

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	3
PARTIE THEORIQUE.....	4
1. La maladie d'Alzheimer	4
1.1. Historique	4
1.2. Les données actuelles	5
1.3. Les troubles cognitifs.....	5
2. Les troubles du comportement	6
2.1. Définition générale	6
2.2. Les troubles du comportement dans la maladie d'Alzheimer	7
2.3. Le syndrome dysexécutif comportemental	9
2.4. La régulation du comportement	10
3. La théorie de l'esprit	10
3.1. Définition.....	10
3.2. Distinction entre deux formes de théorie de l'esprit	11
3.3. Bases neuro-anatomiques	12
3.4. La théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer	13
3.4.1. La théorie de l'esprit cognitive.....	14
3.4.2. La théorie de l'esprit affective	15
4. Liens entre troubles du comportement et théorie de l'esprit.....	15
PARTIE METHODOLOGIQUE.....	17
1. Problématique et hypothèses	17
1.1. Problématique.....	17
1.2. Hypothèses	18
1.2.1. Hypothèses générales.....	18
1.2.2. Hypothèses opérationnelles	19
2. Méthodologie	19
2.1. Participants	19
2.2. Matériel.....	20

2.2.1. Évaluation de la démence	21
2.2.2. Évaluation des troubles du comportement.....	21
2.2.3. Évaluation de la théorie de l'esprit	22
2.3. Procédure	23
3. Résultats	23
3.1. Analyse des résultats au niveau intergroupe	23
3.2. Analyse des profils individuels.....	26
DISCUSSION.....	28
CONCLUSION.....	34
BIBLIOGRAPHIE.....	35
ANNEXES.....	41

INTRODUCTION

L'homme est un animal social (Adolphs, 1999). Il est constamment amené à interagir avec ses semblables. La vie en société implique de nombreux échanges et pour ce faire, un comportement adapté est nécessaire. En effet, un problème de régulation du comportement peut amener l'individu à se comporter de manière peu appropriée, ce qui peut nuire à son adaptation et à ses interactions sociales. Les études en neuropsychologie se sont principalement intéressées aux troubles cognitifs au détriment des troubles du comportement qui étaient considérés comme susceptibles d'apparaître suite aux troubles cognitifs.

Le développement d'un nouveau domaine de recherche, la cognition sociale, a permis d'ouvrir de nouvelles pistes de réflexion. En effet, certains malades présentent des troubles comportementaux tout en ayant des capacités cognitives préservées dans d'autres domaines. L'hypothèse alors envisagée serait que les perturbations comportementales puissent être dues, au moins en partie, à un dysfonctionnement des mécanismes de la cognition sociale. A l'heure actuelle, il a été démontré que la théorie de l'esprit, théorie privilégiée dans le domaine de la cognition sociale, est indispensable à une bonne adaptation sociale. Cependant, ce postulat a été principalement étudié avec des pathologies psychiatriques telles que l'autisme et la schizophrénie.

Ainsi, l'objectif de notre travail est d'étudier le lien que peuvent entretenir les troubles du comportement avec la théorie de l'esprit. Nous avons choisi d'étudier ce lien dans la maladie d'Alzheimer car il ne l'a, à notre connaissance, peu ou pas été envisagé.

Pour ce faire, dans un premier temps, nous présenterons la maladie d'Alzheimer ainsi que les troubles cognitifs présents dans cette pathologie. Ensuite, nous nous intéresserons aux troubles du comportement mis en évidence dans cette pathologie et plus précisément dans le cadre sémiologique du syndrome dysexécutif comportemental. Puis, nous étudierons la théorie de l'esprit et les liens qu'elle peut entretenir avec les troubles du comportement. Nous verrons, ensuite, si ce lien peut être envisagé dans la maladie d'Alzheimer. Après avoir exposé notre problématique, nos hypothèses ainsi que le protocole utilisé, nous présenterons les résultats obtenus et les analyserons au regard de notre problématique. Enfin, nous les examinerons au regard des données actuelles.

PARTIE THEORIQUE

1. La maladie d'Alzheimer

1.1. Historique

La maladie d'Alzheimer (MA) a été décrite, pour la première fois, en 1906, par Aloïs Alzheimer, neurologue allemand, avec le cas de Mme Auguste D. âgée de 51 ans. Cette dernière présentait principalement des troubles de la mémoire et de l'orientation, ainsi que la triade aphaso-apraxo-agnosique. Après la mort de la patiente à l'âge de 55 ans, il obtint une autorisation de la famille de pratiquer une autopsie. Il décrivit alors les deux lésions principales que sont aujourd'hui les plaques séniles (déjà observées à l'époque dans les cas de démences séniles) et les dégénérescences neurofibrillaires. De ce fait, il conclut à une « maladie particulière du cortex cérébral ». En effet, il retrouvait les plaques séniles généralement observées chez les personnes âgées mais décrivait, en plus, des lésions jamais exposées jusqu'alors : les dégénérescences neurofibrillaires. Il montrait, pour la première fois, que des lésions cérébrales étaient responsables d'un état démentiel chez une personne jeune. Dès lors, la démence va cesser d'être considérée comme un « ramollissement cérébral » et va intégrer le champ des affections neurologiques.

L'étude de cette maladie fut ensuite étayée avec d'autres cas, notamment ceux observés par Perusini (1910). Cependant, l'intérêt pour cette pathologie ne s'est développé que plus tard. Il faut attendre l'article de Robert Katzman, « The Prevalence and Malignancy of Alzheimer's Disease », en 1976, pour que la maladie d'Alzheimer prenne de l'ampleur. D'ailleurs, s'ensuit l'année suivante le premier congrès sur la maladie d'Alzheimer et les autres démences séniles organisé à Londres, par ce dernier, en collaboration avec Robert Terry. Ils réunissent le terme de démence sénile et de démence présénile d'Alzheimer sous le nom de maladie d'Alzheimer, ce qui représentait alors un nombre considérable de personnes. Ainsi, naquit une prise de conscience collective de l'ampleur de cette pathologie qui est devenue aujourd'hui un véritable enjeu de santé publique, comme nous allons à présent le démontrer.

1.2. Les données actuelles

A l'heure actuelle, et avec le vieillissement de la population, la maladie d'Alzheimer représente environ 70% des maladies neurodégénératives et toucherait, en France, plus de 850 000 personnes, avec 200 000 nouveaux cas chaque année. Le diagnostic de MA est envisagé sur la base d'examens médicaux et à partir des troubles cognitifs révélés par l'évaluation neuropsychologique. Cette dernière va permettre d'appréhender les troubles cognitifs présents et de compléter le tableau clinique du patient. Il faut tout de même préciser que le diagnostic de MA ne peut être confirmé qu'avec une autopsie, et donc seulement après le décès du patient. Néanmoins, avec l'avancée des techniques d'imageries et des examens médicaux, l'hypothèse de diagnostic de MA s'est largement précisé. Grâce à cela, les traitements médicamenteux et non médicamenteux se sont développés afin de pallier, au mieux, les difficultés des malades.

L'évolution de cette maladie est lente et progressive et donc, les troubles ne sont pas toujours repérés rapidement. D'ailleurs, les stades légers et modérés sont respectivement moins bien repérés. Les stades les plus sévères sont, de ce fait, les plus diagnostiqués. En effet, plusieurs stades ont été défini dans la MA. Le stade léger ($MMS < 24$), le stade modéré ($MMS < 20$) et le stade sévère ($MMS < 16$). Dans ce mémoire, nous nous intéresserons aux stades légers et modérés afin de minimiser l'impact du déficit des fonctions exécutives sur les résultats aux épreuves que nous proposerons aux patients.

1.3. Les troubles cognitifs

Aux stades débutants de la maladie d'Alzheimer, les principaux troubles cognitifs sont mnésiques. Ils touchent la mémoire récente. Le sujet a des difficultés pour mémoriser de nouvelles informations. Il est d'ailleurs souvent constaté, lors de l'examen neuropsychologique, une altération des capacités d'encodage, de stockage et de récupération de l'information. Différentes perturbations sont généralement présentes, tels que les troubles du langage, qui peuvent toucher différents domaines comme l'expression ou la

compréhension. Il est également retrouvé d'autres perturbations, notamment praxiques et gnosiques.

D'autres déficits cognitifs sont également retrouvés. En effet, de nombreuses études (voir par exemple Swanberg, Tractenberg, Mohs, Thal, & Cummings, 2004) montrent un déficit précoce des fonctions exécutives dans la MA. D'ailleurs, Baudic et al., (2006) ont attesté que le premier domaine cognitif altéré, après la sphère mnésique, est le fonctionnement exécutif, et ce dès le début de la maladie. Les fonctions exécutives correspondent à un ensemble de fonctions cognitives visant à nous permettre de nous adapter à des tâches ou situations nouvelles, c'est à dire non routinières. Elles renvoient à des fonctions de haut niveau, principalement des fonctions de contrôle nous permettant d'ajuster nos actions face aux situations nouvelles ou complexes. Ces processus exécutifs cognitifs impliquent différents composants tels que le contrôle inhibiteur, la flexibilité cognitive et la mémoire de travail (Jacus et al., 2014). Colette, Van Der Linden et Salmon (1999) ont suggéré que le déficit des fonctions exécutives chez les patients Alzheimer était lié à un défaut d'inhibition et à des difficultés de maintien et de manipulation d'information simultanément, soit à un trouble de la mémoire de travail. Des troubles de flexibilité, mis en évidence à partir de la partie B du Trail-Making Test, sont retrouvés dans la plupart des études (voir par exemple Amieva et al., 2004 ; Duke et Kaszniak, 2000). Colette et al. (1999) ont proposé que les déficits exécutifs étaient en lien avec un déficit d'inhibition. Ce déficit d'inhibition a aussi été mis en évidence dans l'étude de Perry et Hodges (1999). Les études constatent donc un syndrome dysexécutif cognitif dans la maladie d'Alzheimer. De nombreuses études (voir par exemple Duke et Kaszniak, 2000) suggèrent que le déficit des fonctions exécutives serait en lien avec l'avancée de la maladie. En effet, plus la maladie s'installerait, plus les fonctions exécutives seraient déficitaires.

Comme nous venons de le voir, les troubles cognitifs (mémoire, langage, fonctions exécutives) sont présents dans la MA, mais on observe également des troubles du comportement (ou troubles psychocomportementaux).

2. Les troubles du comportement

2.1. Définition générale

Les troubles du comportement amènent l'individu à agir de manière peu adaptée au contexte social ce qui peut nuire à ses interactions et aux échanges sociaux. Ces perturbations peuvent avoir un nombre considérable d'origines telles que le contexte familial ou environnemental, l'exposition à des substances toxiques ou se déclencher à la suite d'une lésion cérébrale ou d'une pathologie. Dans tous les cas, elles ont un impact sur les activités de la vie quotidienne des sujets (Godefroy et al., 2010). En effet, elles affectent profondément la vie des personnes touchées et celle de leur entourage. Dans ce mémoire, et au vu de notre population d'étude, à savoir les sujets atteints de la maladie d'Alzheimer, nous allons nous intéresser aux troubles du comportement regroupés, dans le cadre de la démence, sous le terme de symptômes comportementaux et psychologiques des démences (SCPD) (David et al., 2014).

2.2. Les troubles du comportement dans la maladie d'Alzheimer

De nombreuses études mettent en évidence que les symptômes comportementaux et psychologiques des démences (SCPD) sont présents dans la MA dans 80% à 97% des cas (International Psychogeriatric Association (IPA), 2010) et ce dès les stades précoces de la maladie. D'ailleurs, à travers une étude longitudinale, Roe et al. (2015), ont montré que ces troubles pouvaient être antérieurs aux troubles mnésiques. En effet, les auteurs, pour cette étude, ont examiné des dossiers de patients qui avaient eu une première consultation sans signe de MA puis qui avaient été diagnostiqués comme tels par la suite. Or, dès la première consultation, ils présentaient des troubles du comportement retrouvés habituellement plus tardivement dans la maladie. Ils décrivaient un ordre dans l'apparition de ces troubles : «D'abord, l'irritabilité, la dépression, et les perturbations du sommeil ; ensuite, l'anxiété, la modification d'appétit, l'agitation et l'apathie ; enfin, l'exaltation, les troubles moteurs, les hallucinations, les illusions et la désinhibition». Feldman et Woodward (2005) ont proposé un tableau clinique propre aux différents stades de la MA que vous trouverez en figure 1.

