



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Revue de littérature

Stress et transition psychotique : revue de la littérature

Stress and psychotic transition: A literature review

B. Chaumette^{a,*,b,c}, O. Kebir^{a,b,c}, C. Mam Lam Fook^{a,b,c}, J. Bourgin^{a,b,c}, B.P. Godsil^{a,c},
R. Gaillard^{a,b,c}, T.M. Jay^{a,c}, M.-O. Krebs^{a,b,c}

^a Laboratoire « physiopathologie des maladies psychiatriques », centre de psychiatrie et neurosciences, université Paris Descartes, Inserm U894, 75014 Paris, France

^b Service hospitalo-universitaire-S14, faculté de médecine Paris Descartes, Sorbonne Paris cité, centre hospitalier Sainte-Anne, 75014 Paris, France

^c Institut de psychiatrie (GDR 3557), 75014 Paris France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 16 juillet 2015

Accepté le 26 octobre 2015

Disponible sur Internet le xxx

Mots clés :

Schizophrénie

État mental à risque

Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

Cortisol

Ultra-high risk

RÉSUMÉ

Le stress psychologique induit une dérégulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) qui entraîne une perturbation de la physiologie cérébrale. Ces éléments biologiques ont conduit à promouvoir l'hypothèse selon laquelle le stress pourrait influencer l'émergence de pathologies psychiatriques et en particulier l'émergence de la schizophrénie (transition psychotique). Cette revue de la littérature vise à réaliser un état des lieux de la question du stress dans la psychose et des méthodes d'investigation notamment le dosage du cortisol. Le rôle de la dérégulation de l'axe HHS dans le déclenchement de la schizophrénie est discuté. Cette dérégulation pourrait être une cause spécifique de l'entrée dans la maladie ou refléter uniquement la détresse psychologique liée à l'émergence des symptômes. La revue s'est attachée à mettre en relief les études sur l'implication du stress à différentes phases de la maladie psychotique. La littérature met en évidence une dérégulation de l'axe HHS dans la schizophrénie suivant le modèle vulnérabilité-stress. Cette dérégulation, présente dès la phase prodromique (sujets à ultra-haut risque) et dès le premier épisode psychotique, pourrait favoriser le déclenchement de la pathologie. En effet, la dérégulation de l'axe HHS et donc de la réponse au stress semble associée à l'émergence de symptômes psychotiques. Toutefois, les mécanismes précis de l'implication du stress dans le déclenchement de la maladie sont encore mal connus et nécessitent de plus amples investigations, d'autant que de nombreux facteurs confondants modulent le taux de cortisol et la réponse au stress, y compris la consommation de cannabis ou la prise de traitements. En outre, la réactivité au stress semble être modulée par des facteurs génétiques. La découverte de facteurs biologiques associés à la transition psychotique pourrait apporter une aide diagnostique et pronostique ainsi que des cibles thérapeutiques.

© L'Encéphale, Paris, 2016.

ABSTRACT

Keywords:

Schizophrenia

Ultra-high risk subjects (UHR)

Hypothalamic-pituitary-adrenal axis

Cortisol

Psychotic transition

Background. – Psychiatric disorders are consistent with the gene x environment model, and non-specific environmental factors such as childhood trauma, urbanity, and migration have been implicated. All of these factors have in common to dysregulate the biological pathways involved in response to stress. Stress is a well-known precipitating factor implicated in psychiatric disorders such as depression, bipolar disorder, anxiety, and possibly schizophrenia. More precisely, psychosocial stress induces dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA) and could modify neurotransmission, which raises the question of the involvement of stress-related biological changes in psychotic disorders. Indeed, the literature reveals dysregulation of the HPA axis in schizophrenia. This dysregulation seems to be present in the prodromal phases (UHR subjects for ultra-high risk) and early schizophrenia (FEP for first episode psychosis). Thus, and following the stress-vulnerability model, stress could act directly on psychotic onset and precipitate the transition of vulnerable subjects to a full-blown psychosis.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : boris.chaumette@inserm.fr (B. Chaumette).

Objective. – The present paper reviews the literature on stress and onset of schizophrenia, with consideration for the causal role vs. associated role of HPA axis dysregulation in schizophrenia and the factors that influence it, in particular during prodromal and earlier phases. We also discuss different methods developed to measure stress in humans.

Methodology. – We performed a bibliographic search using the keywords ‘cortisol’, ‘glucocorticoid’, ‘HPA’ with ‘UHR’, ‘CHR’, ‘at-risk mental state’, ‘first episode psychosis’, ‘schizotypal’, ‘prodromal schizophrenia’ in Medline, Web of Knowledge (WOS), and EBSCO completed by a screening of the references of the selected articles.

