



THÈSE

En vue de l'obtention du

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Déjà délivré par :

Université Toulouse 3 Paul Sabatier (UT3 Paul Sabatier)

Présentée et soutenue par :
Sophie Billoux Peyrot des Gachons

le 31 Mars 2016

Titre :

Fonctionnement de la mémoire autobiographique dans un contexte de
traumatisme psychique

École doctorale et discipline ou spécialité :

ED CLESCO : Neurosciences, comportement et cognition

Unité de recherche :

Inserm-U1214 TONIC, Toulouse Neuro Imaging Center

Directeur/trice(s) de Thèse :

Christophe Arbus: Pu-Ph, MD (TONIC)

Virginie Voltzenlogel: MCF (CERPPS)

Jury :

Guillaume Vaiva: Pu-Ph, MD, (CHU Lille): Rapporteur

Michel Benoit: Pu-Ph, MD, (CHU Nice): Rapporteur

Membres invités:

Philippe Birmes: Pu-Ph, MD (LST, Toulouse)

Norbert Telmon: Pu-Ph, MD (UMJ, Toulouse)

Remerciements

J'exprime toute ma reconnaissance au Pr. Guillaume Vaiva et au Pr. Michel Benoit d'avoir accepté de juger ce travail. Je remercie le Pr. Philippe Birmes et le Pr. Norbert Telmon pour leurs présences à ce jury de thèse.

Mes remerciements s'adressent ensuite à mes deux directeurs de thèse.

Je remercie Christophe Arbus pour la confiance qu'il m'a accordée il y a quelques années lorsque j'ai évoqué le souhait de faire de la recherche en neuropsychologie et en psychiatrie. Grâce à son soutien, j'ai pu acquérir l'autonomie et la persévérance nécessaires à ce travail de thèse. Merci d'avoir supporté avec patience mon pessimisme latent, j'essaie d'y remédier !

Je remercie Virginie Voltzenlogel pour sa disponibilité, la pertinence de nos échanges scientifiques et son accompagnement tant dans la concrétisation de ce projet qu'à mon intégration dans l'équipe d'enseignement universitaire.

J'adresse également mes sincères remerciements au Pr. Telmon, chef de service de l'Unité Médico-Judiciaire de Ranguel, pour m'avoir permis de rendre ce travail possible en m'accueillant pendant deux ans dans son équipe.

Au sein de cette équipe, j'ai rencontré Yvette Rougé que je remercie spécialement pour sa contribution essentielle lors du recrutement des participants.

Je remercie Josette Pastor pour m'avoir éclairé en statistiques.

Je tiens à remercier sincèrement tous les participants de cette étude et en particulier toutes ces femmes qui ont bien voulu me faire partager quelques instants de leur histoire malgré les situations difficiles.

Je remercie toute l'équipe de l'U825 nouvellement TONIC de m'avoir accueillie pour que ce projet de thèse puisse voir le jour. Merci à Maryline pour sa disponibilité et sa patience.

Merci à Mélanie Planton et Laure Saint-Aubert pour m'avoir donné l'envie de me lancer dans ce long projet lors de mon premier stage à l'unité, en 2009. Le bureau à Riser et ses surprises ont marqué le début de cette aventure !

Un grand merci aux copains du labo pour leur soutien, leur bienveillance et leurs péripéties qui ensoleillent les journées parfois difficiles d'un doctorant ! A Djilali, Anne-Sophie et Stéphanie mes compagnons du 2^{ème} (souvent boudé par les « people » du 3^{ème}), à Pierre pour nos bilans Roland-Garros, à Charlotte pour les sessions potins, à Jean pour le combat Tarnais, à Boris (exclu du combat car même pas sur la carte), à Lola pour son imagination sans limite, à Déborah pour ses doodles, à Mélanie pour son côté frontal dont je ne me lasse pas, à Carole pour Zotero et à Aurélie pour avoir partagé avec moi la course à la publication.

Aux arrivants bien sûr : Germain et Nabila, sans oublier un représentant du Cerco perdu au milieu des ces Insermiens : Mehdi pour ton aide précieuse ces derniers temps.

Merci également aux M2 qui ont participé à l'élaboration de ce travail : Lucille, Corinne, Elodie.

A mes amis qui n'ont pas toujours suivi les déviations multiples des mes études mais qui ont toujours été présents par leurs paroles encourageantes : Sarah, Elodie, Laure, Gaetan, Tsaquet, merci.

Je remercie Claire pour avoir écouté avec calme et résignation mes états d'âme durant toute cette thèse et de partager avec moi ces moments de vie depuis presque 30 ans.

Merci aux amis qui m'ont aidé à faire face à certains obstacles lors du déroulement de ce projet : Martin, Caroline, Estelle, Tony, Emilie.

Merci à ma belle famille, Marie-Agnès, Agathe, Guillaume, Axelle pour avoir coopéré à certains moments délicats de ce travail.

Un immense merci à ma famille.

A mes grands-parents, mon grand-père pour son principe d'Archimède, à mes grand-mères pour être des exemples de « mamies ».

A Lisa pour les différences qui nous caractérisent, pour toi la mode, pour moi le sport, pour toi l'insouciance, pour moi l'inquiétude, pour toi l'EMF, pour moi le Werchter !

A mes parents pour leur soutien sans faille, papa pour ce jour où tu m'as fait découvrir ce que représentait un long travail de recherche ainsi que ton amour des chiffres, maman pour ton écoute, ton investissement, ta présence et ta chaleur si réconfortante.

Enfin, à mon Sage à moi.

Pour ta tendresse, pour ton dévouement, pour ton humour, pour ta sérénité, pour ce souvenir autobiographique si intense au cratère du N'Gorongoro. Merci.

Résumé

Le traumatisme psychique définit le choc émotionnel d'un individu à la suite à d'un évènement traumatique. Dans certains cas, la symptomatologie psychotraumatique s'installe et perdure entraînant l'apparition d'un Trouble de Stress Post Traumatique. La littérature décrit amplement les désordres mnésiques qui accompagnent la maladie et notamment l'altération de la mémoire autobiographique. Ce système de mémoire complexe renferme l'histoire de notre passé sur laquelle s'appuie notre individualité présente et nos aspirations futures. Cependant, l'origine du dysfonctionnement de la mémoire autobiographique reste confuse, cette altération pourrait être un facteur prémorbide, la conséquence de l'exposition traumatique ou celle de la maladie. Les recherches restent incertaines sur les relations existantes entre le dysfonctionnement de la mémoire autobiographique et le traumatisme psychique.

Tout au long de ce travail, nous caractériserons le fonctionnement de la mémoire autobiographique dans le contexte d'un traumatisme psychique. Les deux premières études permettront d'analyser la mémoire autobiographique suite à une exposition traumatique unique et suite à des expositions répétées. La dernière étude nous éclairera sur le fonctionnement de la mémoire autobiographique chez des sujets en rémission partielle d'un trouble de stress post traumatique.

Mots-clés : exposition, trouble de stress posttraumatique, mémoire autobiographique, traumatisme, rémission

Abstract

Psychological trauma defines the emotional shock experienced by an individual following a traumatic event. In some cases, the psychotraumatic symptomatology develops and persists, leading to the onset of posttraumatic stress disorder. The literature has widely described the memory impairment associated with the disease, especially dysfunction of autobiographical memory. This complex memory system contains the story of our past, on which our present identity and future aspirations are based. However, it remains unclear whether this deficit is due to premorbid autobiographical memory dysfunction, to the trauma exposure itself, or to the subsequent development of posttraumatic stress disorder symptomatology. Research has not yet clarified the relationship between autobiographical memory dysfunction and psychological trauma.

Throughout this work, we will define autobiographical memory function in the context of psychological trauma. The first two studies will analyze autobiographical memory function following a single traumatic exposure and following repeated exposures. The final study will shed light on how autobiographical memory functions among participants with posttraumatic stress disorder in partial remission.

Key words : trauma exposure, posttraumatic stress disorder, autobiographical memory, trauma, remission

Abréviations

AMT	Autobiographical Memory Test
AMI	Autobiographical Memory Interview
CAPS	Clinician-Administered PTSD Scale
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
ESA	Etat de stress aigu
IES-R	Impact of Event Scale-Revised
MA	Mémoire Autobiographique
M.I.N.I.	Mini International Neuropsychiatric Interview
PCLS	PTSD Checklist Specific
PDEQ	Questionnaire des Expériences de Dissociation Péri-traumatique
PDI	Inventaire de détresse péri-traumatique
THQ	Trauma History Questionnaire
TSPT	Trouble de stress-post traumatique

TABLE DES MATIERES

PARTIE THEORIQUE : ETAT DE L'ART	14
1. MEMOIRE AUTOBIOGRAPHIQUE.....	15
1.1. Historique du concept de la mémoire autobiographique	15
1.2. Concept général de mémoire autobiographique	16
1.3. Les modèles de mémoire autobiographique	19
1.3.1. Les conceptions de Tulving.....	19
1.3.2. Modèle constructiviste de Conway.....	21
1.3.3. Emotion et souvenirs autobiographiques.....	25
1.4. Bases cérébrales du fonctionnement de la mémoire autobiographique	27
1.5. Evaluation de la mémoire autobiographique	28
2. TRAUMATISME PSYCHIQUE ET TROUBLE DE STRESS POST-TRAUMATIQUE.....	31
2.1. Historique du psychotraumatisme	31
2.2. L'évènement traumatique	33
2.2.1. Types de traumatismes	33
2.2.1.1. Traumatismes individuels et collectifs.....	33
2.2.1.2. Traumatismes unique et multiple	34
2.2.2. Cas particulier: les violences conjugales	34
2.2.2.1. Quelques chiffres	34
2.2.2.2. Types d'agression	35
2.2.2.3. Cycle de la violence	36
2.2.2.4. Répercussions sur la santé	39
2.2.2.5. Répercussions cognitives	39
2.2.3. Réactions physiologiques et biologiques face à un évènement traumatique : la peur.....	40
2.3. Epidémiologie du Trouble de Stress Post-Traumatique	42
2.3.1. Taux d'exposition à un évènement traumatique.....	42
2.3.2. Prévalence du TSPT	43
2.4. Clinique du psychotraumatisme : l'Etat de Stress Aigu et Trouble de Stress Post-Traumatique.....	44
2.5. Facteurs de risque du Trouble de Stress Post-Traumatique.....	46
2.5.1. Facteurs pré-traumatiques.....	46
2.5.2. Facteurs péritraumatiques.....	47
2.5.3. Facteurs post-traumatiques	49
2.5.4. Facteurs de protection.....	49

2.6.	Evolution du Trouble de Stress Post-Traumatique	50
2.6.1.	Evolution naturelle	50
2.6.2.	Complications	51
2.6.3.	Comportements suicidaires et Trouble de Stress Post-Traumatique	51
2.7.	Prise en charge du trouble de stress post-traumatique	52
3.	APPROCHE NEUROCOGNITIVE DU TROUBLE DE STRESS POST-TRAUMATIQUE.....	53
3.1.	Neuro-anatomie	53
3.2.	Mémoire déclarative	55
3.3.	Fonctions exécutives.....	56
3.4.	Modèles de mémoire traumatique	56
3.4.1.	Brewin	58
3.4.2.	Ehlers et Clark	58
3.4.3.	Rubin	60
4.	MA, TRAUMATISME ET TROUBLE DE STRESS POST-TRAUMATIQUE	60
4.1.	Concept de surgénéralisation mnésique.....	60
4.2.	Altération de la mémoire autobiographique et trouble de stress post-traumatique	63
4.3.	Fonctionnement de la mémoire autobiographique dans la phase péritraumatique.	65
4.4.	Trouble de stress post-traumatique, rémission et conséquences cognitives	66
	PARTIE EXPERIMENTALE.....	68
1.	OBJECTIFS ET HYPOTHESES	69
1.1.	Objectifs principaux.....	70
1.2.	Hypothèses.....	70
1.2.2.	Fonctionnement de la MA après une exposition multiple à un évènement.....	71
1.2.3.	Fonctionnement de la MA suite à un antécédent de TSPT.....	71
2.	METHODE	71
2.1.	Etude 1: « Peritraumatic assessment of autobiographical memory performance after traumatic event exposure”	72
2.2.	Etude 2: « Autobiographical memory impairment in women victims of intimate partner violence”.....	74
2.3.	Etude 3: «Autobiographical memory functioning following spontaneous partial remission of Posttraumatic stress disorder”.....	75
2.4.	Evaluation de la ma	77

2.4.1. Autobiographical Memory Test (AMT) : étude 1 et 2	77
2.4.2. Test de Crovitz : étude 3	78
3. CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES	79
3.1. Etude 1	79
3.2. Etude 2	101
3.3. Etude 3	124
4. DISCUSSION GÉNÉRALE	141
4.1. L'exposition unique à un évènement traumatique a-t-elle un impact sur le fonctionnement de la MA ?	141
4.2. L'exposition multiple à un évènement traumatique a-t-elle un impact sur le fonctionnement de la MA ?	143
4.3. Le fonctionnement de la MA est-il altéré chez des sujets en rémission de TSPT ?	145
4.4. Limites	146
5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES	148
BIBLIOGRAPHIE	150
ANNEXES	183

INTRODUCTION GENERALE

Le domaine de la psychotraumatologie a beaucoup évolué ces dernières années. Même si à l'époque de l'Antiquité ce concept avait déjà été abordé, ce n'est que depuis le XXème siècle qu'il est en pleine expansion. A l'heure où les médias s'emparent d'images potentiellement traumatiques en relatant les catastrophes naturelles ou humaines, il semble important de s'arrêter sur les conséquences que peuvent engendrer un traumatisme psychique. Suite à un évènement traumatique, tout individu peut expérimenter une angoisse de mort imminente entraînant des symptômes psychotraumatiques d'intensité et de durée variable, ce qui correspond à une réaction normale. Néanmoins, dans le cas où la symptomatologie serait très intense et persistante, cette réaction pourrait conduire au développement d'un Trouble de Stress Post Traumatique (TSPT).

Le TSPT entraîne des perturbations mnésiques importantes avec des reviviscences du souvenir traumatique (images intrusives, flashbacks, cauchemars etc.). Cependant, la littérature associe également le TSPT à une altération de la mémoire autobiographique (MA) impliquant des difficultés à rappeler des souvenirs autobiographiques sans lien avec le souvenir traumatique. Ce type de mémoire est indispensable à la construction de notre propre identité, il permet une cohérence entre les objectifs, les valeurs et les souhaits de chacun. Ainsi, il est facilement compréhensible que les répercussions d'un TSPT puissent interférer avec la vie familiale, sociale ou professionnelle. A ce jour, les travaux de recherche ne font pas consensus sur les relations précises existant entre la MA, TSPT et traumatisme psychique.

Dans le cadre de ce travail de thèse, nous avons étudié le fonctionnement de la MA dans un contexte de traumatisme psychique afin de caractériser une altération éventuelle. La première partie exposera les fondements théoriques sur lesquels nous avons basé notre recherche. Les travaux expérimentaux seront présentés dans une deuxième partie. La première étude examinera le fonctionnement de la MA chez des sujets exposés pour la première fois à un évènement traumatique (agression physique) dans la phase péritraumatique, autrement dit au plus proche du traumatisme. La deuxième investiguera le fonctionnement de la MA dans le traumatisme multiple (avec le cas particulier des

violences conjugales). Enfin, la dernière étude portera sur l'antécédent de TSPT où la MA sera explorée chez trois groupes : un groupe de sujets en rémission partielle et spontanée d'un TSPT, un groupe de sujets exposés sans TSPT et un groupe de sujets n'ayant jamais expérimenté l'exposition à un événement traumatique. Dans la dernière partie de ce manuscrit, nous confronterons nos résultats aux données de la littérature et nous proposerons des perspectives de prise en charge clinique.

L'originalité de ce travail s'articule autour de deux points. Le premier est que la MA a été évaluée à des temps spécifiques et peu étudiés de l'évolution des symptômes psycho-traumatiques lors d'un traumatisme unique: phase péritraumatique et phase de rémission. Le deuxième tient à l'exploration de la MA dans un cas précis de traumatisme multiple qui n'avait jamais été étudiée jusqu'à présent.

PARTIE THEORIQUE : ETAT DE L'ART

1. MEMOIRE AUTOBIOGRAPHIQUE

Dès le 19^{ème} siècle, les scientifiques se sont consacrés à l'étude de la mémoire qui traduit cette capacité que nous avons d'enregistrer, de conserver et de restituer des informations acquises antérieurement. Les notions de mémoire à court terme et à long terme ont été mises en place en 1968 (Atkinson & Shiffrin) et le traitement de l'information a alors été caractérisé selon trois étapes : l'encodage, le stockage et la récupération. La mémoire déclarative, composante de la mémoire à long terme, se définit comme étant le rappel conscient, intentionnel, verbalisable d'expériences antérieures à propos d'évènements ou de matériel préalablement appris, donnant lieu à la mémoire épisodique et à la mémoire sémantique. L'ensemble des deux types de mémoire : épisodique et sémantique contribuent largement au fonctionnement de la MA (figure 1).

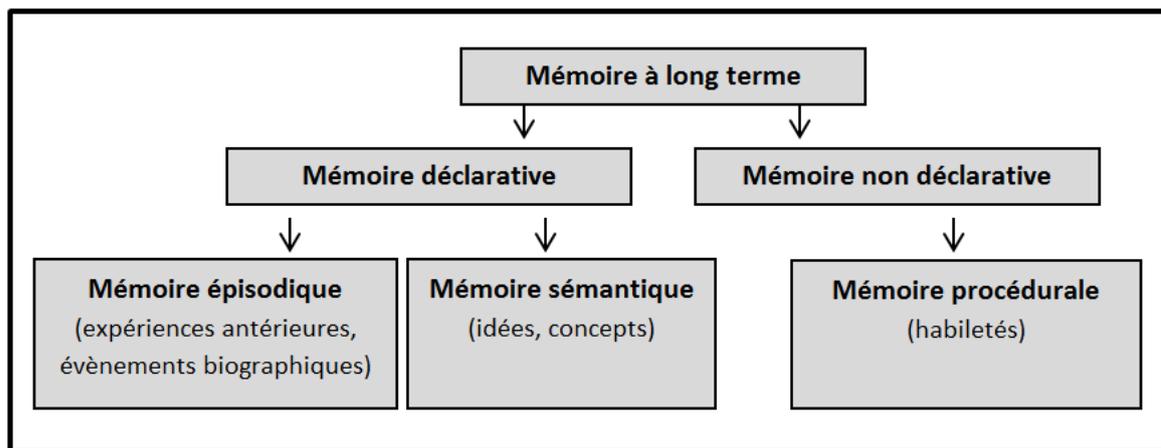


Figure 1. Schématisation de la mémoire à long terme.

1.1. Historique du concept de la mémoire autobiographique

L'histoire du concept de mémoire remonte à l'époque de l'antiquité avec Platon et Aristote. Cependant, jusqu'au 19^{ème} siècle seuls les philosophes dont Bacon y accorderont un intérêt. Ebbinghaus (1885), psychologue allemand reste le pionnier en matière de recherche scientifique sur la mémoire. En effet, ce dernier a mis en place des paradigmes expérimentaux afin d'évaluer notamment les capacités de rétention. Au même moment, Ribot (1881), fondateur de la psychologie expérimentale élaborera les premières recherches scientifiques sur la mémoire du passé lointain qui permirent de développer les concepts actuels de la MA. L'auteur décrit un modèle hiérarchique de la

mémoire définissant une organisation à deux niveaux : la mémoire organique et la mémoire psychique. Selon Ribot, la mémoire organique serait inconsciente, organisée, pouvant faire référence à nos réflexes. La mémoire psychique permettrait l'acquisition de nouvelles informations qui vont se stabiliser peu à peu. Suite à l'étude de différentes sortes d'amnésie (progressive, transitoire, généralisée etc.), l'auteur établit une loi expliquant l'altération progressive des souvenirs qui toucherait d'abord les plus récents puis les plus anciens selon un gradient temporel. Cette loi fut nommée loi de régression et a eu un fort impact sur les études dans le champ mnésique. En 1890, James approfondit la notion de MA en décrivant son implication dans la construction de l'identité. Pour l'auteur, ce type de mémoire serait indispensable pour faire le lien entre notre identité actuelle, ce que nous avons été par le passé et ce que nous pourrions être dans le futur. Ce n'est qu'à la moitié du 20^{ème} siècle que les travaux sur la mémoire prirent une autre tournure avec l'influence de la psychologie cognitive et notamment les recherches de Tulving (1972). Quelques années plus tard Conway et Pleydell-Pearce (2000) élaborent un modèle dynamique et hiérarchique de la MA (cf partie théorique § 1.3.2).

1.2. Concept général de mémoire autobiographique

La mémoire autobiographique se réfère à la mémoire que nous avons de notre histoire de vie et nous permet de se remémorer des événements personnels passés. Elle est donc étroitement liée à l'identité de l'individu (Wilson & Ross, 2003). Pour certains auteurs, l'expérimentation d'un souvenir autobiographique est le fait de trois conditions (Klein, German, Cosmides, & Gabriel, 2004): la possibilité de réfléchir sur ses propres représentations mentales (Wheeler, Stuss, & Tulving, 1997), avoir conscience que ces pensées nous appartiennent (Gallagher, 2000) et enfin comprendre que le temps s'articule autour de soi et des événements personnels (Klein et al., 2004). Plusieurs équipes travaillent depuis quelques années sur l'association entre MA et projections dans le futur (Botzung, Denkova, & Manning, 2008; Viard et al., 2011). Les souvenirs d'expériences vécues permettraient d'assurer une continuité entre le passé, le présent et l'avenir et donc d'appréhender les situations futures (Addis, Wong, & Schacter, 2007). En résumé, il semble évident qu'un dysfonctionnement de la MA pourrait entraîner une altération de la conscience que nous avons de notre identité (Greenberg & Rubin, 2003; Hehman, German, & Klein, 2005).

Selon Baddeley (1992), la MA nous permet d'encoder, de stocker et de récupérer des informations relatives à soi autrement appelé le Self. Le *self* en anglais peut être traduit en français par le *soi*. Ce terme se réfère aux attitudes, croyances, facteurs de personnalité et connaissances que nous avons de nous-mêmes (Higgins, 1996; Markus & Wurf, 1987). Le soi est donc une structure dynamique évoluant au fil du temps réunissant le concept d'identité et de conscience de soi (Damasio, 2000). Duval, Desgranges, Eustache, & Piolino (2009) précisent cette conscience du soi en évoquant la notion de représentations mentales et des émotions associées. Comme le signale James (1890) le self aurait un caractère multidimensionnel. Il évoque ainsi le self physique et le self mental d'où l'émergence du concept de cohérence et de permanence vis-à-vis de nous-mêmes (Charbonneau & O'Connor, 1999) qui permet d'aboutir à un sentiment d'identité. Néanmoins cette conscience de soi peut s'éloigner de la réalité lorsque par exemple des pensées, des sentiments ou des souvenirs déplaisants vont être oubliés (Wilson & Dunn, 2004).

D'après Piolino et son équipe (2000, p 45), la MA se définit de manière générale par « un ensemble d'informations et de souvenirs particuliers à un individu accumulés depuis sa naissance et qui lui permettent de construire un sentiment d'identité et de continuité ». La MA s'intègre à la mémoire déclarative qui reflète l'aptitude de se remémorer les faits consciemment.

Les travaux en psychologie cognitive et en neuropsychologie s'accordent sur l'existence d'une MA multiple impliquant des connaissances spécifiques mais aussi générales. En 1972, Tulving distingua la mémoire épisodique et la mémoire sémantique. Pour l'auteur, ces deux types de mémoire sont intégrés à la MA. La mémoire épisodique permettrait donc d'encoder, de stocker et de récupérer les événements personnels inscrits dans un contexte spatio-temporel. Une définition plus complète (Wheeler, Stuss, et Tulving, 1997) précise que la MA épisodique se traduit par le fait de pouvoir revivre un événement spécifique, personnel, situé dans l'espace et dans le temps, accompagné de détails phénoménologiques (sentiments, perceptions). La composante sémantique permettrait de mémoriser des informations générales sur soi (ex : nom d'une institutrice)

indépendamment du cadre spatio-temporel. La MA épisodique peut donc se caractériser par le fait de revivre un souvenir lié au self accompagné de détails spatio-temporels, perceptivo-sensoriels et émotionnels.

