

Michel MUSIOL*

Neuropsychologie et tentatives de modélisation des déficits de la cognition schizophrénique — A propos de l'ouvrage de Christopher D. Frith *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*, 1992, traduit aux Presses Universitaires de France par Bernard Pachoud et Catherine Bourdet : *Neuropsychologie cognitive de la schizophrénie*, 1996, collection "Psychiatrie ouverte".

Le modèle de Frith exploite de manière systématique l'hypothèse selon laquelle les manifestations schizophréniques ont leur origine dans un dysfonctionnement des mécanismes et des processus impliqués dans l'initiation, le contrôle et la régulation de l'action. Il s'inscrit dans la tradition neuropsychologique et étudie le rapport processus mentaux / processus cérébraux en associant les signes et symptômes schizophréniques à une anomalie des fonctions cérébrales. Nous discutons cette épistémologie en comparant certains de ses présupposés à ceux du courant fonctionnaliste. Nous abordons enfin précisément quelques aspects de la méthodologie et des interprétations théoriques de l'auteur à propos de certains symptômes négatifs et positifs de la schizophrénie selon son point de vue et selon le point de vue tantôt complémentaire, tantôt antagoniste, des approches pragmatiques de la schizophrénie qui ont pour particularité de traiter des opérations mentales complexes.

Neuropsychology and attempts to model deficits in schizophrenic cognition. *Frith's model systematically admits that schizophrenics demonstrations come from a dysfunction about mechanisms and processes which are involved in initiative, monitoring and regulation of action. His contribution subscribes to neuropsychological perspective and is concerned with mental and cerebral processes association in the way that schizophrenics signs and symptoms rely to cerebral anomaly. We discuss this kind of epistemology and compare axioms it takes for granted with functionalism theory. Then as we look schizophrenia's pragmatic approach into question we take care on aspects of methodological arguments and theoretical interpretations the author argues for negative and positive schizophrenic symptoms. The fact is that pragmatics draws on*

* Laboratoire de Psychologie de l'Interaction (GRC, EA 1129)
Université Nancy 2 - BP 3397, 54015 NANCY Cedex
E-mail : musiol@clsh.univ-nancy2.fr

complicated mental processes and sometimes concludes against the author's point of view or sometimes agrees.

L'ouvrage que Christopher D. Frith nous livre à propos de la neuropsychologie cognitive de la schizophrénie est assurément très ambitieux. Il semble que nous soyons en effet en présence d'une pièce maîtresse du débat à propos de la nature et de l'origine de la pensée et du comportement schizophréniques, au sens où la lecture neuropsychologique de la schizophrénie a pour intérêt de montrer comment cette approche cognitive des troubles conduit à la question fondamentale de la conscience de l'action (Widlöcher 1996). D'ailleurs, le modèle de Frith exploite pour la première fois, de manière systématique, l'hypothèse selon laquelle les manifestations schizophréniques ont leur origine dans un dysfonctionnement des mécanismes et des processus impliqués dans l'initiation, le contrôle et la régulation de l'action (Pacherie 1996). Mais l'ouvrage est d'abord fortement documenté. L'auteur appuie son argumentation sur d'innombrables références, largement commentées, qui appartiennent à peu près toutes au champ de la psychologie cognitive expérimentale des processus élémentaires du fonctionnement psychique. Certes, il appuie ou nourrit également son argumentation de présentations et de critiques d'auteurs qu'on cite souvent en psychologie cognitive non expérimentale, en psycholinguistique et en philosophie analytique, mais l'essentiel de ses thèses repose sur l'interprétation des données empiriques qui jalonnent le champ de la psychiatrie et de la neuropsychologie. Aussi, à la précision des données et des résultats qui sont exposés, contraste parfois l'imprécision de la description des concepts qui sont traités. Car ceux-là ne sont ni parmi les plus simples, ni parmi les moins polémiques. Bien au contraire. On peut donc regretter que des notions aussi fréquemment évoquées et discutées que celles d'action, d'intention, de pensée, de conscience (de soi ou d'autrui) et de métareprésentation ne soient pas davantage définies et critiquées par l'auteur avant d'être exploitées et même axiomatisées.

Il n'est absolument pas question de nous livrer ici à une présentation et à une critique exhaustives de l'ouvrage. Celui-ci a notamment fait l'objet d'un commentaire très fouillé pour certains de ses aspects, en particulier pour ce qui concerne la description et les conditions de possibilité de la description des affections neurologiques et neuropsychologiques qui sont supposées affectées dans la pathologie (Pacherie 1996). On y discute les modalités de

mise en rapport des processus mentaux et cérébraux par l'intermédiaire d'hypothèses tenant par exemple à l'observation d'une hyperactivité dopaminergique ou de certaines anomalies neuro-anatomiques, et les conceptions de l'action qui en découlent. Nous insisterons quant à nous plutôt, en un sens large, sur l'épistémologie et les théories du champ de la neuropsychologie cognitive dans lequel s'inscrit l'auteur. Nous rappellerons les principales thèses qu'il défend à propos de la schizophrénie. Et nous concentrerons enfin plus longuement notre attention aux aspects de son exposé qui traitent plus particulièrement des troubles du discours, de la communication, du délire et des processus inférentiels.

NEUROPSYCHOLOGIE ET NEUROPSYCHOLOGIE COGNITIVE.

Depuis quelques années, les conceptions théoriques qui décrivent les comportements, en pariant sur le rôle de la structure ou sur l'étendue des capacités d'apprentissage de l'homme, tout en tenant pour négligeable le déterminisme génétique dans le développement des capacités cognitives, sont en perte de vitesse. Elles sont en perte de vitesse dans le champ des sciences humaines, en général ; elles le sont donc en psychopathologie et plus nettement encore en neuropsychologie. «L'idée qui prévaut est au contraire que ce qui caractérise le mieux notre espèce c'est l'existence dès la naissance d'un équipement cognitif spécifique et très sophistiqué. C'est l'existence de cet ensemble de prédispositions ou "état cognitif initial" qui ferait que placé dans des conditions de développement normal l'enfant développe l'ensemble des conduites caractéristiques de notre espèce» (Seron 1994:36). On peut dire de la neuropsychologie, en raison de son domaine empirique, qu'elle est assez proche d'une certaine psychopathologie, et en particulier de certains des courants théoriques de cette dernière qui traitent des psychoses. La neuropsychologie est donc proche du courant de la psychopathologie qui se réclame de conceptions biologisantes et génétiques très marquées. Un postulat central de la discipline est en effet que les conduites et les processus mentaux sont sous-tendus par des événements physico-chimiques qui ont leur siège dans le cerveau. Il est également tenu pour acquis que certains aspects des comportements, comme le langage, sont précablés dans le système nerveux central (Seron 1994). La discipline s'intéresse tout particulièrement aux mécanismes du cerveau. Elle appréhende de façon privilégiée, par exemple, le comportement de patients atteints

par des déficits neurologiques acquis, les cérébro-lésés, ou survenus au cours de la vie pour diverses raisons, aphasies, maladies d'Alzheimer.

Plus proche encore de la psychopathologie, en particulier de la psychopathologie cognitive, une branche récente de la neuropsychologie, dite «neuropsychologie cognitive», se caractérise par le fait que «les patients atteints d'une lésion cérébrale sont analysés moins dans le but de comprendre les soubassements cérébraux du fonctionnement mental, que pour ce que l'analyse de leurs troubles apporte à la compréhension de la cognition humaine normale» (Seron 1994:37).

