudrait réaliser une étude longitudinale basée sur ce protocole et prenant en compte un plus grand échantillon. Ceci nous permettrait d'étudier la tendance des effets de la relaxation Jacobson sur différentes schizophrénies. Une étude comparative entre la relaxation seule et les portées du traitement seul pourrait aussi apporter des informations quant aux bénéfices de la méthode Jacobson (éthiquement parlant ceci me semble compliqué). Certains patients ayant des troubles attentionnels qui impactent sur le suivi des consignes, il serait pertinent de mesurer le niveau attentionnel de l'individu lors du bilan initial. Ceci permettrait sur une plus grande étude, de savoir également à partir de quel niveau attentionnel les patients peuvent suivre et appliquer la méthode Jacobson. De plus, les individus n'assimilant pas le but recherché par la relaxation, pourraient au préalable ou en parallèle suivre une psychoéducation. Les outils de mesure utilisés dans ce protocole ne sont pas parlant pour tous les patients ; le biofeedback quant à lui n'apporte pas de preuve de la diminution de l'anxiété sur le protocole complet mais peut retranscrire un apprentissage physiologique dû à la relaxation. Il serait intéressant de trouver de nouveaux outils de mesure. Enfin nous ne constatons pas les effets de la relaxation à long terme, il peut être justifié de prolonger l'étude sur plusieurs séances et de réaliser des lignes de bases plus longues pour attester de cela. Il serait aussi intéressant de réaliser un re-test du niveau d'anxiété des patients plusieurs mois après la fin de la prise en charge. Ceci pourrait permettre de noter si les patients se sont saisis de cette méthode et s'ils réussissent à l'appliquer au quotidien.

## CONCLUSION

L'anxiété est fréquente chez les sujets schizophrènes, ainsi la comorbidité entre ses deux pathologies a été mise en évidence à de multiples reprises. Ces dernières impactant en majorité les fonctions sociales et la qualité de vie du sujet. L'anxiété peut se diviser en une anxiété-trait et une anxiété-état. L'anxiété-trait fait partie de la personnalité de l'individu et peut être diminuée par des techniques de relaxation. L'état de relaxation est pertinent pour pallier l'anxiété : les mécanismes physiologiques mis en jeu sont l'opposé de ceux produits par l'état anxieux. Suivant la phase de la maladie et le sous-type de schizophrénie, l'anxiété peut s'exprimer différemment et peut être majorée chez des individus hospitalisés en Unité pour Malades Difficiles.

Il semble donc primordial d'apporter toutes les aides possibles à ces patients, afin de soulager leur quotidien, par une diminution de leur anxiété.

Dans ce contexte, un protocole de relaxation Jacobson a été intégré à la prise en charge de patients. L'objectif étant d'apprendre au sujet à se relâcher pour qu'il puisse par la suite contrôler ses manifestations anxieuses. Ceci pourra permettre à long terme de diminuer l'anxiété générale. Les résultats ont mis en avant que la relaxation Jacobson n'était pas accessible à tous les patients, ni à toutes les formes de schizophrénie. Les sujets qui adhèrent à cette relaxation ne le font pas tous de la même façon : certains pouvant être très impliqués sur leurs ressentis et d'autres ne sachant expliquer pourquoi ils apprécient. Les patients s'impliquant dans la méthode Jacobson ont appris à modifier les composantes physiologiques de l'anxiété, ceci ayant été démontré par le biofeedback. La méthode abordée pour ce protocole est efficace, mais il faut un autre outil pour pouvoir le valider. De plus, une prise en charge à plus long terme est recommandée, ceci permettra aux patients de généraliser ce qu'ils apprennent en séance et aux scientifiques de constater l'impact à long terme. Ce qu'il nous manque ici. Enfin, il est important d'associer cette relaxation avec d'autres prises en charges et un traitement médicamenteux.

Ce travail m'a permis de comprendre que la relaxation était une compétence importante du psychomotricien. Grâce à la partie théorique, j'ai appris énormément sur la comorbidité schizophrénie et anxiété. Je sais à présent qu'il ne faut pas toujours écouter les préjugés et qu'une relaxation lorsqu'elle est réfléchie et adaptée à la pathologie peut être efficace, et ce même sur des personnes schizophrènes.

