

[2] Rouaud T, Lardeux S, Panayotis N, Paleressompouille D, Cador M, Baunez C. Reducing the desire for cocaine with subthalamic nucleus deep brain stimulation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2010;107:1196–200.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.039>

S9B

Spotlight on a mouse model of obsessive-compulsive disorder

E. Burguière

Institut du Cerveau et de la Moelle, 75013 Paris, France

Keywords: Optogenetic; Obsessive compulsive disorder; Animal model; Basal ganglia

It has been shown these last years that optogenetic tool, that uses a combination of optics and genetics technics to control neuronal activity with light on behaving animals, allows to establish causal relationship between brain activity and normal or pathological behaviors [3]. In combination with animal model of neuropsychiatric disorder, optogenetic could help to identify deficient circuitry in numerous pathologies by exploring functional connectivity, with a specificity never reached before, while observing behavioral and/or physiological correlates. To illustrate the promising potential of these tools for the understanding of psychiatric diseases, we will present our recent study where we used optogenetic to block abnormal repetitive behavior in a mutant mouse model of obsessive-compulsive disorder [1]. Using a delay-conditioning task we showed that these mutant mouse model had a deficit in response inhibition that lead to repetitive behaviour. With optogenetic, we could stimulate a specific circuitry in the brain that connect the orbitofrontal cortex with the basal ganglia; a circuitry that has been shown to be dysfunctional in compulsive behaviors. We observed that these optogenetic stimulations, through their effect on inhibitory neurons of the basal ganglia, could restore the behavioral response inhibition and alleviate the compulsive behavior. These findings raise promising potential for the design of targeted deep brain stimulation therapy for disorders involving excessive repetitive behavior and/or for the optimization of already existing stimulation protocol [2].

References

[1] Burguière E, et al. *Science* 2013;340(6137):1243–6.

[2] Mallet L, et al. *N Engl J Med* 2008;359(20):2121–34.

[3] Tye KM, Deisseroth K. *Nat Rev Neurosci* 2012;13(4):251–66.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.040>

S9C

L'adaptation cognitive, un processus sensorimoteur ? Homologies cingulaires entre le singe et l'homme

E. Procyk

Inserm U846, 69500 Bron, France

Mots clés : Adaptation ; Feedback ; Cortex ; Animal ; Cognition

Le dysfonctionnement des mécanismes d'adaptation cognitive se retrouve dans diverses pathologies et sous différentes formes : altérations de l'organisation temporelle du comportement, hyper- ou hypo-réactivité aux feedbacks de l'action, persévérations, etc. Le cortex frontal des primates est une des pièces maîtresses de l'adaptation cognitive et, de fait, une cible privilégiée pour les études fondamentales et cliniques. Cet exposé se concentre sur une subdivision du cortex frontal des primates humain et non humain, le cortex cingulaire médian. Le rôle précis de cette région est extrêmement débattu, et son organisation fonctionnelle méconnue même si elle est la cible d'approches thérapeutiques modernes, notamment pour le traitement de dépressions ou de TOC résistants, qui peuvent être considérés sous l'angle de

dysfonctionnements adaptatifs. Nous proposons ici d'éclairer le débat en combinant recherches fondamentales chez le singe et neuro-imagerie individuelle chez l'Homme. Nous montrerons, sur la base d'études histologiques, électrophysiologiques et d'IRM fonctionnelle chez l'Homme et le singe, que les cartes somatomotrices identifiables dans le cortex cingulaire médian traitent les informations pertinentes pour l'adaptation. Nos expériences ont deux caractéristiques importantes. Elles utilisent tout d'abord des protocoles comportementaux similaires chez l'humain et le singe. Par ailleurs, elles tirent partie des variations morphologiques cérébrales inter-individuelles chez l'Homme, afin d'affiner au mieux les cartographies fonctionnelles obtenues par l'imagerie fonctionnelle. Nos expériences chez le singe, puis leur réplification chez l'Homme, montrent que le cortex cingulaire médian traite en priorité les feedbacks de l'action qui sont pertinents pour l'adaptation, mais pas ceux obtenus lorsque l'adaptation n'est pas nécessaire [2,3]. De façon remarquable, le traitement des feedbacks de l'action implique les représentations somatomotrices cingulaires correspondantes à la nature de ces feedbacks (gustatifs, tactiles) [1]. Ces approches comparatives chez le singe et l'Homme suggèrent donc que le cortex cingulaire médian fonctionne comme un système de surveillance incarné des informations nécessaires ou pertinentes pour l'adaptation cognitive.

Références

[1] Amiez C, Neveu R, Warrot D, Petrides M, Knoblach K, Procyk E. The location of feedback-related activity in the midcingulate cortex is predicted by local morphology. *J Neurosci* 2013;33(5):2217–28.

[2] Amiez C, Sallet J, Procyk E, Petrides M. Modulation of feedback related activity in the rostral anterior cingulate cortex during trial and error exploration. *Neuroimage* 2012;63:1078–90.

[3] Quilodran R, Rothé M, Procyk E. Behavioral shifts and action valuation in the anterior cingulate cortex. *Neuron* 2008;57:314–25.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.041>

S14

Aspects prédictifs de transition vers la psychose : apport des neurosciences

Président : M. Saoud/CH Le Vinatier, 69500 Bron, France

S14A

Facteurs neurocognitifs de prédiction d'une transition psychotique

M.-O. Krebs

CH Sainte-Anne - 75014 Paris, France

Mots clés : Psychose ; Cognition ; Schizophrénie ; Prodrome ; Prévention

Les premiers épisodes psychotiques sont précédés par une phase pauci-symptomatique de 2 à 4 ans pendant laquelle les symptômes psychotiques sont présents à un niveau infraliminaire en sévérité ou en fréquence. Initialement, les patients présentent des troubles peu spécifiques tels que fléchissement scolaire, problèmes de concentration et repli, ou encore anxiété, agitation et dépression, alors que les premiers symptômes positifs atténués surviennent plus tardivement. Les critères cliniques « d'état mental à risque » (AR) identifient des patients dont 10 à 40 % feront une transition psychotique dans l'année. Les troubles cognitifs apparaissent tôt et ressemblent à ceux identifiés dans la schizophrénie, à un niveau moindre de sévérité, touchant mémoire de travail, attention, organisation et planification. La valeur prédictive de ces biomarqueurs cognitifs doit être précisée mais les revues récentes montrent l'intérêt des bilans étendus en parallèle aux évaluations cliniques, augmentant la valeur prédictive (60–80 %) et pointant particulièrement les déficits de la fluence verbale, de mémoire,