L'auteur de Neuropsychologie cognitive de la schizophrénie opte lui-même très clairement pour cette tradition. Il explique en effet qu'une des hypothèses fondamentales de la neuropsychologie cognitive est que le comportement et l'expérience subjective des patients cérébro-lésés peuvent fournir des informations précieuses pour identifier les modules cognitifs sous-jacents à l'expérience et au comportement normal. A sa manière, Ribot ne disait pas autre chose à la fin du XIXème siècle. Ayant inspiré de nombreux auteurs depuis, il admettait que l'étude du pathologique et du psychopathologique était susceptible de renseigner sur la dynamique du « normal » et notamment du psychologique. De ce point de vue, les faits observés dans le champ de la pathologie mentale font apparaître une désorganisation qui n'est autre qu'un véritable équivalent, voire un substitut à la méthode expérimentale. Cette désorganisation s'installe suivant un ordre bien établi, d'après lequel le nouveau périt avant l'ancien, le complexe avant le simple... (Reuchlin 1991). Il en résulte que les phénomènes pathologiques vont être considérés dans les organismes vivants comme n'étant rien de plus que des variations quantitatives, selon le plus et le moins, de phénomènes physiologiques correspondants ; les phénomènes de la maladie coïncident alors essentiellement avec ceux de la santé dont ils ne diffèrent que par l'intensité (Canguilhem 1966).

NEUROPSYCHOLOGIE COGNITIVE DE LA SCHIZOPHRENIE.

C'est parce qu'il considère les patients atteints de schizophrénie comme étant principalement déficitaires sur le plan biologique et anatomique que Frith se réfère essentiellement à la neuropsychologie et à ses présupposés dans ses tentatives de

modélisation des aberrations du comportement schizophrénique. L'expérience subjective des individus, en l'occurrence l'expérience subjective anormale des patients schizophrènes, s'explique alors en termes de processus cérébraux pathologiques. Les aberrations comportementales dont les patients schizophrènes sont susceptibles explicitent ainsi précisément un dysfonctionnement des mécanismes et des processus impliqués dans l'initiation, le contrôle et la régulation de l'action. Ces processus s'accomplissent neuropsychologiquement. L'explication de la maladie est fondamentalement organiciste. Toute l'argumentation de l'auteur va converger vers la traduction des descriptions d'opérations de pensée qu'il appréhende en un modèle des voies et centres neuronaux susceptibles d'en rendre compte. Sa stratégie d'analyse consiste à rechercher des opérations mentales qui expriment des régulations cérébrales supposées connues (Widlöcher 1996), d'où le caractère « cognitif » de sa lecture. En effet, les opérations mentales sont vues comme des structures latentes de la pensée susceptibles de s'exprimer dans les productions plus complexes que sont les symptômes et les données de l'expérience phénoménale (Widlöcher 1996). Les différents signes et symptômes du comportement manifeste des patients seront autant d'indicateurs des anomalies cérébrales qui en sont responsables. Ainsi, Frith pose l'hypothèse générale selon laquelle les symptômes négatifs de la pathologie sont la conséquence d'une altération des processus neurocognitifs impliqués dans l'initiation de l'action alors que les symptômes positifs sont la conséquence d'une atteinte des processus neurocognitifs impliqués dans le contrôle (monitoring) de l'action. Cette hypothèse princeps s'inspire et respecte assez fidèlement les classifications des signes de la schizophrénie initiales qu'on trouve déjà exposées de façon rudimentaire chez Jackson (1931). Pour cet auteur, les symptômes positifs résultent d'une libération de certaines fonctions sous-corticales et d'une perte de contrôle des fonctions corticales ; les symptômes négatifs sont la conséquence de la perte diffuse de certaines fonctions cérébrales (Berner et al 1987).

Les psychoses schizophréniques font l'objet de systèmes diagnostiques depuis Kraepelin (1896). Pour sa part, Frith avance l'hypothèse selon laquelle les manifestations négatives sont secondaires au processus pathologique spécifique de la schizophrénie. Il rappelle que bon nombre d'auteurs ont suggéré que les signes négatifs reflètent une stratégie adoptée pour pallier les anomalies cognitives sous-tendant la symptomatologie positive :

si par exemple les symptômes positifs surchargent l'esprit de perceptions non pertinentes (hypothèse d'un filtrage défectueux), alors réduire la quantité de stimulations en se retirant des situations complexes (et en particulier des interactions sociales) devrait permettre d'atténuer la symptomatologie positive (p. 65). Mais il rappelle aussi que les signes négatifs sont parfois présents dès les stades précoces de la maladie et parfois même avant toute apparition des symptômes positifs. En outre, ce serait la présence des signes négatifs, plutôt que celle des symptômes positifs, qui serait le plus fortement corrélée à la désinsertion sociale et à la détérioration cognitive (Frith et al 1991).

Frith considère qu'il est peu adéquat de considérer les symptômes négatifs comme une stratégie d'adaptation si celle-ci ne permet pas au patient de mieux fonctionner, si au contraire, elle lui confère un handicap plus grand que celui d'autres patients n'extériorisant que des symptômes positifs. On range par exemple dans les signes négatifs de la schizophrénie la pauvreté du discours (réponses réduites au minimum de mots nécessaires sans aucune phrase supplémentaire ni commentaire spontané), l'émoussement des affects, le ralentissement psychomoteur et le retrait social. On range dans le groupe des symptômes positifs, l'inadéquation des affects, les stéréotypies et surtout le discours incohérent, au sens où la grammaire est anormale, des changements de sujets inattendus surviennent et où il manque certains liens logiques entre les phrases.

Fort de ce cadre d'observation et de l'option neurocognitive selon laquelle il existe nécessairement un rapport entre la schizophrénie et les bases neurophysiologiques du comportement, Frith va principalement faire reposer ses stratégies d'investigation sur l'analyse des anomalies comportementales, de l'expérience subjective et des troubles de la communication. Il en déduira qu'une désorganisation d'origine cérébrale de la régulation de l'action affecte les patients schizophrènes dans leur capacité à connaître des buts, ce qui serait corrélé au niveau de leur pensée à la perte de l'initiation de l'action. Cette désorganisation affecterait aussi les patients dans leur capacité à connaître des intentions en action, ce qui serait corrélé dans leur pensée au déficit de la régulation de l'action. Et enfin, cette désorganisation les affecterait dans leur capacité à connaître les intentions d'autrui, ce qui serait corrélé dans leur pensée à une entreprise de confusion entre soi et autrui.

Les présupposés de l'auteur apparaissent en filigrane de son argumentation et au fil des pages de l'ouvrage assez clairement. L'altération des voies neurologiques du patient crée la pauvreté et la fragilité d'autoreprésentation et de métaconnaissance de l'action. Par contre, l'hypothèse alternative, au demeurant tout aussi plausible, selon laquelle le programme d'action pathologique contraint l'appareil nerveux à l'exécuter, est écartée.

Nous exposerons et critiquerons plus loin certains points précis de l'argumentation de l'auteur. Mais il nous semble auparavant indispensable d'examiner et de comprendre certains des présupposés « idéologiques » qui sont sous-jacents à son programme de recherche.

L'IDENTITE CERVEAU/ESPRIT ET LA CONSISTANCE DES PRESUPPOSES EPISTEMOLOGIQUES DE L'AUTEUR.

Deux explications différentes d'une même réalité.