## BIBLIOGRAPHIE

- Abeilhou, P., & Corraze, J. (2010). Le biofeedback: une aide technique supplémentaire à la prise en charge psychomotrice.
- Albaret, J.-M., & Abeilhou, P. (2015). Le biofeedback. In F. Giromini, J.-M. Albaret & P. Scialom (Eds.), *Manuel d'enseignement de psychomotricité : 2. Méthodes et techniques* (pp. 355-361). Paris : De Boeck-Solal
- Aleman, A., Kahn, R. S., & Selten, J. P. (2003). Sex differences in the risk of schizophrenia: evidence from meta-analysis. *Archives of general psychiatry*, 60(6), 565-571.
- AM Al-maani, M., & Abdalrahim, A. A. (2014). Effects of progressive muscle relaxation on anxiety among patients with schizophrenia: an evidence based review. *Middle East Journal Of Family Medicine*, 8(10).
- Amador, X. F., & Gorman, J. M. (1998). Psychopathologic domains and insight in schizophrenia. *Psychiatric Clinics*, 21(1), 27-42.
- American Psychiatric Association. (2015). *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5®)*. Elsevier Masson.
- Augeraud, E., Berchot, F., Dizet, S., Paumier, C., Pollet, C. (2018). Les médicaments psychotropes. *Guide d'information psychiatrie et santé mentale*. Repéré à <http://www.reseaupic.info/?dest=medicaments/Guide/guide.php>
- Auzias, M. (1993). Julian de Ajuriaguerra, disciple et continuateur d'Henri Wallon. *Enfance*, 46(1), 93-99.
- Bardel, M. H., & Colombel, F. (2009). Rôles spécifiques de l'anxiété trait et état dans l'apparition et le maintien des biais attentionnels associés à l'anxiété: état des lieux et pistes d'investigation. *L'Encéphale*, 35(5), 409-416.
- Barkowski, S., Schwartze, D., Strauss, B., Burlingame, G. M., Barth, J., & Rosendahl, J. (2016). Efficacy of group psychotherapy for social anxiety disorder: A meta-analysis of randomized-controlled trials. *Journal of anxiety disorders*, 39, 44-64.
- Baste, N. (2016). *Aide-mémoire-Méthodes de relaxation: en 37 notions - Aspects méthodologiques, principales indications, exemples cliniques*. Dunod.

-

Benson, H., Greenwood, M. M., & Klemchuk, H. (1975). The relaxation response: psychophysiological aspects and clinical applications. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 6(1-2), 87-98.

- Bermazohn, P. C., Porto, L., Arlow, P. B., Pollack, S., Stronger, R., & Siris, S. G. (2000). At Issue: Hierarchical diagnosis in chronic schizophrenia: A clinical study of co-occurring syndromes. *Schizophrenia Bulletin*, 26(3), 517.

- Bost, A. (2016). *Pharmacologie des antipsychotiques: vers une adaptation individuelle du traitement de la schizophrénie* (Doctoral dissertation).

- Braga, R. J., Petrides, G., & Figueira, I. (2004). Anxiety disorders in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 45(6), 460-468.

- Bridou, M., & Aguerre, C. (2012, August). L'anxiété envers la santé: définition et intérêt clinique d'un concept novateur et heuristique. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* (Vol. 170, No. 6, pp. 375-381). Elsevier Masson.

- Buckley, P. F., Miller, B. J., Lehrer, D. S., & Castle, D. J. (2008). Psychiatric comorbidities and schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 35(2), 383-402.

- Chaix, Y., Corraze, J., Lareng-Armitage, J., Soppelsa, R., & Albaret, J. M. (2013). Table ronde sur la démarche diagnostique en psychomotricité. *Psychomotricité – Les Entretiens de Bichat*, 1-10.

- Cieslak, K., Walsh-Messinger, J., Stanford, A., Vaez-Azizi, L., Antonius, D., Harkavy-Friedman, J., ... & Malaspina, D. (2015). Olfactory performance segregates effects of anhedonia and anxiety on social function in patients with schizophrenia. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN*, 40(6), 387.

- Corraze, J. (1999). *Les troubles psychomoteurs*. Groupe de Boeck.

- Cosoff, S. J., & Julian Hafner, R. (1998). The prevalence of comorbid anxiety in schizophrenia, schizoaffective disorder and bipolar disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 32(1), 67-72.