Results. – Stress has been studied for many years in schizophrenia, either by subjective methods (questionnaires), or objective methods (standardized experimental protocols) with biological sampling and/or brain imaging methods. These methods have suggested a link between dysregulation of the HPA axis and psychotic symptoms both through abnormal basal levels of cortisol and flattened reactivity to social stress. Imaging results suggest indirect modifications, including abnormal pituitary or hippocampal volume. Several factors dysregulating the HPA axis have also been highlighted, such as consumption of drugs (i.e. cannabis), childhood trauma or genetic factors (such as *COMT*, or *MTHFR* variants). Psychological stress induces subcortical dopaminergic activation attributable to hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis dysregulation. This dysregulation is present in the prodromal phase (UHR) in patients who have experienced a first psychotic episode (FEP) and in siblings of schizophrenic patients. Stress dysregulation is a plausible hypothesis to understand the psychosis onset.

Discussion. – The effect of stress on brain pathways could participate to the mechanisms underlying the onset of psychotic symptoms, both as a precipitating factor and as a marker of a predisposing vulnerability. This dysregulation fits into the gene x environment model: in subjects with genetic predispositions, stressful environmental factors can modify biological pathways implicated in psychiatric disorders, promoting the emergence of symptoms. However, many confounding factors obscure the literature, and further studies are needed in schizophrenic patients, UHR and FEP patients to clarify the precise role of stress in psychotic transition. Identification of stress biomarkers could help diagnosis and prognosis, and pave the way for specific care strategies based on stress-targeted therapies.

© L'Encéphale, Paris, 2016.

Introduction

Les hypothèses actuelles concernant la genèse des pathologies psychiatriques font appel au modèle « vulnérabilité-stress » [1]. Un individu, porteur d'une vulnérabilité, développe des symptômes ou reste indemne de toute pathologie en fonction des facteurs environnementaux auxquels il est exposé. Dans l'exemple de la schizophrénie, en dehors de quelques formes rares liées à des mutations, les études génétiques proposent de nombreux facteurs génétiques de vulnérabilité, qui pourraient interagir avec l'environnement. L'étude des facteurs environnementaux a révélé certains facteurs favorisants comme le cannabis mais également l'urbanicité, l'isolement social et les abus sexuels dans l'enfance [2]. Tous ces éléments peuvent être considérés comme des facteurs de stress psychosocial. Enfin, des études suggèrent que le stress pourrait être à l'origine de l'apparition ou de l'exacerbation des symptômes de la schizophrénie [3].

Après un rappel sur le stress, sur le plan psychopathologique et neurobiologique et sur la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, nous présenterons les résultats des marqueurs de stress au cours de la schizophrénie. Nous nous focaliserons sur les études réalisées chez les sujets présentant « des états mentaux à risque » (ou à ultra-haut risque de psychose ; UHR) ou un premier épisode psychotique (PEP). Enfin, nous discuterons le possible rôle de ces anomalies biologiques dans le déclenchement de la schizophrénie chez ces sujets « à risque » et les facteurs pouvant influencer ces anomalies.

Cortisol et régulation du stress : implications pour les pathologies psychiatriques

Nous nous restreindrons dans cette revue au stress psychosocial. Les événements de vie stressants regroupent les traumatismes dans l'enfance et des événements de vie ayant une valence positive (mariage...), négative (deuil...) ou variable (déménagement...).

Ils sont différents des événements liés à la pathologie. On distingue également le stress de la vie quotidienne («tracas» correspondant à des «stresseurs» mineurs). Il est admis que ces éléments impliquent la participation du système nerveux autonome et de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) (Fig. 1).

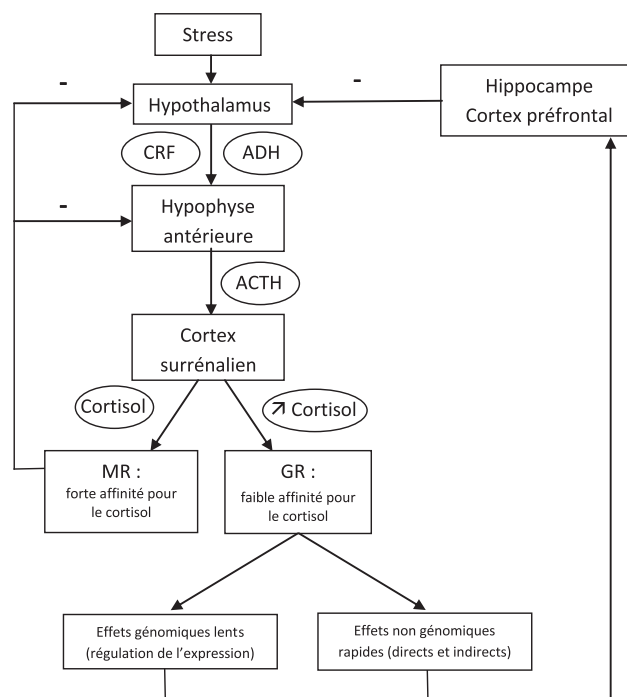


Fig. 1. Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. ACTH : hormone corticotrope ; ADH : hormone antidiurétique ; CRF : *corticotropin-releasing hormone* ; GR : récepteurs aux glucocorticoïdes ; MR : récepteurs aux minéralocorticoïdes ; - : rétrocontrôle négatif.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4181446>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4181446>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)