D'une façon générale, la psychopathologie contemporaine admet que l'explication des divers troubles et symptômes dont les individus peuvent être affectés requiert une approche plurielle. Il en résulte que les tentatives de modélisation dont elle est l'objet traduisent des divergences chez les chercheurs et les praticiens, notamment en matière de parti pris théorique et épistémologique, quand il s'agit de privilégier ou d'opérationnaliser la cognition. En ce sens, un modèle est formellement assimilable à une représentation logico-mathématique d'un ensemble limité de phénomènes dans des conditions soigneusement définies (Tiberghien 1988). Les processus cognitifs, c'est-à-dire d'une certaine manière les processus de traitement de l'information, peuvent être envisagés selon un double aspect qui, pour beaucoup, décrit globalement une même réalité. Ces processus seront dits cognitifs psychophysologiques d'une part, et cognitifs psychologiques d'autre part (Frith 1992), en fait « processus cérébraux » et « processus mentaux » selon les traducteurs (Frith 1996). Tout au long de son exposé, les hypothèses de Frith progressent sous l'égide d'un monisme matérialiste en vertu duquel on imagine, bien plus qu'on ne déduit, des modalités de mise en rapport des processus mentaux et des processus cérébraux. L'affaire est extrêmement délicate (Pacherie 1996), à tout le moins en termes de justification. Frith a choisi son camp clairement. Ainsi, mettre en rapport « processus mentaux » et « processus cérébraux », c'est dans son champ de prédilection mettre en rapport les signes et

symptômes schizophréniques avec une anomalie des fonctions cérébrales. L'auteur convient du fait qu'un tel projet exige une théorie des rapports entre l'esprit et le cerveau. En reconnaissant qu'elle n'est toujours pas disponible, il joint ses espoirs à ceux de Dennett (1991) en faisant le pari selon lequel ce problème se dissoudra de lui-même, ou tout au moins sera reformulé au fur et à mesure des progrès des sciences cognitives et de la neurophysiologie. Il considère la distinction entre l'esprit et le cerveau comme une distinction entre niveaux d'explication, le comportement ou l'expérience subjective pouvant être expliqués soit en termes de processus mentaux, soit en termes de processus physiologiques. Il admet qu'idéalement ces explications devraient être formulées de façon à ce que tout ce qui relève d'un niveau d'explication puisse être mis en correspondance avec l'autre (p. 47).

C'est sans doute faire trop rapidement l'impasse sur un pan très important du débat qui anime la philosophie et plus encore les sciences cognitives (Richelle 1993) depuis quelques décennies quant au problème fondamental de l'articulation cerveau/esprit. S'il existe une identité absolue entre le cerveau et l'esprit, alors il suffit de trouver la bonne «clé» descriptive-interprétative de certains signes manifestes du comportement à partir de laquelle on déduira les propriétés et les caractéristiques du cerveau, puisque de toute façon, celui-ci implique ceux-là.

Face à un tel objectif, la neuropsychologie cognitive est aujourd'hui déjà, mais moins que demain, la discipline reine et positive du paradigme des sciences cognitives. Si de surcroît les hypothèses interprétatives qu'elle formule au fil des expérimentations apparaissent somme toute un peu risquées, l'avenir les consolidera et ratifiera après coup leur pertinence en soi, ou bien saluera au moins l'aspect progressiste de leur caractère programmatique.

La perspective fonctionnaliste.

Il convient bien entendu aujourd'hui encore de relativiser un tel optimisme. Ainsi, le fonctionnalisme dont Fodor est aujourd'hui l'un des principaux représentants, dans le champ même des sciences cognitives, soutient que les états mentaux ne peuvent pas simplement être des états physico-chimiques même s'ils sont émergents et survenants (supervenient) par rapport aux états physico-chimiques (Putnam 1987). La théorie computationnelle (Fodor 1975, 1987) est née d'une réaction à l'idée que notre matière est plus importante

que notre fonction ou bien que notre quoi est plus important que notre comment. Le vocabulaire non intentionnel des neurosciences (Fodor 1994) demeure en ce sens inapproprié à la description des états intentionnels. Et ce sont bien entendu des états intentionnels qui sont appréhendés en psychologie cognitive, y compris en neuropsychologie, y compris encore expérimentalement. D'ailleurs, Frith souscrit à la même conception de la psychologie cognitive que les fonctionnalistes puisqu'il la considère comme synonyme d'une psychologie du traitement de l'information. Il envisage aussi, tout comme le fonctionnalisme fodorien, que les processus cognitifs correspondent aux processus computationnels dont on fait l'hypothèse pour expliquer nos comportements et nos vécus psychiques ; la plupart de ces processus se déroulant hors de notre conscience (p. 26).

Mais nous sommes en présence d'une tout autre conception de la causalité chez Fodor (1987) et Pylyshyn (1984). Selon ces auteurs qui comptent parmi les fondateurs du courant fonctionnaliste, on doit supposer que les agents agissent en vertu d'états intentionnels et de représentations doués de contenus, qui sont les causes de leurs actions (Engel 1988). Ainsi, nous pourrions conjecturer que dans bien des situations qu'un sujet rencontre, prendre une décision, interpréter un énoncé, satisfaire une tâche donnée dans un contexte des plus circonscrits, «une créature fait X parce qu'elle a inféré que P sur la base de la croyance que q, et a fait X parce qu'elle avait effectué cette inférence et eu ces croyances, et parce qu'elle désirait (projetait, voulait, etc.) que X soit le cas» (Engel 1988:13). Les attitudes propositionnelles et états intentionnels qui en découlent supposent l'implication d'opérations mentales complexes qui jonglent avec des catégories contextuelles jamais figées et d'autant plus difficiles à appréhender qu'elles sont holistiques. L'explication d'un comportement, fût-il aberrant, ne peut donc en ce sens se limiter à une option déterministe qui parie exclusivement sur une causalité cérébrale. Tout se passerait comme si, en outre, les opérations mentales complexes nécessaires au traitement de l'information et à l'émergence d'une intentionnalité adaptée étaient contraintes fonctionnellement. L'un des axiomes de base du fonctionnalisme de Putnam étaye d'une autre façon cette idée-là. En dépit des remaniements de sa propre théorie, l'auteur soulignait toujours qu'en principe, «une machine, un être humain, une créature composée chimiquement de silicium et un esprit désincarné pouvaient tous marcher de la même manière, à condition de les

décrire au niveau d'abstraction approprié. C'était donc tout bonnement une erreur de ramener l'essence de notre esprit à notre composition matérielle» [(1987) 1990:15]. Le niveau des opérations mentales complexes ne nie pas l'articulation esprit/cerveau. Mais en l'état actuel de nos connaissances, il ne s'en satisfait pas. Une telle explication trouverait sans doute les prémisses de son heuristique dans la théorie de l'identité de Feigl (1967). Celui-ci propose en effet en solution à la question des relations entre l'esprit et le cerveau une identité des événements mentaux et des événements neuraux au niveau des centres d'activité les plus élevés du cerveau. Mais ce postulat n'a toujours pas reçu d'explication (Eccles 1994). Il relève donc toujours d'un «matérialisme à terme» (Popper et Eccles 1977).

La théorie de l'identité des événements mentaux et des événements neuraux à laquelle Frith souscrit, semble assumer en plus et non sans risque, le postulat selon lequel il existe une étroite corrélation entre opérations mentales complexes et opérations mentales élémentaires.

Les signes de la schizophrénie.