Les études sur l'évolution temporelle de la MA épisodique montrent que les souvenirs épisodiques récents sont les mieux conservés en comparaison aux souvenirs plus anciens (Rubin et Schulkind, 1997). Rubin découpe l'organisation temporelle de la MA de la manière suivante (figure 2) : la fonction de rétention (réduction du nombre de souvenirs au cours du temps avec un rappel de souvenirs plus important sur la période la plus récente), le pic de réminiscence (de nombreux souvenirs encodés entre 10 et 30 ans) et l'amnésie infantile (très peu de souvenirs encodés avant 3-4 ans). Le pic de réminiscence entretient un lien très étroit avec l'identité et donc la MA. Les souvenirs associés à la période de 10-30 ans sont en effet plus facilement rappelés : entre 10-20 ans se construit l'identité sociale où le sujet s'assimile à un groupe d'individus ayant les mêmes buts et préoccupations ; entre 20-30 ans se forme l'identité cette fois-ci personnelle. Ces deux périodes témoignent donc du développement de l'identité (Holmes & Conway, 1999). Plusieurs auteurs ont tenté d'expliquer ce phénomène (Berntsen & Rubin, 2002). Une de ces théories est que le pic de réminiscence ferait référence à une période de vie où se produisent des événements culturellement marquants dans une société (mariage, naissance du premier enfant etc.). L'encodage et le stockage de ce type d'informations serait donc plus robuste de par l'importance de l'expérience vécue (Rubin & Berntsen, 2003). L'autre hypothèse propose l'existence d'une relation étroite entre le pic de réminiscence et la construction du self, de l'identité personnelle permettant une certaine facilité pour l'accès aux souvenirs (Rathbone, Moulin, & Conway, 2008; Rogers, Kuiper, & Kirker, 1977).

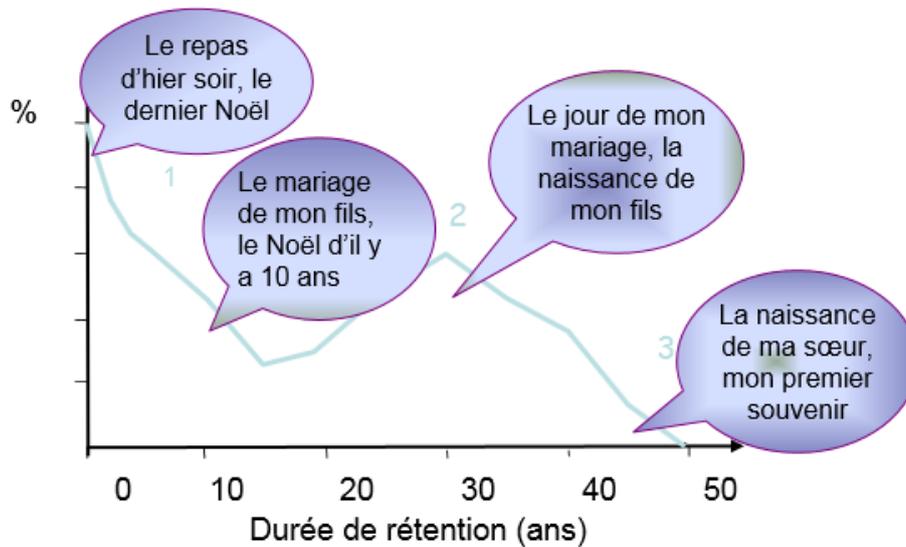


Figure 2. Distribution temporelle des souvenirs autobiographiques (Rubin & Friendly, 1986; Rubin, Rahhal, & Poon, 1998). 1=fonction de rétention, 2=pic de réminiscence, 3=amnésie infantile.

1.3. Les modèles de mémoire autobiographique

1.3.1. Les conceptions de Tulving

Depuis plusieurs années, il semble difficile pour les scientifiques de s'entendre sur un modèle de mémoire. D'après la littérature, on peut trouver différents concepts de la mémoire. Ces travaux s'appuient généralement sur l'acquisition et le maintien de l'information chez des patients présentant des troubles mnésiques. Nous allons nous intéresser tout d'abord à la modélisation en termes de systèmes de mémoire proposée par Tulving qui a largement participé aux travaux contemporains.

Effectivement, en 1972, Tulving précise tout d'abord la définition de deux systèmes qu'il considère à la fois comme fonctionnellement distincts et fortement liés (Tulving & Markowitsch, 1998; Tulving, 1984). Cette théorie privilégie en effet une dissociation au sein de la mémoire déclarative : la mémoire épisodique et la mémoire sémantique dépendraient ainsi de structures cérébrales différentes (McKenna & Gerhand, 2002; Rosenbaum et al., 2005; Vargha-Khadem et al., 1997). On parle alors de modèle modulaire. L'auteur affine le concept dans les années suivantes et propose une organisation hiérarchique des systèmes de mémoire. Ainsi, la mémoire épisodique

devient un sous-système de la mémoire sémantique. Tulving (1985) caractérise également ces deux concepts de mémoire par l'état de conscience associé au moment de la récupération du souvenir. Le fait de revivre un souvenir implique une prise de conscience du ressenti et des perceptions lors de l'évènement initial. La mémoire épisodique s'accompagne donc de cet état de conscience, appelé conscience auto-noétique, qui se réfère à la faculté de voyager mentalement dans le passé afin de pouvoir revivre une expérience personnelle (Conway, 2001).

Par la suite, Tulving (1995) présente une évolution de ce modèle (Figure 3) et propose cinq systèmes de mémoire (mémoire épisodique, mémoire sémantique, mémoire procédurale, système de représentations perceptives (PRS) et mémoire de travail) qui constituent le cadre du modèle SPI (sériel, parallèle et indépendant). Ce modèle plus complexe devient non seulement un modèle structural mais aussi un modèle fonctionnel puisqu'il précise l'organisation et les relations entre les systèmes. L'encodage d'un système y est décrit comme une dimension sérielle dépendant de la qualité de l'encodage dans le système inférieur. En revanche, il n'y aurait pas d'interdépendance des systèmes pour la récupération des informations stockées. Le stockage quant à lui, se produirait en parallèle dans les différents systèmes. Pour l'auteur, plus le système se situe au bas de l'organisation hiérarchique plus il est indépendant des autres systèmes. Ainsi, l'indépendance des systèmes au niveau de la récupération, permet de comprendre la présence de troubles de la récupération d'informations sémantiques sans troubles de la récupération en mémoire épisodique comme on peut l'observer dans le tableau clinique de la démence sémantique. En 2001, dans un débat avec Hodges et ses collaborateurs (Hodges & Graham, 2001), Tulving défend la configuration du modèle SPI, restreinte aux trois systèmes : PRS, mémoire sémantique et mémoire épisodique.

En 2002, Tulving élaborait le terme de chronestésie qu'il décrit comme le fait d'avoir conscience du temps subjectif. En effet, la récupération d'un souvenir épisodique s'accompagne d'un voyage mental dans le temps vers le passé mais permet également de se projeter dans le futur, les deux étant liés par la conscience auto-noétique autrement dit la conscience de soi. La conscience auto-noétique en étroite relation avec la notion de chronestésie renforcerait cette idée de continuum d'identité dans le temps. Il est ainsi possible d'inclure l'expérience passée afin de se projeter dans le futur. D'autres études

ont analysé ce concept de voyage mental dans le temps (D'Argembeau & Van der Linden, 2006). Les auteurs ont comparé les capacités d'imagerie mentale dans le passé et le futur et dans les deux cas cela dépend de la quantité de détails sensoriels.

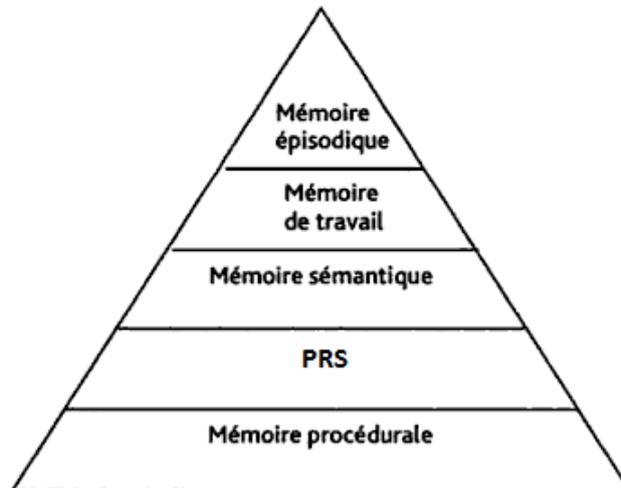


Figure 3 : Modèle d'organisation hiérarchique de Tulving

1.3.2. Modèle constructiviste de Conway

Conway et Pleydell-Pearce (2000) ont élaboré un modèle dynamique de la MA qui ne cesse de s'étoffer au fil du temps en s'appuyant sur différentes études en neuropsychologie, psychologie cognitive et notamment en imagerie fonctionnelle. Ce modèle cognitif permet de mettre en évidence l'étroite relation entre mémoire et self (Conway, 2005). Pour l'auteur, deux conditions sont nécessaires pour activer un souvenir autobiographique : le principe de correspondance, le souvenir doit concorder avec la réalité (l'expérience passée) et le principe de cohérence, le souvenir doit rester en accord avec les objectifs et les valeurs de l'individu. En effet, le processus de récupération dépend de la correspondance entre les objectifs présents et passés (Conway, Singer, & Tagini, 2004). A chaque rappel, le souvenir est réactualisé en fonction du self rattaché au moment présent. La MA permet ainsi d'accéder à des souvenirs étroitement liés à un événement personnel passé. Cependant, il serait plus juste d'identifier cela comme une reconstruction de souvenirs en cohérence avec notre propre identité.

Plusieurs structures s'articulent au sein de ce modèle : le « working self », la mémoire épisodique et le self à long terme, tous ces éléments faisant partie de la mémoire du soi.

La première composante permet le contrôle de l'organisation des diverses informations. Ainsi, la cohérence par rapport au self et l'adéquation entre les buts actuels et passés peuvent être conservés. Le « working self » aide à adapter les comportements selon une hiérarchisation précise des objectifs et contribue donc à la construction de souvenirs personnels (Van der Linden & Ceschi, 2008). Au moyen de ce sous-système de la mémoire de travail, les souvenirs sont encodés et reconstruits lorsqu'ils sont fondés sur les buts actuels du sujet. Grâce à ce processus, les connaissances activées n'impliquent pas automatiquement la conscience et l'accès aux souvenirs peut alors être modulé en fonction de la pertinence avec les buts du sujet.

La deuxième composante de ce modèle, la mémoire épisodique, est relative aux détails perceptivo-sensoriels et au caractère phénoménologique de l'expérience vécue. Le voyage mental dans le temps qui sous-entend la conscience auto-néotique selon Tulving, s'opère grâce à cette composante. Des images mentales viennent s'associer à ce souvenir. Il est donc possible de revivre une expérience passée avec le ressenti et les perceptions présentes au moment de l'acquisition de ce souvenir. D'après Conway et al. (2004), la plupart des souvenirs épisodiques ne correspondant pas aux buts souhaités par le sujet seraient effacés. Les souvenirs qui au contraire cadrent avec les buts poursuivis du sujet seraient maintenus sur une longue période et intégrés dans le registre des connaissances autobiographiques.

Enfin, le self à long terme implique les connaissances indispensables au « working self » pour fonctionner. En effet, le self à long terme comporte les connaissances autobiographiques et le self conceptuel (ou soi conceptuel). Ces connaissances autobiographiques s'organisent hiérarchiquement : les schémas de récit de vie, les périodes de vie et les événements généraux. Autrement dit, les événements généraux s'intègrent aux périodes de vie qui relèvent elles-mêmes des schémas de récit de vie.

Les schémas de récit de vie s'appliquent à l'histoire personnelle globale du sujet. Il faut comprendre alors comment l'histoire de vie s'est construite en relation avec la culture (« je suis une étudiante française »).

Les périodes de vie (plusieurs années) se réfèrent aux connaissances générales avec un début et une fin. Ce sont des notions relatives au self (sur les actions, les lieux etc., exemple : « quand je rédigeais ma thèse »).

Les évènements généraux (jours, mois) sont relatifs à des situations répétées (« les cours de piano») ou étendues dans le temps (« mon voyage à Rome »).

Le self conceptuel, deuxième élément du self à long terme, est représenté par les croyances, les valeurs, les attitudes du sujet. Ces connaissances de soi ne sont pas liées à un cadre temporel et sont ainsi dissociées d'un évènement spécifique.

Le soi à long terme permet de produire des constructions mentales transitoires.

Les souvenirs autobiographiques sont donc produits grâce à l'ensemble de ces formes de représentations et grâce à l'implication du self cognitif qui permet de hiérarchiser les évènements personnels vécus.

La plupart du temps, l'accès aux souvenirs s'opère volontairement. Néanmoins, pour Conway et Pleydell-Pearce (2000), il existe deux modes de récupération d'un souvenir autobiographique : le rappel direct et le rappel génératif/indirect (figure 4).

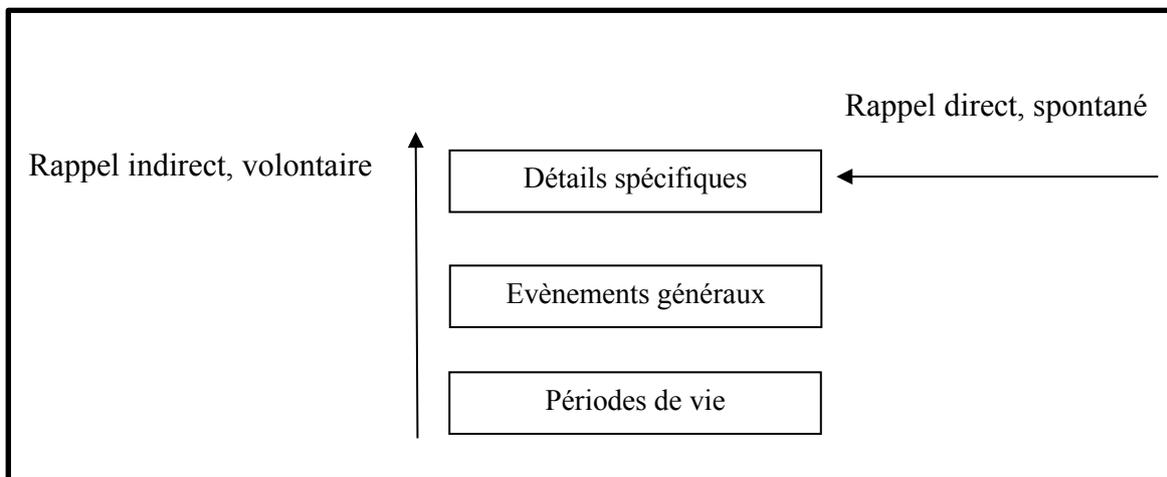


Figure 4. Récupération d'un souvenir autobiographique

Le premier est spontané, involontaire (ex : une odeur renvoyant à un souvenir spécifique) et ne nécessite pas d'efforts cognitifs importants. Il permet de se remémorer des souvenirs spécifiques bien délimités dans un contexte spatio-temporel.

Le rappel génératif est quant à lui volontaire, conscient et moins rapide que le rappel direct. Plusieurs étapes sont nécessaires pour retrouver un souvenir spécifique et impliquent l'activation de la mémoire de travail (Baddeley, 1986). En effet, la recherche du souvenir s'appuie d'abord sur des événements généraux liés à des périodes de vie et se précise ensuite vers des souvenirs de plus en plus spécifiques (stockés dans le registre de la mémoire épisodique). L'interaction entre les connaissances autobiographiques et la mémoire épisodique permet la construction de souvenirs autobiographiques qui parviennent à la conscience (figure 5). Conway et Pleydell-Pearce (2000) précisent également que si la charge émotionnelle au moment du traitement de l'information est trop importante les processus cognitifs en cours peuvent être stoppés.

Lorsqu'il existe un défaut de récupération en MA et que seule l'étape de la recherche de souvenirs généraux a été atteinte cela conduit à ce que l'on appelle une surgénéralisation de la MA.

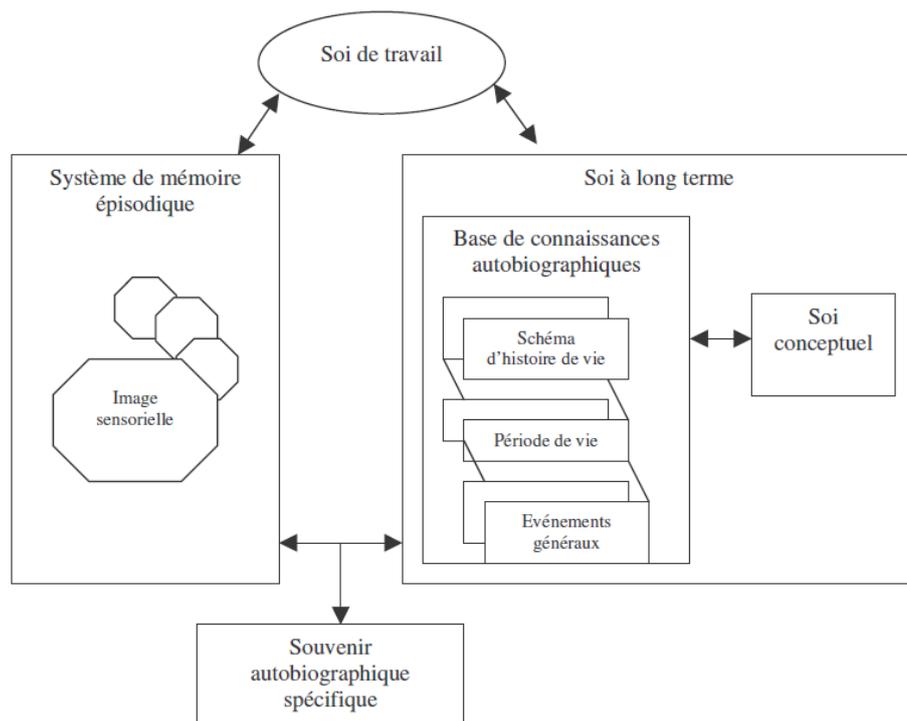


Figure 5. Construction des souvenirs autobiographiques selon Conway et al. (2004).

Comme décrit ci-dessus le modèle de Conway met en évidence la notion de reconstruction du souvenir qui finalement devient une interprétation personnelle de l'expérience vécue. Il semble cohérent d'évoquer la présence de faux souvenirs dans le

sens où le récit de l'évènement ne correspondra pas à la réalité exacte. Par exemple, la période de vie à laquelle est rattaché le souvenir peut être erronée alors que l'évènement a bel et bien été vécu par le sujet sans qu'il puisse récupérer le contexte temporel réel. Il arrive fréquemment qu'un individu modifie un souvenir car celui-ci ne coïncide pas avec les buts actuels du self.

1.3.3. Emotion et souvenirs autobiographiques

Plusieurs disciplines (philosophie, psychologie, sciences expérimentales) s'intéressent au concept de l'émotion mais il semble difficile d'en trouver une définition. De manière générale, les auteurs s'accordent sur le fait qu'il s'agit d'un ressenti transitoire suite à un évènement réel ou imaginaire pouvant occasionner des réactions corporelles (Ledoux & Muller, 1997). Pour certains auteurs (Sander, Grandjean, & Scherer, 2005), une émotion est un mécanisme relatif à un objet dont l'évaluation subjective va être à l'origine d'une réponse émotionnelle. En 1998, Damasio démontre le lien étroit existant entre émotion et cognition et plus précisément entre émotion et mémoire (Larry Cahill & McGaugh, 1998). Les travaux sur les « flashbulbs memories » ont mis en évidence le rappel facilité d'un souvenir à fort vécu émotionnel (Brown & Kulik, 1977). En général, ces souvenirs sont en lien avec un évènement public saillant. Par exemple, si on pose la question : où étiez-vous et que faisiez-vous lorsque vous avez appris le tragique évènement du 11 septembre 2001 ? Il serait certainement assez aisé de répondre et de retrouver certains détails. Les évènements et situations à caractère émotionnel négatif ou positif, sont plus facilement rappelés. De nombreux travaux expliquent ces résultats par des mécanismes physiologiques et neurobiologiques (James L. McGaugh, 2004). Plusieurs études ont montré qu'une émotion comme la peur (cf partie théorique § 2.2.3) interférait avec la consolidation du souvenir qui devient ainsi plus difficile à oublier (Cahill, 2000).

Plus la charge émotionnelle d'une expérience vécue est intense, plus l'information sera consolidée du fait de la signification importante qu'elle peut avoir vis-à-vis du self (D'Argembeau & Van der Linden, 2004). D'autre part, le fait d'avoir plusieurs souvenirs « classés » au même niveau émotionnel facilite leur récupération. Ainsi, certains auteurs ont pensé que l'émotion avait également un rôle organisationnel

dans la MA (Wang, 2008). Wang précise que la faculté d'un individu à saisir la tendance émotionnelle d'un moment particulier serait le point d'appui de la construction de souvenirs autobiographiques dans l'enfance permettant la différenciation avec des souvenirs plus généraux intégrés antérieurement.

Cependant, un paradoxe persiste quant à l'influence de l'émotion sur la MA. Effectivement, une charge émotionnelle intense peut faciliter mais aussi perturber l'encodage du souvenir et peut également parasiter sa récupération (Conway & Pleydell-Pearce, 2000). D'autre part, quelques études ont montré qu'un souvenir était plus facilement oublié lorsque celui-ci était lié à une valence émotionnelle négative alors qu'il sera mieux conservé si la valence émotionnelle est positive (D'Argembeau, Comblain, & Van der Linden, 2005; Hurlmann, Hawellek, Maier, & Dolan, 2007). Selon D'Argembeau, Comblain, & Van der Linden (2003), lors de la récupération d'un souvenir, le vécu subjectif dépend de l'état émotionnel de l'individu. Le fait de vouloir inhiber un sentiment négatif pourrait interférer avec les processus de traitement de récupération d'un souvenir. Pour ces auteurs, le rappel de souvenirs émotionnellement positifs serait plus détaillé au niveau sensoriel et contextuel en comparaison avec les souvenirs neutres. De plus, il existerait un lien entre la considération du souvenir vis-à-vis de l'image de soi et la valence émotionnelle (D'Argembeau & Van der Linden, 2008) : un sentiment de fierté (émotion positive) lié à l'évènement permettrait une récupération plus détaillée qu'un évènement lié par exemple à un sentiment de culpabilité (émotion négative).

Pour résumer, chaque souvenir s'accompagne d'une valence émotionnelle que l'on qualifie de positive si elle est associée à un sentiment plaisant ou négative si le ressenti est désagréable. Les souvenirs émotionnellement neutres ont un ancrage mnésique plus labile. L'émotion influencerait les processus de mémorisation de par le lien qu'elle aurait avec l'image de soi et en fonction des valeurs actuelles du sujet. Il est donc difficile d'examiner la mémoire sans évoquer l'identité.

1.4. Bases cérébrales du fonctionnement de la mémoire autobiographique

Le rôle essentiel du lobe temporal médian pour le fonctionnement de la mémoire a été décrit en 1957 grâce au patient HM (Scoville & Milner, 1957). Le lobe temporal médian comprend des structures anatomiques indispensables au fonctionnement de la mémoire déclarative : l'hippocampe, l'amygdale, le cortex parahippocampique, le cortex entorhinal et le cortex périrhinal (Brewer & Moghekar, 2002). Depuis, il est reconnu que le lobe temporal médian joue un rôle important dans les processus d'encodage, de stockage et de récupération. Les cas cliniques d'amnésie rétrograde ont permis d'étudier les mécanismes de consolidation.