- Craske, MG, et Stein, MB (2016). Anxiety. *The Lancet*, 388 (10063). 3048-3059.

-

Da Fonseca, D., Rosset, D., Bat, F., Campredon, S., Rouviere, N., Givaudan, M., ... & Poinso, F. (2011). Schizophrénie et cognition: perspective neurodéveloppementale. *L'encéphale*, 37, S133-S136.

- Danion, J. M. (2014). Approches actuelles des troubles moteurs dans la schizophrénie: du diagnostic au bien-être du patient. *European Psychiatry*, 29(8), 580.

- De La Santé, O. M. (1993). CIM 10—Classification Internationale des troubles Mentaux et des troubles du comportement: descriptions cliniques et directives pour le diagnostic.

- Delignières, D. (1993). Anxiété et performance. *Cognition et performance*, 235-254.

- Del-Monte, J., Capdevielle, D., Varlet, M., Marin, L., Schmidt, R. C., Salesse, R. N., ... & Raffard, S. (2013). Social motor coordination in unaffected relatives of schizophrenia patients: a potential intermediate phenotype. *Frontiers in behavioral neuroscience*, 7, 137.

- Demily, C., & Thibaut, F. (2008, October). Facteurs de risque environnementaux à la schizophrénie. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* (Vol. 166, No. 8, pp. 606611). Elsevier Masson.

- Di Forti, M., Lappin, J. M., & Murray, R. M. (2007). Risk factors for schizophrenia - all roads lead to dopamine. *European Neuropsychopharmacology*, 17, S101-S107.

- Durand De Bousingen R. (1992). *La relaxation* ; Paris : P.U.F. *Que sais-je ?*, pp28.

- El Hage, C. (2012). *L'anxiété liée au sevrage à la cocaïne: étude comportementale et neuroanatomique* (Doctoral dissertation). Université Claude Bernard-Lyon I.

- Elton, D., Burrows, G. D., & Stanley, G. V. (1978). Relaxation, the physiotherapist and the psychiatric patient. *Australian Journal of Physiotherapy*, 24(4), 183-186.

- Endler, N. S., & Kocovski, N. L. (2001). State and trait anxiety revisited. *Journal of anxiety disorders*, 15(3), 231-245.

- Etkin, A., Prater, K. E., Hoeft, F., Menon, V., & Schatzberg, A. F. (2010). Failure of anterior cingulate activation and connectivity with the amygdala during implicit regulation of emotional processing in generalized anxiety disorder. *American Journal of Psychiatry*, 167(5), 545-554.

- Feinstein, A. R. (1970). The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. *Journal of chronic diseases*, 23(7), 455-468.

- Fekih-Romdhane, F., Chennoufi, L., & Cheour, M. (2016, October). La schizophrénie dans le DSM-5. In *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* (Vol. 174, No. 8, pp. 672-676). Elsevier Masson
- Franck, N. (2006). *Schizophrénie (La): La reconnaître et la soigner*. Odile Jacob.
- Franck, N. (2013). Clinique de la schizophrénie. *EMC-Psychiatrie*, 10(1).
- Gauchet, A., Shankland, R., Dantzer, C., Pelissier, S., & Aguerre, C. (2012). Applications cliniques en psychologie de la santé. *Psychologie française*, 57(2), 131-142.
- Gay, O. (2010). *Gyrification corticale et signes neurologiques mineurs dans les troubles schizophréniques*. (Mémoire de Master Recherche en Sciences Cognitives). Université Paris Descartes.
- Gendreau, P. L., & Ravacley, S. (2007). La neurobiologie des troubles anxieux. *Les troubles anxieux chez l'enfant et l'adolescent*, 49-81.
- Georgiev, A., Probst, M., De Hert, M., Genova, V., Tonkova, A., & Vancampfort, D. (2012). Acute effects of progressive muscle relaxation on state anxiety and subjective well-being in chronic Bulgarian patients with schizophrenia. *Psychiatria Danubina*, 24(4.), 367-372.
- Goldin, P. R., Morrison, A., Jazaieri, H., Brozovich, F., Heimberg, R., & Gross, J. J. (2016). Group CBT versus MBSR for social anxiety disorder: A randomized controlled trial. *Journal of consulting and clinical psychology*, 84(5), 427.
- Gourion, D. (2003, April). Les traitements médicamenteux des troubles anxieux. In *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* (Vol. 161, No. 3, pp. 255-259). Elsevier Masson.
- Grapperon, J., Pignol, A. C., & Vion-Dury, J. (2012). La mesure de la réaction électrodermale. *L'Encéphale*, 38(2), 149-155.
- Guiose, M. (2003). Fondements théoriques et techniques de la relaxation. *Université Paris VI, 2003*.
- Heinrichs, Douglas W., and Robert W. Buchanan. "Significance and meaning of neurological signs in schizophrenia." *The American journal of psychiatry* 145.1 (1988): 11.
- Howes, O. D., & Murray, R. M. (2014). Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model. *The Lancet*, 383(9929), 1677-1687