La théorie neuropsychologique cognitive de la schizophrénie de Frith repose effectivement avant tout et surtout sur l'articulation des processus mentaux élémentaires aux processus cérébraux. Nous l'avons vu, son objectif initial consiste à identifier les altérations du traitement de l'information qui sont sous-jacentes aux manifestations schizophréniques sur le plan psychocognitif afin de les mettre en rapport avec des anomalies du fonctionnement cérébral. Les processus mentaux élémentaires sont ici associés à certains traits comportementaux que Frith associe précisément aux symptômes négatifs et positifs de la schizophrénie. Encore une fois, l'auteur définit les symptômes positifs (hallucinations, délire, etc.) en termes d'expérience subjective anormale et les symptômes négatifs (pauvreté du discours, retrait social, etc.) comme des comportements anormaux. Ceux-ci et ceux-là sont de toute façon l'expression d'un trouble cérébral comme le sont les signes et symptômes de la schizophrénie en général (p. 31). Cependant, même dans le cas de ces processus cognitifs somme toute plutôt élémentaires, si l'on en juge par leur niveau de description, l'existence d'une corrélation entre une anomalie physiologique et certains symptômes de la schizophrénie ne nous fournit qu'une explication «épistémologique» incomplète, comme Pacherie (1996) l'a elle

aussi fait remarquer. Il faut en effet encore pouvoir expliquer comment une anomalie cérébrale peut donner lieu à une expérience subjective anormale.

L'APPAUVRISSMENT DU DISCOURS.

La pauvreté du discours comme signe négatif.

Le premier argument théorique largement développé par l'auteur auquel on souhaite confronter plus techniquement notre critique concerne l'appauvrissement du discours. Il est l'un des principaux symptômes négatifs de la schizophrénie. La pauvreté du discours, la pauvreté de l'initiative de l'action et la platitude des affects sont parmi les signes négatifs les plus fréquemment évoqués dans la littérature. Mais les symptômes négatifs ne se restreignent pas à la schizophrénie. On les retrouve par exemple dans la dépression (Hartmann 1990 ; Widlöcher 1993 ; Frith 1996). Par ailleurs, les symptômes de l'autisme infantile présentent beaucoup de similarités avec ceux de la schizophrénie, en particulier pour ce qui concerne le retrait social, le comportement stéréotypé et le déficit de la communication (Frith et Frith 1991 ; Frith 1996).

La stratégie de Frith consiste à associer descriptivement l'appauvrissement des actions, de la pensée, du discours, des émotions et des interactions sociales. Tout se passerait ainsi comme si ces différents types d'affections s'étaient sur les mêmes bases neurocognitives. Un patient présentant une diminution d'activité dans l'un de ces domaines aurait donc de ce point de vue de fortes chances de présenter également une baisse d'activité dans les autres domaines (ch. 4).

La symptomatologie négative est d'une façon générale corrélée sur le plan neurocognitif à une altération des voies et processus impliqués dans l'initiation de l'action. L'auteur reconnaît à cet endroit deux types d'actions. Par conséquent, l'émergence d'un symptôme négatif est d'abord liée à un déficit de l'effectuation des actions dites «stimulus-induites» qui assurent directement une réponse aux stimulations de l'environnement. Cette apparition peut aussi être liée à un déficit de l'élaboration spontanée, c'est-à-dire à un déficit de la mise en œuvre de plans d'action finalisés. Il y a ici altération des mécanismes qui gouvernent l'action volontaire ; cette défectuosité participe de l'incapacité du patient à se représenter ses propres buts. Les anomalies de la production discursive et même de

la pensée sont chez Frith directement issues de cette perturbation spécifique de la voie des actions volontaires. Notons que les stéréotypies et les comportements stimulus-induits inappropriés peuvent en constituer deux autres modalités d'expression comportementale. Ces anomalies s'ancrent physiologiquement dans une sorte de dysconnexion entre le cortex préfrontal et les régions sous-corticales supposées impliquées dans le contrôle de l'action. L'auteur suggère un rapprochement de certaines observations faites au niveau des comportements «négatifs» des schizophrènes et de celles qui s'imposent face au comportement de patients souffrant de la maladie de Parkinson, de dépression ou de lésions cérébrales. Dans le syndrome frontal, en l'occurrence, l'altération des voies du contrôle de l'action volontaire serait due à une lésion du cortex préfrontal conduisant à l'impossibilité de former des plans d'action appropriés. Il en va un peu différemment chez le schizophrène pour lequel l'auteur considère qu'il y a possibilité d'élaborer un plan d'action, mais impossibilité d'élaborer l'action qui lui correspond.

Cette dernière remarque est riche d'enseignements quant aux présupposés méthodologiques qui animent l'auteur en matière de recueil de données relatives au domaine de la production discursive. Celle-ci renvoie à l'activation d'une intention préalable ipso facto. Le sujet «normal» est a priori susceptible d'intentionnalité subjective de l'expérience discursive au sens où celle-ci est associée à une véritable capacité métareprésentationnelle — un contrôle volontaire — qui dépend elle-même fonctionnellement de ses capacités de planification de l'action. On trouve déjà la thèse selon laquelle un déficit schizophrénique de la planification de l'action est responsable de certaines anomalies du discours schizophrène exposée chez Hoffman (1986) (Georgieff 1996 ; Pachoud 1996). En somme, toute expérience discursive serait nécessairement guidée par un plan, un but, une intention préalable. Cependant, l'étude des conversations en général (Trognon 1991, 1994) et celle des conversations pathologiques en particulier (Trognon 1992), voire des conversations schizophrènes (Musiol 1992 ; Trognon 1992; Trognon et Musiol 1994, 1996) nous enseigne que l'intention de communiquer précise ou avouable ne correspond pas toujours à un mécanisme de production de l'action, mais peut tout aussi bien correspondre à une des étapes du déroulement de l'action, et même en constituer l'aboutissement.

L'indétermination de l'intention de communiquer.

Par ailleurs, que se passe-t-il concrètement lorsqu'un patient schizophrène ne prend pas son tour de parole en conversation ? Ou bien que se passe-t-il quand un patient schizophrène ne répond pas ou bien ne répond plus à la consigne de son expérimentateur ? Le neuropsychologue avancera sans doute qu'il ne peut pas répondre ou réagir en raison de son déficit frontal, le clinicien avancera qu'il ne veut pas répondre, et le psychologue cognitiviste avancera ou bien qu'il ne dispose pas (au sens de pas encore) d'une représentation du contexte de la tâche ou de l'interlocution suffisamment précise pour répondre, ou bien, comme le ferait le clinicien mais pour d'autres raisons, qu'il évite de répondre justement parce qu'il a trop bien compris la nature de la situation dans laquelle il se trouve et les dangers qu'il encourt. Dans ce dernier cas de figure possible, son comportement verbal «déficient» est le produit d'un traitement cognitif élaboré de la situation, d'une adaptation rationnelle.

Dans le cadre de l'une et l'autre de ces hypothèses qui ne sont pas de même nature (intention de communiquer émergeant dans le cours de l'action ou retrait stratégique de la situation d'interaction), la pauvreté du discours ne peut s'expliquer par une anomalie des capacités d'initiation de l'action du patient ou d'autoreprésentation de ses propres buts. En outre, la perte des comportements normaux chez les schizophrènes à symptomatologie négative tient aux situations dans lesquelles l'action doit être amorcée par le patient lui-même (p. 67).