Squire et ses collaborateurs (Alvarez & Squire, 1994) ont proposé un modèle de consolidation dans lequel le lobe temporal médian jouerait un rôle majeur dans l'acquisition de nouvelles informations mnésiques. Les auteurs démontrent les liens étroits entre hippocampe et néocortex essentiels à la consolidation à court terme (McGaugh, 2000). Le processus à long terme serait dû à une augmentation des connections neuronales entre lobe temporal médian et néocortex. Une fois l'information mnésique stockée de manière durable (dans le néocortex), l'implication du lobe temporal médian serait moindre. Ce type de consolidation concerne les informations sémantiques mais également les souvenirs autobiographiques. Ce modèle a permis d'expliquer entre autres les cas d'amnésie rétrograde sur une période limitée, et non pas sur la vie entière, pour des souvenirs autobiographiques et sémantiques (Bayley, Hopkins, & Squire, 2003).

Un autre modèle, développé par Nadel et Moscovitch, (1997, 2001) évoque aussi les relations entre lobe temporal médian, cortex postérieur et amygdale (composante émotionnelle de l'information mnésique). Le lobe temporal médian servirait de stockage de la trace mnésique. Cependant à chaque réactivation du souvenir s'élaborerait une nouvelle trace mnésique (reconsolidation). Ainsi, certains souvenirs sont amenés à être oubliés alors que d'autres en raison de nombreuses réactivations seront davantage stabilisés dans le lobe temporal médian.

Par ailleurs, différentes études en imagerie fonctionnelle décrivent une activation bilatérale de l'hippocampe lors du rappel de souvenirs autobiographiques épisodiques dans une population non clinique (Addis, Moscovitch, Crawley, & McAndrews, 2004; Greenberg et al., 2005). D'après les travaux de Svoboda, McKinnon, et Levine (2006), la

récupération d'un souvenir en MA implique plusieurs régions du cortex préfrontal. La partie latérale se charge de la recherche contrôlée de l'évènement passé, la partie médiane fait référence au self et la partie ventro médiale intègre les processus d'exactitude et de cohérence au self. Les régions latérales du lobe temporal permettent de traiter les éléments sémantiques et l'hippocampe intervient dans le rappel du souvenir. Enfin, l'amygdale joue un rôle particulier dans la récupération d'éléments émotionnels (Conway, 2001) et les régions occipitales sont impliquées dans l'imagerie visuelle, (figure 6).

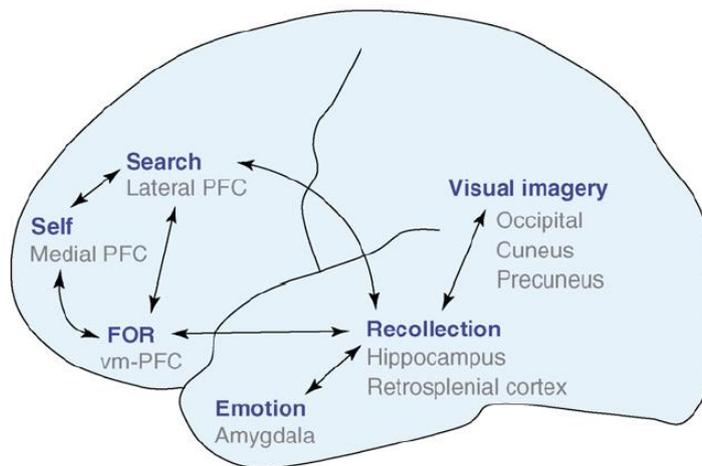


Figure 6. Modèle de la récupération en MA selon Cabeza et St Jacques (2007).

1.5. Evaluation de la mémoire autobiographique

Dans les années 1970, certains chercheurs se consacrent directement à l'étude de la MA en publiant des méthodes d'évaluation spécifique à cette dernière (Crovitz & Schiffman, 1974). Afin d'évaluer la MA dans sa composante épisodique, plusieurs méthodes sont envisagées incluant ou non des périodes de souvenirs prédéfinies : les fluences verbales, les questionnaires et la méthode des mots-indices.

Les fluences verbales (Dritschel, Williams, Baddeley, & Nimmo-Smith, 1992) présentent l'avantage de pouvoir étudier les composantes épisodique et sémantique de la mémoire autobiographique. Il est demandé au sujet de donner le plus d'items possibles concernant deux catégories (événements spécifiques pour la composante épisodique et par exemple la catégorie « noms de l'entourage » pour la composante sémantique) sur

plusieurs périodes de vie. L'inconvénient pour le versant épisodique est que cette méthode ne permet pas d'obtenir une narration détaillée du souvenir.

Les questionnaires autobiographiques sont semi-structurés (Autobiographical Memory Interview, AMI, Kopelman, Wilson, & Baddeley, 1989) et comprennent deux sections : informations sémantiques personnelles et événements autobiographiques spécifiques. Les réponses doivent intégrer trois périodes de vie : enfance/adolescence, 18-30ans, la dernière année. Les informations sémantiques font référence à des dates, noms, adresses. Il est demandé trois événements spécifiques par période de vie à partir de thématiques générales (exemple : « avant l'entrée au collège »). Une critique de ce type d'épreuve est qu'il persiste un effet plafond chez des sujets sains (Piolino, Eustache, & Thomas-Antérion, 2008).

Le TEMPau: Test épisodique de Mémoire du passé autobiographique (Piolino et al., 2000) est une tâche particulière de rappel de souvenirs spécifiques autobiographiques sur cinq périodes d'encodage (0-17 ans, 18-30 ans, > 30 ans, 5 dernières années, 12 derniers mois) avec pour chaque période quatre thèmes de rappel (rencontre, événement scolaire puis professionnel, déplacement ou voyage, événement familial). Une phase de retest est réalisée environ 15 jours après. L'épreuve dans son intégrité comprend l'auto-évaluation de l'état de conscience associé « remember/know ». Le paradigme « Remember/Know » proposé par Tulving (1985) permet d'associer à un souvenir l'état de conscience subjectif du sujet. L'auteur a établi deux possibilités d'état de conscience lors de la récupération d'un souvenir : la conscience auto-noétique ou la conscience noétique. La première reflète la capacité à se rappeler consciemment du contexte d'apprentissage (ressenti, moment, lieu). La conscience auto-noétique est engagée lorsque l'individu est capable d'effectuer un voyage mental dans le temps lui permettant de revivre l'expérience passée. Cet état illustre la récupération en mémoire épisodique. Lorsque le souvenir s'accompagne d'un ressenti émotionnel, il s'agit d'un état de conscience auto-noétique. La seconde implique une notion de familiarité et se réfère à un savoir sans pouvoir se remémorer le contexte d'acquisition. La conscience noétique indique que la récupération s'opère en mémoire sémantique.

Le TEMPau comprend également l'évaluation du point de vue. Le rappel d'un souvenir personnel est associé au point de vue (ou perspective) du sujet vis-à-vis de l'expérience vécue. Nigro et Neisser (1983) ont en effet montré que la récupération du souvenir pouvait se faire selon deux perspectives : perspective d'acteur ou perspective de spectateur. Lorsqu'un souvenir est associé à une perspective d'acteur, l'individu est capable de revivre la scène avec ses propres yeux et conserve la même perspective que lors de l'expérience initiale. Lorsqu'un individu évoque le souvenir avec un point de vue de spectateur cela signifie qu'il voit la scène comme un observateur extérieur. Une perspective d'acteur fait référence à un souvenir épisodique alors qu'une perspective de spectateur témoigne d'une sémantisation du souvenir. Les auteurs ont constaté que la perspective d'acteur était associée à des souvenirs récents et la perspective spectateur à des souvenirs anciens. La perception d'être acteur du souvenir comporte une importante conscience de soi et est plus fréquente lorsque ces souvenirs sont émotionnels. Le choix de cette perspective est lié par ailleurs au contexte de récupération, si le sujet souhaite revivre son souvenir, il aura une perception d'acteur mais s'il préfère mettre une distance avec ce souvenir, il se dirigera vers une perception de spectateur.

Plusieurs tâches basées sur la méthode des mots-indices sont utilisées. Une épreuve employée très couramment dans les travaux de recherche est l'AMT (Autobiographical Memory Task, Williams & Broadbent, 1986). Williams étudie ainsi le rappel en MA en analysant la spécificité des souvenirs. Il est demandé au sujet de se remémorer un souvenir personnel qui se serait déroulé une seule fois et sur une durée inférieure à 24h, en rapport avec le mot-indice. Aucune période de vie n'est imposée. Il est intéressant de signaler la grande hétérogénéité d'utilisation de ce test : variabilité du nombre de mots, valence émotionnelle (souvent négatif et positif, plus rarement des mots neutres sont rajoutés), limite de temps imposée (de 30 secondes à 2 minutes ou aucune), présentation des mots (visuelle, auditive), notation des réponses (enregistrement audio, retranscrit à la main), cotation (proportion de souvenirs génériques ou proportion de souvenirs spécifiques), prise en compte ou non des omissions (parfois considérée comme une réponse d'ordre générique) et enfin le choix des mots.

Crovitz et Schiffman (1974) se sont inspirés de la méthode de Galton (1879) sur l'association d'idées. Le matériel utilisé est variable selon les auteurs (exemples : liste de Zola-Morgan, Cohen, & Squire, 1983: oiseau, drapeau, arbre, voiture, bateau, garçon, bras, étoile, horloge, table ; liste de Robinson, 1976: lettre, heureux, jeu, succès, chien, faire, furieux, casser, lancer, rivière, seul, trouver). Il est demandé au sujet d'évoquer un souvenir personnel spécifique en lien avec le mot-indice. Cette version originale s'apparente à un test de rappel libre. Le principe de base reste donc le même que l'AMT mais le matériel et la manière de procéder peuvent différer (chronomètre ou non, incitation ou non, cotation, etc.). Plus tard, des périodes de vie ont été incluses permettant une cotation plus précise (Graham & Hodges, 1997).

Levine, Svoboda, Hay, Winocur, et Moscovitch (2002) ont élaboré un questionnaire autobiographique comportant cinq périodes de vie : 0-11 ans, 11-17 ans, 18-35 ans, 35-55 ans et moins d'un an. Il est demandé au sujet de donner un souvenir par période de vie en commençant par un rappel libre puis un rappel indicé (avec des indices généraux et spécifiques sur les détails du souvenir). Les auteurs distinguent deux types de détails : internes (perceptivo-sensoriels) et externes (informations factuelles) afin de dissocier les caractéristiques sémantiques et épisodiques du souvenir. La cotation est uniquement réalisée pour les souvenirs spécifiques (uniques et situés dans un contexte spatio-temporel), plus le souvenir comporte de détails internes plus il est épisodique.

2. TRAUMATISME PSYCHIQUE ET TROUBLE DE STRESS POST-TRAUMATIQUE

2.1. Historique du psychotraumatisme

A l'origine, le mot traumatisme découle du grec « trauma » qui signifie blessure. La notion de psychotraumatisme était initialement synonyme du mot « souffrance » pour caractériser l'état psychologique des habitants de Nippur, en basse Mésopotamie, après la destruction de la ville deux mille ans avant Jésus-Christ (Josse, 2007). Cependant, ce n'est qu'à partir du 19^{ème} siècle que les premières définitions du psychotraumatisme émergeront avec Pinel, médecin et précurseur de la psychiatrie, suivi d'Oppenheim,

neurologue allemand. Ce dernier, après observation des symptômes développés par les travailleurs victimes d'accidents sur la construction des chemins de fer est le premier en 1889, à décrire et à regrouper les multiples dénominations du psychotraumatisme, sous le terme de « névrose traumatique ». Au même moment, Charcot observe des symptômes semblables chez ses patientes de l'hôpital de la Salpêtrière. Il se décide alors à étudier ce phénomène qu'il nomme « névrose hystérique ». En collaboration avec Janet et Freud, ils cherchent les liens de causalité entre l'impact du traumatisme et l'apparition de troubles mentaux.

Suite aux deux guerres mondiales, la psychiatrie militaire s'approprie ce terme. Suite à la guerre russo-japonaise (1904-1905), « la psychiatrie de l'avant » s'est mise en place afin de traiter au mieux les soldats sur le plan psychique. Pour Salmon (1917), plusieurs principes devaient être appliqués afin de soigner efficacement ces victimes de guerre : traitement rapide, faire prendre conscience d'un retour au front, convaincre d'une guérison, soigner au sein d'un cadre rudimentaire, standardiser la procédure de chaque clinicien. Néanmoins, avec la fin de la guerre, ces consignes n'ont pas eu le temps d'être appliquées et d'autres méthodes qui semblaient efficaces à l'époque comme l'anesthésie à l'éther pour soulager la souffrance mentale, ont été plus utilisées.

Les conséquences psychologiques sont plus largement étudiées dans les années 1970 avec les vétérans de la guerre du Vietnam. Ainsi, différentes prises en charge thérapeutiques sont proposées. Par la suite, les violences sexuelles, civiles et familiales entrent progressivement dans la notion de traumatisme, favorisant le développement des recherches dans ce domaine. Le TSPT est inscrit pour la première fois dans le DSM-III (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, American Psychiatric Association, 1980) et dans la CIM-10 (Classification Internationale des troubles Mentaux et des troubles du Comportement, Organisation Mondiale de la Santé, 1993).

Crocq, Villerbu, et Tarquinio (2007) donnent une définition du traumatisme psychique appliquée en psychopathologie : « la transmission d'un choc psychique exercé par un agent psychologique extérieur sur le psychisme, y provoquant des perturbations psychopathologiques transitoires ou définitives ». L'auteur s'accorde avec Freud (1923) pour définir le traumatisme comme une effraction du psychisme. Pour certains psychiatres (Barrois, 1988; Lebigot, Nicolas, & Hariki, 2006), le traumatisme psychique

représenterait également « la rencontre avec le réel de la mort » mettant l'individu face à cette notion dont nous avons tous connaissance mais à laquelle nous ne croyons pas selon Freud.

Dans ce travail de thèse, nous utiliserons différents termes qu'il est important de préciser afin d'éviter toute confusion. Les notions de « traumatisme psychologique », « psychotraumatisme » ou « trauma » caractérisent la réaction psychologique engendrée par un événement traumatique. L'évènement traumatique ou traumatogène témoigne d'une situation potentiellement traumatisante pouvant générer un psychotraumatisme (Prieto & Rouillon, 2005). Nous parlerons également d'exposition à un événement traumatique pour identifier le fait d'avoir été témoin ou victime d'une telle situation. Enfin, le terme « traumatisé » fera référence aux symptômes de détresse péritraumatique caractérisés par la peur, l'impuissance et l'horreur (Brunet et al., 2001). En d'autres termes nous considérons que l'on peut avoir été exposé à un événement potentiellement traumatique sans pour autant avoir été traumatisé.

2.2. L'évènement traumatique

Selon Freud (1920), l'évènement traumatique entraînerait une « effraction dans la vie psychique du sujet » provoquant alors un choc émotionnel important. L'aspect soudain, le caractère violent et exceptionnel caractérisent les événements traumatiques (Romano, 2007). A l'origine, une classification particulière différenciait les événements traumatiques de type I ou traumatisme unique et de type II ou traumatisme multiple (Terr, 1991). De nos jours, cette classification n'est plus utilisée au profit de celle du DSM.

2.2.1. Types de traumatismes

2.2.1.1. Traumatismes individuels et collectifs

Les traumatismes individuels regroupent les accidents (voie publique, domestiques etc.), les agressions physiques, les agressions physiques et morales (torture, abus sexuels, menaces). Les traumatismes collectifs font référence aux catastrophes naturelles (tremblements de terre, inondations, tsunamis), aux catastrophes accidentelles

(incendies, explosions, crashes aériens), mais aussi aux traumatismes d'origine humaine (prises d'otages, torture collective, attentats). La nature du traumatisme, individuel ou collectif, n'a pas les mêmes répercussions psychologiques. En effet, lors d'un traumatisme collectif se rajoute l'effet de groupe (Crocq, 1992) qui peut être aussi bien salvateur que destructeur. L'impact du groupe peut avoir un rôle protecteur auprès des victimes leur permettant de se sentir moins isolées en comparaison avec un traumatisme individuel (Thomas, Catrin, Gault, & Leduc, 2011). De plus, les mesures institutionnelles mises en œuvre lors d'un traumatisme collectif contribuent à la reconnaissance de l'évènement traumatique. Cependant, le caractère collectif entraîne souvent des « rumeurs », une médiatisation importante qui peuvent être anxiogènes pour les victimes (Schuster et al., 2001).

2.2.1.2. Traumatismes unique et multiple

Les traumatismes uniques se réfèrent aux événements soudains à durée limitée (exemple : accident de la voie publique).

Les traumatismes multiples correspondent à des faits répétitifs, de longue durée tels que les violences conjugales ou les expériences de combat. Le traumatisme multiple est plus souvent associé à un TSPT que le traumatisme unique, surtout lorsqu'il s'agit d'agressions physiques, sexuelles ou d'expériences de combat (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes, & Nelson, 1995).

2.2.2. Cas particulier: les violences conjugales

2.2.2.1. Quelques chiffres

Dans le cadre de cette thèse, nous nous sommes particulièrement intéressés à un type de traumatisme multiple : les violences conjugales. Selon l'enquête ENVEFF (Enquête Nationale Sur Les Violences Envers Les Femmes en France, Jaspard, Brown, Condon, Firdion, & Fougeyrollas-Schwebel, 2000) une femme sur dix serait victime de violences conjugales et une femme décède tous les trois jours sous les coups de son conjoint. En 2006, l'observatoire national de la délinquance rapportait 39 000 cas de violences conjugales. Il est important de marquer la différence entre un banal conflit de couple et le cas de la violence conjugale qui dépasse cette notion puisque dans ce type de

situation, l'un des deux conjoints témoigne d'un comportement agressif avec risque d'atteinte de l'intégrité physique de l'autre. Ce processus se met en place progressivement dans le couple avec une augmentation de l'intensité et de la fréquence des crises. Ces violences physiques s'accompagnent généralement de violences psychologiques caractérisées par des menaces, des insultes, des humiliations et du chantage. De plus, une privation financière et matérielle est souvent exercée. D'après l'OMS, dans 90% à 95% des violences conjugales l'agresseur est l'homme (Henrion, 2001).

L'Observatoire National des Violences faites aux femmes déclare qu'en 2013, 121 femmes et 25 hommes ont été tués par leur partenaire et 33 enfants sont décédés dans le cadre de violence au sein du couple.

2.2.2.2. Types d'agression

Différentes sortes de violences ont été caractérisées ces dernières années (Laughrea, Bélanger, & Wright, 1996).

- Les violences psychologiques peuvent exister de manière isolée ou être annonciatrice de violences physiques (Henrion, 2001). Lindsay et Clément (1998) en donnent une définition précise : « comportement intentionnel et répétitif qui s'exprime à travers différents canaux de communication (verbal, gestuel, regard, posture, etc.) de façon active ou passive, directe ou indirecte dans le but explicite d'atteindre (ou de risquer d'atteindre) l'autre personne et de la blesser sur le plan émotionnel ». Pour Follingstad, Rutledge, Berg, Hause, et Polek (1990), ces violences psychologiques créent ainsi un climat de menace (« tu ne reverras plus jamais les enfants ») accompagné d'humiliations (« tu n'es bonne à rien », « tu n'es qu'une incapable »), d'intimidations (« personne ne te croira ») et de dénigrement. Ces violences psychologiques se manifestent sous forme de violences verbales avec hurlements, insultes, injures sexuelles mais aussi sous forme de violences économiques avec privation, interdiction de travailler (Sackett & Saunders, 1999). L'agresseur met ainsi en place un climat de tension et instaure ainsi une situation de peur pour sa conjointe.

- La violence physique englobe différents comportements ayant pour conséquence une atteinte de l'intégrité corporelle (Chamberland, 2003). Ces comportements

intimidants peuvent être à l'origine de graves blessures voir de décès: gifles, lacérations, morsures, tentatives d'étranglement, coups de poings/pieds, crachats, séquestrations etc. Les cas d'homicides surviennent souvent au moment de la rupture.

- Les violences sexuelles se caractérisent par les comportements qui affectent la femme dans son intégrité physique mais aussi psychologique (Chamberland, 2003). Ces actes peuvent se présenter sous différentes formes : humiliations, contraindre à des pratiques non désirées, viol, agression physique pendant l'acte sexuel, etc. Selon un rapport de l'Observatoire National des Violences faites aux femmes paru en 2014, en France, environ 15 % des femmes victimes de violences conjugales subissent des violences sexuelles et 11% d'entre elles sont victimes à la fois de violence physiques et sexuelles (cf. tableau 1).

	Nb femmes victimes sur un an	En % de la pop. de ref totale	Répartition par nature des violences
Victimes de violences physiques et/ou sexuelles de la part du conjoint ou ex-conjoint	216 000	1,0	100%
<i>... dont victimes de violences uniquement physiques</i>	158 000	0,7	74%
<i>... dont victimes de violences uniquement sexuelles</i>	35 000	0,2	15%
<i>...dont victimes de violences physiques et sexuelles</i>	23 000	0,1	11%

Champ : Femmes âgées de 18 à 75 ans, vivant en ménage ordinaire en métropole. Source : CVS 2010-2013- INSEE-ONDRP

Tableau 1. Effectifs et taux moyens de femmes âgées de 18 à 75 ans victimes de violences physiques et/ou sexuelles de la part de leur conjoint ou ex-conjoint au cours de l'année précédant l'enquête (La Lettre de l'Observatoire National des Violences faites aux femmes, Novembre 2014).

2.2.2.3. Cycle de la violence

La plupart du temps, les violences conjugales se répètent au sein du couple (cf. tableau 2): environ sept femmes sur 10 ont subi plusieurs épisodes de violences conjugales selon l'Observatoire National des Violences faites aux femmes (2014).

		Fait unique	Faits multiples	TOTAL
Violences physiques	Eff. %	54 000 34	104 000 66	158 000 100
Violences sexuelles	Eff. %	7 000 21	28 000 79	35 000 100
Violences phys. et sex.	Eff. %	-	-	23000 100
TOTAL	Eff. %	61 000 32	155 000 68	216 000 100

Champ : Femmes âgées de 18 à 75 ans, vivant en ménage ordinaire en métropole. Source : CVS 2010-2013- INSEE-ONDRP

Tableau 2. Fréquences des violences subies par les femmes victimes au cours des deux années précédant l'enquête.

Cette répétition de la violence peut s'expliquer de manière théorique (Walker, 1979, 1989). Il s'agit d'un processus en quatre étapes qui met en évidence deux effets : la spirale et l'escalade de la violence (cf. figure 7) :

La première étape : des désaccords vont être à l'origine de critiques et de conflits de plus en plus fréquents. L'agresseur devient alors plus violent sur le plan psychologique et ne vise pas à calmer la dispute, ce qui lui permet de faire valoir sa domination. La peur s'installe chez la victime qui finit par céder aux demandes de l'agresseur afin d'apaiser la situation.

La deuxième étape se manifeste par le passage à l'acte de violences physiques avec perte de contrôle de l'agresseur. La victime se sent en danger mais impuissante à ce stade-là.

Durant la troisième étape, l'agresseur ne reconnaît pas ses torts et fait culpabiliser la victime qui se sent responsable du passage à l'acte. De cette manière, la victime suppose que si elle se comporte comme le souhaite son partenaire elle parviendra à solutionner le problème.

Lors de la quatrième et dernière étape nommée « lune de miel », l'agresseur tente de se faire pardonner en prétextant qu'il a compris l'ampleur de ses gestes et assure qu'il ne refera pas la même erreur. Par ce type de comportement, l'agresseur crée chez la victime un espoir que tout s'arrange. En réalité, lors de cette phase, l'emprise du

partenaire violent devient de plus en plus importante et la perte d'indépendance de la victime également.

Ce cycle va recommencer au moindre conflit et la victime se sentira impuissante, incapable, inférieure, coupable. Cette culpabilité envers la situation empêche les victimes d'agir et de se tourner vers le choix de partir. Lorsque ces cycles se répètent trop souvent et que la mise en danger devient extrême les victimes peuvent se décider à stopper la situation.