-

- Huppert, JD et Smith, TE (2005). L'anxiété et la schizophrénie: l'interaction des sous-types d'anxiété et des symptômes psychotiques. *Spectres CNS*, 10 (9), 721-731.
- Huppert, J. D., Weiss, K. A., Lim, R., Pratt, S., & Smith, T. E. (2001). Quality of life in schizophrenia: contributions of anxiety and depression. *Schizophrenia research*, 51(2), 171-180.
- Johnstone, E. C., & Frith, C. D. (1996). Validation of three dimensions of schizophrenic symptoms in a large unselected sample of patients. *Psychological Medicine*, 26(4), 669-679.
- Juhel, J. (2008). Les protocoles individuels dans l'évaluation par le psychologue praticien de l'efficacité de son intervention. *Pratiques psychologiques*, 14(3), 357-373.
- Kabat-Zinn, J., Lipworth, L., & Burney, R. (1985). The clinical use of mindfulness meditation for the self-regulation of chronic pain. *Journal of behavioral medicine*, 8(2), 163-190.
- Kebir, O., Dellagi, L., Azouz, O. B., Rabeh, Y., Sidhom, O., & Tabbane, K. (2008, October). Déficits des fonctions exécutives dans la schizophrénie selon les dimensions positive, négative et de désorganisation. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* (Vol. 166, No. 8, pp. 627-632). Elsevier Masson.
- Krebs, M. O., & Mouchet, S. (2007). Signes neurologiques mineurs et schizophrénie: revue des données actuelles. *Revue Neurologique*, 163(12), 1157-1168.
- Lang, F., Busch, G. L., Ritter, M., Volkl, H., Waldegger, S., Gulbins, E., & Haussinger, D. (1998). Functional significance of cell volume regulatory mechanisms. *Physiological reviews*, 78(1), 247-306.
- Larroque, M. (2013). Les procédés de relaxation hier et aujourd'hui. *L'information psychiatrique*, 89(9), 751-758.
- Lazerges, P. E., Cermolacce, M., Fakra, E., Tassy, S., Azorin, J. M., Huguet, P., ... & Oullier, O. (2011). Dynamique des coordinations sensorimotrices interpersonnelles chez les patients schizophrènes: introduction d'un nouveau paradigme. *L'Encéphale*, 37, S100-S109.
- Lecomte, T., & Thérout, L. (2017). 153. Facial Emotion Recognition in Individuals With Schizophrenia With or Without Social Anxiety. *Schizophrenia bulletin*, 43(Suppl 1), S79.