Mais nous sommes potentiellement confrontés dans ce cas à un artefact méthodologique. Quels pourraient être en effet les critères d'observation fiables, permettant d'extraire des séquences comportementales sciemment initiées par un patient en matière de discours ? Sans doute pas les expériences de fluence verbale¹ invoquées par l'auteur (p. 72). C'est là tout simplement l'énoncé de la consigne par l'expérimentateur qui ouvre l'action.

Enfin, quels sont les indicateurs de pauvreté du discours ? L'auteur nous fournit bien peu d'exemples de communications schizophréniques qu'il range dans la manifestation des signes négatifs. Ses interprétations ou celles auxquelles il se réfère (Andreasen 1979) ne sont cependant pas sans ambiguïté ni sans

¹ Les patients sont mis en situation de donner pendant trois minutes tous les noms qui leur viennent à l'esprit.

difficulté d'interprétation. Il en est ainsi pour l'ambiguïté du critère de «pauvreté du contenu du discours» (p. 130) qu'on identifie par l'occurrence de réponses de longueur adéquate mais peu informatives².

«Dites-moi, quel type de personne êtes-vous ?

C'est quelque chose de drôlement difficile à dire là comme ça. Il m'arrive de trouver agréable d'être avec telle personne, ou d'être tel que je me sens, et beaucoup des problèmes que j'ai et sur lesquels j'ai travaillé sont difficiles pour moi à gérer ou à approfondir, parce que je n'en ai pas conscience comme de problèmes qui me gênent vraiment.»

La notion de «peu informatif» est bien sûr très subjective. On remarquera au moins ici que sur le plan interlocutoire, le patient satisfait pleinement la requête de son interlocuteur (Trognon et Brassac 1992 ; Ghiglione et Trognon 1993). De plus, la cohérence intra-intervention (Roulet et al 1985) du discours du patient est argumentativement bien formée.

Une certaine ambiguïté ressort également de l'interprétation de l'exemple qu'il intitule «pauvreté du discours» (p. 68).

E. Comment ça va en ce moment M. D. ?

D. Ca va.

E. Ca va bien. Comment vous... Comment vous sentiez-vous cette dernière semaine ?

D. Pas trop mal.

E. Vous vous sentiez bien. Vous n'avez pas eu de moments de tristesse ou d'angoisse ?

D. Non.

E. Non ? Rien de tel ? Bien. Dites-moi maintenant, M. D., avez-vous quelques idées particulières sur la vie en général ?

D. (il secoue la tête)

(retranscription partielle)

Les réponses du patient sont d'abord brèves, mais là aussi entièrement satisfaisantes sur le plan des contraintes inter-interventions qui président à la bonne constitution d'un échange (Roulet 1985 ; Trognon et Musiol 1996). L'attribution du caractère de pauvreté nous paraît d'abord exagérée. Certes, le patient cesse ensuite de communiquer verbalement, mais il ne cesse pas de communiquer pour autant. De plus, rien ne nous permet d'affirmer qu'il se comporte ainsi en raison d'un déficit des voies neurologiques de l'initiation de l'action. A l'instar des suggestions

² Frith emprunte cet exemple à Andreasen (1979).

que nous avons présentées un peu plus haut, cette séquence peut justement être interprétée, à l'inverse de l'hypothèse de Frith, comme un refus stratégique de communiquer.

Nous en concluons que le concept d'«appauvrissement du discours» en tant que symptôme négatif de la schizophrénie est méthodologiquement et théoriquement insuffisamment défini. Nous considérons donc plutôt qu'en la matière, l'auteur a, tout comme bon nombre de ses prédécesseurs, plutôt érigé une intuition en critère objectif sur la base des observations qu'il a réalisées en fait sur le comportement non verbal des patients schizophrènes.

L'INCOHERENCE DU DISCOURS ET L'ATTEINTE SUPPOSEE DES PROCESSUS INFERENCELS

L'hallucination.

Les manifestations incohérentes du discours sont au contraire classées dans le groupe des symptômes positifs de la schizophrénie. Elles en sont, avec le délire, l'un des signes les plus fréquemment cités. Sur le plan neurocognitif, la symptomatologie positive est corrélée à l'atteinte des processus qui assurent le contrôle (monitoring) de l'action. Ce type de symptomatologie s'exprime principalement sous forme de troubles de l'expérience subjective. Les troubles de la communication y sont associés.

L'émergence de symptômes positifs résulte en ce sens d'une incapacité à se représenter ses propres intentions. Les idées délirantes de persécution et de référence résultent quant à elles de l'altération de la capacité à représenter les intentions d'autrui.

Notons que l'auteur rejette le modèle classique qui consiste à différencier les symptômes positifs en deux sous-groupes, les hallucinations qui correspondraient à de fausses perceptions, et les idées délirantes qui correspondraient à de fausses croyances.

L'hallucination schizophrénique est en général de type acoustico-verbal. Elle serait plutôt consécutive à la production d'une stimulation auto-générée en ce sens que le patient se parle à lui-même tout en percevant la voix comme provenant de l'extérieur. Une sorte de discours intérieur serait donc impliqué, dont les perturbations seraient elles aussi liées à un déficit du contrôle de l'action. Cette hypothèse repose sur un modèle explicatif essentiellement physiologique. Il est connu sous le nom de

« décharges corollaires » ou de « copies d'efférences ». Le mécanisme de la copie d'efférence informe les structures centrales, intégratives, des commandes motrices efférentes. Par exemple, lorsque nous bougeons les yeux, le monde nous paraît rester immobile alors même que l'image visuelle se déplace sur la rétine. Ce phénomène s'explique via l'hypothèse selon laquelle lorsqu'une commande motrice est envoyée aux muscles oculaires, une décharge corollaire est envoyée au système visuel et lui permet de compenser le déplacement de l'image dû à ce mouvement. Ce mécanisme permet d'opérer une distinction entre les modifications de l'image rétinienne qui résultent de nos propres mouvements et ceux qui sont relatifs au déplacement des objets vus (Pacherie 1996). Un tel mécanisme de décharge corollaire, lorsqu'il dysfonctionne, c'est-à-dire lorsque le processus de self-monitoring est touché, affecterait tout autant l'activité physique des membres et la production verbale que l'expérience hallucinatoire de type visuelle. Cette fonction de monitoring de l'action recouvre notamment les processus de prise de conscience de ses propres intentions et sa déficience explique à la fois le trouble de l'agentivité et les difficultés de planification (Pachoud 1996:213). Pour Frith, certaines formes du délire pourraient également avoir leur source dans un déficit du self monitoring (Pacherie 1996). Ainsi, l'auteur rappelle que certains symptômes positifs pourraient résulter du fait que les patients agissent sans prise de conscience de leur intention d'agir (p. 123). Sur le plan neurophysiologique, l'auteur rappelle aussi l'implication de la dopamine dans la production des actions spontanées et son implication supposée dans la perturbation du self-monitoring, lui-même sous-jacent à l'expression positive des signes de la schizophrénie. L'administration de médicaments bloquant l'activité dopaminergique améliore la symptomatologie positive en diminuant l'activité spontanée des patients traités.

Le délire.

L'hallucination et l'incohérence verbale peuvent en effet selon Frith être considérés comme des formes d'expression du délire. Mais l'intention qui est impliquée, au sens d'un monitoring des intentions d'action impliquées conversationnellement, ne se satisfait pas d'un étayage sur le processus de monitoring des actions comportementales en un sens large.