Les victimes mettent en place des mécanismes de défense tels que le déni, la revalorisation de l'agresseur en tant que bon père de famille ou la dissociation (cf. partie théorique § 2.5.2).

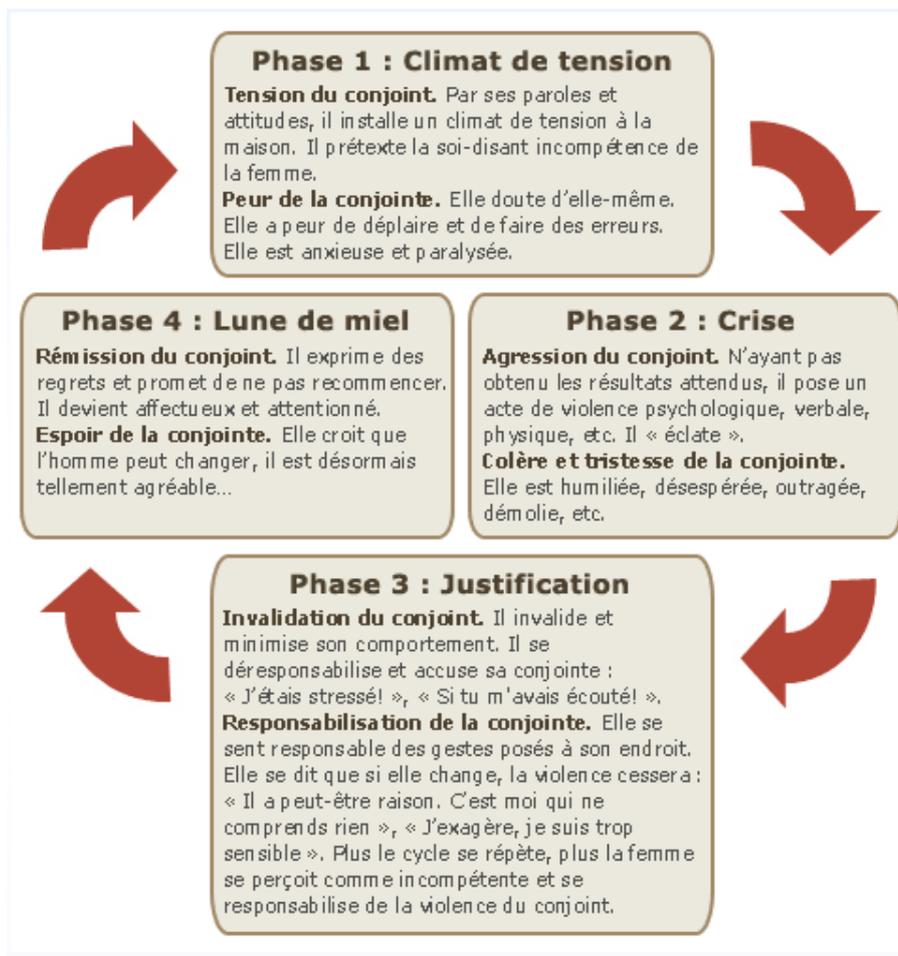


Figure 7. Cycle de la violence d'après Walker (Institut National de Santé Publique du Québec).

2.2.2.4. Répercussions sur la santé

Les violences conjugales représentent la principale cause de blessures chez la femme (Dutton et al., 2006). Ces violences ont de réelles conséquences sur la santé : douleurs chroniques (Coker, Smith, Bethea, King, & McKeown, 2000), symptômes gastro-intestinaux (Campbell, 2002), des troubles cardio-vasculaires (Scott-Storey, Wuest & Ford-Gilboe, 2009). Ces répercussions sur la santé seraient dues au stress chronique et aux blessures récurrentes (McCauley et al., 1995). D'autre part, les violences conjugales sont également à l'origine de troubles mentaux comme la dépression (Golding, 1999), l'anxiété, l'insomnie (Pigeon et al., 2011) et l'abus de substance (Hankin, Smith, Daugherty, & Houry, 2010). Plusieurs études estiment que le taux de TSPT consécutif aux violences conjugales s'étendrait de 25 % à 65 % (Eisenstat & Bancroft, 1999 ; Stein & Kennedy, 2001). La violence conjugale a été identifiée comme le premier prédicteur de TSPT chez la femme (Pico-Alfonso, 2005) et tous les types de violences (physique, sexuelle, psychologique) sont prédicteurs de la sévérité des symptômes psychotraumatiques (Wineman, Woods & Zupanic, 2004).

2.2.2.5. Répercussions cognitives

Les conséquences sur le plan cognitif des violences conjugales sont peu documentées. D'après une étude de Stein, Kennedy, et Twamley (2002), la mémoire antérograde semblerait préservée mais une altération de la mémoire de travail et des capacités attentionnelles serait observée lorsqu'une comparaison des performances est réalisée chez un groupe de femmes victimes de violences conjugales et un groupe de femmes contrôles (n'ayant jamais été victimes de violences). Aucune différence n'a été montrée entre le groupe de femmes victimes de violences conjugales avec TSPT et le groupe de femmes victimes de violences conjugales sans TSPT. L'étude de Twamley et al. (2009) a révélé une altération de la vitesse de traitement chez des femmes victimes de violences conjugales avec TSPT en comparaison avec un groupe contrôle de femmes n'ayant jamais été victimes de violences conjugales et n'ayant jamais développé de TSPT lié à une autre exposition traumatique. Les capacités de visuoconstruction, de mémoire visuelle et d'inhibition étaient préservées. Cependant, Chung, Tang, Shie, Tsai, & Chou (2014), n'ont pas constaté de différence concernant plusieurs mesures neuropsychologiques (mémoire antérograde, mémoire verbale, fonctions exécutives,

l'efficience psychomotrice) entre un groupe de femmes victimes de violences conjugales avec TSPT, sans TSPT et un groupe contrôle de femmes n'ayant jamais été victimes de violences conjugales et n'ayant pas vécu d'exposition traumatique.

Plusieurs études se sont notamment penchées sur les conséquences neurobiologiques de la violence conjugale (Wong, Fong, Lai, & Tiwari, 2014). Quelques travaux en imagerie ont démontré qu'il n'existait pas de différence significative concernant le volume hippocampique entre un groupe de femmes victimes de violences conjugales et un groupe de femmes saines n'ayant jamais été victimes de violences conjugales (Fennema-Notestine, Stein, Kennedy, Archibald, & Jernigan, 2002; Flegar et al., 2011). Cependant, Fennema-Notestine et al. (2002) ont révélé des modifications anatomiques au niveau du cortex préfrontal. Enfin, certains auteurs ont également observé des changements fonctionnels au niveau de l'amygdale, du cortex préfrontal, de l'insula et du cortex cingulaire antérieur (Aupperle et al., 2012; Simmons et al., 2008).

2.2.3. Réactions physiologiques et biologiques face à un évènement traumatique : la peur

Le terme de stress décrit par Selye (1936) désigne « la réponse non spécifique d'un organisme à toute demande qui lui est faite, qu'elle soit mentale ou somatique ». L'auteur développe également « le syndrome général d'adaptation » pour expliquer la réaction de l'organisme face à un stressor extérieur. Trois phases constituent cette réponse : réaction d'alarme, phase de résistance, phase d'épuisement. Face à un stress psychologique ou physiologique, l'organisme doit s'adapter afin de maintenir un certain équilibre. En effet, cette notion d'équilibre fait référence au concept d'homéostasie (Bernard, 1865; Cannon, 1932) qui caractérise le maintien des composantes internes de l'organisme. Lors d'un évènement traumatique, plusieurs émotions émergent dont la peur.

Un évènement qui est traumatique pour le sujet induit entre autre un sentiment de peur, voire d'horreur ou d'impuissance (ancien critère A2 DSM-IV, American Psychiatric Association, 1994). Les travaux de LeDoux (1994) ont permis d'identifier l'amygdale comme la structure impliquée majoritairement dans la réaction de peur (figure 8). L'auteur définit deux voies de traitement de l'information. Une voie courte

(thalamo-amygdalienne) qui donne une réponse émotionnelle rapide et une voie longue (thalamo-cortico-amygdalienne) permettant une analyse plus fine du stimulus. En effet, le cortex va inhiber ou maintenir l'activité de l'amygdale qui elle-même régulera son action sur les structures régissant les manifestations corporelles de la peur (sudation, accélération du pouls, etc.). Ces mécanismes relatifs à la phase d'alarme, nécessitent plusieurs millisecondes, la voie courte permet la survie (fuite ou défense) et la voie longue une évaluation plus précise de la situation qui permet de distinguer un réel danger. L'activité de l'amygdale est inhibée par le cortex préfrontal s'il n'y a pas de menace. L'amygdale est également connectée à l'hippocampe qui intervient dans le stockage et la remémoration d'un souvenir explicite. Ainsi le rappel d'un souvenir pourra déclencher une émotion associée. Durant cette phase d'alarme, le système nerveux autonome et le système neuroendocrinien sont également sollicités. L'adrénaline est libérée permettant de préparer l'organisme à une action rapide. Si la situation persiste, toutes les ressources énergétiques de l'organisme sont mobilisées pour qu'il puisse s'adapter à l'agent stressant : c'est la phase de résistance. Le cortisol est à son tour libéré permettant la restitution des réserves énergétiques utilisées. Si le stress persiste encore, l'organisme entre dans la phase d'épuisement, les ressources diminuent, l'excès de cortisol a un effet toxique, des dysfonctionnements immunitaires (Jacque & Thurin, 2002) et cognitifs apparaissent (Maheu & Lupien, 2003). Si l'organisme parvient à s'adapter à la situation stressante les ressources énergétiques vont pouvoir se reconstituer peu à peu. Mais que se passe-t-il lors d'un stress traumatique ? Ce type de stress intense dépasse les capacités de gestion de la plupart des individus (Josse, 2007) pouvant causer l'apparition d'un TSPT (cf partie théorique § 3.1).

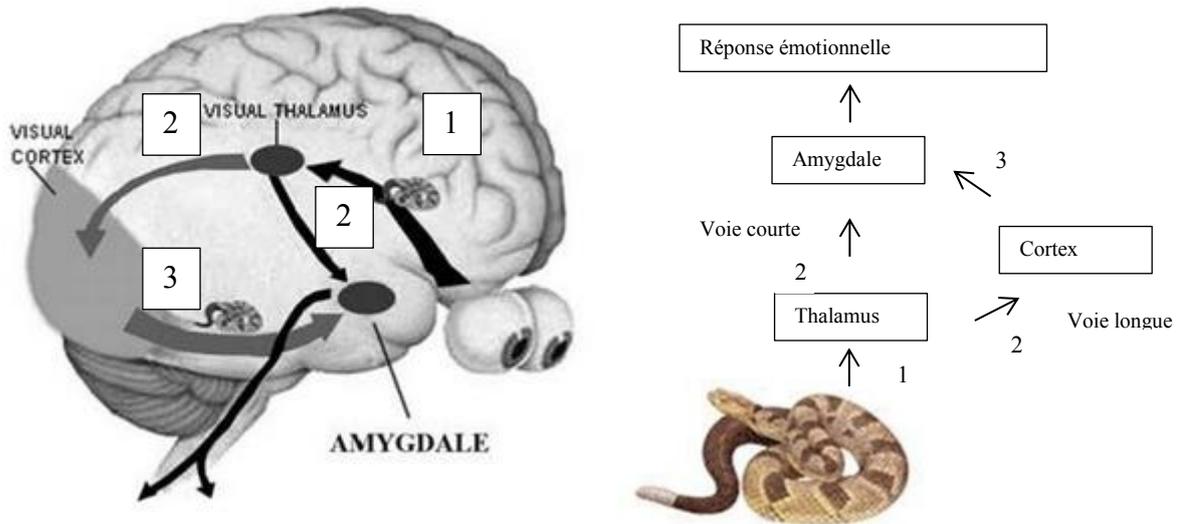


Figure 8. Illustration (Ledoux, 1994). Emotion, Memory and the Brain, Scientific American.

2.3. Épidémiologie du Trouble de Stress Post-Traumatique

2.3.1. Taux d'exposition à un événement traumatique

Kessler et al. (1995) ont mené la première recherche épidémiologique sur les troubles mentaux (National Comorbidity Survey) aux États-Unis avec 5800 participants âgés de 15 à 54 ans. Les auteurs ont observé que 61% des hommes et 51% des femmes avaient été exposés à au moins un événement traumatique au cours de leur vie. D'autre part, Stein, Walker, et Forde (2000) confirment cette différence hommes/femmes en observant un taux d'exposition sur vie entière de 55% chez les hommes et 46% chez les femmes pour une population canadienne. Par la suite, la recherche de Breslau et al. (1998, Detroit Area Survey of Trauma) sur une population de Détroit montre que le taux d'exposition à un événement traumatique sur la vie entière est de 90%. Jolly (2000) a réalisé une revue de littérature sur les données épidémiologiques américaines qui révèle un taux d'exposition sur la vie entière entre 16 % et 90%. L'auteur explique que ces différences pourraient provenir entre autre de la nature de l'échantillon et de l'outil de mesure. Néanmoins, ces travaux rapportent un taux d'exposition manifestement élevé. En 2003, les travaux de Norris et al. (2003) sur la population mexicaine constatent un taux d'exposition (vie entière) de 83% pour les hommes et 74% pour les femmes.

Les données épidémiologiques de l'étude ESEMed (Darves-Bornoz et al., 2008) ont rapporté un taux d'exposition d'environ 64% sur l'ensemble des six pays européens participant à l'étude. Les travaux de Vaiva et al. (2008) sur la population française ont observé une prévalence sur vie entière de 30% d'exposition à un évènement traumatique. D'après l'étude de Kessler et al. (1995), le viol et l'agression sexuelle sont les deux types d'évènements traumatiques pour lesquels le risque de développer un TSPT est le plus important, juste avant l'agression physique.

2.3.2. Prévalence du TSPT

Plusieurs études épidémiologiques sur la prévalence du TSPT aux Etats-Unis ont été réalisées. L'étude de Kessler et al. (1995) précise que suite à l'exposition à un évènement traumatique, 10% des femmes et 5% des hommes présentent un TSPT. Pour Breslau et son équipe (1998), 9,2 % des sujets exposés présenteraient des troubles émotionnels pouvant aboutir à un diagnostic de TSPT avec une prévalence de TSPT de 6,2% pour les hommes et 13% pour les femmes. Les travaux ultérieurs de Kessler, Chiu, Demler, Merikangas, et Walters (2005, National Comorbidity Survey-Replication), ont démontré une prévalence sur vie entière de 6,8%. Cependant, il est important de tenir compte de la période à laquelle a été réalisée l'étude : février 2001-avril 2003, car cette dernière implique les attaques du 11 septembre 2001. D'autre part, les auteurs ont mis en évidence une augmentation progressive de la prévalence sur vie entière jusqu'à l'âge de 60 ans avec une décroissance par la suite (6,3% pour les 18-29ans, 8,2% chez les 30-44ans, 9,2% pour les 45-49ans, 2,5% pour >60ans). Quant à l'étude Norris et al. (2003) sur la population mexicaine, une prévalence sur vie entière de 9% chez les hommes et de 16% chez les femmes a été démontrée.

Les données épidémiologiques de l'étude ESEMed (European Study of the Epidemiology of Mental Disorders, Equipe scientifique de l'ESEMED/MHEDEA 2000, 2004a, 2004b) ont montré que la prévalence sur vie entière de TSPT au sein de six pays européens (Belgique, France, Allemagne, Italie, Hollande, Espagne) était de 0,9% chez les hommes et 2,9% chez les femmes. Les résultats de cette même étude (Darves-Bornoz et al., 2008) ont indiqué que 2,3% de la population française était atteinte de TSPT.

Une étude plus récente sur les troubles mentaux en Europe (Wittchen et al., 2011) a également révélé une différence en fonction de l'âge concernant la prévalence du TSPT (2,9 % : 14-34 ans, 1,3 % : 35-65 ans, 1,1 % : > 65 ans). Cette même étude constate que 7,7 millions d'européens souffriraient de TSPT.

De manière générale, plusieurs facteurs comme l'âge, l'hétérogénéité dans l'utilisation d'outils de mesure, le type d'évènement et la période sur laquelle l'étude a été menée peuvent expliquer les différences concernant les chiffres entre différents pays ou au sein d'une même population.

2.4. Clinique du psychotraumatisme : l'Etat de Stress Aigu et Trouble de Stress Post-Traumatique

Selon le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), le diagnostic de l'ESA nécessite l'exposition à un évènement traumatique (critère A) en tant que victime ou témoin direct ou témoin indirect (proximité émotionnelle avec la victime directe). Les évènements traumatisants retenus dans le DSM-V sont : la mort, la menace de mort, l'intégrité physique touchée ou menacée, l'agression sexuelle. Les symptômes psychotraumatiques sont répartis en quatre catégories : les intrusions (critère B) qui peuvent s'accompagner d'un état dissociatif tel que le flashback, qui replonge le sujet dans la situation traumatisante comme s'il la vivait à nouveau (Anke Ehlers, Hackmann, & Michael, 2004) ; l'évitement (critère C) des situations liées au traumatisme avec dans certains cas une amnésie partielle du traumatisme ; les émotions négatives persistantes de l'humeur (critère D) ; l'hyperréactivité (critère E) avec troubles du sommeil, irritabilité, sursauts, difficultés de concentration. Le diagnostic de l'ESA requiert la présence de neuf symptômes sur quatorze tous critères confondus (intrusions, évitement, humeur négative, dissociation, hyperréactivité). Les symptômes ne perdurent pas plus de quatre semaines. Certains auteurs semblent vouloir discuter l'identification de l'ESA (Horowitz, 2011) et préfèrent évoquer une notion de continuum entre ESA et TSPT.

Le diagnostic de TSPT d'après le DSM-5 exige la présence du critère A comme pour le diagnostic de l'ESA. Les symptômes cités ci-dessus (critère B, C, D, E) doivent être présents depuis plus d'un mois (critère F) et entraîner une souffrance notable compromettant le fonctionnement social, professionnel et personnel (critère G). Le

critère H précise que les symptômes ne doivent pas être liés à une médication, à la prise de substance psychotrope ou à une maladie.

Les protocoles mis en place pour ce travail de thèse ont été construits sur la base du DSM-IV car le DSM-5 n'existait pas. Il semble donc important de souligner les différences entre le DSM-5 et le DSM-IV. L'ESA et le TSPT n'appartiennent plus à la catégorie des troubles anxieux dans le DSM-5 mais à celle des « troubles liés aux traumatismes et au stress ». Le DSM-5 reconnaît le fait d'être témoin indirect comme situation pouvant causer un TSPT. Le critère A2 relatif à la réaction subjective (peur, impuissance, horreur) de l'individu face à l'évènement traumatique a disparu et n'est plus nécessaire pour évoquer le diagnostic. Pour l'ESA, le DSM-IV insistait sur les symptômes dissociatifs alors que le DSM-5 implique la présence de neuf symptômes sur quatorze incluant ou non des symptômes dissociatifs. Pour le TSPT, les symptômes étaient regroupés en trois catégories dans le DSM-IV. Il en existe une quatrième dans le DSM-5 (humeur négative) comprenant des nouveaux symptômes (ex : blâme de soi ou d'autrui). Enfin, dans le DSM-5, la distinction entre TSPT aigu (de un à trois mois) et TSPT chronique (plus de trois mois) n'a pas été retenue.

Afin de préciser les critères sur lesquels nos études ont été construites, il est nécessaire d'expliquer les diagnostics d'ESA et de TSPT selon le DSM-IV.

Les critères diagnostiques de l'ESA et du TSPT reposent sur la présence d'une exposition à un évènement traumatique en tant que victime ou témoin (critère A1) associée à un sentiment d'impuissance, d'horreur et de peur intense (critère A2). Les symptômes sont répartis en trois catégories : les reviviscences avec des souvenirs répétitifs, intrusifs, envahissants (critère B), l'évitement avec un émoussement affectif, un manque d'intérêt général (critère C) et l'hyperréactivité (critère D). Dans le cas spécifique de l'ESA, le critère B est marqué par la présence d'au moins un symptôme dissociatif : détachement ou absence de réactivité émotionnelle, réduction de conscience, déréalisation, dépersonnalisation, amnésie dissociative. Selon Foa et Rothbaum (2012), ce processus de dissociation permettant un évitement émotionnel et cognitif, serait une réaction de survie. La durée de symptômes ne doit pas dépasser quatre semaines alors que pour établir le diagnostic de TSPT, les troubles cités ci-dessus doivent être présents

depuis plus d'un mois et entraîner une souffrance significative compromettant le fonctionnement social, professionnel et personnel. Le TSPT est déclaré aigu lorsqu'il s'étend sur une période d'un à trois mois. Au-delà, il s'agit d'un TSPT chronique. Enfin, si les symptômes surviennent six mois après l'événement traumatique, il s'agit d'un TSPT différé.

2.5. Facteurs de risque du Trouble de Stress Post-Traumatique

L'apparition d'un TSPT est d'abord le fait d'un facteur externe : l'évènement traumatique. Le traumatisme, lui, a longtemps été considéré comme le résultat direct de l'exposition à un évènement traumatique. Comme l'explique Crocq (1999), il s'agit de la rencontre entre un évènement extérieur et un sujet dans sa globalité. Certains auteurs précisent que la nature et l'intensité de l'évènement traumatique interviennent dans le développement du trouble (Ferenczi & Korff-Sausse, 2006). Néanmoins, différents travaux ont démontré l'influence d'autres facteurs. Les premières recherches étiologiques ont mis en évidence la prédominance des facteurs externes sur les facteurs de vulnérabilité individuelle (Foy, Sippelle, Rueger, & Carroll, 1984). Plus récemment, deux méta-analyses (Brewin, Andrews, & Valentine, 2000; Ozer, Best, Lipsey, & Weiss, 2003) affirment que les processus psychologiques péri-traumatiques (dissociation, détresse) sont d'importants prédicteurs de la survenue du TSPT et ont même plus d'impact que les caractéristiques pré-morbides du sujet. Cependant, la CIM-10 mentionne la présence de facteurs prédisposants comme certains traits de personnalité ou antécédents névrotiques pouvant contribuer à l'apparition du TSPT, sans toutefois être nécessaires. Enfin, d'autres facteurs tels que le contexte socio-familial et la notion de résilience ont également été associés au risque de développer un TSPT (Barrois, 1988).

2.5.1. Facteurs pré-traumatiques

La méta-analyse de Brewin et al. (2000) confirme les travaux de Breslau et Davis, (1992) en précisant que les antécédents psychologiques et psychiatriques représentent un facteur de risque pour le développement du TSPT. La méta-analyse d'Ozer et al. (2003) spécifie aussi que la présence de troubles de la personnalité, de troubles émotionnels et de troubles de l'humeur vient renforcer le risque de développer un TSPT. L'ensemble de ces résultats montre donc que la vulnérabilité psychologique antérieure de l'individu

vient accroître le risque d'apparition du TSPT. D'autre part, la présence d'antécédent de traumatisme suivi ou non d'un TSPT est également un facteur de risque pour certains auteurs (Brunet, 1996; Vrana & Lauterbach, 1994). Plusieurs études ont observé l'effet des traumatismes répétés sur le développement du TSPT (Finsterwald, Steinmetz, Travaglia, & Alberini, 2015; Roth, Wayland, & Woolsey, 1990; Solomon, Oppenheimer, Elizur, & Waysman, 1990; Stephens, Long, & Flett, 1999). Cependant, quelques travaux ont décrit un effet opposé en suggérant que l'exposition répétée à un traumatisme pourrait conduire à une sorte « d'inoculation » au stress (Başoğlu et al., 1997). Grissom et Bhatnagar (2009) précisent que l'exposition à un stress répété pourrait conduire à un effet d'habituation.