-

- Le Galudec, M., Stephan, F., Mascret, R., Bourgin, J., & Walter, M. (2011). Diagnostic précoce dans la schizophrénie: une mission pour les médecins généralistes?. *La Presse Médicale*, 40(1), 3-9.  
Llorca P.M. (2004). La schizophrénie. Repéré à <http://www.psychanalyse.com>
- Lôo, H., & Olié, J. P. (2004). Effets secondaires des antidépresseurs. *EMC-Psychiatrie*, 1(4), 294-305.
- Lysaker, P., & Bell, M. (1994). Insight and cognitive impairment in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis*, 182(11), 656.
- Manzoni, G. M., Pagnini, F., Castelnuovo, G., & Molinari, E. (2008). Relaxation training for anxiety: a ten-years systematic review with meta-analysis. *BMC psychiatry*, 8(1), 41.
- Matsuura, Y., Fujino, H., Hashimoto, R., Yasuda, Y., Yamamori, H., Ohi, K., ... & Imura, O. (2015). Standing postural instability in patients with schizophrenia: Relationships with psychiatric symptoms, anxiety, and the use of neuroleptic medications. *Gait & posture*, 41(3), 847-851.
- McGrath, J. J. (2006). Variations in the incidence of schizophrenia: data versus dogma. *Schizophrenia bulletin*, 32(1), 195-197.
- Mechri, A., Slama, H., Bourdel, M. C., Chebel, S., Mandhouj, O., Krebs, M. O., & Gaha, L. (2008). Signes neurologiques mineurs chez les patients schizophrènes et leurs apparentés non malades. *L'Encéphale*, 34(5), 483-489.
- Morris, L. W., & Liebert, R. M. (1973). Effects of negative feedback, threat of shock, and level of trait anxiety on the arousal of two components of anxiety. *Journal of Counseling Psychology*, 20(4), 321.
- Nuss, P. (2015). Troubles anxieux et neurotransmission GABA: une perturbation de la modulation. *Maladie neuropsychiatrique et traitement*, 11, 165.
- Palazzolo, J., & Arnaud, J. (2013, July). Anxiété et performance: de la théorie à la pratique. In *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* (Vol. 171, No. 6, pp. 382-388). Elsevier Masson.
- Pallanti, S., Quercioli, L., & Hollander, E. (2004). Social anxiety in outpatients with schizophrenia: a relevant cause of disability. *American Journal of Psychiatry*, 161(1), 53-58.

- 
- Pantelis, C., Yücel, M., Wood, S. J., Velakoulis, D., Sun, D., Berger, G., ... & McGorry, P. D. (2005). Structural brain imaging evidence for multiple pathological processes at different stages of brain development in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 31(3), 672-696.
  - Pouille, J. (2016). *Perceptions de soi, anxiété et réussite scolaire: l'apprentissage du langage écrit* (Doctoral dissertation). Université Grenoble Alpes.
  - Reed, G., Daumerie, N., Marsili, M., Desmons, P., Lovell, A., Garcin, V., & Roelandt, J. L. (2013). Développement de la CIM-11 de l'OMS dans les pays francophones. *L'information psychiatrique*, 89(4), 303-309.
  - Servant, D. (2015). *La relaxation: nouvelles approches, nouvelles pratiques*. Elsevier Masson.
  - Soppelsa, R., Albaret, J. M., & Corraze, J. (2009). Les comorbidités: théorie et prise de décision thérapeutique. *Entretiens de Psychomotricité 2009*, 5-20.
  - Spielberger, C., Gonzales-Reigosa, F., Martinez-Urrutia, A., Natalicio, L., Natalicio, D. (1971). Development of the spanish edition of the state-trait anxiety inventory. *Interamerican Journal of Psychology*, 5, 145-158.
  - Stip, E. (2005) La Schizophrénie, *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement*, Chapitre 31, 523-539.
  - Tandon, R., Gaebel, W., Barch, D. M., Bustillo, J., Gur, R. E., Heckers, S., ... & Van Os, J. (2013). Definition and description of schizophrenia in the DSM-5. *Schizophrenia research*, 150(1), 3-10.)
  - Tandon, R., Keshavan, M. S., & Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophrenia research*, 102(1), 1-18.
  - Temmingh, H., & Stein, D. J. (2015). Anxiety in patients with schizophrenia: epidemiology and management. *CNS drugs*, 29(10), 819-832.
  - Tharyan, P., & Adams, C. E. (2005). Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *The Cochrane Library*.
  - Trapes, A. (2010). Relaxation et psychoses.