D'abord, la notion d'intention volontaire que l'auteur opérationnalise est apparemment proche de la conception

substantive de l'intentionnalité (avoir l'intention d'agir) selon laquelle une action est dite intentionnelle si nous pouvons rapporter le but de l'action, au sens de l'état final visé, à nos buts et plans conscients (Livet 1994 ; Pacherie 1996). Elle est proche en particulier quand l'auteur l'applique à la description de comportements pathologiques, comme les troubles de la communication. L'intention d'action est alors téléologique ; toutefois, rien ne nous permet d'affirmer aujourd'hui qu'une intention substantielle peut constituer une raison et une cause de l'action. Cette conception de l'intention se distingue de la conception adverbiale de l'intention (Livet 1994 ; Pacherie 1996) selon laquelle agir intentionnellement, c'est accomplir une action intentionnelle qui a une cause mentale interne, qui est déclenchée par une intention motrice, d'ordinaire inconsciente, qui en guide et en contrôle le déroulement. Nous considérons que l'incongruité de l'argumentation de l'auteur, quand il s'évertue à rendre compte de l'incohérence discursive, vient du fait qu'il confond sans nuance les deux types d'intentions. Implicitement, elles correspondent dans son discours à une même forme d'intention, volontaire, planifiée et auto-contrôlée.

Par ailleurs, la production d'incohérence verbale dans un cours d'action nous semble être liée à un déficit de la dynamique du processus inférentiel du patient schizophrène au niveau de ses processus psychocognitifs centraux (Musiol 1992). L'auteur assimile tacitement quant à lui trop rapidement ces processus complexes aux processus psychocognitifs élémentaires sur lesquels ils s'étaient. Le maintien de cette option lui permet de restreindre son hypothèse à une causalité strictement neurocognitive, et d'éviter par là même, de discuter de façon plus approfondie, par exemple, toute hypothèse explicative du délire en termes de déficit du raisonnement ou de la pensée complexes.

Sa propre représentation de la notion d'intention le conduit en l'occurrence à privilégier l'une des deux conceptions classiques du délire dans son explication de l'incohérence discursive. Ainsi, il semble se ranger au constat selon lequel on n'a pas pu démontrer l'existence d'un déficit spécifique du raisonnement logique des patients (Maher 1992 ; Hemsley et Garety 1996) et admet le postulat selon lequel les idées délirantes naissent de l'application de processus inférentiels fonctionnant normalement à une expérience ou une perception aberrante (Maher 1974). Les idées délirantes

seraient plutôt issues, en conséquence du trouble du monitoring de l'action, de la privation d'information chez le patient qui porte sur ses propres actions intentionnelles. Il attribuerait alors conséquemment à autrui le contrôle de sa pensée, ou bien projetterait sur autrui le produit de ses propres hallucinations, etc. L'auteur nous fournit l'exemple suivant du délire de référence (p. 94) :

«j'ai vu quelqu'un qui se grattait le menton ce qui signifiait que j'avais besoin de me raser»

Les troubles de la conversation.

Les conceptions de l'intention et même du délire que Frith assume sont compatibles avec son modèle général du déficit neurocognitif du contrôle de l'action supposé impliqué au niveau des symptômes positifs de la schizophrénie. Afin de nuancer ce point de vue déterministe unilatéral, nous avons rappelé plus haut que le contenu d'une intention peut ne pas être figé a priori et se définir en cours d'action. Nous voudrions défendre maintenant l'hypothèse selon laquelle l'incohérence conversationnelle est dans certains de ses aspects justement liée à un certain déficit inférentiel. Cependant, le modèle que nous proposons est par certains de ses aspects tout à fait compatible avec une certaine description de la structure neurologique du trouble dans la théorie de Frith (Trognon et Musiol 1996). Nous présenterons succinctement l'exemple d'incohérence conversationnelle suivant que nous qualifions de débrayage conversationnel³.

G. (.../...) mais j'aurais dû.. dû jamais.. fréquenter.. j'aurais toujours été vierge.. je m'aurais mariée en grand blanc.. en grande cérémonie.. je devais faire un mariage de 3 000 invités.. ça vous dit rien ?

A. 3 000 ?

G. 3 000 invités.. alors vous voyez que j'en ai

A. Mon dieu en effet.. et un mariage avec qui ?

G. Celui qui voudra de moi.. si c'est Luc c'est Luc.. si c'est pas Luc.. cela sera un autre.. un autre Américain.. ah je m'en fais plus maintenant

³ Nous renvoyons le lecteur à notre article « L'accomplissement interactionnel du trouble schizophrénique » (Trognon et Musiol, 1996) paru dans *Raisons Pratiques*, 7, sur le thème 'la folie dans la place', pour un exposé précis de ce que sont les incohérences conversationnelles dans les interactions schizophréniques.

Pour ce qui concerne l'analogie que l'on souhaite faire entre ce type de réalisation conversationnelle et la structure neurologique du trouble, il nous importe d'envisager la fonction des deux modalités d'accomplissement des schémas d'action que Frith distingue. Dans le cadre de la première modalité, les actions sont dites automatiques ou dirigées par les stimuli en provenance de l'environnement ; elles ne nécessitent pas d'énergie attentionnelle et mettent en jeu des schémas pré-engrammés qui sont activés automatiquement, et qui ne seraient pas altérés chez les schizophrènes.

Dans le cadre de la seconde modalité, les actions sont dites «autogénérées». Elles renvoient à une compétence intentionnelle d'origine centrale. Il s'agit d'actions volontaires, stimulus-induites, en particulier mises en jeu dans les situations nouvelles qui nécessitent des stratégies de «planification et de retour en arrière», comme c'est par exemple le cas dans des tâches expérimentales de correction d'erreurs que les schizophrènes ont du mal à réaliser (Hardy-Baylé 1995), comme c'est aussi le cas dans une conversation. L'activité communicationnelle présuppose en effet un sujet capable de se représenter les états mentaux d'autrui. En fait, la plupart des actions proviennent de la combinaison de stimuli perçus et d'actions volontaires (Frith 1987). Pour McKay (1978) duquel Frith s'inspire largement, l'action volontaire consiste en une anticipation; elle est la conséquence de changements à l'intérieur de l'organisme. Le système contrôle ses propres actions au moyen d'un opérateur central. C'est ainsi que de nombreux symptômes positifs chez les schizophrènes relèveraient d'un dysfonctionnement du contrôle de l'action volontaire ou intentionnelle, de sorte que le patient confond ses propres actions avec celles d'autrui, et ne les conçoit plus comme une conséquence de sa propre volonté.

Dans cette conception, les schémas d'action agis intentionnellement s'étaient sur les processus psychocognitifs centraux et supposent la représentation de buts, de choix de stratégies adaptées pour les atteindre ainsi qu'un mécanisme de contrôle de l'effectuation de l'action autorisant au besoin des réajustements, en comparant en cours d'action, les effets obtenus avec les effets anticipés.

La structure du débrayage conversationnel apporte une précision au modèle neurologique en décrivant en corollaire des déficits invoqués, la progression du déficit intentionnel du locuteur schizophrène (Trognon et Musiol 1996). En l'occurrence, la rupture

du lien qui associe le premier et le troisième temps-clé de l'interaction verbale, autrement dit la rupture du schéma d'action engagé par le schizophrène, expliciterait d'une autre façon son incapacité à contrôler l'effectuation de l'action, donc à comparer les effets obtenus — c'est-à-dire l'hypothèse réactive de l'auditeur — avec les effets anticipés — c'est-à-dire son intention de communiquer initiale ou bien l'intention de communiquer initiale qu'on lui présuppose contextuellement.