Le genre semble également jouer un rôle de facteur de risque. En effet, les femmes sont moins exposées que les hommes aux événements traumatiques mais développent plus de TSPT en cas d'exposition (Brewin et al., 2000). Breslau et Anthony (2007) expliquent que cette différence serait due au fait que les femmes sont plus exposées à un certain type de traumatismes comme les agressions sexuelles, reconnues comme plus traumatogènes.

Enfin, la littérature mentionne l'influence génétique comme facteur de risque avec notamment le polymorphisme du gène codant pour le transporteur de la sérotonine (Xie et al., 2009) mais une récente méta-analyse ne confirme pas ce lien entre modifications génétiques (de type insertion ou délétion) et le TSPT (Gressier, 2013). D'autres travaux évoquent également un polymorphisme pour le gène du récepteur à la dopamine (Voisey et al., 2009). Il est néanmoins important de souligner que seuls les facteurs génétiques ne suffisent pas à expliquer un TSPT et peu d'études prennent en compte l'interaction gènes et environnement (Grabe et al., 2009; Nelson et al., 2009).

2.5.2. Facteurs péritraumatiques

Les facteurs de risque péritraumatiques sont identifiés pendant l'évènement traumatique et immédiatement après. La nature de l'évènement traumatique, les éléments psychologiques ainsi que physiologiques représentent ces facteurs péritraumatiques.

Différents travaux estiment que les événements de type II (traumatismes multiples) sont les psychotraumatismes les plus à risque de TSPT (Breslau, Davis,

Andreski, & Peterson, 1991; Kessler et al., 1995). Néanmoins, cette classification est très peu utilisée de nos jours.

Plusieurs études considèrent que la sévérité de l'expérience traumatique est un facteur de risque (Brewin et al., 2000; Brodaty, Joffe, Luscombe, & Thompson, 2004). Cependant, le manque de consensus sur cette notion de sévérité ne permet pas de conclure quant à l'impact de cette dernière sur le développement du TSPT (Shalev, Peri, Canetti, & Schreiber, 1996). D'un point de vue physiologique, une fréquence cardiaque élevée en péri-traumatique serait associée au développement d'un TSPT ultérieur (Coronas et al., 2011).

L'étude d'Ozer et ses collaborateurs (2003) a spécifié que les réactions émotionnelles péri-traumatiques telles que la détresse péri-traumatique seraient également un facteur de risque. La détresse péri-traumatique est une réaction émotionnelle négative qui fait écho à l'ancien critère A2 du DSM (sentiment de peur intense, d'horreur et d'impuissance). Les travaux de Jehel, Paterniti, Brunet, Louville, et Guelfi (2006) ont montré que plus la détresse péri-traumatique était significative, plus le risque de développer un TSPT ultérieur était important. D'autre part, l'intensité de la détresse péri-traumatique ne ferait que consolider les souvenirs traumatiques et interférerait avec la physiopathologie du TSPT (Jehel et al., 2006).

Enfin, il a également été montré que la dissociation péri-traumatique représentait un facteur de risque dans le développement du TSPT (Birmes et al., 2003; Bremner et al., 1992; Hodgins, Creamer, & Bell, 2001; Marmar et al., 1994; Guillaume Vaiva et al., 2003). Selon le DSM-IV, la dissociation péri-traumatique, qui est une réponse immédiate au traumatisme, se caractérise comme la « survenue d'une perturbation touchant des fonctions normalement intégrées que sont la conscience, la mémoire, l'identité ou la perception de l'environnement ». Le concept de dissociation en psychopathologie fait référence à une expérience associant dépersonnalisation, déréalisation, amnésie et troubles de l'identité (Candel & Merckelbach, 2004). Elle survient au moment de l'expérience traumatique, inclut une altération de la perception du temps et de l'espace et réalise une « distorsion défensive » de l'activité mnésique, perturbant ainsi l'encodage adéquat de l'événement traumatique.

Les recherches de Schnurr, Lunney, et Sengupta (2004) ont constaté que la détresse et la dissociation péritraumatique seraient impliquées dans le maintien des symptômes de TSPT. Ces deux processus péritraumatiques auraient par ailleurs un impact sur le traitement du souvenir traumatique (Brewin & Holmes, 2003; Daniels et al., 2012 ; cf. partie théorique § 3.4).

2.5.3. Facteurs post-traumatiques

Plusieurs auteurs (Blair, 2000; Brewin et al., 2000) ont remarqué que les situations de vie stressantes telles que la perte d'un emploi ou l'annonce d'une maladie se déclarant juste après l'évènement traumatique représentaient des facteurs de risque de TSPT.

Certaines études prospectives (Brewin, Andrews, Rose, & Kirk, 1999; Classen, Koopman, Hales, & Spiegel, 1998; Harvey, Bryant, & Dang, 1998) constatent que la présence d'un ESA serait également un facteur de risque de TSPT.

La majorité des chercheurs s'accordent sur le fait que l'absence de soutien social aura tendance à accentuer la symptomatologie psychotraumatique (Jovanovic, Aleksandric, Dunjic, & Todorovic, 2004; Regehr, Hill, Knott, & Sault, 2003). La méta-analyse de (Brewin et al., 2000) portant sur soixante-dix-sept études, a examiné quatorze facteurs de risque associés au TSPT et a montré que le manque de soutien social était le facteur de risque le plus important. Ces résultats ont été confirmés par deux autres méta-analyses (Ozer et al., 2003; Ozer, Best, Lipsey, & Weiss, 2008).

2.5.4. Facteurs de protection

Deux principaux facteurs de protection seraient impliqués afin de faire face au développement d'un TSPT: la résilience et le soutien social.

La notion de résilience a fait l'objet de plusieurs définitions. L'une d'entre elles donnée par Manciaux, Vanistendael, Lecomte, et Cyrulnik (2001) est la suivante : « La résilience est la capacité d'un individu ou d'un groupe à se développer bien, à continuer à se projeter dans l'avenir, en dépit d'évènements déstabilisants, de conditions de vie difficile, de traumatismes parfois sévères ». En effet, ce trait de personnalité permettrait de faire face à un évènement traumatique et de lutter contre les conséquences psychologiques que cela risque d'entraîner (Boe, Holgersen, & Holen, 2010).

Billette, Guay, et Marchand (2005) définissent le soutien social comme le comportement de l'entourage d'un individu lorsque ce dernier en éprouve le besoin lors d'une situation complexe. Il a été prouvé qu'un soutien social approprié ou positif jouait un rôle de facteur de protection en diminuant l'impact du stress dû à la situation traumatique. Ces résultats ont été obtenus chez les survivants de traumatismes (Zoellner, Foa, & Brigidi, 1999) notamment les vétérans de guerre (Schnurr et al., 2004).

2.6. Evolution du Trouble de Stress Post-Traumatique

2.6.1. Evolution naturelle

Une réaction de stress aigu est normalement limitée dans le temps et se résout en général par une rémission spontanée qui témoigne d'une atténuation ou d'une disparition des symptômes sans l'aide de traitement pharmacologique ni psychothérapeutique. La présence de symptômes psychotraumatiques immédiatement intenses ou bien prolongés après cette phase aiguë signale l'installation d'un TSPT.

Une étude sur des femmes victimes de viol (Rothbaum, Foa, Riggs, Murdock, & Walsh, 1992) a constaté que 94% de ces femmes présentaient des symptômes psychotraumatiques à 12 jours post-agression et 65% d'entre-elles 35 jours après l'agression. De plus des travaux plus récents (Schnyder, Moergeli, Trentz, Klaghofer, & Buddeberg, 2001) ont montré que 25% d'un échantillon de 106 individus accidentés avaient développé des symptômes psychotraumatiques en phase aiguë. Un an après, seulement 15% des sujets présentaient encore des symptômes psychotraumatiques. En effet, une rémission spontanée des symptômes après la phase aiguë est souvent observable.

Cependant, les travaux de suivi à long terme sur les vétérans de guerre et les survivants de l'holocauste ont montré que chez certains sujets, le TSPT pouvait perdurer cinquante ans après l'évènement traumatique (Davidson, Kudler, Saunders, & Smith, 1990; Kuch & Cox, 1992).

Les cas de TSPT différés, plus rares, se manifestent lorsque les symptômes surviennent au moins six mois (parfois des années) après l'évènement traumatique (Mittal, Torres, Abashidze, & Jimerson, 2001). Ces apparitions tardives ne sont pas pour

l'instant élucidées (Floyd, Rice, & Black, 2002; Rachel Yehuda, Stavitsky, Tischler, Golier, & Harvey, 2005).

2.6.2. Complications

Le TSPT est une maladie à très forte comorbidité. Une étude de Breslau et al. (1991) a montré que la comorbidité avec la dépression était de 36,6% pour les individus exposés à une situation traumatique. De plus, l'enquête ESEMED (Alonso et al., 2004) a rapporté que la dépression majeure était l'un des troubles mentaux les plus fortement associés au TSPT suivis de la dysthymie, du trouble panique, de l'anxiété généralisée ainsi que de l'agoraphobie.

L'équipe de Kessler et al. (2005) rapporte que 75% des cas de TSPT seraient affectés par un trouble comorbide (dépression majeure, les troubles obsessionnels compulsifs, la dysthymie, trouble panique, agoraphobie, anxiété généralisée). Les comportements de dépendance sont aussi fréquemment associés au TSPT et d'autant plus lorsqu'il s'agit d'agressions sexuelles répétées pendant l'enfance (Langeland, Draijer, & Brink, 2004; Teusch, 2001). Par ailleurs, les répercussions sur la vie relationnelle ne sont pas négligeables (Prigerson, Maciejewski, & Rosenheck, 2001; Riggs, Byrne, Weathers, & Litz, 1998).

2.6.3. Comportements suicidaires et Trouble de Stress Post-Traumatique

Plusieurs travaux ont démontré l'étroite relation entre TSPT et comportement suicidaire (Kessler, 2000; Tarrier & Sommerfield, 2004). Une étude de Wilcox, Storr, et Breslau (2009) sur un échantillon de jeunes adultes américains a révélé que, sur 75% des sujets qui avaient été exposés à un événement traumatique, 8% présentaient un diagnostic de TSPT dont 10% d'entre eux avaient fait une tentative de suicide. Chez les sujets exposés n'ayant pas développé de TSPT, seulement 2% avaient tenté de se suicider. Pour Vaiva et al. (2007, 2008), le TSPT entraînerait quatre fois plus de tentatives de suicides et sept fois de plus de décès par suicide.

2.7. Prise en charge du trouble de stress post-traumatique

Plusieurs études ont montré que lorsqu'il n'y avait pas de prise en charge, le TSPT pouvait perdurer (Taylor et al., 2001; Van Etten & Taylor, 1998). Il existe divers traitements spécifiques du TSPT dont certains ont prouvé leur efficacité tels que les psychothérapies et la pharmacothérapie. De multiples formes de psychothérapies sont utilisées, notamment celles d'inspiration analytique. D'après Crocq et al. (2007), « la verbalisation de l'expérience vécue du trauma est la clé de la thérapie, apportant l'attribution du sens de cette expérience insensée et procurant la catharsis ou soulagement éclairé », l'écoute doit être « empathique et contenante ». Cependant, seul un tiers des patients traités affichent une amélioration clinique stable (Bradley, Greene, Russ, Dutra, & Westen, 2005).

Les thérapies comportementales et cognitives (TCC) sont également employées. Au niveau comportemental, la méthode de l'exposition est souvent pratiquée (Creamer & Forbes, 2004), tout comme la restructuration cognitive au niveau cognitif (Ehlers, Clark, Hackmann, McManus, & Fennell, 2005). En effet, le TSPT a d'abord été associé à la théorie de la peur conditionnée, modèle comportemental résultant de diverses théories qui se rapportent notamment aux troubles anxieux (Brewin et Holmes, 2003). En se référant au modèle de Mowrer (1960), deux facteurs d'apprentissage sont identifiés dans le TSPT. Le premier est relatif au déclenchement de la peur : lors de l'évènement traumatique, des stimuli a priori neutres deviennent aversifs du fait de leur association au traumatisme. Le deuxième facteur relève de l'apprentissage de l'évitement vis-à-vis des stimuli aversifs. Cette théorie peut témoigner des symptômes de reviviscences et d'évitement car le TSPT semble présenter un défaut d'extinction de la peur conditionnée, ce sur quoi interviennent les TCC. L'efficacité des TCC a été démontrée (Kar, 2011; Mendes, Mello, Ventura, Passarela, & Mari, 2008), les résultats se maintenant jusqu'à 5 ans après la fin du traitement (Tarrier et Sommerfeld, 2004).

Une autre technique peut être appliquée : l'EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing). Il s'agit d'une désensibilisation et d'un retraitement par les mouvements oculaires (Shapiro, 2001). En effet, les mouvements oculaires associés au rappel de l'évènement traumatique permettraient une restructuration cognitive au niveau mnésique, ce qui a pour conséquence de modifier les affects liés au souvenir. Plusieurs revues de la littérature ont démontré ces dernières années l'efficacité

de l'EMDR pour traiter le TSPT (Bisson et al., 2007; Bradley et al., 2005; Ponniah & Hollon, 2009).

Concernant la pharmacothérapie, différents traitements peuvent être proposés comme les antidépresseurs sérotoninergiques, les thymorégulateurs, les antipsychotiques etc. (Jonas et al., 2013).

La durée des symptômes pouvant s'étendre jusqu'à plusieurs années, une prise en charge appropriée semble donc nécessaire. Les flashbacks, difficilement maîtrisables, envahissent la vie quotidienne des patients. Les reviviscences qui se manifestent à l'état de veille ou même de sommeil viennent submerger les malades, les plongeant dans des situations très éprouvantes. De plus, il coexiste un trouble de l'extinction des souvenirs traumatiques et en parallèle, persiste une amnésie partielle de ces mêmes éléments, repérée lorsque les patients expriment leurs difficultés à verbaliser l'ensemble des scènes revécues (Brewin, 2011). Au regard de ces symptômes et de la souffrance qu'ils occasionnent, le TSPT pourrait être envisagé comme une maladie de la mémoire. Le fonctionnement cognitif apparaît ainsi comme un facteur impliqué dans l'apparition et l'évolution de la pathologie.

3. APPROCHE NEUROCOGNITIVE DU TROUBLE DE STRESS POST-TRAUMATIQUE

3.1. Neuro-anatomie

Elzinga et Bremner (2002) ont proposé un modèle neurobiologique du TSPT. Pour ces auteurs, différentes structures cérébrales seraient impliquées dans le développement de la pathologie : l'amygdale, l'hippocampe et le cortex préfrontal médial.

L'amygdale, intégrée dans le système limbique est en cause dans le traitement émotionnel des informations et plus précisément dans les réactions de peur (apprentissage, consolidation). Les études de neuroimagerie fonctionnelle chez des sujets présentant un TSPT ont montré que cette structure était hyperactivée comparativement aux sujets sains (Brohawn, Offringa, Pfaff, Hughes, & Shin, 2010; S L Rauch et al., 2000).

L'hippocampe, structure limbique, joue un rôle très important dans la mémoire. Les travaux de recherche en neuroimagerie structurale chez des personnes atteintes d'un TSPT ont constaté une diminution du volume hippocampique par rapport aux sujets n'ayant pas été exposés à un traumatisme (Bremner et al., 2003). Une étude de Gilbertson et al. (2002) a révélé que la diminution du volume hippocampique pouvait être aussi un facteur de vulnérabilité présent avant le traumatisme. Quelques études se sont également intéressées aux corrélats anatomiques cérébraux des troubles en MA épisodique dans le TSPT grâce à l'imagerie structurale (Hull, 2002). Bremner et al. (1995) constatent une réduction du volume hippocampique chez des vétérans du Vietnam. Une corrélation est observée entre le volume de l'hippocampe et les performances en mémoire épisodique.

Cependant, une étude de Bonne et al. (2001) ne retrouve pas cette réduction du volume de l'hippocampe chez des sujets traumatisés. En effet, deux sessions en imagerie structurale ont été réalisées : la première dans la semaine suivant le traumatisme et la seconde six mois plus tard. A six mois, 27% des sujets avaient développé un TSPT. Néanmoins, leur volume hippocampique ne différait pas (ni à une semaine ni à six mois) de celui des sujets n'ayant pas développé de TSPT. Une méta-analyse de Smith (2005) révèle que l'atrophie hippocampique est principalement observée chez les patients lorsqu'ils sont comparés à des personnes n'ayant pas vécu d'évènement traumatique particulier, alors que les études intégrant un groupe contrôle ayant expérimenté le même type d'évènement traumatique sans développer de TSPT ne mettent globalement pas en évidence de réduction du volume hippocampique.

Concernant les données en imagerie fonctionnelle, Hayes et al. (2011) ont observé une hyperactivité de l'amygdale et une hypoactivité de l'hippocampe lors d'une tâche d'encodage/récupération de stimuli neutres, positifs et en lien avec le traumatisme chez des sujets vétérans de guerre avec TSPT en comparaison avec un groupe de sujets exposés sans TSPT. Enfin, comme le précisent St Jacques, Botzung, Miles, et Rubin, (2011), on ignore encore quel est l'impact du TSPT sur les mécanismes cérébraux impliqués dans la récupération de souvenirs personnels passés. Les auteurs ont ainsi mené une étude en imagerie fonctionnelle avec une tâche de MA (méthode de mots-indices). Ils souhaitent différencier les aires cérébrales concernées par l'accès au souvenir de celles liées à l'élaboration du souvenir. En comparaison d'un groupe contrôle, les

sujets avec TSPT présentaient une activation plus importante de l'amygdale, de l'hippocampe et du cortex préfrontal lors de la récupération de souvenirs négatifs.

Le cortex préfrontal médial joue un rôle de régulation sur l'activité de l'amygdale et permet de modérer les réponses émotionnelles (Bremner et al., 1999). Certains auteurs (Kasai et al., 2008; Rauch et al., 2003; Woodward et al., 2006) constatent une diminution du volume du cortex préfrontal médial chez des sujets ayant développé un TSPT en comparaison avec des sujets sains. Diverses études en neuroimagerie fonctionnelle montrent une hypoactivation du cortex préfrontal médial chez des sujets avec TSPT (Bremner et al., 2004; Lanius et al., 2001; Shin et al., 2004). D'autre part, l'hypoactivation du cortex préfrontal médial serait corrélée à l'hyperactivation de l'amygdale (Gilboa et al., 2004; Shin et al., 1999).

Les données de la littérature restent incertaines quant au rôle du traumatisme lui-même (Holzschneider & Mulert, 2011; Robinson & Shergill, 2011). En effet, les anomalies cérébrales, qu'elles soient anatomiques ou fonctionnelles, sont-elles la conséquence de l'exposition traumatique, surviennent-elles après la constitution du TSPT ou bien représentent-elles un facteur de vulnérabilité antérieur au traumatisme prédisposant au développement du TSPT ?

3.2. Mémoire déclarative

Les études réalisées sur les patients souffrant de TSPT chronique ont montré qu'ils présentaient des troubles de la mémoire déclarative visuelle (Bremner et al., 1993), et verbale (Bremner, Randall, Scott, Capelli, et al., 1995; Gilbertson, Gurvits, Lasko, Orr, & Pitman, 2001; Jenkins, Langlais, Delis, & Cohen, 1998; Yehuda et al., 1995). Des recherches en phase post-traumatique immédiate ont également été réalisées. Brandes et al. (2002) tentent d'établir une relation entre les symptômes de TSPT et le fonctionnement cognitif chez des sujets traumatisés. Pour ce faire, les participants sont évalués à l'aide de tests psychométriques (Impact of Event Scale, Beck Depression Inventory etc.) et de tests neuropsychologiques (Wechsler Adult Intelligence Scale, Auditory Verbal Learning Test) dans les 10 jours suivant le traumatisme. Les résultats montrent que les sujets rapportant une symptomatologie d'ESA importante ont des déficits attentionnels et des troubles de rappel immédiat.

Bustamante, Mellman, David, et Fins (2001) ont aussi mesuré le fonctionnement cognitif dans la phase précoce (11 jours après le traumatisme) et 6 semaines après. La seule relation significative était celle entre l'altération de la mémoire verbale et la sévérité des symptômes psycho-traumatiques. Cette altération pourrait donc être un facteur de risque de TSPT.

3.3. Fonctions exécutives

De nombreuses études ont constaté une altération des fonctions exécutives (Weber, 2008). Il a été montré récemment que les troubles exécutifs seraient dus à une altération des capacités attentionnelles (Tapia, Clarys, El-Hage, & Isingrini, 2007). Par exemple, lors d'une tâche de type test de Stroop émotionnel (test attentionnel ; Stroop, 1935), les sujets atteints de TPST présentent un ralentissement au niveau des réponses concernant les mots en lien avec l'évènement traumatique. Ce résultat n'est pas observé chez les sujets non exposés et chez les sujets exposés n'ayant pas développé de TSPT. Les sujets non exposés et exposés sans TSPT n'affichent pas de différence de latence entre les mots traumatiques et les mots neutres (Foa, Feske, Murdock, Kozak, & McCarthy, 1991; McNally, Kaspi, Riemann, & Zeitlin, 1990). Weber évoque la notion de « focalisation de l'attention » notamment sur des stimuli qui ne représentent pas un réel danger mais qui rappellent au sujet le souvenir du traumatisme. Cette réponse est donc inadaptée et, d'après McNally et al. (1990), est liée aux symptômes d'intrusions et de reviviscences. De plus, durant des tâches mesurant la rapidité d'exécution comme le TMT (Trail Making Test: Reitan, 1955), les sujets atteints de TSPT révèlent une réduction de la vitesse de traitement et du maintien attentionnel en raison d'une mobilisation des ressources par les symptômes d'hypervigilance et d'évitement (Samuelson et al., 2006; Vasterling, Brailey, Constans, & Sutker, 1998).

3.4. Modèles de mémoire traumatique

Les patients ayant développé un TSPT évoquent souvent une perturbation mnésique. Dans le TSPT, l'altération de la mémoire se caractérise à la fois par une hypermnésie de certains aspects des souvenirs traumatiques et une amnésie partielle d'autres aspects lorsque le sujet doit, par exemple, verbaliser les détails des scènes revécues. La composante épisodique semble être la plus affectée.

L'état dissociatif parfois observé paraît lié au stress extrême ressenti lors de l'évènement traumatique (van der Kolk & Fisler, 1995). Cette dissociation péritraumatique serait à l'origine des troubles de l'élaboration et de la consolidation du souvenir traumatique. Ainsi, seuls des éléments fragmentés centrés sur les aspects sensoriels et émotionnels de l'évènement seraient consolidés.

Cette mémoire traumatique témoigne d'un dysfonctionnement de la mémoire émotionnelle qui empêche le souvenir de la situation traumatique de s'intégrer comme un souvenir autobiographique classique (Krystal, Bennett, Bremner, Southwick, & Charney, 1995; van der Kolk & Fisler, 1995). La peur et le stress extrême parfois ressentis par les sujets exposés à un évènement traumatique peuvent les conduire jusqu'à la sidération (Yehuda & LeDoux, 2007). Cette effraction psychique vient perturber le contrôle et le traitement de la réponse émotionnelle gérés par l'amygdale (Ledoux & Muller, 1997) qui est chargée de préparer l'organisme à affronter le stress en régulant la sécrétion d'adrénaline et de cortisol (Yehuda, 2002). Ces hormones permettent de fournir à l'organisme l'énergie nécessaire (augmentation du débit d'oxygène et de glucose dans le sang) pour faire face à l'agent stressant. L'évènement traumatique qui, rappelons le, peut être d'une violence excessive, induit ainsi une hyperactivité de l'amygdale pour faire face à ce stress intense. L'organisme se trouve alors en situation de stress dépassé entraînant une production élevée d'hormones. Un taux de cortisol trop important est associé à un risque de toxicité neurologique (Elzinga, Schmahl, Vermetten, van Dyck, & Bremner, 2003). Cette hyperactivité crée une déconnexion à l'image d'un court-circuit, entre les différentes structures du réseau limbique. L'amygdale cesse de fonctionner, l'extinction de la peur ne se fait pas, le cortex associatif ne reçoit plus les informations émotionnelles et le cortex sensoriel traite les stimuli traumatiques sans signification émotionnelle entraînant une dissociation péritraumatique. Pour finir, l'hippocampe déconnecté lui aussi de l'amygdale ne peut plus traiter et stocker ce souvenir au sein de la mémoire émotionnelle qui devient alors la mémoire traumatique (Bremner et al., 2003).