- 
- Treillet, L., Rouyere, N., & Mechler, I. Présentation d'outils d'exploration des profils psychomoteurs en psychiatrie adulte Entretiens de Bichat, 13 septembre 2008.
  - Tsoi, D. T. Y., Hunter, M. D., & Woodruff, P. W. (2008). History, aetiology, and symptomatology of schizophrenia. *Psychiatry*, 7(10), 404-409.
  - Valderas, J. M., Starfield, B., Sibbald, B., Salisbury, C., & Roland, M. (2009). Defining comorbidity: implications for understanding health and health services. *The Annals of Family Medicine*, 7(4), 357-363.
  - Vancampfort, D., Correll, C. U., Scheewe, T. W., Probst, M., De Herdt, A., Knapen, J., & De Hert, M. (2013). Progressive muscle relaxation in persons with schizophrenia: a systematic review of randomized controlled trials. *Clinical rehabilitation*, 27(4), 291-298.
  - Vancampfort, D., De Hert, M., Knapen, J., Maurissen, K., Raepsaet, J., Deckx, S., ... & Probst, M. (2011). Effects of progressive muscle relaxation on state anxiety and subjective well-being in people with schizophrenia: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 25(6), 567-575.
  - Vianin, P. (2007, April). Remédiation cognitive de la schizophrénie. Présentation du programme RECOS. In *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique* (Vol. 165, No. 3, pp. 200-205). Elsevier Masson.
  - Wen-Chun Chen, Hsin Chu, Ru-Band Lu, Yuan-Hwa Chou, Chung-Hua Chen, Yue-Cune Chang, Anthony Paul O'Brien and Kuei-Ru Chou. Efficacy of progressive muscle relaxation training in reducing anxiety in patients with acute schizophrenia. 2009 *The Authors. Journal compilation, 2009 Blackwell Publishing Ltd, Journal of Clinical Nursing*.
  - Wood, L., Birtel, M., Alsawy, S., Pyle, M., & Morrison, A. (2014). Public perceptions of stigma towards people with schizophrenia, depression, and anxiety. *Psychiatry research*, 220(1), 604-608.
  - Wood, S. J., Pantelis, C., Velakoulis, D., Yücel, M., Fornito, A., & McGorry, P. D. (2008). Progressive changes in the development toward schizophrenia: studies in subjects at increased symptomatic risk. *Schizophrenia bulletin*, 34(2), 322-329.

-



# ANNEXES

## Annexe 1 : Echelle détente

### : Echelle d'anxiété d'Hamilton

**13.1**

## ÉCHELLE D'HAMILTON D'ÉVALUATION DE L'ANXIÉTÉ

E Évaluation de A l'Anxiété E Échelle de H Hamilton	Dans quelle mesure chacune des catégories de symptômes est-elle présente dans le tableau suivant ?  Consigne : Encercliez la cote qui correspond le mieux à l'état d'anxiété au cours des sept derniers jours.					
<b>Catégories</b>	<b>Exemples</b>	<b>Pas du tout</b>	<b>Un peu</b>	<b>Modérément</b>	<b>Beaucoup</b>	<b>Énormément</b>
Humeur anxieuse	Inquiétude, pessimisme, appréhension, irritabilité	0	1	2	3	4
Tension	Sensation de tension, fatigabilité, réactions de sursaut, tremblement, impatience (besoin de bouger), incapacité de se détendre	0	1	2	3	4
Craintes	De l'obscurité, des étrangers, d'être laissé seul, des animaux, des foules	0	1	2	3	4
Insomnie	Difficulté de l'endormissement, fragilité du sommeil, réveils fréquents, sommeil non réparateur, fatigue au réveil, cauchemars	0	1	2	3	4
Dysfonction intellectuelle	Difficulté de concentration, « mauvaise mémoire »	0	1	2	3	4
Humeur dépressive	Manque d'intérêt, tristesse, réveil, précoce, fluctuations diurnes de l'humeur	0	1	2	3	4
Symptômes musculaires	Douleurs musculaires, courbatures, crispation, tension musculaire, grincements de dents, voix mal assurée	0	1	2	3	4
Symptômes sensoriels	Bourdonnement d'oreille, vision embrouillée, sensation de chaleur et de froid, sensation de faiblesse, sensation de picotement, démangeaisons de la peau	0	1	2	3	4
Symptômes cardio-respiratoires	Accélération du rythme cardiaque, palpitations, douleurs thoraciques, battements des vaisseaux	0	1	2	3	4
Symptômes respiratoires	Sensation d'oppression, longs soupirs, sensation d'étouffement	0	1	2	3	4
Symptômes gastro-intestinaux	Difficulté à avaler, boule œsophagienne, douleur abdominale, gargouillements, mauvaise digestion, brûlures d'estomac, nausées, constipation	0	1	2	3	4
Symptômes génito-urinaires	Aménorrhée (absence de menstruations), menstruations abondantes, début de frigidité, impuissance, miction impérieuse, mictions très fréquentes et peu abondantes, éjaculation précoce, perte de libido	0	1	2	3	4
Symptômes neuro-végétatifs	Sécheresse de la bouche, bouffées de chaleur, pâleur, sudation fréquente, étourdissements, céphalée tensionnelle	0	1	2	3	4
Comportement au cours de l'entrevue	Agitation, tremblement des mains, visage crispé, soupirs, respiration rapide, mouvements subits et rapides, yeux agrandis	0	1	2	3	4
Score : ≤ 12, anxiété dite « normale » ; entre 12 et 20, anxiété légère ; entre 20 et 25, anxiété modérée ; > 25, anxiété grave à sévère.						