De même, ce qui en résulte conséquemment sur le plan de l'interaction verbale, c'est-à-dire une rupture du lien entre l'hypothèse de l'auditeur et la réponse inadéquate du schizophrène, expliquerait d'une autre façon que le patient confond ses propres actions — délibérées ou non — avec celles d'autrui, et ne les conçoit plus comme une conséquence de sa propre volonté, bref qu'il manifeste une incompétence proprement pragmatique à gérer le phénomène de l'inter-intentionnalité.

Fonctionnellement, l'incapacité pragmatique du locuteur schizophrène à assumer les buts intentionnels de son interlocuteur dans la progression de l'interaction aurait pour équivalent dans les tâches expérimentales de correction d'erreurs son incapacité à corriger ses erreurs en l'absence d'indices externes de son action.

Dans les deux cas, on peut légitimement faire l'hypothèse d'un trouble de la représentation mentale de l'action. Et on peut le décrire à la fois d'un point de vue pragmatique en invoquant un déficit des processus cognitifs psychologiques centraux et d'un point de vue neurologique en invoquant un déficit central du monitoring de l'action.

Mais lorsque la défaillance du patient est conforme au modèle du débrayage conversationnel que nous avons décrit, le patient, «initiateur» de l'échange dans le cours de l'interaction verbale, est mis en position d'assumer pas à pas le but intentionnel envers lequel il est contextuellement engagé.

C'est en cela que l'interaction peut être vue comme un processus de dialectisation où l'interlocuteur confronte ses propres buts intentionnels à ceux de son interlocuteur. En particulier, dans ce cas précis, si l'interaction renvoie à l'idée d'un «autre» comme moyen de gérer ses propres buts (Livet 1994), alors le schizophrène gère mal l'interaction. Il est capable de s'ajuster à l'interlocuteur, mais faiblement. Le débrayage conversationnel constitue sans doute une

dimension exacerbée de cette difficulté (Trognon et Musiol 1996 ; Musiol 1997). En somme, et au moins dans ces cas d'incohérence « extrême » révélée conversationnellement, le schizophrène est mis en situation paradoxale de coopérer tout en s'oubliant (Trognon 1992), comme si, en conséquence, il perdait le sens de sa pensée initiale, mieux la «force» des assomptions qui la constituent dans le cours du schéma d'action (Musiol 1992), et donc comme si son dispositif cognitif-inférentiel «central» cessait d'opérer. Il ne s'agit pas à proprement parler de faire l'hypothèse d'un déficit du dispositif inférentiel du patient dans la nature de son fonctionnement, dans ses principes et règles, s'il en est. Il s'agit cependant, à tout le moins dans le cas d'un débrayage conversationnel, d'invoquer l'hypothèse d'un blocage de son activité déductive. Dans une étude comparative de l'activité inférentielle de patients schizophrènes et de sujets « normaux » portant sur le traitement d'assertions en conversation (Musiol 1998), nous montrons d'une part que les schizophrènes élaborent significativement moins de déductions que les « normaux » quand ils sont placés dans les mêmes conditions d'interlocuteur «réactif-initiatif», et d'autre part que le format, le contenu des processus déductifs respectifs, tout comme les caractéristiques des échanges interlocutoires qui les supportent sont quasi-identiques dans le groupe des schizophrènes et dans le groupe des « normaux ».

POUR CONCLURE.

Par conséquent, le délire ou la non cohérence manifeste résulterait du blocage du dispositif déductif à accéder à de l'information pertinente mais cependant disponible dans «l'environnement cognitif» (Sperber et Wilson 1986) du patient, dont l'accès — la contextualisation — eût servi au calcul des intentions de communiquer de l'interlocuteur dans le cours d'un schéma d'action. Il reste à identifier à la fois les propriétés spécifiques des assomptions qui justement ne sont pas mobilisées relativement à leur contenu et à leur histoire cognitive-conversationnelle. Il reste à déterminer également les caractéristiques précises des interactions sociales au sein desquelles ces assomptions ne sont pas mobilisées. Ces hypothèses n'ont aujourd'hui qu'un statut programmatique, mais elles sont compatibles avec l'idée de Frith et de plusieurs psychopathologues cognitivistes ayant travaillé essentiellement sur les délires d'interprétation de type persécution (Brennan et Hemsley 1984 ; Bentall et al 1991 ; Cutting et Murphy 1990), idée selon

laquelle les processus cognitifs qui « dysfonctionnent » concernent le raisonnement social (Frith). Les idées délirantes de persécution et de référence surviennent parce que les patients font des inférences incorrectes concernant les intentions d'autrui (p. 153).

Les différents modèles relatifs aux troubles de l'argumentation schizophrénique qu'on a appliqués jusqu'aujourd'hui dans le paradigme de la psychologie cognitive et de la psychologie sociale interlocutoire convergent vers une tentative d'explication des troubles de la communication et par conséquent de la pensée en termes d'une perturbation des processus psychocognitifs centraux, tels qu'ils sont décrits fonctionnellement.

Certaines des expériences que l'auteur rappelle et qui concernent des tentatives échouées d'isolation de biais potentiels dans la perception des stimuli auditifs annulent, tout comme le font les travaux qui portent sur l'énonciation et le langage schizophréniques, toute hypothèse d'une quelconque atteinte des processus modulaires du traitement de l'information (Fodor 1983), et par conséquent renforcent eux aussi l'argument fonctionnaliste.

Le modèle théorique de la schizophrénie que l'auteur élabore est de toute façon avant tout « central ». L'auteur avance en effet que les troubles majeurs, constitutifs de la pathologie schizophrène, sont les signes positifs. La symptomatologie négative résiste apparemment davantage à son investigation. Il se contente de la rapporter, faute de trouver une explication plus précise, à un défaut de l'initiation de l'action. C'est en effet principalement sur la modélisation de la symptomatologie positive de la pathologie que se fonde l'argument fort de l'auteur selon lequel la pensée et l'expérience schizophréniques constituent l'expression pathologique, l'anomalie démonstratrice de cette fonction d'autoreprésentation de l'action (Widlöcher 1996). Le système métareprésentationnel général du contrôle de l'action déficitaire que décrit l'auteur et dont dépendent les trois anomalies principales de la schizophrénie, les troubles de l'action volontaire, du self-monitoring, et du monitoring des intentions d'autrui, lui permet d'entrer de plein droit dans le difficile débat auquel se confrontent très durement et nécessairement aujourd'hui les sciences cognitives, et qui porte sur la conscience de l'action, donc sur la conscience.

Bibliographie.