Dans ce contexte, le TSPT ne devrait-il pas être considéré comme une maladie de la mémoire ? Trois modèles d'altération mnésique visent à expliquer la survenue de souvenirs intrusifs chez les patients souffrant de ce trouble.

3.4.1. Brewin

Le modèle de Brewin, Dalgleish, et Joseph (1996) s'appuie sur une double représentation de la mémoire appelé aussi théorie de la représentation duale. Il considère que les mécanismes neuronaux impliqués dans le stockage des souvenirs « normaux » diffèrent de ceux activés pour le stockage des souvenirs traumatiques. Pour Brewin, le stockage des souvenirs (autobiographiques et traumatiques) passe par deux systèmes indépendants qui seraient altérés lors du traitement de l'information traumatique. L'auteur distingue ainsi les "Situationally Accessible Memories" (SAM ; souvenirs situationnellement accessibles) et les "Verbally Accessible Memories" (VAM ; souvenirs verbalement accessibles).

Les « SAM » sont des souvenirs non accessibles volontairement, encodés de manière non intentionnelle, stockés sans contexte spatio-temporel, dont l'activation est possible par amorçage lié à la situation traumatique. Ces souvenirs ne nécessitent pas de ressources attentionnelles particulières et s'appuient sur un système de représentations perceptives. Les informations stockées peuvent être de nature physiologique, émotionnelle (stimuli sensoriels) et ne peuvent pas être associées à un contexte temporel d'acquisition, ces souvenirs correspondent aux souvenirs dissociatifs (ex: flashbacks).

Les « VAM » sont les souvenirs qui sont encodés volontairement et qui peuvent ainsi être récupérés consciemment. Il s'agit d'un niveau de traitement plus élevé qui contraint d'utiliser des capacités attentionnelles. Ils contiennent les informations émotionnelles et cognitives du traumatisme (souvenirs intrusifs), le stockage s'effectuant dans un contexte spatio-temporel défini. Pour Molenda (2009), le système « VAM » permettrait d'intégrer le souvenir traumatique dans les connaissances autobiographiques de l'individu ce qui aurait pour conséquence d'interférer avec le self.

Lors de l'encodage de l'évènement traumatique, les deux systèmes sont impliqués. Cependant, il y aurait une suractivité du système « SAM » et une altération du système « VAM » (Brewin & Holmes, 2003) empêchant ainsi un encodage adapté.

3.4.2. Ehlers et Clark

Un autre modèle souvent cité dans la littérature est celui d'Ehlers et Clark (2000). Pour ces auteurs, le traitement cognitif des informations en lien avec l'évènement

traumatique et ses conséquences serait inadapté, ce qui entraînerait un sentiment constant de menace. Ils expliquent cette théorie sur le plan cognitif : lors de l'évènement traumatique, les individus utiliseraient plus le « data-driven » relatif au traitement perceptivo-sensoriel de l'information que le « concept-driven » qui permet de donner un sens à l'information. L'encodage de l'information serait donc altéré. Ce dysfonctionnement cognitif entraînerait une appréciation mal ajustée des informations en relation avec le traumatisme et ferait obstacle à l'intégration du souvenir traumatique aux autres souvenirs autobiographiques.

Le souvenir traumatique possède des caractéristiques qui lui sont propres : peu d'élaboration et de contextualisation, mauvaise intégration dans la mémoire autobiographique, rappel conscient difficile et rappel involontaire plus aisé. L'absence de contexte temporel pousserait le sujet à intégrer le souvenir traumatique non pas dans le passé mais dans le présent ce qui expliquerait le sentiment de menace actuelle. Afin de contrer ce sentiment de menace, l'individu développerait des stratégies cognitives comme l'évitement qui contribueraient à maintenir les symptômes et donc à surévaluer la menace.

D'après le modèle d'Ehlers et Clark (2000), le traitement cognitif non adapté de l'intrusion pourrait influencer le développement ultérieur d'un TSPT. L'étude prospective d'Ehlers, Mayou, et Bryant (1998) a constaté que l'autoévaluation négative de ses propres intrusions peu de temps après le traumatisme était liée à l'apparition d'un TSPT ultérieur. Cette évaluation négative se généraliserait aux situations quotidiennes sans lien avec le souvenir traumatique.

De plus, lors de la comparaison entre les sujets avec ESA et sans ESA, il a été montré que la présence d'un ESA était liée à une croyance de la survenue d'évènements négatifs dans le futur (Warda & Bryant, 1998). De même, d'autres travaux ont constaté une relation entre l'autoévaluation négative de l'évènement traumatique et des sensations somatiques avec le développement d'un TSPT (Nixon & Bryant, 2006; Smith & Bryant, 2000). Il semble donc qu'évaluer de manière dysfonctionnelle une situation traumatique s'apparente à un facteur de risque.

3.4.3. Rubin

Plus récemment s'est développé le modèle de Rubin, Berntsen, et Bohni (2008) expliquant que la trace mnésique du traumatisme serait renforcée non seulement dans des systèmes de mémoire à accès volontaire, mais aussi involontaire. Pour ces auteurs, les souvenirs volontaires et involontaires appartiennent au même système mnésique et la différence majeure entre les deux s'expliquerait par le processus de récupération mis en jeu. Les souvenirs involontaires seraient provoqués par un indiciage, donc incontrôlés alors que les souvenirs volontaires exigeraient un niveau de traitement plus élevé puisqu'il s'agit d'une activité mnésique contrôlée. Les souvenirs intrusifs retrouvés dans le TSPT feraient référence aux souvenirs involontaires provoquant une réponse émotionnelle associée.

Les troubles mnésiques ne seraient donc pas dus à un dysfonctionnement de la mémoire mais à une augmentation de la disponibilité des souvenirs pathogènes liée à l'aspect émotionnel. Rubin et al. (2008) expliquent que l'émotion améliorerait l'encodage des souvenirs notamment traumatiques. Ce modèle « mnémorique du TSPT » a permis à Rubin, Boals, et Berntsen (2008b) de montrer une concordance entre les symptômes et le niveau de réactivité émotionnelle. Il constate aussi que les souvenirs involontaires ne se différencient pas d'un point de vue qualitatif des souvenirs volontaires.

4. MA, TRAUMATISME ET TROUBLE DE STRESS POST-TRAUMATIQUE

4.1. Concept de surgénéralisation mnésique

Ce concept, identifié dans beaucoup de travaux en psychopathologie et notamment sur le TSPT, se réfère à un défaut de spécificité du rappel en mémoire autobiographique. Plusieurs études se sont intéressées au lien entre MA et psychopathologie en examinant la spécificité des souvenirs personnels (Williams, 1996). Le déficit de spécificité des souvenirs autobiographiques a souvent été retrouvé chez des sujets atteints de dépression (Williams et al., 1996; Williams & Scott, 1988). Le modèle CaR-FA-X (Capture and Rumination, Functional Avoidance and Executive control ; Williams, 2006) intègre les différentes hypothèses pouvant expliquer ce mécanisme

(figure 9) : l'évitement fonctionnel, la capture du rappel lié aux ruminations et le déficit des fonctions exécutives.

L'évitement fonctionnel s'apparente à un évitement émotionnel du fait que le rappel de certains souvenirs soit fortement associé à une charge émotionnelle importante. Le rappel de souvenirs spécifiques pourrait générer des émotions négatives. Les souvenirs restent ainsi freinés à l'étape des événements généraux selon le modèle de Conway, afin de bloquer la survenue de l'émotion, on parle ainsi de surgénéralisation (Kuyken & Dalgleish, 1995; Kuyken, Howell, & Dalgleish, 2006). Il s'agirait d'une inhibition du rappel des détails perceptivo-sensoriels du souvenir (Williams, 2006) . Ce processus peut être considéré comme une stratégie permettant à l'individu de fuir l'émotion négative associée au souvenir (Williams, 1996 ; Williams, 2006).

A l'origine, ce concept de surgénéralisation a été étudié chez les sujets traumatisés psychiques. En effet, Williams (1996) explique que la survenue d'un événement traumatique précoce déclencherait cette stratégie d'évitement émotionnel. Ainsi, les enfants victimes de traumatismes psychiques mettraient en place un système de rappel général pour tous les souvenirs les aidant à réguler l'intensité émotionnelle. Par conséquent, ces enfants ne parviennent plus à relancer la recherche en mémoire pour retrouver un souvenir spécifique.

Une autre théorie est que les personnes appliquant cet évitement fonctionnel auraient la croyance que rappeler l'information spécifique émotionnelle accentuerait cette charge émotionnelle. Il leur semble cohérent que se remémorer un souvenir général n'impliquerait pas une émotion intense (Philippot, & Feldman, 2004).

La capture du rappel lié aux ruminations (réponse à une humeur négative, exemple : « j'ai toujours tout raté ») a été constatée chez des sujets dépressifs mais aussi chez des sujets traumatisés psychiques. Ces ruminations entraînent une activation notable des informations liées au soi et freinent la recherche de souvenirs spécifiques. La focalisation sur soi et sur des éléments négatifs favorise une représentation surgénéralisée du souvenir (Sumner, Griffith, & Mineka, 2011; Watkins, Teasdale, & Williams, 2000).

Enfin, une altération des processus exécutifs conduirait à un déficit d'inhibition des informations non appropriées empêchant la recherche de souvenir spécifique. Comme le rappel génératif nécessite les processus exécutifs, cette théorie pourrait être à l'origine d'une surgénéralisation (Williams, 2006).

Williams (2006) considère que l'ensemble de ces trois facteurs interviennent dans le processus de surgénéralisation mnésique.

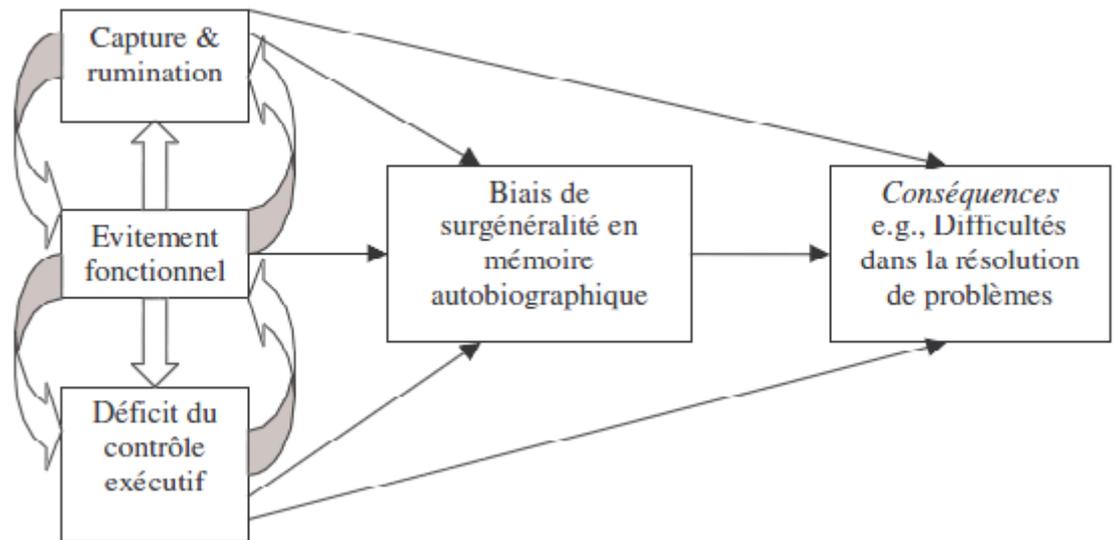


Figure 9. Modèle de surgénéralisation mnésique : CaR-FA-X (Williams, 2006)

Comme il a été décrit précédemment, un souvenir autobiographique dépendra aussi de la cohérence par rapport à l'identité : logique dans le temps (début et fin), thématique permettant de saisir dans quel contexte s'inscrit ce récit de vie et une notion espace-temps bien définie (Burch, Jaafar, Weigle West, & Bauer, 2008).

Pour certains, il existe deux sortes de surgénéralisation (McBride, Segal, Kennedy, & Gemar, 2007). Le cas le plus fréquent de surgénéralisation (dans les troubles anxieux) est représenté par des souvenirs génériques qui témoignent de la synthèse de souvenirs similaires centrés sur des expériences analogues (exemple : « je me souviens, je mangeais chez mes grands-parents tous les mardis soirs »). Le deuxième type de surgénéralisation est le souvenir étendu dans le temps (>24h) (exemple : « je me rappelle d'un voyage à Rome »). La surgénéralisation reflète ainsi une modification sur le plan qualitatif ou quantitatif de la MA.

La surgénéralisation peut être traitée par les TCC (thérapies comportementales et cognitives) en se concentrant sur le déficit de MA. L'efficacité a été prouvée notamment dans le TSPT avec une diminution constatée de souvenirs génériques lorsque les mots-

indices étaient positifs (Sutherland & Bryant, 2007). Cette amélioration n'est pas seulement due à un effet de la rémission des symptômes mais pourrait être un moyen non négligeable de remettre le sujet dans le cadre d'expériences sécurisantes. Une étude plus récente a confirmé ces résultats (Akbarian et al., 2015). Par ailleurs, les travaux de Moradi et al. (2014) ont démontré qu'un type de thérapie spécifique (Memory Specificity Training) pouvait améliorer la spécificité de la MA ainsi que la symptomatologie psychotraumatique. Cependant, les mécanismes à l'origine de ces effets bénéfiques restent confus. Les techniques de « mindfulness » ont également permis de diminuer le nombre de souvenirs génériques chez des sujets recrutés en population générale avec une corrélation entre amélioration de la spécificité des souvenirs en MA et amélioration des performances des fonctions exécutives (Heeren, Van Broeck, & Philippot, 2009).

4.2. Altération de la mémoire autobiographique et trouble de stress post-traumatique

Dans plusieurs populations cliniques psychiatriques (trouble dépressif majeur, personnalité borderline etc.), un défaut de spécificité de la MA a été corrélé aux événements traumatiques (Kremers, Spinhoven, & Van der Does, 2004; Peeters, Wessel, Merckelbach, & Boon-Vermeeren, 2002).

La littérature a montré que les sujets présentant un TSPT révélaient non seulement un biais mnésique au profit des informations traumatiques mais manifestaient aussi des difficultés lors du rappel d'événements autobiographiques sans lien avec le traumatisme (Buckley, Blanchard, & Neill, 2000). Les études sur le caractère épisodique de la MA peuvent évaluer la richesse de l'événement décrit (détails spatio-temporels et phénoménologiques), plus le souvenir est détaillé, plus les scores de spécificité seront élevés (test de Crovitz) ou peuvent aussi estimer une quantité de souvenirs spécifiques et génériques (l'AMT).

Wessel, Merckelbach, et Dekkers (2002) ont comparé les performances en MA avec l'AMT chez des sujets exposés à des faits de guerre durant leur enfance à celles d'un groupe de sujets contrôle. Les résultats ont montré que les survivants de guerre rapportaient moins de souvenirs spécifiques que le groupe contrôle et que les souvenirs intrusifs étaient associés à une surgénéralisation mnésique. Pour Brewin et al. (1999), les souvenirs intrusifs liés à des événements de vie négatifs diminueraient l'efficacité de la

mémoire de travail et accentueraient les ruminations de pensées négatives. De cette manière, les souvenirs intrusifs feraient obstacle au rappel en MA (cf modèle CAR-FAX partie théorique § 4.3). Moradi, Abdi, Fathi-Ashtiani, Dalgleish, et Jobson (2012) ont exploré la MA chez trois groupes de sujets: vétérans de guerre avec TSPT, vétérans de guerre sans TSPT et un groupe de sujets contrôle (jamais exposés à un événement traumatique). Les souvenirs autobiographiques du groupe avec TSPT étaient significativement moins spécifiques que ceux des deux autres groupes. Ces résultats concordent avec des travaux précédents, l'étude de McNally, Litz, Prassas, Shin, et Weathers (1994) a rapporté un nombre plus important de souvenirs génériques pour des vétérans de la guerre du Vietnam avec diagnostic de TSPT en comparaison avec des sujets qui présentaient un autre trouble psychiatrique. Le dysfonctionnement de la MA dans le TSPT n'a pas été seulement démontré chez les vétérans ou survivants de guerre mais aussi chez des populations exposées à d'autres événements traumatiques. Les résultats de l'étude de Dalgleish, Rolfe, Golden, Dunn, et Barnard (2008) ont également constaté une corrélation négative entre la spécificité de la MA épisodique et les symptômes psychotraumatiques chez des sujets exposés à différentes situations traumatiques confirmant ainsi les résultats des travaux antérieurs (McNally, Lasko, Macklin, & Pitman, 1995). Selon McNally (2003), le TSPT chronique serait associé à une MA épisodique altérée et donc à un rappel d'épisodes personnels plus difficile. Kangas, Henry, et Bryant (2005) ont observé une diminution de la spécificité de la MA chez des sujets atteints d'un cancer avec diagnostic d'ESA en comparaison avec un groupe de sujets ayant un cancer mais sans ESA. De manière similaire, des recherches récentes ont étudié la spécificité de la MA chez des sujets atteints de HIV présentant des symptômes psychotraumatiques (Abdollahi, Moradi, Hasani, & Jobson, 2012). Les sujets avec une symptomatologie psychotraumatique avaient une MA moins spécifique que le groupe contrôle. Des résultats semblables ont été constatés chez des sujets victimes de violences psychologiques (Raes, Hermans, Williams, & Eelen, 2005) et d'abus sexuels (Sinclair, Crane, Hawton, & Williams, 2007).

Par ailleurs, aucun consensus n'a été trouvé sur les relations précises entre exposition traumatique, TPST et MA. L'étude de Lagarde, Doyon, et Brunet (2010) a permis de comparer les capacités cognitives de trois groupes de sujets (traumatisés avec TSPT aigu, exposés sans TSPT, non exposés). Les participants ont été évalués un mois

après le traumatisme à l'aide de l'AMI. Les variables neuropsychologiques ont été contrôlées (attention et fonctions exécutives) ainsi que le potentiel intellectuel (sous-test de vocabulaire uniquement). Les différences sont apparues surtout entre le groupe avec TSPT et le groupe de non exposés. Concernant l'AMI, le groupe des TSPT différait des deux autres groupes (performances inférieures). Aucune différence n'a été observée entre le groupe de sujets exposés sans TSPT et le groupe de non exposés. Ces résultats suggèrent que les troubles cognitifs ne sont pas la conséquence directe du traumatisme mais sont associés à l'apparition du TSPT.

Cependant, les travaux de Bryant, Sutherland, et Guthrie (2007) ont permis d'évaluer la MA épisodique avant l'exposition à l'événement traumatique (avec l'AMT) chez un groupe de pompiers (n=60). Quatre ans plus tard, 15% présentaient un diagnostic de TSPT. Les moindres performances en MA lors du rappel de souvenirs en lien avec les mots positifs ont été associées au développement ultérieur de TSPT. Pour ces auteurs, l'altération de la MA serait un facteur prédictif de TSPT et ne serait pas une conséquence du traumatisme puisque les performances en MA ont été mesurées avant ce dernier. Cette hypothèse n'est pas en accord avec celle de Lagarde et al. (2010) qui considèrent l'altération de la MA comme une conséquence de la maladie. Il semblerait donc intéressant de poursuivre ces travaux avec un suivi prospectif qui débiterait avant que la pathologie ne se constitue, ce qui n'est pas le cas de Lagarde et al. (2010).

Même si plusieurs études ont observé un dysfonctionnement de la MA chez des sujets ayant développé un TSPT, peu de travaux se sont attachés à évaluer ces dysfonctionnements dans la phase péritraumatique.

4.3. Fonctionnement de la mémoire autobiographique dans la phase péritraumatique

L'étude d'Harvey et al. (1998) compare le caractère épisodique de la MA chez des sujets victimes d'accidents de la route, un groupe ayant développé un trouble de stress aigu (n=12), l'autre non (n=12). La méthode des mots-indices (10 mots négatifs et 10 positifs) a été utilisée selon deux conditions précises de rappel du souvenir : sans contrainte de période de vie et avec contrainte de période de vie (24h après le traumatisme). L'épreuve s'est déroulée dans la semaine suivant le traumatisme. Le groupe de sujets atteints de stress aigu révèle des performances inférieures de la MA épisodique pour les mots positifs comparé au groupe de sujets n'ayant pas développé de

stress aigu. L'ensemble des participants de l'étude a été suivi 6 mois après le traumatisme. Les résultats ont montré que l'altération de la MA épisodique était corrélée avec un diagnostic de TSPT six mois plus tard. Cependant, cette étude n'a pas répertorié la présence éventuelle (passée ou présente) d'un autre trouble psychiatrique.

Kleim et Ehlers (2008) ont mené une étude longitudinale sur des sujets en état de stress aigu suite à une agression physique. Ils ont étudié la richesse épisodique des souvenirs autobiographiques deux semaines après le traumatisme avec l'AMT (6 mots positifs et 6 mots négatifs, sans période de vie précise). Les résultats ont montré que des performances appauvries en MA épisodique étaient corrélées au développement d'un TSPT six mois après.

Ces deux études ont mis en évidence une relation entre l'état de stress aigu et l'altération de la MA, autrement dit une association entre symptômes psychotraumatiques et diminution de spécificité. Néanmoins une question persiste et mérite d'être explorée : le dysfonctionnement de la MA ne pourrait-il pas être le fait de l'exposition elle-même et non de l'installation des symptômes ?

4.4. Trouble de stress post-traumatique, rémission et conséquences cognitives

D'après l'étude de Henderson, Hargreaves, Gregory, et Williams (2002) chez une population de femmes victimes d'abus dans l'enfance, l'altération de la MA serait toujours présente des années après le traumatisme. Les auteurs n'ont pas observé de corrélation significative entre le score à l'IES et les performances en MA et l'expliquent par le score moyen relativement bas à l'IES. Toutefois, d'autres recherches n'ont pas retrouvé ces résultats. Les antécédents d'abus pendant l'enfance ne seraient pas corrélés à l'altération de la MA (Johnson, Greenhoot, Glisky, & McCloskey, 2005; Wessel, Meeren, Peeters, Arntz, & Merckelbach, 2001). Johnson et al. (2005) supposent que l'absence de corrélation serait due à l'âge moyen de leur population (adolescents). A ce stade du développement, ils n'auraient pas eu le temps de mettre en place des stratégies cognitives comme la régulation des émotions. Quant à l'étude de Wessel et al. (2001) chez un échantillon de femmes, ce résultat proviendrait des traumatismes eux-mêmes décrits par les auteurs comme d'une sévérité moindre. Une étude prospective sur des survivants de l'Holocauste a laissé entrevoir l'éventualité d'une relation entre la présence d'un TSPT et l'avancée de la détérioration de la mémoire (Yehuda et al., 2006). De plus,

très peu de travaux ont été réalisés sur l'évolution des capacités mnésiques après rémission d'un épisode de TSPT, il paraît donc compliqué de conclure quant à la persistance des déficits cognitifs même après guérison. Les recherches de Lagarde et al. (2010) ont montré que les sujets ayant développé un TSPT mais en rémission un an après présentaient toujours un déficit en MA. Cette étude met en évidence le dysfonctionnement cognitif une fois le TSPT déclaré et également l'altération mnésique en tant que séquelle (car persistante même après rémission).