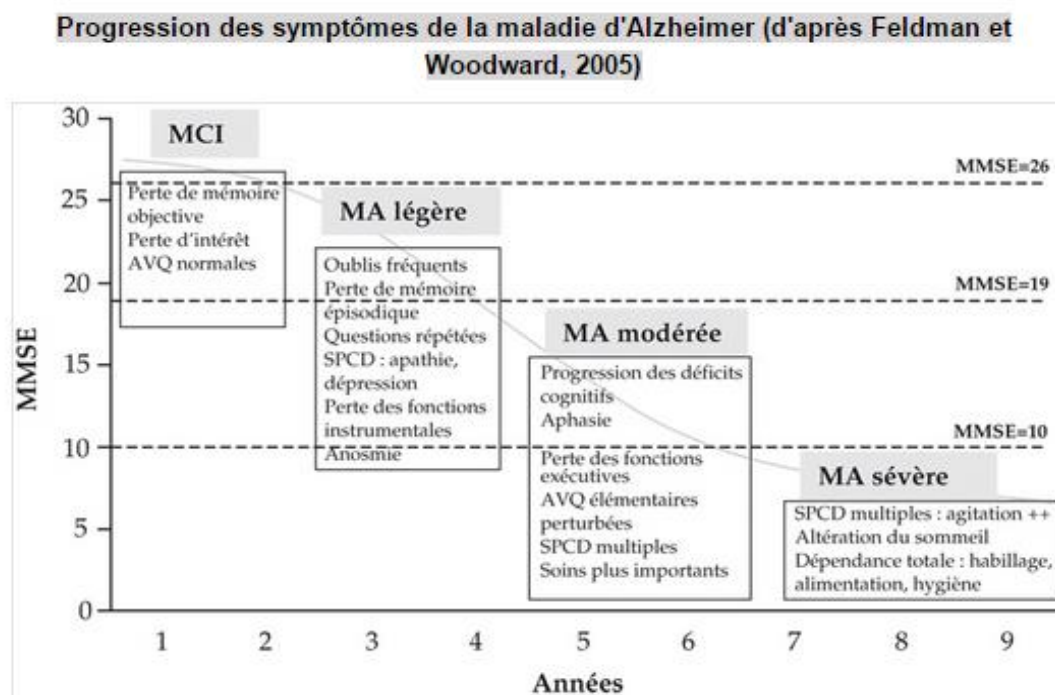


Figure 1 : Progression des symptômes de la maladie d'Alzheimer d'après Feldman et Woodward, 2005).
MMSE : Mini Mental State Examination ; MCI : Mild Cognitive Impairment ; MA : Maladie d'Alzheimer ;
AVQ : Activités de la vie quotidienne ; SPCD : Symptômes psychologiques et comportementaux des démences.

De nombreuses études définissent les troubles émotionnels comme étant les plus courants dans la MA. Selon Diehl et Kurz (2002), l'apathie et l'anosognosie sont également des troubles fréquents.

D'après Narme et al. (2012), les SCPD les plus fréquents, au stade initial, sont le syndrome anxio-dépressif et le syndrome dysexécutif comportemental. Nous allons, dans ce mémoire, du fait de la population étudiée, à savoir les sujets atteints de MA à un stade léger et modéré, nous intéresser aux troubles du comportement fréquents aux débuts de la maladie, et plus particulièrement présents dans le cadre sémiologique du syndrome dysexécutif comportemental.

2.3. Le syndrome dysexécutif comportemental

Le rôle du lobe frontal fut révélé avec l'étude de Phineas Gage (1868) qui eut, suite à un traumatisme crânien majeur, d'importantes lésions frontales. Il fut observé chez lui, à la suite de cet accident, des troubles de la personnalité et du comportement. En effet, ses proches disaient que « Gage n'était plus Gage ». Ce phénomène, auparavant nommé syndrome frontal, est aujourd'hui préférentiellement désigné sous le terme de syndrome dysexécutif. Ce glissement terminologique est consécutif à l'étude de nombreux patients ayant des lésions cérébrales et il permet de se focaliser davantage sur les dysfonctionnements observés que sur la localisation de la lésion. En effet, la description de patients a montré que ces derniers pouvaient avoir des capacités exécutives altérées suite à des lésions qui dépassaient le lobe frontal, telles que les régions cérébrales corticales (Heaton et al., 1993) ou sous corticales (Dujardin et al., 1999). De même, certains patients, comme Phineas Gage, avait des capacités exécutives préservées malgré d'importantes lésions frontales (Welt, 1888, cité par Allain et Le Gall., 2008). Ce dernier présentait un syndrome dysexécutif comportemental.

Un syndrome dysexécutif comportemental comprend différents critères que sont, selon Godefroy et al. (2008), l'hypoactivité globale avec aboulie et/ou apathie, l'hyperactivité globale avec distractibilité et/ou désinhibition, la persévération de règles opératoires et/ou de comportement stéréotypé, les troubles émotionnels et du comportement social, l'anosognosie et l'anosodiaphorie, ainsi que les troubles du comportement alimentaire, sexuel ou sphinctérien. Ces critères sont les plus caractéristiques d'un syndrome dysexécutif comportemental. Ce dernier peut être dissocié du syndrome dysexécutif cognitif, c'est à dire des capacités d'inhibition, de flexibilité mentale et de planification (Eslinger et Damasio, 1985 ; Godefroy, 2003).

En neuropsychologie, les troubles du comportement sont évalués préférentiellement avec des questionnaires. Pour cela, différents questionnaires ont été proposés tels que le FBI (échelle de comportement frontal (Kertesz, 1997)), l'EDF (échelle de dysfonctionnement frontal), ou encore l'ISDC (inventaire du syndrome dysexécutif comportemental, GREFEX, 2000). Les troubles du comportement sont toujours classés selon leurs degrés de gravité (légers, moyens, sévères).

2.4. La régulation du comportement

Comme nous venons de le voir, les troubles du comportement sont très présents dans la maladie d'Alzheimer. Différents phénomènes peuvent permettre de les expliquer tels que les troubles de régulation du comportement qui amènent des comportements non adaptés. Ces difficultés de régulation du comportement peuvent être dus à des perturbations au niveau du contrôle cognitif, et donc, des fonctions exécutives. En effet, selon Godefroy (2004), le déficit exécutif permettrait d'expliquer les difficultés dans la réalisation des tâches de la vie quotidienne que peuvent rencontrer les patients. D'après Godefroy et al. (2009), les troubles comportementaux dysexécutifs découleraient des déficits des fonctions exécutives, et donc du syndrome dysexécutif cognitif. Ce postulat peut être envisagé dans la maladie d'Alzheimer puisque, comme nous venons de le voir, les fonctions exécutives sont altérées, et ce, dès les stades débutants de la maladie (Baudic et al., 2006). Toutefois, comme dit précédemment, le syndrome dysexécutif cognitif peut être dissocié du syndrome dysexécutif comportemental.

D'ailleurs, selon Godefroy et al., (2010, cités par Narme et al., 2012), les déficits aux épreuves classiques permettant d'évaluer les fonctions exécutives ne permettent pas toujours d'expliquer le syndrome dysexécutif comportemental. Ainsi, les troubles des fonctions exécutives ne seraient pas suffisantes pour expliquer certains troubles du comportement. Godefroy (2009) a donc suggéré que les troubles du comportement exécutif pourraient être mis en relation avec les capacités de cognition sociale, et plus particulièrement de théorie de l'esprit.

3. La théorie de l'esprit

3.1. Définition

La théorie de l'esprit est une des composantes principales de la cognition sociale (Green et al., 2008). Elle permettrait de faciliter les interactions sociales. En effet, cette capacité à comprendre et à attribuer des états mentaux à autrui contribuerait à rendre les relations interpersonnelles plus compréhensibles et les comportements communicatifs plus intelligibles. Elle serait donc indispensable à l'adaptation sociale de chaque individu. Il est

utilisé le terme de « théorie » puisqu'il n'est pas possible de connaître objectivement les intentions d'autrui, il ne s'agit donc que de déductions. Ce terme de « théorie de l'esprit » a été introduit en 1978 par Premack et Woodruff dans leur étude « 'Does the chimpanzee have a theory of mind?' ». A travers ce travail, ils ont observé le comportement de singes afin de savoir si ces derniers possèdent une théorie de l'esprit, c'est à dire s'ils ont la capacité de prédire et d'analyser le comportement des autres. En effet, selon Dieguez (2005 ; cité par Thomassin-Havet, 2007), la théorie de l'esprit (également appelée dans la littérature sous le terme de mentalisation (voir par exemple Shamay-Tsoory et al., 2007) se réfère à la capacité qu'auraient les individus à comprendre que les autres ont aussi des états d'esprit, des désirs, des émotions, des croyances, des intentions, et, à savoir préciser le contenu de ces représentations. De ce fait, la TDE renvoie à une aptitude de métareprésentation qu'aurait l'individu à pouvoir se représenter ses états mentaux mais également ceux d'autrui. Elle nécessite donc une métareprésentation de nos propres représentations pour pouvoir avoir accès à celles d'autrui (croyances, sentiments, connaissances). Elle nous permet donc de déduire les états mentaux des autres (puisque'ils ne sont pas directement observables) afin de comprendre ou prédire leur comportement.

3.2. Distinction entre deux formes de théorie de l'esprit

La TDE n'est pas une structure homogène mais est composée de deux sous-systèmes différents. En effet, Brothers et Ring (1992), cités par Coricelli (2005) ont envisagé une distinction entre les aspects « hot » et « cold » de la théorie de l'esprit qui porte sur la nature du contenu de l'état mental inféré. Coricelli (2005) reprend cette dissociation et propose respectivement une théorie de l'esprit affective et une théorie de l'esprit cognitive. La première désigne la capacité à se représenter les émotions et sensations d'autrui, la seconde renvoie à l'aptitude à appréhender les pensées d'autrui (connaissances, croyances, désirs). Des arguments neuro-anatomiques vont venir étayer cette proposition. En effet, de nombreuses études en imagerie cérébrale ont observé une activation différente des réseaux neuronaux en fonction de la nature de l'état mental inféré.

Une seconde distinction peut être faite selon le niveau cognitif des états mentaux inférés qui peuvent être de premier ou de deuxième ordre (Duval et al., 2011). Ainsi, les états

mentaux de premier ordre renvoient à la représentation de l'état mental d'autrui ce qui implique la capacité à comprendre que les représentations d'autrui sont distinctes de nos propres représentations. Quant à ceux de deuxième ordre, elles correspondent aux représentations mentales qu'une personne se fait des représentations d'une autre personne (par exemple, il pense que Maxime croit qu'Antoine a chaud).

3.3. Bases neuro-anatomiques

Le réseau neuronal impliqué dans les capacités de TDE, et évalué à partir des techniques de neuroimagerie fonctionnelle, se compose du complexe formé par le sillon temporal supérieur et la jonction temporo-pariétale adjacente, le précuneus et le cortex préfrontal (Carrington and Bailey, 2009 ; Ciaramidaro et al., 2007 ; Enrici et al., 2011 ; Van Overwalle, 2009 ; Walter et al., 2004 ; cités par Poletti et al., 2012). Cependant, au travers des études sur les lésions, il a été noté que les aires cérébrales frontales et préfrontales jouent un rôle essentiel dans les aptitudes de TDE (Channon and Crawford, 2000 ; Lee et al., 2010 ; Roca et al., 2011 ; Stone et al., 1998 ; Stuss et al., 2001 ; cités par Poletti et al., 2012), ainsi que le cortex paracingulaire antérieur (Gallagher et Frith, 2003). D'ailleurs, il a été démontré, à partir de tomographie par émission de positons (TEP), que cette région s'active lorsqu'un individu joue contre une personne dans le but de gagner. Cependant, elle ne le fait pas si son adversaire est un ordinateur (Gil, 2014).

A partir de la distinction entre TDE affective et TDE cognitive proposée par Brothers et Ring (1992) et reprise par Coricelli (2005), les sous-composants de la TDE ont été explorées afin de distinguer les fondements neuronaux de ces deux formes, principalement en ce qui concerne le cortex préfrontal (PFC). De nombreuses études ont montré que ces deux fonctions impliqueraient des aires cérébrales différentes. En effet, l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle a mis en avant le rôle du PFC médian et orbital pour la TDE affective et l'implication des structures préfrontales dorsolatérales pour la TDE cognitive (Hynes et al., 2006). D'ailleurs, Gupta et al. (2012), ont corroboré ces résultats, à travers une étude sur des patients atteints de lésions bilatérales du PFC ventromédian, qui montrait que ces derniers n'avaient pas de déficits pour les tâches de TDE cognitive. Ainsi, la théorie de l'esprit affective se localiserait donc au niveau du cortex préfrontal ventro-médian

(ShamayTsoory, 2005). Quant à la TDE cognitive, elle s'appuierait principalement sur le cortex dorsolatéral (Kalbe et al., 2010).