- Andreasen, N.-C. (1979) *Thought, language and communication disorders : 2 diagnostic significance*. *Archives of General Psychiatry*, 36, pp. 1325-1330.
- Bentall, R.-P., Kaney, S., Dewey, M.-E. (1991) *Paranoia and social reasoning : an attribution theory analysis*. *British Journal of Clinical Psychology*, 30, pp. 213-222.
- Berner, P et al. (1987) Critères diagnostiques pour les psychoses schizophréniques et affectives. *Association Mondiale de Psychiatrie*. Paris : Expansion scientifique Française.
- Brennan, J.-H., Hemsley, D.-R. (1984) *Illusory correlations in paranoid and non-paranoid schizophrenia*. *British Journal of Clinical Psychology*, 23, pp. 225-236.
- Canguilhem, G. (1966) *Le normal et le pathologique*. Paris : PUF.
- Cutting, J., Murphy, D. (1990) *Impaired ability of schizophrenics patients, relative to manics or depressive, to appreciate social knowledge about their culture*. *British Journal of Psychiatry*, 157, 355-358.
- Dennett, D. (1991) 1993 *La conscience expliquée*. Paris : Odile Jacob.
- Eccles, J.-C. (1994) 1997 *Comment la conscience contrôle le cerveau*. Paris : Fayard.
- Engel, P. (1988) *La psychologie cognitive peut-elle se réclamer de la psychologie ordinaire ?*, *Hermes*, 3 (*Psychologie ordinaire et sciences cognitives*), pp. 10-22.
- Feigl, H. (1967) *The mental and the physical*. Minneapolis MN : University of Minnesota Press.
- Fodor, J.-A. (1975) *The language of thought*. MIT Press.
- Fodor, J.-A. (1983) 1986. *La modularité de l'esprit*. Paris : Minuit.
- Fodor, J.-A. (1987) *Psychosemantics*. MIT Press.
- Fodor, J.-A. (1994) *The elm and the expert : Mentalese and its semantics*. MIT Press.
- Frith, C.-D. (1987) *The positive and negative symptoms reflect impairments in the perception and initiation of action*. *Psychological Medicine*, 17, pp. 631-648.
- Frith, C.-D. (1992) *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove : LEA.
- Frith, C.-D., Friston, K., Liddle, P.-F., Frackowiak, R.-S.-J. (1991) *Willed action and the prefrontal cortex in man : a study with PET*, *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, 244, pp. 241-246.
- Frith, C.-D., Frith, U. (1991) *Elective affinities in schizophrenia and childhood autism*. Dans P.E.Bebbington (Ed). *Social Psychiatry*. New Brunswick (USA) and Londres : Transaction Publishers, pp. 65-88.

- Georgieff, N. (1996) *La représentation de l'action dans la schizophrénie. Hypothèses psychopathologiques et cognitives*. Raisons Pratiques, 7 (*La folie dans la place*), pp. 129-153.
- Ghiglione, R., Trognon, A. (1993) *Où va la Pragmatique ? Grenoble : Presses Universitaires de Grenoble*.
- Hardy-Bayle, M.-C. (1995) *Apports des hypothèses cognitives à la clinique de la schizophrénie*. Lettre de la schizophrénie, 1, pp. 2-7.
- Hartmann, F. (1990) *Actualités biologiques sur les schizophrénies*. Psychiatrie Internationale, vol 2, n° 2, pp. 5-13.
- Hemsley, D.-R., Garety, P.-A. (1996) *Les croyances délirantes*. Raisons Pratiques, 7 (*La folie dans la place*), pp. 103-127.
- Hoffman, R.-E. (1986) *Verbal hallucinations and language production processes in schizophrenia*. Behavioral and Brain Sciences, 9, pp. 503-548.
- Livet, P. (1994) *La communauté virtuelle*. Paris : L'éclat.
- Maher, B.-A. (1974) *1996 Pensée délirante et désordre perceptif*. Raisons Pratiques, 7 (*La folie dans la place*), pp. 85-101.
- Maher, B.-A. (1992) *Models and methods for the study of Reasoning in delusions*. European review of Applied Psychology, 42, pp. 97-102.
- Mc Kay, D.-M. (1978) *The dynamic of perception*. Dans P.-A. Buser et A. Rougel-Buser (eds). Cerebral correlates of conscious experience. Amsterdam : North Holland, pp. 53-68.
- Musiol, M. (1992) *De l'incohérence du discours au désordre de la pensée chez le schizophrène*. Psychologie Française, 37, 3-4 (*L'approche pragmatique en psychopathologie cognitive*), pp. 221-233.
- Musiol, M. (1997) *Psychopathologie cognitive des dysfonctionnements de la communication chez le schizophrène en interaction*. Neuropsychologie de l'Enfance et de l'Adolescence, n° 7-8, pp. 453-456.
- Musiol, M. (1998) *Le traitement des pensées assertives en interaction schizophrénique*. Psychologie de l'Interaction, n° 5-6, pp. 149-178.
- Pacherie, E. (1996) *La schizophrénie comme dérèglement de l'action*. Raisons Pratiques, 7 (*La folie dans la place*), pp. 285-295.
- Pachoud, B. (1996) *Les troubles de la compétence interactionnelle dans la schizophrénie*, Raisons Pratiques, 7 (*La folie dans la place*), pp. 211-230.
- Popper, K.-R., Eccles, J.-C. (1977) *The self and its brain*, Berlin-Heidelberg : Springer.
- Putnam, H. (1988) *1990 Représentation et réalité*. Paris : Gallimard.
- Pylyshyn, Z. (1984) *Computation and cognition*. MIT Press.
- Reuchlin, M. (1991) *Histoire de la psychologie*, coll «*Que sais-je ?*». Paris : PUF.

- Richelle, M. (1993) 1995 *Du nouveau sur l'esprit*. Dans J.-F. Le Ny, M.-D. Gineste, *La Psychologie. coll «textes essentiels»*. Paris : Larousse, pp. 28-40.
- Roulet, E. (et al.) (1985) *L'articulation du discours en français contemporain*. Berne : Peter Lang.
- Seron, X. (1994) *Le programme de la neuropsychologie*. Dans X. Seron et M. Jeannerod (éds), *Neuropsychologie Humaine*. Liège : Mardaga, pp. 35-56.
- Sperber, D., Wilson, D. (1986) 1989 *La pertinence*. Paris : Minuit.
- Tiberghien, G. (1988) *Modèles de l'activité cognitive*. Dans *Psychologie cognitive, modèles et méthodes*. Grenoble : Presses Universitaires de Grenoble, pp. 13-26.
- Trognon, A. (1991) *L'interaction en général : sujets, groupes, cognitions et représentations sociales*. *Connexions*, 57 (*L'interaction : négociation du sens*), pp. 9-25.
- Trognon, A. (1992) *L'approche pragmatique en psychopathologie cognitive*. *Psychologie Française*, 37, 3-4 (*L'approche pragmatique en psychopathologie cognitive*), pp. 189-202.
- Trognon, A. (1994) *Sur la théorie de la construction interactive du quotidien*. Dans A. Trognon, U. Dausendschön-Gay, U. Krafft, C. Riboni (éds). *La construction interactive du quotidien*. Nancy : Presses Universitaires de Nancy, pp. 7-52.
- Trognon, A., Brassac, C. (1992) *L'enchaînement conversationnel*. *Cahiers de Linguistique Française*, 13 (*Théorie des actes de langage et analyse des conversations*), pp. 76-107.
- Trognon, A., Musiol, M. (1994) *Les régimes d'inférence en conversation*. *Verbum*, XVII, 1, (*Activités inférentielles*), pp. 11-32.
- Trognon, A., Musiol, M. (1996) *L'accomplissement interactionnel du trouble schizophrénique*. *Raisons Pratiques*, 7 (*La folie dans la place*), pp. 179-209.
- Widlocher, D. (1993) *Intentionnalité et psychopathologie*. *Revue Internationale de Psychopathologie*, 10, pp. 193-224.
- Widlocher, D. (1996) *Préface à l'édition française*. Dans C.D. Frith, *Neuropsychologie cognitive de la schizophrénie*. Paris : PUF, pp. 7-10.