PARTIE EXPERIMENTALE

1. OBJECTIFS ET HYPOTHESES

Comme décrit précédemment, la littérature s'accorde sur l'existence d'une altération de la MA dans le TSPT caractérisée par une diminution de la spécificité des souvenirs (Abdollahi et al., 2012; Dalgleish et al., 2008; Moradi et al., 2012; Raes et al., 2005). Néanmoins, certains points demeurent inexplorés. Lorsque les conséquences de l'évènement traumatique sont envisagées dans la phase péritraumatique, très peu de travaux s'intéressent au fonctionnement de la MA (Harvey et al., 1998; Kleim & Ehlers, 2008). Par ailleurs, seulement 9% des individus exposés à une situation traumatique développeraient des troubles émotionnels pouvant conduire à un TSPT (Breslau et al., 1998). Ainsi, il semble pertinent d'objectiver la relation MA/TSPT au plus proche du traumatisme, suite à une exposition unique, avant même que l'on évoque le diagnostic de TSPT. L'exposition à l'évènement traumatique suffirait-elle à engendrer des troubles de la MA ou serait-ce une conséquence des symptômes psychotraumatiques immédiats ?

Un grand nombre de femmes victimes de violences conjugales ont été rencontrées sur le lieu de recrutement (unité médico-judiciaire, Hôpital de Rangueil, Toulouse). Cela nous a conduits à nous questionner sur le traumatisme multiple, traumatisme caractérisant les violences conjugales. La littérature recense quelques études sur violences conjugales, TSPT et mémoire antérograde (Chung et al., 2014; Stein, Kennedy, & Twamley, 2002; Twamley et al., 2009) mais à notre connaissance aucune n'a exploré la MA.

Enfin, les résultats des travaux qui se sont attachés à étudier l'évolution de l'altération de la MA après un TSPT semblent contradictoires. Certains auteurs (Akbarian et al., 2015; Moradi et al., 2014) définissent ce trouble de la MA comme une stratégie non adaptée qui permettrait d'éviter les émotions négatives d'un souvenir et qui, pourrait s'améliorer avec la disparition progressive des symptômes psychotraumatiques. A l'inverse, pour l'équipe de Bryant et al. (2007) qui a décrit cette altération comme un facteur de vulnérabilité présent avant l'exposition, cela pourrait signifier que même après rémission d'un TSPT, ce dysfonctionnement de la MA peut subsister. Nous nous sommes donc interrogés sur le devenir de l'altération de la MA après rémission d'un TSPT.

1.1. Objectifs principaux

L'objectif principal de ce travail est de caractériser le fonctionnement de la MA dans un contexte de traumatisme psychique.

Dans notre première étude, l'objectif était d'évaluer la MA dans la phase péritraumatique chez des sujets exposés à un événement traumatique unique. Nous avons ensuite mené une deuxième étude dont le but était d'examiner la MA chez des sujets exposés à des traumatismes multiples : des femmes victimes de violences conjugales. La dernière étude consistait à analyser le fonctionnement de la MA chez des sujets en rémission partielle d'un TSPT.

1.2. Hypothèses

Les résultats contradictoires retrouvés dans la littérature appellent à une réflexion sur les liens qui peuvent exister entre l'impact d'un événement traumatique et le fonctionnement de la mémoire autobiographique. Nous nous interrogeons ainsi sur plusieurs points.

1.2.1. Fonctionnement de la MA après exposition unique à un événement traumatique en phase péritraumatique

Le traumatisme a-t-il un impact sur la MA dans la phase péritraumatique avant que l'on puisse poser le diagnostic de TSPT ? Notre hypothèse est que l'exposition à un événement traumatique engendre une altération de la MA dès les premiers jours. Pour répondre à cette question, nous avons comparé les scores de spécificité de la MA (avec une tâche de mots-indices) entre un groupe de sujets n'ayant jamais été exposés à un événement traumatique et un groupe de sujets récemment exposés (< 7 jours).

L'origine de l'altération de la MA serait-elle le simple fait d'avoir été exposé à un événement traumatique ou le fait de la présence de symptômes psychotraumatiques ? Nous supposons que l'altération de la MA peut être due à l'exposition.

1.2.2. Fonctionnement de la MA après une exposition multiple à un évènement traumatique

Le traumatisme multiple a-t-il un effet sur la spécificité de la MA ? Notre hypothèse est que le traumatisme multiple entraîne une altération de la MA. Afin de répondre à cette question nous avons comparé les scores de spécificité de la MA entre un groupe de femmes victimes de violences conjugales et un groupe de femmes n'ayant jamais été exposées à un évènement traumatique.

1.2.3. Fonctionnement de la MA suite à un antécédent de TSPT

Quel est le devenir de l'altération de la MA après rémission d'un TSPT ? Pour répondre à cette question nous avons évalué la spécificité de la MA chez un groupe de sujets avec antécédent de TSPT en rémission partielle et comparé les scores avec ceux d'un groupe de sujets exposés sans antécédent de TSPT et d'un groupe de sujets jamais exposés. Nous nous attendons à retrouver des performances en MA après rémission du TSPT similaires à celles d'un groupe n'ayant jamais été exposé.

2. METHODE

Ce travail de thèse s'inscrit dans une réflexion autour de mémoire autobiographique et traumatisme. D'après les données de la littérature, il semblait pertinent de s'intéresser au fonctionnement de la MA pendant la phase péritraumatique chez des sujets exposés une seule fois à un évènement traumatique (étude 1). Le choix du lieu de recrutement pour s'assurer une proximité temporelle avec l'évènement traumatique était primordial, c'est pourquoi nous avons collaboré avec l'unité médico-légale de Toulouse : consultation coups et blessures volontaires (CHU Rangueil, chef de service : Pr. Telmon). Cette consultation s'adresse à toutes les victimes d'agressions. Il s'agit d'une prise en charge pluridisciplinaire permettant la réalisation d'un certificat médico-légal (certificat de coups et blessures avec ou sans réquisition judiciaire), d'une évaluation de l'état psychologique des victimes et la mise à disposition d'informations juridiques. Ainsi le parcours du patient s'organise autour d'une équipe pluridisciplinaire : infirmière, médecin légiste, psychologue et juriste (représentante de l'aide aux victimes : Service d'Aide aux Victimes d'Information et de Médiation). La consultation est sans

rendez-vous et peut conduire à une longue attente avant la prise en charge. Les patients sont d'abord accueillis par l'infirmière qui constitue le dossier avant d'être examinés par le médecin légiste chargé d'établir le certificat descriptif des blessures et de déterminer la durée de l'incapacité totale de travail. Il est proposé ensuite au patient de s'entretenir avec une psychologue afin d'évaluer le retentissement psychologique de l'agression et une juriste pour donner des informations sur les droits relatifs à la situation. La psychologue et la juriste peuvent proposer un suivi aux victimes. Dans ce contexte de recrutement et face au nombre important de femmes victimes de violences conjugales, nous avons pu également étudier le lien entre traumatisme multiple et mémoire autobiographique (étude 2). L'objectif de l'étude 3 était de faire un point sur le fonctionnement de la mémoire autobiographique après rémission d'un TSPT. Le recrutement s'est déroulé sur le site de la faculté Jean-Jaurès à Toulouse. Les sujets des groupes contrôles des trois études n'ayant jamais été exposés à une situation traumatique ont répondu favorablement à un appel à volontaires sur le site de la faculté et sur les listes de diffusion par email.

2.1. Etude 1: « Peritraumatic assessment of autobiographical memory performance after traumatic event exposure »

Participants

Les sujets exposés ont été recrutés au sein du service de médecine légale du CHU de Toulouse. Les sujets n'ayant jamais été exposés à un événement traumatique sont des volontaires recrutés par annonce diffusée à la faculté Jean-Jaurès (Toulouse) ainsi que par email. Le protocole a été validé par le Comité d'Éthique de la Recherche du CHU de Toulouse.

Critères d'éligibilité

Critères d'inclusion	Critères de non inclusion
Sujets âgés de ≥ 18 ans, homme ou femme	Troubles mentaux évolutifs (Axe I du DSMIV-TR)
Etre de langue maternelle française	Antécédents de TSPT
Signature du consentement éclairé	Pathologie somatique sévère évolutive
Répondre au critère A1 du diagnostic de TSPT selon le DSM-IV-TR	Antécédents de traumatisme crânien avec perte de connaissance
Avoir été exposé à un traumatisme récent (< 7jours)	Pathologie neurologique, présence de lésions cérébrales

Mesures

Il est important de signaler que certains des outils de mesure utilisés dans les trois études ont été construits sur la base du DSM-IV, le DSM-5 n'étant pas publié lorsque ce travail de thèse a démarré.

Détresse péritraumatique : PDI

L'Inventaire de Détresse Péritraumatique (PDI, Brunet et al., 2001) est un auto-questionnaire de 13 items permettant d'évaluer les réactions de détresse émotionnelle pendant et immédiatement après l'évènement (score théorique de 0 à 52 points). Une réponse de 3 ou plus à l'un des items 1, 4 ou 10 indique que la personne est « traumatisée » (critère A2 du DSM-IV). Le score total (de 0 à 52) représente la somme des points obtenus à chaque item (de 0 à 4 points). Un total de 15 ou plus reflète une détresse émotionnelle significative. Le PDI a été validé en français (α de Cronbach = 0,83; Jehel, Brunet, Paterniti, & Guelfi, 2005).

Dissociation péritraumatique : PDEQ

Le Questionnaire des Expériences Dissociatives Péritraumatiques (PDEQ, Weiss & Marmar, 1997) est un auto-questionnaire de 10 items évaluant le degré des réactions dissociatives observées pendant l'évènement et les heures qui ont suivi (items cotés de 1 à 5 points ; score total de 10 à 50 points). Un score à partir de 15 témoigne d'une dissociation significative (Birmes et al., 2005) et lorsque ce dernier atteint 22 cela représente un risque élevé de développer un TSPT (Birmes et al., 2001). La validation en

français a été réalisée chez deux groupes de sujets adultes (α de Cronbach groupe 1 = 0,79, groupe 2 = 0,78; Birmes et al., 2005).

Symptômes de l'ESA : IES-R

La sévérité des symptômes psycho-traumatiques est aussi évaluée par l'IES-R. L'Impact of Event Scale-Revised (IES-R, Weiss & Marmar, 1997) est un auto-questionnaire de 22 items (côtés de 0 à 4 points, score total de 0 à 88) mesurant la sévérité des symptômes d'évitement, d'intrusion et d'hyperéveil dans les 7 jours qui suivent l'évènement. Un seuil fixé à 33 suggère un risque élevé de développer un TSPT (Creamer, Bell, & Failla, 2003). La validation française réalisée par Brunet, St-Hilaire, Jehel, et King (2003), présente une consistance interne satisfaisante (α de Cronbach = 0,86 pour le score d'intrusion, 0,86 pour le score d'évitement et 0,81 pour le score d'hyperéveil).

Présence de troubles mentaux actuels ou passés: MINI

Le « Mini International Neuropsychiatric Interview » (Sheehan et al., 1998) est un hétéro questionnaire structuré permettant d'identifier les principaux troubles psychiatriques actuels ou passés de l'Axe I du DSM IV (American Psychiatric Association, 1994) : l'épisode de dépression majeure, les épisodes maniaques, le trouble panique, l'agoraphobie, la phobie simple et la phobie sociale, l'anxiété généralisée, les désordres obsessionnels compulsifs, les troubles psychotiques, l'abus d'alcool et l'alcoololo-dépendance, l'abus et la dépendance de drogues, l'anorexie, la boulimie et le trouble de stress post-traumatique. Il a été traduit et validé en français par Lecrubier, Sheehan, Hergueta, et Weiller (1998).

2.2. Etude 2: « Autobiographical memory impairment in women victims of intimate partner violence »

Participants

Les femmes victimes de violences conjugales ont été recrutées au sein du service médico-légal de Rangueil (Toulouse). Les femmes du groupe contrôle, qui n'ont jamais

été exposées à un événement traumatique étaient des volontaires (recrutement à la faculté Jean-Jaurès, Toulouse).

Critères d'éligibilité

Critères d'inclusion	Critères de non inclusion
Femmes âgés de ≥ 18 ans	Troubles mentaux évolutifs (Axe I du DSM-IV-TR)
Etre de langue maternelle française	Antécédents de TSPT autre que celui lié aux violences conjugales
Signature du consentement éclairé	Pathologie somatique sévère évolutive
Répondre aux critères A1 du diagnostic de TSPT selon le DSM-IV-TR	Antécédents de traumatisme crânien avec perte de connaissance
Avoir subi deux violences conjugales au minimum	Pathologie neurologique, présence de lésions cérébrales
	Suivi psychologique en cours

Mesures

- Détresse péritraumatique : PDI
- Dissociation péritraumatique : PDEQ
- Symptômes de l'ESA : IES-R
- Présence ou antécédent de troubles mentaux : MINI

2.3. Etude 3: «Autobiographical memory functioning following spontaneous partial remission of Posttraumatic stress disorder»

Participants

Les sujets ont été recrutés par annonce (faculté Jean-Jaurès) et diffusion par mail.

Critères d'éligibilité

Critères d'inclusion	Critères de non inclusion
Sujets âgés de ≥ 18 ans, homme ou femme	Troubles mentaux évolutifs (Axe I du DSM-IV-TR)
Etre de langue maternelle française	Pathologie somatique sévère évolutive
Signature du consentement éclairé	Antécédents de traumatisme crânien avec perte de connaissance
Présence d'antécédent de TSPT	Pathologie neurologique, présence de lésions cérébrales

Mesures

- Présence ou antécédent de troubles mentaux : MINI

- Symptômes de TSPT : PCL-S

La PCL-S (PTSD Checklist Specific) est un auto-questionnaire permettant d'évaluer les principaux symptômes de TSPT rapportés dans le dernier mois écoulé (Blanchard, Jones-Alexander, Buckley, & Forneris, 1996). La PCLS comporte 17 items mesurant la sévérité des 17 symptômes du DSM-IV selon une échelle de modalités ordonnées (1=Pas du tout ; 2=Un peu ; 3=Parfois ; 4=Souvent ; 5=Très souvent). Les réponses à chaque item sont additionnées pour donner un score total compris entre 17 et 85. Nous utilisons la version francophone validée de la PCLS (Ventureyra, Yao, Cottraux, Note, & De Mey-Guillard, 2002) dont le score seuil de 44 permet de « dépister » avec une bonne sensibilité les sujets souffrant d'un TSPT.

- Exposition au traumatisme : THQ

Les expositions traumatiques antérieures sont analysées à l'aide du Trauma History Questionnaire (THQ, Green, 1996; Hooper, Stockton, Krupnick, & Green, 2011). La traduction française a été réalisée par Saint-Lèbes, Bordas, et Schmitt (2008, non publié). Cet auto-questionnaire mesure le critère A1 du TSPT selon le DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) : l'exposition sur la vie à un ou plusieurs événements traumatiques. Le THQ permet de cibler l'événement traumatique le plus récent ou le plus traumatique vécu par les sujets (Yehuda, Halligan, Golier, Grossman, & Bierer, 2004).

2.4. Evaluation de la MA

2.4.1. Autobiographical Memory Test (AMT) : étude 1 et 2

Nous avons utilisé une tâche de mots-indices, paradigme d'abord développé par Galton (1879) puis repris par Williams et Broadbent (1986) qui ont construit l'AMT. Dans l'AMT, les souvenirs sont indicés par des mots courants de la vie quotidienne. Le contexte de recrutement (proximité temporelle avec l'événement traumatique) ne permettait pas une évaluation trop lourde, c'est pourquoi nous avons dû construire une courte liste de mots-indices. Nous avons présélectionné 6 mots-indices : deux à valence émotionnelle négative, deux à valence émotionnelle positive et deux à valence émotionnelle neutre avec une fréquence subjective et une imageabilité cotées entre 5 et 7 points d'après l'échelle (en 7 points) utilisée par Desrochers et Bergeron (2000). Ces deux facteurs sont importants car il a été montré qu'une imageabilité et une fréquence élevées facilitaient la récupération (Chalmers, Humphreys, & Dennis, 1997; Rasmussen & Berntsen, 2014). Nous avons testé notre liste de mots avec une étude pilote dans laquelle 12 participants ont évalué sur une échelle en 5 points, la valence émotionnelle : 1 = très négative, 2 = négative, 3 = neutre, 4 = positive, 5 = très positive. Dans leur étude, Syssau et Font (2005) expliquent que pour considérer la valence émotionnelle d'un mot le taux d'accord doit être d'au moins 50%. Les mots de notre liste ont tous rempli ce critère.

Les mots-indices étaient présentés oralement en alternant la valence émotionnelle. Aucune limite de temps n'a été donnée car l'état émotionnel des sujets interfère avec la vitesse du traitement cognitif et donc avec la récupération. La consigne était de rappeler pour chaque mot-indice un souvenir personnel d'une durée inférieure à 24h. Les participants ont été encouragés pour fournir le maximum de détails. Un exemple était donné pour aider à la compréhension du test. Les réponses incomplètes ont été explorées avec des questions supplémentaires (par exemple « dites m'en plus », « vous rappelez-vous à quel endroit vous étiez ? »). Pour évaluer la spécificité, une échelle en 5 points, utilisée par Graham et Hodges (1997) a été employée : 0 = pas de réponse, 1 = information sémantique liée au mot-indice, 2 = souvenir générique (répété ou étendu dans le temps) non détaillé, 3 = souvenir générique détaillé (contexte spatio-temporel, phénoménologie), 4 = souvenir spécifique (unique < 24h) non détaillé, 5 = souvenir

spécifique détaillé. Cette cotation a été choisie car elle est plus sensible que celle de l'AMT. En effet, cette manière de coter permet de prendre en compte les détails phénoménologiques, très impliqués dans la récupération d'un souvenir autobiographique (Rubin, Schrauf, & Greenberg, 2003).

Deux examinateurs ont coté la spécificité de l'ensemble des souvenirs (de 0 à 5 points). Le premier était la psychologue chargée de l'évaluation, le second était en aveugle par rapport au groupe concerné. Les accords inter-juges (kappa de Cohen ; Cohen, 1960) ont été calculés.

2.4.2. Test de Crovitz : étude 3

L'évaluation de la MA a été réalisée avec le test de Crovitz et Schiffman (1974) qui est une tâche permettant d'évaluer la capacité du sujet à rappeler des souvenirs autobiographiques à l'aide de mots-indices.

La liste de mots-indices utilisée était la même que celle de l'AMT. Une version précédente avec six mots-indices et quatre périodes de vie avait été publiée (Votzenlogel et al., 2006). Nous avons donc procédé de la même manière, avec quatre périodes de vie : 0-10 ans, 11-19 ans, 20- (n-1) et 12 derniers mois. La consigne était identique à celle de l'AMT avec une présentation orale et une alternance des mots-indices selon leur valence émotionnelle.

Comme pour l'AMT les sujets étaient incités à produire le plus de détails possibles. La cotation était également similaire à celle utilisée pour l'AMT sauf que pour cette étude nous avons obtenu un total de 24 souvenirs cotés entre 0 et 5 points. Une double cotation a été réalisée avec le calcul de l'accord inter-juges.

3. CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES

3.1. Etude 1

“Peritraumatic assessment of autobiographical memory performance after traumatic event exposure”

Billoux Sophie, Voltzenlogel Virginie, Telmon Norbert, Birmes Philippe et Arbus Christophe

En révisions majeures dans : *European Journal of Psychotraumatology*

Les troubles de la mémoire autobiographique ont été souvent rapportés chez des sujets souffrant de TSPT. Le diagnostic de TSPT ne pouvant être posé que quatre semaines après l'exposition à l'évènement traumatique nous avons voulu savoir si les troubles de la MA apparaissaient avant que la maladie ne puisse être déclarée. Comme très peu d'études se sont attachées à explorer la MA durant la phase péritraumatique, nous avons voulu comparer la qualité des souvenirs autobiographiques d'un groupe de sujets exposés pour la première fois à un évènement traumatique quelques jours après l'évènement à celle d'un groupe de sujets n'ayant jamais été exposés.

Résumé Etude 1

Introduction : Il est généralement admis que le Trouble de Stress Post-Traumatique (TSPT) est associé à une diminution de spécificité de la mémoire autobiographique (MA). Cependant très peu d'études ont évalué ce trouble dans la phase péritraumatique.

Objectif : L'objectif de la présente étude était d'examiner si l'altération de la MA observée dans le TSPT était présente quelques jours après l'évènement traumatique.

Méthode : La spécificité de la MA a été évaluée chez 41 participants récemment exposés à un évènement traumatique et chez 34 sujets contrôle n'ayant jamais été exposés. Les sujets exposés ont complété l'échelle des symptômes psychotraumatiques (IES-R), le questionnaire de détresse émotionnelle (PDI) et le questionnaire des expériences de dissociation (PDEQ). Les deux groupes ont effectué une tâche de MA.

Résultats : Une différence significative a été observée: les souvenirs autobiographiques indicés par des mots négatifs étaient moins spécifiques chez le groupe de sujets exposés en comparaison à ceux du groupe de non exposés.

Conclusion : Ces résultats indiquent qu'une légère altération de la MA est déjà présente trois jours après l'évènement traumatique, avant que le TSPT ne soit déclaré.

“Peritraumatic assessment of autobiographical memory performance after traumatic event exposure”

Billoux Sophie ^a, Voltzenlogel Virginie ^{b*}, Telmon Norbert ^c, Birmes Philippe ^d, Arbus Christophe ^e

^a Brain Imaging and Neurological Disabilities Laboratory (UMR U825), University of Toulouse III - Paul Sabatier, Purpan-Casselardit Hospital, Toulouse University Hospital, France
sophie.billoux@inserm.fr

^b Octogone – CERPP (EA 4156), University of Toulouse II – Jean Jaurès, Toulouse, France
virginie.voltzenlogel@univ-tlse2.fr

^c Forensic Medicine Department, Rangueil Hospital, Toulouse University Hospital, France
telmon.n@chu-toulouse.fr

^d Stress Traumatic Laboratory/LST (EA 4560), University of Toulouse III - Paul Sabatier, Purpan-Casselardit Hospital, Toulouse University Hospital, France
birmes.p@chu-toulouse.fr

^e Brain Imaging and Neurological Disabilities Laboratory (UMR U825), University of Toulouse III - Paul Sabatier, Purpan-Casselardit Hospital, Toulouse University Hospital, France
arbus.c@chu-toulouse.fr

*Corresponding author

Address: Université de Toulouse II – Jean Jaurès, 5 Allées Antonio Machado, 31058
Toulouse Cedex 9, France
Tel.: +33561503664 e-mail: virginie.voltzenlogel@univ-tlse2.fr

Abstract

Background: Posttraumatic stress disorder (PTSD) is commonly acknowledged to be associated with reduced specificity of autobiographical memory (AM). However, very few studies have assessed AM impairment in the peritraumatic phase.

Objective: The aim of the present study was to examine whether the AM impairment reported in PTSD is present a few days after the traumatic event.

Method: AM specificity was assessed in 41 participants recently exposed to trauma and 34 controls who had never experienced a traumatic situation. The exposed participants completed the Impact of Event Scale-R, the Inventory of Peritraumatic Distress, and the Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire. Both groups carried out an AM cueing task.

Results: A significant difference emerged: the autobiographical memories cued by negative words were less specific in the group of exposed participants than in the control group.

Conclusions: These results indicate that mild AM impairment is already present three days after trauma exposure, long before acute PTSD sets in.