Xi et al. (2011) ont confirmé, à partir du test des faux pas, l'existence de réseaux neuronaux distincts selon la forme de TDE utilisée (affective ou cognitive). En effet, lorsque les sujets utilisaient la TDE affective, le cortex ventromédian était sollicité tandis que lorsqu'ils faisaient appel à la TDE cognitive, c'était le cortex dorsolatéral qui s'activait. D'ailleurs, les patients avec des lésions soit du PFC ventromédian soit du PFC dorsolatéral avaient des capacités diminuées au test des faux pas mais n'avaient pas les mêmes déficits. En effet, les patients avec des lésions du PFC ventromédian ont commis des erreurs concernant la composante affective de l'épreuve. Quant à ceux atteints de lésions du PFC dorsolatéral, ils avaient des difficultés au niveau de la composante cognitive. Il est donc aujourd'hui largement admis que la TDE n'est pas une structure unitaire mais qu'elle est composée d'au moins deux sous-systèmes différents (Brothers et Ring, 1992 ; Shamay-Tsoory, Tibi-Elhanany, et Aharon-Perez, 2006 ; cités par Abu-Akel et Shamay-Tsoory, 2011). En effet, tous ces résultats étayent l'idée que la TDE affective et la TDE cognitive sont des processus fonctionnellement dissociables.

La distinction entre les différents sous-composants de la TDE a été essentiellement démontrée à partir de l'imagerie cérébrale et notamment à partir des tests effectués, qui évaluaient soit la TDE affective, soit la TDE cognitive, soit les deux comme le test des faux pas. Ils jouent donc un rôle clé concernant la distinction entre les différentes formes de TDE.

3.4. La théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer

La théorie de l'esprit s'est développée principalement avec l'étude de pathologies telle que l'autisme (Baron-Cohen, Leslie et Frith, 1985). En effet, un déficit spécifique de TDE a été retrouvé dans cette maladie (Senju et al., 2009), ainsi que dans la schizophrénie (Pickup et Frith, 2001 ; Sprong et al., 2007) et suite à un accident vasculaire cérébral (Samson et al., 2004) ou encore un traumatisme crânien (McDonald et Bibby, 2005).

3.4.1. La théorie de l'esprit cognitive

L'intérêt de cette notion pour les pathologies neurodégénératives n'est apparu que récemment. En effet, la première étude, à notre connaissance, à avoir traité de la question de la théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer daterait de 2001 (Cuerva et al.). A travers cette étude, les auteurs ont montré que les patients atteints de MA avaient des capacités altérées pour les tâches de fausses croyances de deuxième ordre. Des résultats similaires ont été trouvés dans des études ultérieures. Les patients MA n'avaient pas de difficultés pour les tâches de TDE cognitive de premier ordre qui nécessitaient peu de ressources cognitives mais avaient des performances plus détériorées dans les tâches de fausse croyance de deuxième ordre (Fernandez-Duque et al., 2009 ; Gregory et al., 2002 ; Youmans et Bourgeois, 2010 ; Zaitchik et al., 2006).

De ce fait, selon plusieurs études, la théorie de l'esprit serait préservée dans la MA et les difficultés des patients MA aux épreuves de théorie de l'esprit cognitive seraient dues à leurs troubles des fonctions exécutives (FE). En effet, selon Fliss et Besnard (2012), à partir de l'analyse de plusieurs études portant sur les performances des patients MA aux épreuves de TDE, l'origine des difficultés au niveau de la TDE serait liée au déficit cognitif global. Ainsi, les tâches de premier ordre ne seraient pas altérées dans la MA puisqu'elles ne nécessitent que peu de ressources cognitives. Au contraire, les tâches de second ordre, plus coûteuses sur le plan cognitif, sont déficitaires dans la MA (Cuerva et al., 2001). Les troubles des FE qui permettraient d'expliquer les difficultés pour les tâches de TDE seraient notamment un déficit de mémoire de travail et d'inhibition. Concernant les capacités de TDE de premier ordre dans cette pathologie, les données actuelles sont contradictoires.

Une récente étude a objectivé des déficits de TDE dans la MA et ce, même pour les tâches de premier ordre, c'est à dire peu coûteuses en ressources cognitives et donc ne faisant intervenir que très peu les fonctions exécutives (Laisney, 2012). Selon cette étude, il y aurait donc un déficit spécifique de TDE cognitive dans la maladie d'Alzheimer.

3.4.2. La théorie de l'esprit affective

Concernant la TDE affective, les résultats sont moins nombreux et plus controversés. En effet, Funkiewiez et al. (2012, cité par Poletti, 2012) ont réalisé une étude avec des patients atteints de MA et ont constaté qu'ils avaient des résultats préservés au test du faux pas. Cependant, concernant la capacité à inférer des émotions à partir du « Reading the Mind in the Eyes Test » (Baron-Cohen et al., 1997), les résultats ne sont pas concordants. En effet, alors que Gregory et al. (2002) ont trouvé que les patients MA à un stade précoce n'avaient pas de difficultés, Castelli et al. (2011) ont, au contraire, constaté que la TDE affective était altérée dans la MA.

De ce fait, les capacités de théorie de l'esprit chez les patients MA restent encore à approfondir. Si toutes les études s'accordent à trouver un déficit de théorie de l'esprit cognitive, dans la maladie d'Alzheimer, pour les tâches de deuxième ordre, concernant les autres aspects, les résultats sont divergents.

4. Liens entre troubles du comportement et théorie de l'esprit

La théorie de l'esprit, comme exposée précédemment, renvoie à la capacité à inférer des états mentaux à autrui afin de faciliter les interactions sociales. De ce fait, un lien a été envisagé entre les troubles du comportement en situation d'interaction sociale et l'altération des capacités de TDE (Adolphs, 2003 ; Davies et Stone, 2003 ; Frith, 2008 ; Slaughter et Repacholi, 2003 ; cités par Fliss et Besnard, 2012). Les troubles du comportement pourraient donc être expliqués par un déficit de théorie de l'esprit. Selon Gil (2013) « l'atteinte de la théorie de l'esprit est liée [...] aux perturbations comportementales évaluées par l'inventaire neuropsychiatrique de Cummings (NPI). ». En effet, d'après Gregory et al., (2002), une corrélation existe entre les résultats aux épreuves évaluant la TDE et les scores obtenus au NPI de Cummings (1994). De plus, un lien a été établi entre un déficit de théorie de l'esprit et l'apparition de troubles du comportement (Adolphs, 2003 ; Frith, 2008). Roncone et al., (2004) ont mis en avant, à travers leur étude, que les sujets avec de faibles scores aux épreuves de TDE présentaient davantage de troubles du comportement. Cependant, à l'heure actuelle, très peu d'études ont corrélié ces deux variables.

Les troubles psychocomportementaux sont présents dans de nombreuses pathologies. Avec le développement de l'intérêt pour la cognition sociale et plus spécifiquement de la théorie de l'esprit, il a été envisagé qu'un déficit de TDE pourrait être responsable de l'apparition de troubles du comportement. En effet, un déficit de TDE a été documenté dans de nombreuses pathologies entraînant des troubles du comportement. C'est le cas de l'autisme (Baron-Cohen, Leslie et Frith, 1985), de la schizophrénie (Sprong et al., 2007) et des démences fronto-temporales (Adenzato, Cavallo et Enrici, 2010). Selon plusieurs auteurs, les troubles psychocomportementaux pourraient donc être dus à un déficit de TDE. Une étude récente, celle de Narme et al. (2013), ont mis en relation ces deux concepts. A travers cette étude, les auteurs ont mis en évidence un lien entre les troubles du comportement exécutif, mesurés avec l'Inventaire du Syndrome Dysexécutif (ISDC) et un déficit de théorie de l'esprit dans la maladie de Parkinson.

Les études évaluant la théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer proposaient que les déficits aux tâches de TDE étaient la conséquence des troubles cognitifs présents dans cette pathologie. Une seule étude à notre connaissance, celle de Gregory et al. (2002), s'est intéressée aux liens entre les troubles du comportement et la théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer. Cette dernière souligne également que les déficits aux tâches de TDE sont consécutives aux déficits des fonctions cognitives et plus particulièrement de la mémoire de travail et de la mémoire épisodique. L'étude de Laisney et al. (2012), en trouvant un déficit de théorie de l'esprit dans la MA, a permis de considérer d'autres pistes d'investigations concernant la théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer. De ce fait, il nous est apparu qu'un lien entre les troubles du comportement et la théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer pourrait être envisagé.

PARTIE METHODOLOGIQUE

1. Problématique et hypothèses

1.1. Problématique

Comme nous venons de le voir à travers cette revue de littérature, l'évaluation des capacités de théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer (MA) reste peu documentée. Jusqu'à présent, les auteurs associaient les déficits de théorie de l'esprit dans cette pathologie au déficit cognitif global, et plus spécifiquement aux troubles des fonctions exécutives.

Comme nous l'avons vu, une distinction peut être faite entre la théorie de l'esprit affective et la théorie de l'esprit cognitive. Les données concernant ces deux formes de TDE dans la maladie d'Alzheimer ne sont pas les mêmes. Concernant la théorie de l'esprit affective, peu d'études s'y sont intéressées et leurs résultats sont divergents. La théorie de l'esprit cognitive a, quant à elle, été plus investiguée. Toutes les études s'accordent pour trouver un déficit de la TDE cognitive, dans la MA, pour les tâches de deuxième ordre. Cependant, concernant les tâches de premier ordre, les résultats sont plus contradictoires.

En effet, la plupart des études supposent que le déficit des capacités de TDE pour les tâches de deuxième ordre serait consécutif aux troubles des fonctions exécutives définis dans la MA. Selon ces études, la théorie de l'esprit serait préservée dans cette pathologie. D'ailleurs, Gregory et al. (2002) ont mis en évidence que les patients atteints de la maladie d'Alzheimer n'avaient pas de difficultés de théorie de l'esprit spécifique mais que cette dernière était déficitaire du fait des troubles des fonctions exécutives. Pourtant, une autre étude, celle de Laisney et al. (2012), a mis en évidence un déficit des capacités de mentalisation, et ce, même pour les tâches de TDE de premier ordre, qui sont peu coûteuses sur le plan cognitif. Cette étude laisse donc supposer qu'un déficit spécifique de la théorie de l'esprit cognitive est présent dans la MA. Si un déficit de théorie de l'esprit est présent dans la maladie d'Alzheimer, il pourrait, comme il l'a été démontré dans différentes pathologies telles

que l'autisme ou la schizophrénie, amener des troubles du comportement.

En effet, nous avons constaté qu'un déficit de théorie de l'esprit a été documenté dans de nombreuses pathologies entraînant des troubles du comportement telles que l'autisme, la schizophrénie. De nombreuses études font l'hypothèse d'un lien entre les troubles du comportement et les capacités de théorie de l'esprit. Cependant, très peu d'études tendent à la démontrer. Selon Duval et al. (2011), la théorie de l'esprit est indispensable à la régulation des comportements. De ce fait, un déficit de TDE pourrait engendrer des troubles du comportement tel que l'a énoncé Roncone et al. (2004).

Les troubles du comportement, comme nous l'avons exposé précédemment, sont très présents dans la maladie d'Alzheimer. De ce fait, nous nous sommes également interrogés sur l'existence d'un lien entre les troubles du comportement et la théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer.

1.2. Hypothèses

Nous nous intéressons donc au lien éventuel entre les troubles du comportement et la théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer. Selon notre axe de travail, nous allons donc poser des hypothèses permettant de vérifier expérimentalement nos propos.

1.2.1. Hypothèses générales

Première hypothèse : Nous nous attendons à ce que les patients MA aient un déficit de théorie de l'esprit (affective et cognitive).

Deuxième hypothèse : Nous pensons que les patients MA présenteront des troubles du comportement associés au syndrome dysexécutif comportemental.

Troisième hypothèse : Nous nous attendons à trouver un lien entre les troubles du comportement et un déficit de théorie de l'esprit.

1.2.2. Hypothèses opérationnelles

Première hypothèse : Les résultats au test des faux pas seront plus faibles pour les patients MA que pour les sujets contrôles tant pour les questions renvoyant à la théorie de l'esprit affective que celles renvoyant à la théorie de l'esprit cognitive.

Deuxième hypothèse : Le score à l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental sera plus élevé chez les patients MA que chez les sujets contrôles.