D'après : Hamilton MC. (1959), Hamilton Anxiety rating scale.

## Annexe 2

### Test Thomas

	Entre les 3 premières lignes de base et les 6 protocoles		Entre les 6 protocoles et les 3 dernières lignes de base	
	Moyennes	Ecart-types	Moyennes	Ecart-types
T-Test	0,53	0,37	0,88	0,61

### 2. Température

	Entre les 3 premières lignes de base et les 6 protocoles		Entre les 6 protocoles et les 3 dernières lignes de base	
	Moyennes	Ecart-types	Moyennes	Ecart-types
T-Test	0,45	0,19	0,07	0,53

## **Annexe 3 : Résultats T-**

### *1. Conductance*

## Annexe 4 : Résultats T-

### 1. Conductance

#### Test Michel

	Entre les 3 premières lignes de base et les 6 protocoles		Entre les 6 protocoles et les 3 dernières lignes de base	
	Moyennes	Ecart-types	Moyennes	Ecart-types
T-Test	0,08	0,50	0,71	0,84

### 2. Température

	Entre les 3 premières lignes de base et les 6 protocoles		Entre les 6 protocoles et les 3 dernières lignes de base	
	Moyennes	Ecart-types	Moyennes	Ecart-types
T-Test	<b>0,06</b>	0,40	0,81	0,79

#### Test Paul

## **Annexe 5 : Résultats T-**

### *1. Conductance*

	Entre les 3 premières lignes de base et les 6 protocoles		Entre les 6 protocoles et les 3 dernières lignes de base	
	Moyennes	Ecart-types	Moyennes	Ecart-types
T-Test	0,30	0,13	0,63	0,19

### *2. Température*

	Entre les 3 premières lignes de base et les 6 protocoles		Entre les 6 protocoles et les 3 dernières lignes de base	
	Moyennes	Ecart-types	Moyennes	Ecart-types
T-Test	0,23	0,73	<b>0,04</b>	0,06

**RESUME**

---

38% des individus schizophrènes souffrent d'anxiété. La comorbidité entre l'anxiété et la schizophrénie est donc fréquente. Celle-ci ayant des répercussions sur leur vie quotidienne.

L'objectif de ce mémoire est de diminuer l'anxiété présente chez des sujets schizophrènes. Pour cela un protocole incluant la relaxation Jacobson et le biofeedback a été mis en place au sein d'une Unité pour Malades Difficiles. Les résultats sont collectés par une échelle de détente subjective, des données électrodermales et de températures, lors de lignes de base et durant les six séances du protocole. L'échelle d'Hamilton complétée avant la mise en place du protocole et à la suite des six séances, vient compléter nos résultats. Ces derniers étant très variables d'un sujet à l'autre.

Mots clés : Schizophrénie – Anxiété – Relaxation progressive de Jacobson – Psychomotricité – Biofeedback

## **ABSTRACT**

---

38% of individuals with schizophrenia suffer from anxiety. The comorbidity between anxiety and schizophrenia is therefore frequent. This has repercussions on their daily lives.

The aim of this study is to reduce the anxiety present in schizophrenic subjects. For this a protocol including Jacobson's relaxation and biofeedback has been set up in a unit for difficult patients. The results are collected by a subjective relaxation scale, electrodermal and temperature data, at a baseline and during the six sessions of the protocol. The Hamilton scale completed prior to the implementation of the protocol and following the six sessions, complements our results. The latter being very variable from one subject to another.

Keywords: Schizophrenia - Anxiety - Jacobson's progressive relaxation - Psychomotor skills - Biofeedback