Troisième hypothèse : Nous pensons trouver une corrélation entre les performances à l'épreuve de théorie de l'esprit et les scores obtenus à l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental. Nous nous attendons donc à ce que plus les résultats au test des faux pas soient faibles, plus le score à l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental soit élevé. Cet effet sera plus important chez les patients MA que chez les sujets contrôles.

2. Méthodologie

2.1. Participants

Le protocole a été proposé à deux groupes de participants. Ils étaient tous francophones et droitiers. Les capacités visuelles ou auditives des participants étaient correctes ou corrigées. Le premier groupe était composé de 7 patients présentant une maladie d'Alzheimer, à un stade léger ou modéré, répondant aux critères diagnostiques du DSM-IV-R et du NINCDS-ADRDA. Ils devaient avoir un MMS compris entre 16 et 24. Concernant les critères d'exclusion, ils ne devaient pas présenter de démence mixte, ni avoir d'antécédents d'accidents vasculaires cérébraux, de traumatismes crâniens ou de toute autre affection neurologique. Ils ne devaient pas non plus présenter de troubles psychiatriques, notamment d'antécédents d'épisodes dépressifs. Enfin, ces personnes ne devaient pas consommer d'alcool, de drogue ou de médicaments susceptibles d'avoir une influence sur le fonctionnement cognitif.

Le deuxième groupe de participants était composé de 17 sujets âgés sains. Tout

comme les patients, ils ne devaient pas présenter d'antécédents neurologiques ou de troubles psychiatriques. Concernant leur MMS, il devait être compris entre 25 et 30, conformément aux normes établies par Kalafat et al. (2003).

Après une présentation de l'étude, les participants devaient nous donner leur accord et signer une fiche de consentement (Annexe 1).

Les données démographiques relatives aux deux groupes de participants sont résumées dans le tableau 1. Nous avons présenté le détail des données cliniques et démographiques de chaque participant en annexe (Tableau 1 et 2, Annexe 2).

	Groupe patient	Groupe contrôle
Sexe	2 hommes ; 5 femmes	3 hommes ; 14 femmes
Age	81,4 (9,23)	79,8 (2,13)
Niveau socioculturel	1,43 (0,53)	1,47 (0,71)

Tableau 1. Comparaison des données démographiques des deux groupes de participants.

2.2. Matériel

Nous avons proposé à tous les participants d'effectuer les épreuves de la batterie de tests évaluant les fonctions socio-émotionnelles (GREFEX 2) en vue de sa normalisation et de sa validation. Cette dernière est composée du MMSE (version consensuelle du GRECO), du CES-DS, du MADRS (Montgomery & Asberg, 1979), de l'échelle d'anxiété de Goldberg et al. (1988) (version française de Derouesné), de Mémoire de chiffres, du test des faux pas version courte (version originale de Stone, Baron-Cohen & Knight, 1998), du French Emotion Evaluation Test (François & Allain, 2010 ; issu de la TASIT, McDonald et al., 2003), de l'Ekman Test (version modifiée et abrégée ; GREFEX 2), de l'Index de réactivité interpersonnelle (Davis, 1983 : adaptation française, Jaafari et al., à paraître) et de l'ISDC (Inventaire du Syndrome Dysexécutif Comportemental).

Cependant, dans ce mémoire, par rapport aux hypothèses que nous avons évoqué, nous ne nous intéresserons qu'à quelques-unes de ces épreuves que nous allons développer ci-dessous.

Les épreuves utilisées afin d'établir les critères d'inclusion ont été le questionnaire de latéralité d'Edinburgh afin de vérifier si nécessaire la latéralisation des sujets ainsi que le Mini Mental State Examination (MMSE ; Folstein, Folstein et McHugh, 1975) version consensuelle du GRECO (Groupe de Réflexion sur les Évaluations Cognitives).

2.2.1. Évaluation de la démence

Afin de déterminer le stade de la maladie d'Alzheimer chez les patients, nous avons utilisé le MMSE. Ce test, introduit en 1975, évalue l'orientation temporelle et spatiale, les capacités d'apprentissage et de rappel, l'attention et le calcul, les capacités langagières et les praxies constructives. Le Mini Mental State Examination (MMSE ou MMS) est un outil d'évaluation des fonctions cognitives permettant un dépistage rapide des déficits cognitifs. Cette brève batterie d'évaluation comprend 30 questions et est notée sur 30 points. Le degré de sévérité de la démence est considéré comme léger avec un score supérieur à 20 et modéré avec un score compris entre 16 et 20. Les patients avaient donc un MMSE compris entre 16 et 24 ($\mu = 21,29$; $\sigma = 1,80$). Les sujets contrôles avaient, quant à eux, un MMSE entre 25 et 30 ($\mu = 27,76$; $\sigma = 1,86$), conformément aux normes de Kalafat et al. (2003). Ce score varie notamment en fonction du niveau socioculturel de l'individu.

2.2.2. Évaluation des troubles du comportement

Les troubles du comportement exécutif ont été explorés à l'aide de l'ISDC (Inventaire du Syndrome Dysexécutif Comportemental). Cet inventaire évalue si une personne a eu des changements au niveau de son comportement par rapport à son comportement antérieur sur 12 axes comportementaux (avec par exemple, l'hypoactivité globale avec aboulie et/ou apathie, la persévération de règles opératoires et/ou de comportement stéréotypé, les troubles émotionnels et du comportement social). Il est présenté en deux versions : une version auto-questionnaire et une version hétéro-questionnaire. Le sujet doit donc répondre aux questions posées, ainsi qu'un de ses proches. Ce questionnaire est structuré de la même façon que l'inventaire neuropsychiatrique de Cummings et al. (1994). Il est posé une question d'ordre générale dans un des axes comportementaux et si la personne donne une réponse positive, elle

doit ensuite répondre à huit autres questions destinées à explorer davantage l'axe donné. Suite à ces questions, la personne doit évaluer la fréquence (1. rarement - moins d'une fois par semaine, 2. quelquefois – environ une fois par semaine, 3. fréquemment – plusieurs fois par semaine, 4. Très souvent – pratiquement tout le temps) et le degré de gravité (1. léger – le comportement est perceptible mais a peu de conséquences dans la vie de tous les jours, 2. moyen – le comportement est manifeste et ne peut être surmonté que difficilement, 3. sévère – le comportement est pratiquement insensible à toute intervention) de ce trouble. Cela permet ensuite d'avoir un aperçu du retentissement du trouble du comportement dans la vie quotidienne de la personne. Afin de calculer le score qu'à l'individu à un axe comportemental, la fréquence est multipliée par le degré de gravité, ce qui donne un degré d'intensité pour chaque axe. D'après les normes du GREFEX (2008), le sujet est déviant dans un des axes comportementaux si le degré d'intensité de cet axe est supérieur à 2. Un syndrome comportemental dysexécutif est établi lorsque le sujet est déviant dans plus de deux axes comportementaux.

2.2.3. Évaluation de la théorie de l'esprit

La théorie de l'esprit a été évaluée avec le test de faux pas, version courte. Les consignes de ce test sont en annexes (Annexe 3). Ce test est différent des tâches dites classiques de théorie de l'esprit puisqu'il évalue deux formes de théorie de l'esprit : la théorie de l'esprit cognitive et la théorie de l'esprit affective. Cette tâche du faux pas social cultive la notion de maladresse sociale. En effet, dans cette épreuve, un individu a un comportement déplacé ou tient des propos inappropriés dans un contexte social particulier, sans réaliser que ce n'est pas adapté (par exemple, dire à une amie qu'elle n'avait jamais aimé son saladier en cristal alors que c'est cette dernière qui le lui avait offert). Ce test combine les composantes cognitives et affectives de la théorie de l'esprit puisqu'il faut comprendre que le discours ou le comportement d'un individu est inadapté (ce qui renvoie à la TDE cognitive) et gênant voire blessant pour son interlocuteur (ce qui renvoie à la TDE affective). Dans cette épreuve, neuf histoires sont lues à voix haute au participant, qui les a également sous les yeux afin qu'il puisse suivre la lecture et reprendre le texte lors des différentes questions posées par la suite. Parmi ces histoires, cinq contiennent un faux pas que le sujet doit détecter en répondant oui à la question « Quelqu'un a-t-il dit quelque chose qu'il n'aurait pas du dire ou quelque chose

d'embarrassant ? ». S'il les détecte correctement, cinq questions lui sont ensuite posées afin de préciser ses propos et de voir s'il est capable de comprendre les états mentaux des personnages. Pour chaque histoire, deux questions de compréhension sont posées au participant afin de voir si ce dernier a compris l'histoire.

2.3. Procédure

Tous les participants, patients MA et sujets contrôles, ont passé tout le protocole du GREFEX 2. Nous avons alternés les deux versions : la moitié des participants a passé la version A et l'autre moitié la version B. La passation du protocole se déroulait de manière identique pour l'ordre des tests, exceptés pour le FEET et le Ekman Test. Dans la version A, les participants passaient le French Emotion Evaluation Test (FEET) puis le Ekman Test, et au contraire, dans la version B, ils passaient le Ekman Test puis le FEET. Cependant, dans notre travail et au vu de nos hypothèses, nous ne nous intéresserons pas à ces deux épreuves.

Avant de proposer la passation du protocole aux patients MA, notre travail a été présenté brièvement à l'équipe soignante ainsi que le protocole de passation pour lequel ils ont, en plus, eu une présentation écrite (Annexe 4).

3. Résultats

Afin d'analyser nos résultats, nous avons utilisé le logiciel STATISTICA version 10. Nous avons réalisé des statistiques non paramétriques en raison du nombre de participants. Le seuil de significativité est fixé à $p < .05$.

3.1. Analyse des résultats au niveau intergroupe

Afin de voir s'il existait un déficit de théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer, nous avons comparé les résultats obtenus entre les deux groupes de participants, à savoir le groupe des sujets contrôles et le groupe des sujets atteints de la maladie d'Alzheimer, au test des faux pas. Vous trouverez les différents critères du test des faux pas en annexe (tableau 1,

annexe 3). Au regard de l'analyse statistique, nous pouvons constater, avec le tableau 2, que le groupe patient a des résultats significativement plus faibles par rapport au groupe contrôle pour le total des faux pas ($U = 21,5$; $z = -2,38$; $p < 0.02$), les questions impliquant la théorie de l'esprit affective ($U = 27,5$; $z = -2$; $p < 0.04$) ainsi que pour toutes les questions de compréhension : dans les histoires contenant un faux pas ($U = 27,5$; $z = -2$; $p < 0.04$) et dans celles qui n'en ont pas ($U = 18,5$; $z = -2,57$; $p < 0.01$).

	Groupe patient	Groupe contrôle
Détection faux pas /5	3,4 (1,51)	4,4 (0,6)
Total Faux Pas /30	13,4 (8,77)	22,9 (4,53)
FP cognitive /5	3 (1,41)	4,1 (0,89)
FP affective /5	2,3 (2,05)	4,2 (0,81)
FP compréhension /10	8,4 (1,90)	9,9 (0,24)
NFP rejets /4	3 (1,29)	3,4 (0,62)
NFP compréhension /8	5,1 (2,12)	7,4 (0,71)

Tableau 2. Comparaison des scores moyens ainsi que des écart-types (entre parenthèses) des deux groupes de sujets aux différents critères du test des faux pas.

Concernant l'évaluation des troubles du comportement, nous avons comparé les résultats obtenus à l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental en version hétéro et auto-questionnaire pour les deux groupes de participants. Les sujets atteints de la maladie d'Alzheimer ont des scores significativement plus élevés à cet inventaire en version hétéro-questionnaire en comparaison des sujets contrôles. Nous avons ainsi observé, dans la version hétéro-questionnaire, des différences significatives entre plusieurs axes comportementaux de l'ISDC tels que le 1 qui renvoie à la réduction des activités ($U = 4,5$; $z = 3,46$; $p < 0.01$), le 2 qui correspond à l'anticipation, l'organisation et l'initiation ($U = 0$; $z = 3,74$; $p < 0$), le 3 qui renvoie au désintérêt ($U = 25,5$; $z = 2,13$; $p < 0.03$) et le 9 qui correspond à l'anosognosie et l'anosodiaphorie ($U = 0$; $z = 3,75$; $p < 0$). Ainsi, ces résultats valident notre hypothèse selon laquelle les scores à l'ISDC seront plus élevés chez le groupe patient que chez le groupe contrôle. L'ensemble des résultats pour les axes comportementaux de l'ISDC est présenté en annexes (tableau 1, annexe 5).

Concernant la version auto-questionnaire de l'ISDC, l'analyse statistique des deux

groupes de participants ne montre pas de différence significative concernant les axes comportementaux de l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental.

Nous avons ensuite effectué une analyse de corrélation avec les différences significatives observées au test du faux pas et celle obtenues à l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental (ISDC) afin de voir s'il peut exister un lien entre les performances obtenues à l'épreuve de théorie de l'esprit (au test des faux pas) et les scores obtenus à l'ISDC. Cependant, l'analyse de corrélation (Rho de Spearman) effectuée pour le groupe patient, entre le test des faux pas et l'inventaire de syndrome dysexécutif comportemental, ne nous permet pas d'établir de corrélation entre ces deux épreuves (cf Tableau 1, Annexe 6).

3.2. Analyse des profils individuels

Il nous semble intéressant d'analyser les résultats individuels de chaque patient afin de mieux rendre compte des résultats.

Nous allons, pour commencer, nous pencher sur les résultats obtenus à l'épreuve de théorie de l'esprit. Nous avons rendu compte des différences de chaque patient, comparé au groupe contrôle, pour les différents critères du test des faux pas. Ainsi, tout écart-type situé en dessous de 2 est considéré comme déficitaire. Les résultats marqués en gras sont donc déficitaires.

Au vu des comparaisons intergroupe, nous avons observé des différences significatives concernant les questions renvoyant à la théorie de l'esprit affective mais pas concernant celles renvoyant à la théorie de l'esprit (TDE) cognitive. Au vu de l'analyse des profils individuels, nous constatons que seulement un patient (le patient 5) échouait à la question de TDE cognitive et non à celle de TDE affective alors que les trois autres patients perturbés à la question de la TDE affective l'étaient également à celle de TDE cognitive.

A partir des analyses des profils individuels que vous trouverez dans le tableau 3, nous pouvons observer des profils très hétérogènes au sein du groupe des patients MA avec un

déficit dans tous les critères composant l'épreuve de théorie de l'esprit (le patient 7), une quasi-réussite à tous les critères de cette épreuve (les patients 1 et 3) et des dissociations. En effet, le patient 6 présente des difficultés de compréhension mais ses résultats aux critères impliquant la capacité à inférer des états mentaux d'autrui ne mettent pas en évidence de difficultés. De même, le patient 2 a des difficultés au test des faux pas et n'en pas pour la compréhension. Quant au patient 5, il présente des difficultés aux critères du test des faux pas ainsi qu'aux questions de compréhension.

	Détection faux pas	Total Faux Pas	FP cognitive	FP affective	FP compréhension	NFP rejets	NFP compréhension
Patient 1	1	-0,19	-0,11	-0,25	0,42	-2,26	-3,38
Patient 2	-4	-3,51	-2,36	-3,95	0,42	0,97	0,85
Patient 3	1	0,91	1,01	0,99	0,42	-2,26	-0,56
Patient 4	-4	-3,73	-2,36	-5,19	-12,08	0,97	-3,38
Patient 5	-2,3	-2,63	-1,24	-2,72	-3,75	0,97	-1,98
Patient 6	1	-1,3	-0,11	-0,25	-7,92	-3,87	-6,19
Patient 7	-4	-4,17	-3,49	-5,19	-20,42	-2,26	-7,61

Tableau 3. Écart-types de chaque patient avec le groupe contrôle pour les différents critères au test des faux pas.

L'analyse de corrélation, effectuée pour tous les participants entre le test des faux pas et l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental, n'a pas permis de dégager de corrélation entre les troubles du comportement et les performances de théorie de l'esprit. Il nous a donc paru intéressant d'analyser les profils individuels de chacun des patients MA.

Concernant les résultats à l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental, les profils sont également hétérogènes. Par exemple, le patient 3 présente une irritabilité et une agressivité, tandis que le patient 6 manifeste de l'euphorie et de la jovialité. Cependant, tous les patients ont une réduction des activités, des difficultés d'anticipation, d'organisation et d'initiation ainsi qu'une anosognosie. Par contre, conformément aux normes établies par le GREFEX (2008), seuls trois patients (43%) présentent un syndrome dysexécutif

comportemental établi.

Nous avons donc comparé les scores obtenus au total des faux pas, à l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental et aux questions de compréhension de l'épreuve des faux pas dans le tableau 4. Ainsi, nous avons pu constater l'hétérogénéité des profils. En effet, nous pouvons observer trois profils distincts. Le patient 2 est déficitaire au total des faux pas et présente un syndrome dysexécutif comportemental. Cependant, il ne présente pas de difficultés de compréhension. Ce profil irait dans le sens d'un lien entre théorie de l'esprit et troubles du comportement. Cependant, le patient 6 montre l'inverse. En effet, il présente des difficultés de compréhension ainsi qu'un syndrome dysexécutif comportemental sans éprouver de difficultés de théorie de l'esprit. Enfin, le patient 7 est déficitaire dans la tâche du total des faux pas ainsi que pour les questions de compréhension et présente, de plus, un syndrome dysexécutif comportemental. Concernant les patients 1 et 5, aucun profil ne se distingue à partir de leurs résultats. Quant au patient 3, il ne se dégage de troubles particuliers au vu de ce tableau.

	Total Faux Pas	ISDC	FP Compréhension	NFP Compréhension
Patient 1	-0,19	Pas de SD comportemental	0,42	-3,38
Patient 2	-3,51	SD comportemental	0,42	0,85
Patient 3	0,91	Pas de SD comportemental	0,42	-0,56
Patient 4	-3,73	Pas de SD comportemental	-12,08	-3,38
Patient 5	-2,63	Pas de SD comportemental	-3,75	-1,98
Patient 6	-1,3	SD comportemental	-7,92	-6,19
Patient 7	-4,17	SD comportemental	-20,42	-7,61

Tableau 4. Comparaison de chaque patient pour le total faux pas, l'ISDC et la compréhension. SD : Syndrome dysexécutif.

DISCUSSION

Dans ce travail de recherche, notre objectif était d'explorer les capacités de théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer ainsi que de rendre compte des éventuels troubles psychocomportementaux qui peuvent apparaître dans cette pathologie. Nous nous sommes également intéressés à déterminer s'il existe un lien entre un déficit de théorie et les troubles du comportement dans la maladie d'Alzheimer.

La première hypothèse supposait que les résultats au test des faux pas devaient être plus faibles pour les patients MA que pour les sujets contrôles. Les résultats révèlent que les patients atteints de la maladie d'Alzheimer présentent des difficultés dans cette tâche puisqu'il a été mis en évidence des différences significatives intergroupe entre le groupe contrôle et le groupe patient. Le groupe patient montre des difficultés pour le total des questions aux faux pas, pour celles renvoyant à la théorie de l'esprit affective, ainsi que pour celles de compréhension. A partir de ces résultats, nous pourrions supposer que les patients MA ont des troubles de théorie de l'esprit et donc des difficultés à inférer des états mentaux aux autres. Ainsi, nos résultats seraient en faveur d'un déficit de théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer et pourraient corroborer ceux de l'étude de Laisney (2012) qui retrouve un déficit de théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer. De plus, les différences significatives observées entre les deux groupes pour les questions renvoyant à la théorie de l'esprit affective suggèrent que les patients MA ont des difficultés de théorie de l'esprit affective. Ce postulat irait dans le sens de plusieurs études (Castelli et al., 2011 ; Henry et al., 2009) qui mettent en évidence, chez des patients MA, que les capacités de théorie de l'esprit affective sont altérées dans cette pathologie.

Cependant, quand nous analysons qualitativement les résultats des patients MA comparativement à ceux des sujets contrôles, nous constatons que les patients ont des résultats plus faibles pour certains critères seulement. Ainsi, ils avaient des performances plus faibles pour le total faux pas mais n'avaient pas de difficultés au niveau de la détection des faux pas. Ils avaient donc des difficultés pour expliquer la maladresse sociale dans les faux pas, c'est à dire pour répondre aux questions nécessitant d'expliquer ce qu'il y avait de gênant telles que

« Pourquoi cela était-il embarrassant ? » ou « Selon vous, pourquoi il/elle a dit cela ? ». Ces résultats pourraient être mis en lien avec ceux obtenus aux questions de compréhension. En effet, ces derniers montrent que le groupe patient était perturbé pour les questions de compréhension. Ces difficultés de compréhension pourraient, pour certains sujets, expliquer les difficultés au total des faux pas comme nous l'avons constaté lors de l'analyse des profils individuels. Ainsi, les résultats au test de faux pas, sembleraient, comme l'avaient suggérés Gregory et al. (2002), corrélés aux capacités cognitives du participant.

L'analyse statistique intergroupe semble confirmer que les deux formes de théorie de l'esprit (TDE) sont deux modules séparables (Coricelli, 2005). En effet, elle met en évidence que les patients MA ont des différences significatives avec les sujets contrôles et donc des difficultés de TDE affective, mais pas de TDE cognitive.

Au vu de l'analyse des profils individuels et de notre faible échantillon de patients, nous ne pouvons pas supposer que les patients MA ont plus de difficultés pour la théorie de l'esprit affective que pour la théorie de l'esprit cognitive parce que nous avons constaté que seulement un patient avait des difficultés pour la question de théorie de l'esprit affective et non pour celle de théorie de l'esprit cognitive. Tous les autres patients présentaient un score perturbé pour le TDE affective ainsi que pour la TDE cognitive. Ces résultats ne vont pas dans le sens de ceux retrouvés dans la littérature qui mettent en évidence que la théorie de l'esprit cognitive est plus perturbée que la théorie de l'esprit affective dans cette pathologie.

Les difficultés de compréhension mis en évidence en comparaison intergroupe pour le test des faux pas mettent en évidence que les perturbations observées à ce test ne peuvent pas être seulement attribuées à une altération de la théorie de l'esprit. En effet, l'épreuve utilisée n'est pas pure et met en jeu d'autres fonctions telles que les fonctions exécutives ce qui est donc susceptibles d'avoir une répercussion sur les performances des sujets à ce test.

L'analyse des résultats entre le groupe contrôle et le groupe patient montre que ce dernier a des difficultés pour les questions de compréhension. Ainsi, nous pouvons donc supposer que le déficit de théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer peut être mis en lien avec les difficultés cognitives présentes dans cette pathologie. En effet, plusieurs études (voir

par exemple Bull, Phillips et Conway, 2008) ont évalué l'association entre les résultats des individus à des épreuves de théorie de l'esprit cognitive et les performances aux tests des fonctions exécutives. D'ailleurs, les premières études portant sur la théorie de l'esprit chez les enfants ont mis en évidence que les capacités de théorie de l'esprit sont associées aux fonctions exécutives et que ces dernières sont nécessaires à son développement (Carlson et Moses, 2001). La théorie de l'esprit et les fonctions exécutives se développeraient simultanément avec les fonctions exécutives qui ouvriraient la voie aux capacités de théorie de l'esprit, d'où le chevauchement des FE et de la TDE dans la réalisation des tâches de théorie de l'esprit (Bull et al., 2008). Plusieurs études ont montré des corrélations entre différentes mesures du fonctionnement exécutif et les performances aux épreuves de théorie de l'esprit (Baglio et al., 2012 ; Castelli et al., 2011 ; Gregory et al., 2002 ; Zaitchik et al., 2004). Ces résultats viennent corroborer ceux de Ploton (2010) qui a mis en avant que les troubles des fonctions exécutives ont des répercussions sur les activités de la vie quotidienne et sur les compétences de cognition sociale. De plus, plusieurs études (Castelli et al., 2011 ; Cuerva et al., 2001 ; Fernandez-Duque et al., 2009 ; Zaitchik et al., 2004) suggèrent que le déficit de la théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer est consécutif aux déficits d'autres fonctions cognitives notamment les fonctions exécutives et la mémoire.

De surcroît, seul le patient 7 atteint d'une maladie d'Alzheimer à un stade modéré est perturbé sur tous les critères du test de faux pas. En effet, les autres patients ne sont pas dépréciés sur tous les critères composant le test des faux pas. De ce fait, les épreuves de théorie de l'esprit seraient corrélées à d'autres fonctions cognitives qui se détérioraient avec l'avancée de la maladie. Cela viendrait corroborer de nombreuses études (voir par exemple Duke et Kaszniak, 2000) qui précisent que le déficit des fonctions exécutives serait en lien avec l'avancée de la maladie.

La deuxième hypothèse supposait que le score à l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental devait être plus élevé chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer (MA) que chez les sujets contrôles. Elle visait donc à montrer la présence de troubles du comportement chez les patients MA. Les résultats à l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental (ISDC) en version hétéro-questionnaire montrent que tous les patients MA ont des troubles du comportement dans plusieurs axes comportementaux (réduction des

activités, anticipation-organisation-initiation, désintérêt, anosognosie-anosodiaphorie). La version auto-questionnaire ne permet pas de dégager de différences intergroupe. Ces résultats corroborent ceux de l'hétéro-questionnaire puisque ces derniers montrent que tous les patients MA présentent une anosognosie. Ils n'ont donc que peu ou pas conscience de leurs troubles ce qui les amène à sous-estimer leurs difficultés et leurs troubles du comportement. Cette anosognosie permet donc d'expliquer qu'il ne soit pas retrouvé de différences significatives intergroupe pour les troubles du comportement en version auto-questionnaire. De ce fait, compte tenu de l'importance de l'anosognosie que présentent les patients atteints de la maladie d'Alzheimer, mis en évidence dans de nombreuses études (voir par exemple Trouillet et al. 2003 ; Laudrin et al. 1999), nous allons nous appuyer sur la version hétéro-questionnaire de l'ISDC.

Les résultats à la version hétéro-questionnaire de l'ISDC sont donc révélateurs de troubles du comportement. En effet, les analyses statistiques mettent en évidence une différence significative intergroupe entre le comportement antérieur et le comportement actuel des patients atteints de la maladie d'Alzheimer pour plusieurs axes comportementaux que sont l'anosognosie, la réduction des activités, l'anticipation, l'organisation et l'initiation ainsi que le désintérêt. L'hypothèse selon laquelle les patients atteints de la maladie d'Alzheimer présentent des troubles du comportement est donc validée.

Cependant, au vu de l'analyse des profils individuels, bien que tous les patients atteints de la maladie d'Alzheimer aient des troubles du comportement, seulement trois patients sur sept, soit 43%, présentent un syndrome dysexécutif comportemental conformément aux normes du GREFEX (2008). Nous ne pouvons donc pas généraliser ce résultat.

Nous pouvons nous interroger sur les limites de notre étude et donc sur la pertinence du questionnaire utilisé pour quantifier les troubles du comportement dans notre recherche. En effet, nous avons utilisé l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental qui évalue les troubles du comportement dysexécutif et n'est donc pas basé sur les aspects sociaux. Or, les capacités de théorie de l'esprit sont associées à la faculté de se comporter de manière adaptée en situation d'interaction. De ce fait, un déficit de théorie de l'esprit pourrait engendrer des troubles du comportement social (Adolphs, 2003 ; Frith, 2008 ; Fliss et Besnard, 2012). A partir de ce postulat, il aurait pu sembler davantage pertinent de s'intéresser plus

particulièrement aux troubles du comportement social et donc proposer un questionnaire portant sur les comportements sociaux. Cependant, à notre connaissance, il n'existe pas de tel questionnaire.

Selon Narme et al. (2012), la non prise en compte du contexte (prise en compte d'autrui, des règles sociales, de la loi) et la désinhibition sont caractéristiques des troubles du comportement social. D'après nos résultats, nous ne retrouvons pas de tels troubles du comportement chez le groupe patient. Cependant, des troubles du comportement social sont retrouvés dans la maladie d'Alzheimer (Sellami et al., 2015). Cette différence pourrait s'expliquer par notre faible échantillon de patients et le questionnaire utilisé afin d'évaluer les troubles du comportement. Une autre évaluation des troubles du comportement, plus particulièrement des comportements sociaux aurait pu s'avérer plus pertinente.

Nos résultats peuvent illustrer, avec le patient 7, que les troubles du comportement augmentent avec la progression de la maladie (Robert et al. 2009).

La troisième hypothèse supposait un lien entre un déficit de théorie de l'esprit et les troubles du comportement dans la maladie d'Alzheimer. Nos résultats ne nous permettent pas de valider cette hypothèse. En effet, l'analyse des profils individuels a montré qu'un seul patient (le patient 2) avait des difficultés à la tâche de théorie de l'esprit sans difficulté de compréhension et un syndrome dysexécutif comportemental. Cela pourrait être mis en relation avec les différents postulats évoqués précédemment selon lesquels la théorie de l'esprit serait perturbée dans la maladie d'Alzheimer consécutivement au déficit d'autres fonctions cognitives qui se détérioraient avec l'avancée de la maladie, tout en augmentant ainsi les troubles du comportement dans cette pathologie. Nous pourrions également associer nos résultats au fait que le questionnaire de l'ISDC ne soit pas un questionnaire spécifiquement social. Quant à l'épreuve de théorie de l'esprit que nous avons utilisé, elle pourrait être critiquable. En effet, comme nous l'avons exposé précédemment, elle fait intervenir d'autres fonctions que la théorie de l'esprit telles que la compréhension et ne permet donc pas d'évaluer seulement les capacités de théorie de l'esprit du sujet.

Nous ne pouvons donc pas établir un lien, comme il l'a pu être démontré dans d'autres pathologies, entre les troubles du comportement et la théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer. Nos résultats ne vont donc pas dans le sens de l'étude de Narme et al. (2012) qui

ont montré un lien entre la théorie de l'esprit et les troubles du comportement dans la maladie de Parkinson.

Nous pouvons émettre plusieurs critiques concernant notre travail qui conduit à examiner les résultats avec précaution. Pour commencer, nos échantillons dont la taille est restreinte ne sont probablement pas représentatifs de la population étudiée et ne permettent donc pas de généraliser nos résultats. Il pourrait être intéressant de renouveler cette recherche avec plus de participants ce qui pourrait éventuellement permettre d'avoir des résultats significatifs.

Ensuite, notre échantillon de patients n'était pas homogène concernant l'âge et l'avancée de la maladie de ces derniers. En effet, six patients étaient atteints de la maladie d'Alzheimer à un stade léger tandis qu'un patient avait une maladie d'Alzheimer à un stade modéré. Ces différences ont pu influencer les résultats.

Il aurait été également intéressant d'approfondir nos évaluations concernant les capacités de théorie de l'esprit avec notamment des épreuves de fausses croyances de premier et deuxième ordre ainsi qu'un Reading the Mind in the Eyes test. En effet, ces épreuves nous auraient permis d'évaluer plus en profondeur les capacités de théorie de l'esprit cognitive et affective et donc nous apporter plus d'informations concernant les compétences de théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer.

Enfin concernant la méthodologie, la passation de notre protocole de recherche (GREFEX 2) était longue et donc coûteuse en ressources attentionnelles (1h45 à 2h30). De ce fait, pour les patients, ce temps de passation important a pu entraîner une fatigabilité et une distractibilité susceptibles d'avoir une influence sur les résultats aux épreuves proposées.

CONCLUSION

L'objectif de ce travail de recherche était d'étudier les liens entre les troubles du comportement et la théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer. Pour ce faire, nous avons proposés différentes épreuves à des patients atteints de la maladie d'Alzheimer et à des sujets contrôles afin de pouvoir comparer leurs résultats.

Nos principaux résultats ont mis en évidence que les patients atteints de la maladie d'Alzheimer étaient perturbés dans la tâche de théorie de l'esprit comparativement aux sujets contrôles. De manière globale, le groupe patient avait des performances plus faibles que le groupe contrôle. Cependant, les patients MA n'étaient déficitaires que sur certains critères du test des faux pas. Nous ne pouvons donc pas supposer qu'il existe un déficit spécifique de théorie de l'esprit dans la maladie d'Alzheimer puisque le déficit au test des faux pas semble pouvoir être mis en relation avec un déficit d'autres fonctions cognitives telles que les fonctions exécutives et la mémoire de travail (Gregory et al., 2002).

Cette recherche a permis de mettre en évidence des troubles du comportement chez les sujets atteints de la maladie d'Alzheimer. Cependant, nous n'avons pas pu établir de liens entre les capacités de théorie de l'esprit et les troubles du comportement dans cette pathologie.

Néanmoins, dans cette étude, nous nous sommes intéressés aux troubles du comportement dysexécutif. Cependant, la théorie de l'esprit est essentielle aux interactions sociales et donc est nécessaire pour nous adapter à l'environnement social. Il aurait donc pu être pertinent d'évaluer plus particulièrement les comportements sociaux.

Afin d'être moins parasité par la mise en jeu d'autres fonctions cognitives lors des réalisations des épreuves de théorie de l'esprit, il serait peut-être plus concluant de développer des tests plus écologiques afin de réduire l'implication des autres fonctions cognitives et ainsi évaluer plus précisément les capacités de théorie de l'esprit des patients.

BIBLIOGRAPHIE

Aarsland, D., Cummings, J.L., Yenner, G. & Miller, B. (1996). Relationship of aggressive behavior other neuropsychiatric symptoms in patients with Alzheimer's disease. *American Journal of Psychiatry*, 153, 243-247.

Abu-Akel, A., & Shamay-Tsoory, S. (2011). Neuroanatomical and neurochemical bases of theory of mind. *Neuropsychologia*, 49, 2971–2984.

Adenzato, M., Cavallo, M., & Enrici, I. (2010). Theory of mind ability in the behavioural variant of frontotemporal dementia: an analysis of the neural, cognitive and social levels. *Neuropsychologia*, 48, 2–12.

Adolphs, R. (1999). Social cognition and the human brain. *Cognitive science*, 3, 469-479.

Allain, P., Aubin, G. & Le Gall, D. (2012). *Cognition sociale et neuropsychologie*. Marseille : SOLAL Editeur.

Amieva, H., Lafont, S., Rouch-Leroyer, I., Rainville, C., Dartigues, J.F., Orgogozo, J. M., & Fabrigoule, C. (2004). Evidencing inhibitory deficits in Alzheimer's disease through interference effects and shifting disabilities in Stroop test. *Archives of clinical Neuropsychology*, 19, 791-803.

Apperly, I.A., Samson, D., & Humphreys, G.W. (2009). Studies of adults can inform accounts of theory of mind development. *Developmental Psychology* ; 45 : 190 – 201.

Baglio, F., Castelli, I., Alberoni, M., Blasi, V., Griffanti, L., Falini, A., Nemni, R., & Marchetti, A. (2012). Theory of mind in amnesic mild cognitive impairment: an fMRI study. *Journal of Alzheimer's Disease* 29, 25–37.

Baron-Cohen, S., Leslie, A.M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind” ? *Cognition*, 21, 37-46.

Baudic, S., Dalla Barba, G., & Thibaudet, M.C. (2006). Executive function deficits in early Alzheimer's disease and their relations with episodic memory. *Archives of clinical Neuropsychology*, 21, 15-21.

Bibby, H., & Mc Donalds, S. (2005). Theory of mind after traumatic brain injury. *Neuropsychologia*, 43, 99-114.

Bull, R., Phillips, L. H., & Conway, C. A. (2008). The role of control functions in mentalizing : Dual-task studies of theory of mind and executive function. *Cognition*, 107, 663–672.

- Carlson, S. M., & Moses, L. J. (2001). Individual differences in inhibitory control and children's theory of mind. *Child Development*, 72, 1032–1053.
- Castelli, I., Baglio, F., Blasi, V., Alberoni, M., Falini, A., & Liverta-Sempio, O. (2010). Effects of aging on mindreading ability through the eyes: An fMRI study. *Neuropsychologia*, 48, 2586–2594.
- Colette, F., Van Der Linden, M., Salmon, E. (1999). Executive dysfunction in Alzheimer's disease. *Cortex*, 35, 57-72.
- Coricelli, G. (2005). Two-levels of mental states attribution : From automaticity to voluntariness. *Neuropsychologia*, 43, 294-300
- Cuerva, A.G., Sabe, L., Kuzis, G., Tiberti, C., Dorrego, F., & Starkstein, S.E. (2001). Theory of mind and pragmatic abilities in dementia. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 14, 153–158.
- Cummings, J.L., Mega, M.S., Gray, K., Rosenberg-Thompson, S., Carusi, D.A., & Gornbein, J. (1994). The Neuropsychiatric Inventory : comprehensive assesment of psychopathology in dementia. *Neurology*, 41, 2308-14
- David, R., et al., (2014). *Alzheimer et états comportementaux : Symptômes Psychologiques et Comportementaux des Démences*. Dunod : Paris
- Davis, M.H. (1983). Measuring individual differences in empathy: Evidence for a multidimensional approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44, 113–126.
- Decety, J., & Jackson, P. L. (2004). The functional architecture of human empathy. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 3, 71–100.
- Derouesne, C., Thibault, S., Lozeron, P., Baudouin-Madec, V., Piquard, A., & Lacomblez, L. (2002). Perturbations des activités quotidiennes au cours de la maladie d'Alzheimer. *Revue Neurologique*, 158, 684-700.
- Diehl, J., & Kurz, A. (2002). Frontotemporal dementia : Patient characteristics, cognition, and behavior. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 17, 914-918.
- Duke, L.M., & Kaszniak, A.W. (2000). Executive control functions in degenerative demantias : a comparative review. *Neuropsychology Review*, 10, 75-99.
- Dujardin, K., Degreef, J.F., Rogelet, P., Defebvre, L., & Destée, A. (1999). Impairment of the supervisory attentional system in early untreated patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 246, 783-788.
- Duval, C., Piolino, P., Bejanin, A., Laisney, M., Eustache, F., & Desgranges, B. (2011). La théorie de l'esprit : aspects conceptuels, évaluation et effets de l'âge. *Revue de neuropsychologie*, 3(1), 41-51.

Eslinger, P.J. & Damasio, A.R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation : Patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-1741.

Felman, H.H., & Woodward, M. (2005). The staging and assessment of moderate to severe Alzheimer disease. *Neurology*, 65, 610-617.

Fernandez-Duque, D., Baird, J.A., & Black, S.E. (2009). False-belief understanding in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 31, 489–497.

Gallagher, H.L., & Frith, C.D. (2003). Functional imaging of 'theory of mind'. *Trends in Cognitive Sciences*, 72(2), 77-83.

Gil, R. (2014). *Neuropsychologie, 6ème édition*. France : Elsevier-masson

Green, M.F., Penn, D.D., Bentall, R., Carpenter, W.T., Gaebel, W., Gur, R.C., & Heinssen, R. (2008). Social cognition in schizophrenia : An NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 1211 – 1220.

Godefroy, O. (2009). Fonctions de contrôle frontales et syndromes dysexécutifs : quelles délimitations et quelles avancées ? *Revue de Neuropsychologie*, 1, 12-15.

Godefroy, O., & le Groupe de Réflexion sur l'Évaluation des Fonctions Exécutives. (2004). Syndromes frontaux et dysexécutifs. *Revue Neurologique*, 160, 899-909.

Godefroy, O., & le Groupe de Réflexion sur l'Évaluation des Fonctions Exécutives (2008). *Fonctions exécutives et pathologies neurologiques et psychiatriques*. Marseille : Solal.

Goldberg, D., Bridges, K., Duncan-Jones, P., & Grayson, D. (1988). Detecting anxiety and depression in general medical settings. *British Medical Journal*, 297, 897–899.

Gregory, C., Lough, S., Stone, V., Erzinclioglu, S., Martin, L., Baron-Cohen, S., & Hodges, J. R. (2002). Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: Theoretical and practical implications. *Brain : A Journal of Neurology*, 125, 752–764.

Gupta, R., Tranel, D., & Duff, M.C. (2012). Ventromedial prefrontal cortex damage does not impair the development and use of common ground in social interaction : implications for cognitive theory of mind. *Neuropsychologia*, 50, 145–152.

Happé, F., Brownell, H., & Winner, E. (1999). Acquired « theory of mind » impairments following stroke. *Cognition*, 70, 211-240.

Heaton, R.K., Chelune, G.J., Tally, J.L., Kay, G.G., & Kurtiss, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test revised and expanded*. Odessa : Psychological Assessment Ressources.

Henry, J.D., Phillips, L.H., Crawford, J.R., Ietswaart, M., & Summers, F. (2006). Theory of

mind following traumatic brain injury : The role of emotion and executive dysfunction. *Neuropsychologia*, 44, 1623-1628.

Henry, J. D., Rendell, P. G., Scicluna, A., Jackson, M., & Phillips, L. H. (2009). Emotion experience, expression, and regulation in Alzheimer's disease. *Psychology and Aging*, 24, 252-257.

Hynes, C. A., Baird, A.A., & Grafton, S.T. (2006). Differential role of the orbital frontal lobe in emotional versus cognitive perspective-taking. *Neuropsychologia*, 44, 374–383.

Jacus, J.P., & Gély-Nargeot, M.C. (2014). Impact of dysexecutive syndrome on autonomy in early Alzheimer's disease and Mild cognitive impairment. *Geriatric et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement*, 12, 101-12.

Kalafat, M., Hugonot-Diener, L., Poitrenaud, J. (2003). Standardisation et étalonnage du « Mini Mental State » (MMS) version GRECO. *Revue de Neuropsychologie*, 13, 209-236.

Kalbe, E., Schlegel, M., Sack, A.T., Nowak, D.A., Dafotakis, M., Bangard, C., & Kessler, J. (2010). Dissociating cognitive from affective theory of mind: A TMS study. *Cortex*, 46, 769–780.

Kertesz, A., Davidson, W., & Fox, H. (1997). Frontal behavioral inventory : diagnostic criteria for frontal lobe dementia. *The Canadian Journal of Neurological Sciences*, 24(1), 29-36.

Laisney, M., Bon, L., Guiziou, C., Daluzeau, N., Eustache, F., & Desgranges, B. (2012). Cognitive and affective Theory of Mind in mild to moderate Alzheimer's disease. *Journal of neuropsychology*, 7, 107-120.

Laudrin, H., Phardin, D., Chieze, J.C., & Drunat, O. (1999). Anosognosie et maladie d'Alzheimer. *La revue de gériatrie* ; 24 : 173-188.

Lesniewska, H. (2013). *Faire face à la maladie d'Alzheimer. Prévenir, surmonter, ralentir.* Editions Retz : Paris.

Mega, M.S., Cummings, J.L., & Fiorello, T. (1996). The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. *Neurology*, 46, 130-5.

Montel, S., (2014). *Neuropsychologie et santé.* Mayenne : Dunod.

Narme, P., Mouras, H., Roussel, M., Duru, C., Krystkowiak, P., & Godefroy, O. (2013). Emotional and cognitive social processes are impaired in Parkinson's disease and are related to behavioral disorders. *Neuropsychology*, 27(2), 182-192.

Perry, R.J., & Hodges, J.R. (1999). Attention et executive deficits in Alzheimer's disease : a critical review. *Brain*, 122, 383-404.

Pickup, G.J. & Frith, C.D. (2001). Theory of mind impairments in schizophrenia : Symptomatology, severity and specificity. *Psychological Medicine*, 31, 207-220.

Pliskin, N., Kiolbasa, T., & Towle, V. (1996). Charles Bonnet syndrome : an early marker for dementia ? *Journal American Geriatry Society*, 44, 1055-1061.

Ploton, L. (2010). *Ce que nous enseigne la Maladie d'Alzheimer*. Lyon : chronique sociale.

Poletti, M., Enrici, I., & Adenzato, M. (2012). Cognitive and affective Theory of Mind in neurodegenerative diseases : Neuropsychological, neuroanatomical and neurochemical levels. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 36, 2147-2164.

Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind ? *Behavioral and Brain Sciences*, 1, 515–526.

Roe, C.M., Morris, J.C., & Masters, M.C. (2015). “Noncognitive” symptoms of early Alzheimer disease. A longitudinal analysis. *Neurology*, 10, 617-622.

Roncone, R., Mazza, M., Frangou, I., De Risio, A., Ussorio, D., Tozzini, C., & Casacchia, M. (2004). Rehabilitation of theory of mind deficit in schizophrenia : A pilot study of metacognitive strategy in group treatment. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14, 421-435.

Samson, D., Apperly, I.A., Chiavarino, C., & Humphreys, G.W. (2004). Left temporoparietal junction is necessary for representing someone else's belief. *Nature Neuroscience*, 7, 499-500.

Senju, A., Southgate, V., White, S., & Frith, U., (2009). Mindblind eyes : An absence of spontaneous theory of mind in Asperger syndrome. *Science*, 325, 883-885.

Shamay-Tsoory, S.G., & Aharon-Peretz, J. (2007). Dissociable prefrontal networks for cognitive and affective theory of mind : A lesion study. *Neuropsychologia*, 45, 3054–3067.

Shamay-Tsoory, S.G., Aharon-Peretz, J., & Perry, D. (2009). Two systems for empathy : A double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain : A Journal of Neurology*, 132, 617–627.

Shany-Ur, T., Poorzand, P., Grossman, S.N., Growdon, M.E., Jang, J.Y., Ketelle, R.S., Miller, B.L., & Rankin, K.P., (2012). Comprehension of insincere communication in neurodegenerative disease : lies, sarcasm, and theory of mind. *Cortex*, 48, 1329-1341.

Sprong, M., Schothorst, P., Vos, E., Hox, J., & Van Engeland, H. (2007). Theory of mind in schizophrenia : Meta-analysis. *The british Journal of Psychiatry*, 191, 5-13.

Steinberg, M., Sheppard, J.M.E., & Tschanz, J.T. (2003). The incidence of Mental and behavioral disturbances in dementia : the cache county study. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 15, 340-345.

Stone, V. E., Baron-Cohen, S., & Knight, R. T. (1998). Frontal lobe contributions to theory of mind. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10, 640–656.

Swanberg, M.M., Tractenberg, R.E., Mohs, R., Thal, L.J., & Cummings, J.L. (2004). Executive dysfunction in Alzheimer disease, *Archives of Neurology*, Vol. 61, N° 4, April.

Thomassin-Havet, V. (2007). *Théorie de l'esprit et lobe frontal : contributions de la neuropsychologie* (Thèse de doctorat). Université d'Angers.

Trouillet, R., Gély-Nargeot, M.C., & Derouesné, C. (2003). La méconnaissance des troubles dans la maladie d'Alzheimer : nécessité d'une approche multidimensionnelle. *Psychologie et NeuroPsychiatrie du vieillissement*, 2, 99-110.

Vanderheyden, J.E., & Kennes, B. (2009). *La prise en charge des démences. Approche transdisciplinaire du patient et de sa famille*. Editions De Boeck : Bruxelles.

Xi, C., Zhu, Y., Niu, C., Zhu, C., Lee, T.M.C., Tian, Y., & Wang, K. (2011). Contributions of subregions of the prefrontal cortex to the theory of mind and decision making. *Behavioural Brain Research*, 221, 587–593.

Zaitchik, D., Koff, E., Brownell, H., Winner, E., Albert, M. (2006). Inference of beliefs and emotions in patients with Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 20, 11–20.

Zald, D.H., & Andreotti, C. (2010). Neuropsychological assessment of the orbital and ventromedial prefrontal cortex. *Neuropsychologia*, 48, 3377–3391.

ANNEXES

Annexe I : Fiche de consentement

Annexe II : Données démographiques et cliniques des participants

Annexe III : Consignes du test des faux pas

Annexe IV : Présentation du protocole de passation

Annexe V : Axes comportementaux de l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental

Annexe VI : Corrélation entre théorie de l'esprit et l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental

Annexe VII : Comparaison des scores des deux groupes de participants à la version auto-questionnaire de l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental

Annexe VIII : Comparaison des scores des deux groupes de participants amenant des différences significatives

ANNEXE I



CONSENTEMENT ECLAIRE POUR DES RECHERCHES IMPLIQUANT DES SUJETS HUMAINS

Titre de la recherche	Normalisation et validation d'une batterie d'évaluation des fonctions socio-émotionnelles dans différentes pathologies neurologiques.
Chercheur responsable	M. Jérémy BESNARD
Promoteur	Fabienne COLLETTE
Service et numéro de téléphone de contact	Université d'Angers. 02 41 96 23 23

Je, soussigné(e) déclare :

- ✧ *avoir reçu, lu et compris une présentation écrite de la recherche dont le titre et le chercheur responsable figurent ci-dessus ;*
- ✧ *avoir pu poser des questions sur cette recherche et reçu toutes les informations que je souhaitais.*

Je sais que :

- ✧ *je peux à tout moment mettre un terme à ma participation à cette recherche sans devoir motiver ma décision ni subir aucun préjudice que ce soit ;*
- ✧ *je peux contacter le chercheur pour toute question ou insatisfaction relative à ma participation à la recherche ;*
- ✧ *les données recueillies seront strictement confidentielles et il sera impossible à tout tiers non autorisé de m'identifier.*

Je donne mon consentement libre et éclairé pour participer en tant que sujet à cette recherche.

Lu et approuvé,

Date et signature

ANNEXE II

Sujets	MMS	Age	Sexe	Niveau socioculturel
P1	23	73	F	2
P2	22	80	F	2
P3	23	69	H	1
P4	22	92	F	1
P5	21	77	F	1
P6	20	86	F	1
P7	18	93	H	2

Tableau 1. Données démographiques et cliniques des patients.

Sujets	MMS	Age	Sexe	Niveau socioculturel
C1	27	78	F	1
C2	26	79	F	1
C3	25	75	F	1
C4	28	79	F	1
C5	28	81	F	2
C6	30	84	F	2
C7	29	82	F	3
C8	30	80	F	1
C9	25	81	F	1
C10	30	79	F	1
C11	29	80	H	3
C12	25	82	H	2
C13	27	79	F	1
C14	29	82	F	1
C15	30	77	F	1
C16	28	80	H	2
C17	26	79	F	1

Tableau 2. Données démographiques et cliniques des sujets contrôles.

ANNEXE III

FAUX PAS Version courte GREFEX 2 (Version originale Stone, Baron-Cohen, & Knight, 1998)

Consignes :

« Je vais vous lire quelques histoires courtes qui mettent en scène plusieurs personnages. Ensuite, je vous poserai des questions à leur sujet. J'ai disposé devant vous un exemplaire de chacune des histoires que je vais vous lire. Vous pouvez suivre la lecture et pourrez revenir dessus pour répondre aux questions par la suite ».

Lisez les histoires à voix haute (dans l'ordre indiqué sur le cahier de protocole) et posez la première question « *Quelqu'un a-t-il dit quelque chose qu'il n'aurait pas du dire ou quelque chose d'embarrassant ?* ». Si le sujet répond « non », posez ensuite les questions contrôles de compréhension de l'histoire (questions 7 et 8). S'il s'agissait d'une histoire contenant un faux pas (histoires A, E, F, G, H), cela signifie que vous ne devez pas poser les questions 2 à 6. Si le sujet répond « oui » et si - et seulement si - il s'agit effectivement d'une histoire contenant un faux pas (histoires A, E, F, G, H), posez l'ensemble des questions (2 à 6 puis 7 et 8).

Exemple d'une histoire contenant un faux pas :

A. Sophie est une petite fille de 3 ans avec un visage rond et de courts cheveux blonds. Elle était chez sa tante Carole. On sonna à la porte et sa tante a répondu. C'était Marie, une voisine. « Salut » a dit Tante Carole, « c'est gentil d'être venue ». Marie a dit « Salut » puis a regardé Sophie et a dit « Oh, je ne pense pas avoir rencontré ce petit garçon. Comment tu t'appelles ? »

Questions :

1) Quelqu'un a-t-il dit quelque chose qu'il n'aurait pas du dire ou quelque chose d'embarrassant ?

Si oui :

2) Qui a dit quelque chose qu'il n'aurait pas dû dire ou quelque chose d'embarrassant ?

3) Pourquoi il/elle n'aurait pas dû dire cela ou pourquoi cela était-il embarrassant ?

4) Selon vous, pourquoi il/elle a dit cela ?

5) Marie savait-elle que Sophie est une fille ?

6) Selon vous, comment Sophie s'est-elle sentie ?

Questions contrôles :

7) Dans cette histoire, où était Sophie ?

8) Qui est venu rendre visite ?

Exemple d'une histoire ne contenant pas de faux pas :

A. François était à la bibliothèque. Il a trouvé le livre qu'il voulait sur la randonnée dans le Grand Canyon et il est allé au guichet pour l'emprunter. Quand il a regardé dans son portefeuille, il s'est rendu compte qu'il avait laissé sa carte de bibliothèque chez lui. « Je suis désolé » a-t-il dit à la femme derrière le guichet. « Il semble que j'ai oublié ma carte de bibliothèque chez moi ». « Ce n'est pas grave » a-t-elle répondu. « Dites-moi votre nom et si nous l'avons dans l'ordinateur, vous pourrez emprunter le livre en me montrant votre permis de conduire. »

Questions :

1) Quelqu'un a-t-il dit quelque chose qu'il n'aurait pas du dire ou quelque chose d'embarrassant ?

Questions contrôles :

7) Dans cette histoire, quel livre François voulait à la bibliothèque ?

8) A-t-il pu l'emprunter ?

Détection Faux pas	Nombre d'histoires contenant un faux pas pour lesquelles le sujet a répondu « oui » à la question 1
Total Faux Pas	Score de détection correcte ci-dessus + la somme des bonnes réponses obtenues aux questions 2 à 6
FP cognitive	Score à la question de théorie de l'esprit cognitive (question 5)
FP affective	Score à la question de théorie de l'esprit affective (question 6)
FP compréhension	Somme des bonnes réponses aux questions 7 et 8 pour les histoires contenant un faux pas
NFP rejets	Nombre d'histoires ne contenant pas de faux pas pour lesquelles le sujet a répondu « non » à la question 1
NFP compréhension	Somme des bonnes réponses aux questions 7 et 8 pour les histoires ne contenant pas de faux pas

Tableau 1. Les différents critères du test des faux pas.

ANNEXE IV

Madame, Monsieur,

Dans le cadre de mon mémoire, de master 1 de psychologie, sur les liens entre théorie de l'esprit et troubles du comportement dans la maladie d'Alzheimer, je souhaiterais proposer à des patients atteints de la maladie d'Alzheimer à un stade léger ou modéré de participer à une recherche dont l'objectif est d'étudier comment ils comprennent les émotions des autres et de quelle manière cela leur permet de réguler leurs comportements.

Cette étude est réalisée par différentes universités et centres de soins en France et en Belgique, sous la supervision des Professeurs Fabienne COLLETTE (Université de Liège, Belgique) et Olivier GODEFROY (Université de Picardie). Elle dure entre une heure trente et deux heures.

La première tâche consistera à lire des petites histoires impliquant deux personnes et ensuite à répondre à quelques questions, afin d'évaluer la théorie de l'esprit. Dans une seconde tâche, des petits films seront présentés et il faudra identifier les émotions des différentes personnes. Ensuite, ils auront à répondre à deux questionnaires afin de savoir comment ils réagissent dans des situations de la vie quotidienne. Il sera également proposé à un de leurs proches de remplir ces questionnaires en parallèle. Finalement, leur humeur et leurs capacités cognitives générales (mémoire, langage,...) seront évaluées. Leur participation à cette étude est totalement libre. Cependant, s'ils souhaitent y participer, ils devront signer un formulaire de consentement éclairé avant d'y prendre part.

Les données et informations recueillies pour la recherche seront confidentielles, rendues anonymes, et ne seront consultables que par les investigateurs responsables de cette étude. Les résultats seront utilisés pour alimenter une base de données anonyme.

Sandra Pasco

ANNEXE V

ISDC1	Réduction des activités
ISDC2	Anticipation-organisation-initiation
ISDC3	Désintérêt
ISDC4	Euphorie, jovialité
ISDC5	Irritabilité, agressivité
ISDC6	Hyperactivité-distractibilité-impulsivité
ISDC7	Persévérations et stéréotypies
ISDC8	Dépendance environnementale
ISDC9	Anosognosie-anosodiaphorie
ISDC10	Confabulations
ISDC11	Troubles des conduites sociales
ISDC12	Conduites sexuelles, sphinctériennes et alimentaires

Tableau 1. Axes comportementaux définis par l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental (ISDC).

ANNEXE VI

	Hétéro ISDC1	Hétéro ISDC 2	Hétéro ISDC 3	Hétéro ISDC9
Total Faux pas	-0,22	-0,11	-0,22	-0,61
FP affective	-0,04	0,03	-0,09	-0,49
FP compréhension	-0,25	-0,27	-0,27	-0,5
NFP compréhension	-0,2	-0,54	-0,52	-0,26

Tableau 5: Corrélations entre les performances à l'épreuve de théorie de l'esprit (au test des faux pas) et les scores obtenus à l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental en version hétéro-questionnaire avec les valeurs significatives.

ANNEXE VII

	U	Z	Valeur P
Auto ISDC1	51	0,51	0,61
Auto ISDC2	41,5	1,11	0,26
Auto ISDC3	59,5	-0,03	0,97
Auto ISDC4	56	-0,19	0,85
Auto ISDC5	54	0,32	0,75
Auto ISDC6	59,5	-0,03	0,97
Auto ISDC7	59,5	-0,03	0,97
Auto ISDC8	59,5	-0,03	0,97
Auto ISDC9	59,5	-0,03	0,97
Auto ISDC10	51	0,5	0,61
Auto ISDC11	59,5	-0,03	0,97
Auto ISDC12	59,5	-0,03	0,97

Tableau 1: Comparaison des scores des deux groupes de participants à la version auto-questionnaire de l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental (ISDC).

ANNEXE VIII

	U	Z	Valeur P
Détection faux pas	41	-1,14	0,25
Total Faux Pas	21,5	-2,38	0,02
FP cognitive	32,5	-1,68	0,09
FP affective	27,5	-2	0,04
FP compréhension	27,5	-2	0,04
NFP rejets	53	-0,38	0,7
NFP compréhension	18,5	-2,57	0,01

Tableau 6. Comparaison des résultats des deux groupes de participants aux différents critères du test des faux pas.

	U	Z	Valeur P
Hétéro-ISDC 1	4,5	3,46	0,01
Hétéro-ISDC 2	0	3,74	0
Hétéro-ISDC 3	25,5	2,13	0,03
Hétéro-ISDC 4	51	0,51	0,61
Hétéro-ISDC 5	45	0,89	0,37
Hétéro-ISDC 6	42,5	1,05	0,29
Hétéro-ISDC 7	59,5	-0,03	0,97
Hétéro-ISDC 8	59,5	-0,03	0,97
Hétéro-ISDC 9	0	3,75	0
Hétéro-ISDC10	51	0,51	0,61
Hétéro-ISDC 11	59,5	-0,03	0,97
Hétéro-ISDC 12	59,5	-0,03	0,97

Tableau 7. Comparaison des scores des deux groupes de participants à la version hétéro-questionnaire de l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental (ISDC).

RESUME

Dans ce travail, nous avons voulu évaluer les capacités de théorie de l'esprit chez des patients présentant une maladie d'Alzheimer, en comparaison avec des sujets contrôles. Nous avons également voulu déterminer s'il existe un lien entre un déficit de théorie de l'esprit et des troubles du comportement pour cette même population d'étude. Afin de vérifier ces hypothèses, nous avons rencontrés 17 sujets contrôles et 7 patients atteints de la maladie d'Alzheimer. Tous les participants ont été évalués à l'aide du GREFEX 2. Cependant, au vu de nos hypothèses, nous ne nous sommes attardés que sur les épreuves qui tendent à les vérifier. Ainsi, la théorie de l'esprit a été évaluée à l'aide du test des faux pas, version courte. Quant aux troubles du comportement, ils ont été quantifiés avec l'inventaire du syndrome dysexécutif comportemental en version auto et hétéro-questionnaire. L'analyse des résultats a mis en évidence que les patients atteints de la maladie d'Alzheimer présentaient davantage de troubles du comportement que les patients contrôles. Concernant les résultats obtenus à l'épreuve de théorie de l'esprit, ils sont plus faibles chez les MA que chez les sujets contrôles. Cependant, l'analyse qualitative des résultats ne nous permet pas de supposer que les MA aient un trouble spécifique de la théorie de l'esprit. Par ailleurs, aucune corrélation n'a pu être mise en évidence entre la théorie de l'esprit et les troubles du comportement dans la maladie d'Alzheimer.

Mots-clés : *théorie de l'esprit, troubles du comportement, maladie d'Alzheimer.*

ABSTRACT

In this work, we tried to evaluate the theory of mind capacities of patients affected by Alzheimer's disease, in comparison to healthy subjects. We also tried to determine if there is a link between a lack of theory of mind and behavioral disorders for the same study population. In order to verify those hypotheses, we met 17 healthy subjects and 7 patients with Alzheimer's disease. All participants were evaluated with the GREFEX 2 protocol. However, given our assumptions, we spent some time only on the tests that tended to verify them. Therefore, the theory of mind was evaluated with the "Faux Pas" test, short version. The behavioral disorders were quantified thanks to the Behavioral Dysexecutive Syndrome Inventory in auto and hetero questionnaire. The results analysis brought to light the fact that patients affected by Alzheimer's disease are more likely to show behavioral disorders than healthy patients. Regarding the results obtained to the theory of mind test, they are significantly lower for patients affected by Alzheimer's disease than for the healthy subjects. However, the qualitative analysis of the results does not allow us to suppose that patients affected by Alzheimer's disease have a specific deficit of the theory of mind. In addition, no correlation was found between the theory of mind and the behavioral disorders in Alzheimer's disease.

Key words : *theory of mind, behavioral disorders, Alzheimer's disease.*