Keywords: autobiographical memory, specificity, cue-word valence, trauma exposure, posttraumatic stress disorder

Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) involves psychotraumatic symptoms and functional cognitive impairment (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition, DSM-V; American Psychiatric Association, 2013). Patients with PTSD describe memory disturbances (Weber, 2008) characterised by impaired memory of the traumatic information and impaired recall of autobiographical events unconnected to the traumatic event (Buckley, Blanchard, & Neill, 2000). A major symptom of PTSD is the experience of intrusive memories with involuntary images (DSM-V; American Psychiatric Association, 2013). Cognitive processing of the traumatic event may impact the encoding of the traumatic memory (Ehlers & Clark, 2000; Brewin, 2001), which would explain the disconnection between contextual and affective details. The literature shows that people who experience intrusive images recall more feelings, emotion and sensory details than contextual information (Ehlers, Hackmann & Michael, 2004; Brewin, Gregory, Lipton & Burgess, 2010; Holmes, Grey & Young, 2005). Thus the traumatic memory represents both hypermnesia with intrusive images and amnesia of concrete details of the traumatic event. On the other hand, impaired memory of personal, individual-related experiences, referred to as autobiographical memory (AM), is also widely observed in PTSD. AM can be assessed with a specificity score: specific autobiographical memories are unique, personal memories of an event lasting less than 24 hours, to which the individual can attach a context of place and time, and phenomenological details. Most studies have reported a decrease in AM specificity for memories unrelated to the traumatic event in PTSD (Abdollahi, Moradi, Hasani, & Jobson, 2012; Brown et al., 2014; Dalgleish, Rolfe, Golden, Dunn, & Barnard, 2008; Golden, Dalgleish, & Mackintosh, 2007; Moradi, Abdi, Fathi-Ashtiani, Dalgleish, & Jobson, 2012; Raes, Hermans, Williams, & Eelen, 2005). This loss of AM specificity is due to problems remembering a memory during the

voluntary indirect retrieval process, which is stopped at the general event level (Conway & Pleydell-Pearce, 2000). The CaR-FA-X model (Williams et al., 2007) puts forward three mechanisms to explain reduced AM specificity: 1) functional avoidance of the affect attached to the memory; 2) a capture effect in retrieval, connected with rumination; or 3) an executive function deficit characterised by difficulty inhibiting distraction by irrelevant information.

Convergent results show that AM is impaired in PTSD, with patients recalling less specific memories. But what happens before a diagnosis of PTSD can be made? In other words, is AM impairment a consequence of the trauma exposure or a consequence of the disorder that subsequently develops in some individuals (Brewin, 2011)? When Lagarde, Doyon, and Brunet (2010) compared three groups of participants (never exposed to trauma, exposed with PTSD and exposed without PTSD), they failed to find a difference in AM performance between those participants who had never been exposed and those who had been exposed without PTSD (one month after trauma exposure). There was a significant reduction in AM specificity in the exposed with PTSD group compared with the never exposed and exposed without PTSD groups. These authors therefore concluded that AM impairment is a consequence of PTSD development. However, Bryant, Sutherland and Guthrie (2007) explained that AM impairment may be a risk factor for developing PTSD, in which case AM disturbance might be present in the peritraumatic period. They explored AM in firefighters before trauma exposure and four years later, and observed a relationship between AM impairment prior to trauma exposure and severity of PTSD after trauma exposure.

Only two studies have assessed AM functioning in the peritraumatic phase (Harvey, Bryant, & Dang, 1998; Kleim & Ehlers, 2008) and these showed that AM specificity was

reduced before a diagnosis of PTSD could be made. Harvey, Bryant and Dang (1998) examined AM in people who had been involved in traffic accidents, half of whom had developed acute stress disorder and the other half had not. Participants were asked to perform the AM task during the week following the trauma exposure. The group with acute stress provided fewer specific memories cued with positive words than the group that had not developed acute stress disorder. Kleim and Ehlers (2008) reported that individuals with acute stress disorder after injury in a violent assault retrieved fewer specific autobiographical memories two weeks after the traumatic event than those without this disorder. No effect of cue-word valence was found. These two studies explored AM in the peritraumatic phase but with a temporal interval to allow time for symptoms to settle. Our objective was to identify the impact of the trauma exposure and not the impact of the symptoms.

The main aim of this study was to examine the impact of the trauma exposure on AM specificity shortly after the traumatic event. To our knowledge, this is the first study to explore the AM this close to the traumatic event. To this end, we assessed AM in recently exposed participants with a cue-word task, and compared their results with those of a group of never-exposed participants. The hypothesis was that the trauma exposure could influence AM functioning, predicting that the group of exposed participants would recall fewer specific autobiographical memories than the group of never-exposed participants.

Method

Participants

Forty-one participants exposed to a physical assault (DSM-V Criteria A) were recruited when they attended the Forensic Medicine Department of Toulouse University Hospital (France) to obtain a medical certificate. None of them was awaiting treatment for injuries.

Thirty-four controls that had never been exposed to trauma were recruited through advertisements posted at the University of Toulouse and on social networks.

Exclusion criteria for all participants were the presence of neurological pathology, brain damage, head injury with loss of consciousness, and mental disorders, including current and past depression and PTSD assessed with the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI, a standardised clinical diagnostic interview schedule for DSM-IV Axis-I disorders, Sheehan et al., 1998). Our study began prior to the release of the DSM-V, so our protocol is based on DSM-IV. None of the participants reported any previous experience of a traumatic event (assessed with the MINI). All participants were over 18 years old and provided their written informed consent to take part in this study. This study was approved by the local ethics committee.

Measurements

The exposed participants completed three self-report questionnaires (detailed below) in the waiting room before taking the AM test. The never-exposed participants completed only the AM test.

Trauma assessment.

Peritraumatic distress.

The Peritraumatic Distress Inventory (PDI; Brunet et al., 2001) is a self-report questionnaire containing 13 items that assess level of emotional distress at the time of a traumatic event and in the minutes and hours that followed. The total score is obtained by adding up the scores across all items, with higher scores reflecting greater peritraumatic distress (scored 0-4; range, 0-52). A score above 15 is indicative of significant distress.

Peritraumatic dissociation.

The Peritraumatic Dissociation Experiences Questionnaire (PDEQ; Marmar, Weiss, & Metzler, 1997) is a self-report questionnaire with 10 items assessing the degree of dissociation experienced during the trauma. Higher scores indicate increased dissociation (scored 1-5; range, 10-50). A score above 15 is indicative of significant dissociation (Birmes et al., 2005) and a score of 22 or more is associated with a high risk of developing PTSD (Birmes et al., 2001).

PTSD symptoms.

The Impact of Event Scale - Revised (IES-R; Weiss & Marmar, 1997) is a 22 item self-report questionnaire measuring frequency of psychotraumatic symptoms (avoidance, intrusion and hyperarousal) in the previous week (scored 0-4; range, 0-88). The clinical cut-off score is equal to or greater than 33, signifying that the patient presents a high risk of developing PTSD (Creamer, Bell, & Failla, 2003). Given that the traumatic event occurred on average 3 days previously, we changed the instruction “in the previous week” to “since the traumatic event”.

Autobiographical memory assessment.

We used the cued-recall paradigm first developed by Galton (1879) and later adopted by Williams and Broadbent, (1986), (AMT: Autobiographical Memory Test) in which memory retrieval was cued by common words of everyday life. We preselected a six cue-word-list (two negative, two positive and two neutral cue-words) with a subjective frequency and imagery rated between 5-7 on seven-point scales (Desrochers & Bergeron, 2000). These two factors are important because retrieval is facilitated when cue-words are highly imageable and frequent (Chalmers, Humphreys, & Dennis, 1997; Rasmussen & Berntsen, 2014). We tested our cue-word list in a pilot study in which 12 participants rated the 6 words on a 5-point scale assessing emotional valence: 1 = very negative, 2 = negative, 3 = neutral, 4 = positive, 5 = very positive. In their study, Syssau and Font, (2005) explained that to consider the emotional valence of a word, the rate agreement must be at least 50%. Our words met this criterion.

The cue-words were orally presented with positive, negative and neutral words alternately presented. No time limit was set because the participants' emotional state could influence the speed of cognitive processing and impede the retrieval. Participants were instructed to retrieve, for each cue, different past personal memories, that lasted less than 1 day and were encouraged to provide as many details as possible. An example was given to aid understanding. Incomplete responses were probed with further questions (e.g., "Tell me more", "Do you remember where it took place?"). To score the specificity we used the 5-point scale adopted by Graham & Hodges (1997) (0 = absence of response, 1 = semantic facts related to the target word, 2 = poorly detailed generic or repeated events, 3 = detailed generic or repeated events, 4 = poorly detailed specific events, 5 = richly detailed specific events with spatiotemporal context and phenomenological details). This scoring is more

sensitive than AMT scoring because it considers the phenomenological details that are important for retrieval of an autobiographical memory (Rubin, Schrauf, & Greenberg, 2003).

Two examiners independently scored the specificity of all the memories (0-5 points). The first was the psychologist who assessed the participants. The second was blind to group status. Interrater agreement (Cohen's kappa) was 0.86 (almost perfect agreement; Cohen, 1960).

Statistical Analysis

Descriptive analyses and correlation tests (Spearman's rank correlation coefficient) were run on the questionnaire scores using Statistica 7.0. To compare the specificity scores of the exposed and non-exposed groups, we conducted a 2 (group: exposed vs non-exposed) \times 3 (specificity scores of memories cued by neutral, negative, positive words) analysis of variance (ANOVA). Effect sizes were calculated (partial eta squared, η^2p) and the Greenhouse-Geisser correction for sphericity was applied. Significant effects were analysed using post hoc Tukey tests. We used the Cohen's *d* effect size to analyze group differences. The threshold for significance was set at $p < 0.05$.

Results

The demographics, self-report questionnaire data and specificity scores are presented in Table 1. The groups did not differ in terms of sex-ratio, age and education level. In the exposed group, 25 participants met probable PTSD criteria, with an IES-R score of ≥ 33 .

Table 1 about here

Specificity of memories.

We conducted a 2 (group: exposed vs. non-exposed) \times 3 (specificity scores memories cued by neutral, negative, positive words) ANOVA. No main effect of group was observed.

There was, however, a main effect of cue-word valence on memory specificity scores, $F(2, 146) = 15.14, p < 0.001, \eta^2p = 0.17$. Post hoc tests indicated that the memories cued by neutral words were less specific than those cued by negative ($p < 0.001$) or positive words ($p < 0.001$). Results showed that the Group \times Specificity scores interaction was also significant, $F(2, 146) = 6.37, p < 0.01, \eta^2p = 0.08$. Post hoc tests revealed that the memories cued by negative words in the exposed group were less specific than those of the non-exposed group, ($p < 0.01; d = 0,40$), (Figure 1). No significant difference was observed between the groups for the specificity of memories cued by neutral ($d = 0,04$) or positive words ($d = 0,13$).

Correlation: trauma symptoms and autobiographical memory specificity.

As expected, we observed significant positive correlations between peritraumatic distress and peritraumatic dissociation ($r = 0.70, p < 0.001$), between peritraumatic distress and PTSD symptoms ($r = 0.77, p < 0.001$), and between peritraumatic dissociation and PTSD symptoms ($r = 0.61, p < 0.001$).

However, no correlation was found between any of the trauma assessment scores and AM specificity scores.

Discussion

This study found that participants recently exposed to a traumatic experience showed reduced specificity in the recall of autobiographical memories (unrelated to the traumatic event) cued by negative words in comparison with a group of participants never exposed. This result was not observed when the cue word was neutral or positive. Our results are consistent with the work of Ono, Devilly and Shum (2015), who reviewed studies on trauma history and revealed low levels of specific memories with negative cue-words. To explain the lower specificity of autobiographical memories in negative emotional contexts, Williams, Stiles and Shapiro (1999) developed the hypothesis of affect regulation. This theory is based on the fact that victims of trauma exposure may implement an avoidance strategy in relation to certain details of the traumatic event, notably the negative details of the context. Restriction of memory to a general level of retrieval allows avoidance of the painful emotions associated with specific personal experiences. The literature shows that processing of the emotional details associated with trauma memories may cause persistence of emotional disorders (Van Vreeswijk & De Wilde, 2004). Thus, maintaining this strategy would lead to a generalised selection mechanism, affecting the recall of autobiographical memories if they are cued by a negative word, even though they may have no connection with the traumatic event. This strategy may be adopted very shortly after the trauma exposure, before PTSD develops. This seems consistent with the absence of specificity decrease we observed with positive cue words.

Furthermore, no correlation was found between AM specificity and psychotraumatic symptoms. The intensity of the symptoms did not seem to influence AM retrieval. This finding conflicts with that of Rubin, Berntsen, and Bohni (2008), who identified a

relationship between the set of psychotraumatic symptoms and AM performance in a PTSD group. Thus, the AM impairment found within our group of exposed participants who do not yet have PTSD may have been due to the traumatic event itself and not to subsequent clinical symptoms. Moreover, Henderson et al. (2002) did not observe any correlation between IES-R scores and AM performance. It is therefore likely that the AM dysfunction is the consequence of trauma exposure.

This study had several limitations. It would have been useful to supplement the evaluation with a neuropsychological assessment to check for other parameters liable to influence AM, such as attention and executive functions (Lagarde, Doyon, & Brunet, 2010; Weber, 2008). Likewise, we did not assess personality factors such as resilience, which might have interfered with the trauma symptoms (Barrois, 1988).

In conclusion, we found that exposed participants assessed shortly after trauma exposure, before the onset of PTSD, presented AM impairment limited to memories triggered by negative cue words. We suggest that this impairment may predict the emergence of PTSD, which is a memory disorder (McNally, Lasko, Macklin, & Pitman, 1995), and that reduced specificity first develops in response to negative cues before subsequently extending to neutral and positive cues as PTSD develops. This has already been observed among children at risk of depression (Kuyken & Dalgleish, 2011; Rawal & Rice, 2012; Woody et al, 2014). To verify our assumptions, future research should involve a prospective follow-up of exposed participants, as previous studies have done (Harvey, Bryant, & Dang, 1998; Kleim & Ehlers, 2008).

Acknowledgements

This work was supported by the Purpan-Casselardit Hospital, Toulouse University Hospital, France (fellowship to S.B.).

We thank Yvette Rougé for helping with the recruitment, Josette Pastor for analysing the data and Beatrice Van Hoorn Alkema for checking the English style. We are also grateful to all the participants of our study.

References

- Abdollahi, M., Moradi, A., Hasani, J., & Jobson, L. (2012). Investigating the relationships between autobiographical remembering, the self and posttraumatic stress disorder in individuals with HIV. *Memory, 20*, 872-881.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Barrois, C. (1988). *Les névroses traumatiques*. Paris: Dunod.
- Birmes, P., Carreras, D., Charlet, J. P., Warner, B. A., Lauque, D., & Schmitt, L. (2001). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress disorder in victims of violent assault. *Journal of Nervous and Mental Disease, 189*, 796–798.
- Birmes, P., Brunet, A., Benoit, M., Defer, S., Hatton, L., Sztulman, H., & Schmitt, L. (2005). Validation of the Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire self-report version in two samples of French-speaking individuals exposed to trauma. *European Psychiatry, 20*, 145-151.
- Brewin, C.R. (2001). A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behavior, reasearch & Therapy, 39*, 373-393.
- Brewin, C.R., Gregory, J.D., Lipton, M., & Burgess, N. (2010). Intrusive images in posttraumatic stress disorder: characteristics, neural mechanisms, and treatment implications. *Psychological Review, 117*, 210-232.
- Brewin, C. R. (2011). The nature and significance of memory disturbance in posttraumatic stress disorder. *Annual Review of Clinical psychology, 7*, 203–227.

Brown, A. D., Addis, D. R., Romano, T. A., Marmar, C. R., Bryant, R. A., Hirst, W., & Schacter, D. L. (2014). Episodic and semantic components of autobiographical memories and imagined future events in post-traumatic stress disorder. *Memory*, *22*, 595-604.

Brunet, A., Weiss, D. S., Metzler, T. J., Best, S. R., Neylan, T. C., Rogers, C., ... Marmar, C. R. (2001). The Peritraumatic Distress Inventory: A proposed measure of PTSD criterion A2. *American Journal of Psychiatry*, *158*, 1480–1485.

Bryant, R. A., Sutherland, K., & Guthrie, R. M. (2007). Impaired specific autobiographical memory as a risk factor for posttraumatic stress after trauma. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*, 837–841.

Buckley, T. C., Blanchard, E. B., & Neill, W. T. (2000). Information processing and PTSD: A review of the empirical literature. *Clinical Psychology Review*, *20*, 1041–1065.

Chalmers, K.A., Humphreys, M.S., & Dennis, S. (1997). A naturalistic study of the word frequency effect in episodic recognition. *Memory & Cognition*, *25* (6), 780-784.

Cohen, J. (1960). A coefficient of agreement for nominal scales. *Educational and Psychological Measurement*, *20*, 37-46.

Conway, M. A., and Pleydell-Pearce, C. W. (2000). The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychological Review*, *107*, 261–288.

Creamer, M., Bell, R., & Failla, S. (2003). Psychometric properties of the Impact of Event Scale-Revised. *Behavior Research and Therapy*, *41* (12), 1489-1496.

Dalgleish, T., Rolfe, J., Golden, A.-M., Dunn, B. D., and Barnard, P. J. (2008). Reduced autobiographical memory specificity and posttraumatic stress: Exploring the contributions of impaired executive control and affect regulation. *Journal of Abnormal Psychology*, *117*, 236–241.

- Desrochers, A., & Bergeron, M. (2000). Valeurs de fréquence subjective et d'imagerie pour un échantillon de 1,916 substantifs de la langue française. *Canadian Journal of Experimental Psychology/Revue canadienne de psychologie expérimentale*, *54*, 274–325.
- Ehlers, A., & Clark, D.M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behavior, Research & Therapy*, *38*, 319-345.
- Ehlers, A., Hackmann, A., Michael, T. (2004). Intrusive re-experiencing in posttraumatic stress disorder: phenomenology, theory and therapy. *Memory*, *12*, 403-415.
- Galton, F. (1879). Psychometric experiments. *Brain*, *2*, 149-162.
- Golden, A. M., Dalgleish, T., & Mackintosh, B. (2007). Levels of specificity of autobiographical memories and of biographical memories of the deceased in bereaved individuals with and without complicated grief. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*, 786-795.
- Graham, K. S., & Hodges, J. R. (1997). Differentiating the roles of the hippocampal complex and the neocortex in long-term memory storage: Evidence from the study of semantic dementia and Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, *11*, 77-89.
- Harvey, A. G., Bryant, R. A., & Dang, S. T. (1998). Autobiographical memory in acute stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *66*, 500–506.
- Henderson, D., Hargreaves, I., Gregory, S., & Williams, J.M.G. (2002). Autobiographical memory and emotion in a non-clinical sample of women with and without a reported history of childhood sexual abuse. *The British Journal of Clinical Psychology/ the British Psychological Society*, *41* (2), 129-141.
- Holmes, E.A, Grey, N., & Young, K.A.D. (2005). Intrusive images and "hotspots" of trauma memories in Posttraumatic Stress Disorder: an exploratory investigation of

- emotions and cognitive themes. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 36, 3-17.
- Kleim, B., & Ehlers, A. (2008). Reduced autobiographical memory specificity predicts depression and posttraumatic stress disorder after recent trauma. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76, 231–242.
- Kuyken, W., & Dalgleish, T. (2011). Overgeneral autobiographical memory in adolescents at risk for depression. *Memory*, 19, 241-250.
- Lagarde, G., Doyon, J., & Brunet, A. (2010). Memory and executive dysfunctions associated with acute posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, 177, 144–149.
- Marmar, C. R., Weiss, D. S., & Metzler, T. J. (1997). The Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD: A handbook for practitioners* (pp. 412-428). New York: Guilford Press.
- McNally, R. J., Lasko, N. B., Macklin, M. L., & Pitman, R. K. (1995). Autobiographical memory disturbance in combat-related posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 619-630.
- Moradi, A. R., Abdi, A., Fathi-Ashtiani, A., Dalgleish, T., & Jobson, L. (2012). Overgeneral autobiographical memory recollection in Iranian combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Behavior Research Therapy*, 50, 435-441.
- Ono, M., Devilly, G.J., & Shum, D.H.K. (2015). A meta-analytic review of overgeneral memory: the role of trauma history, mood, and the presence of posttraumatic stress disorder. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice and Policy*.
- Raes, F., Hermans, D., Williams, J. M., & Eelen, P. (2005). Autobiographical memory specificity and emotional abuse. *British Journal of Clinical Psychology*, 44, 133-138.

- Rasmussen, K.W., & Berntsen, D. (2014). "I can see clearly now": the effect of cue imageability on mental time travel. *Memory & Cognition*, *42* (7), 1063-1075.
- Rawal, A., & Rice, F. (2012). Examining overgeneral autobiographical memory as a risk factor for adolescent depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *51*, 518-527.
- Rubin, D.C., Schrauf, R.W. & Greenberg, D.L. (2003). Belief and recollection of autobiographical memories. *Memory & Cognition*, *31* (6), 887-901.
- Rubin, D. C., Berntsen, D., & Bohni, M. K. (2008). A memory-based model of posttraumatic stress disorder: Evaluating basic assumptions underlying the PTSD diagnosis. *Psychological Review*, *115*, 985–1011.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, *59*, 22–33.
- Syssau, A., & Font, N. (2005). Évaluations des caractéristiques émotionnelles d'un corpus de 604 mots. *Bulletin de Psychologie*, *477*, 361-367.
- Van Vreeswijk, M., & De Wilde, E.J. (2004). Autobiographical memory specificity, psychopathology, depressed mood and the use of Autobiographical Memory Test: a meta-analysis. *Behavior Research and Therapy*, *42*, 731-743.
- Weber, D. L. (2008). Information processing bias in post-traumatic stress disorder. *Open Neuroimaging Journal*, *2*, 29–51.
- Weiss, D., & Marmar, C. R. (1997). The Impact of Event Scale-Revised. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD: A handbook for practitioners* (pp. 399-411). New York: Guilford Press.

Williams, J.M., & Broadbent, K. (1986). Autobiographical memory in suicide attempters. *Journal of abnormal psychology, 95* (2), 144-149.

Williams, J. M. G., Stiles, W. B., & Shapiro, D. (1999). Cognitive mechanisms in the avoidance of painful and dangerous thoughts: Elaborating the assimilation model. *Cognitive Therapy and Research, 23*, 285-306.

Williams, J. M., Barnhofer, T., Crane, C., Herman, D., Raes, F., Watkins, E., & Dalgleish, T. (2007). Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychology Bulletin, 133*, 122-148.

Woody, M. L., Burkhouse, K. L., & Gibb, B. E. (2014). Overgeneral autobiographical memory in children of depressed mothers. *Cognition and Emotion, 29*, 130-137.

Table 1. Demographics, self-report questionnaire data and specificity scores.

	Exposed (n = 41)	Non-Exposed (n = 34)	Test Statistic (<i>p</i>)
Sex-ratio	51% women	65% women	$\chi^2(1) = 1.38, p = 0.24$
	M (SD)	M (SD)	
Age	30.29 (11.37)	31.65 (8.75)	$t(73) = -0.57, p = 0.57$
Education level (in years)	13.05 (2.27)	13.71 (1.70)	$t(73) = -1.40, p = 0.17$
IES-R	43.80 (22.82)	na	
PDEQ	26.03 (10.58)	na	
PDI	22.10 (11.18)	na	
Days after trauma exposure	2.66 (1.99)	na	
Specificity score (/10)	M (SD)	M (SD)	<i>Tukey post-hoc</i>
Neutral cue-word	8.00 (1.18)	7.88 (1.53)	$p = 0.998$
Negative cue-word	8.27 (1.61)	9.21 (0.73)	$p = 0.008$
Positive cue-word	8.95 (0.77)	8.74 (0.90)	$p = 0.969$

Note. na = not applicable. Standard deviations are presented in parentheses. IES-R= Impact of Event-Scale Revised; PDEQ = Peritraumatic Dissociation Experiences Questionnaire; PDI = Peritraumatic Distress Inventory.

3.2. Etude 2

“Autobiographical Memory Impairment in Women Victims of Intimate Partner Violence”

Billoux Sophie, Arbus Christophe, Telmon Norbert, Voltzenlogel Virginie

En révisions mineures dans : *Journal of Family Violence*

La littérature a souvent investigué les relations entre le traumatisme multiple et le fonctionnement mnésique. Cependant, ces recherches concernent souvent les abus se produisant pendant l'enfance. Face au recensement important de violences conjugales et compte tenu de son lien avec une symptomatologie psychotraumatique, nous avons cherché à faire un point sur le fonctionnement de la MA dans ce type particulier de traumatisme multiple. Aucune recherche n'ayant mis en évidence le lien entre violences conjugales, symptomatologie psychotraumatique et fonctionnement de la MA nous avons mené cette étude auprès de femmes victimes de ce type de violences.

Résumé étude 2

Bien que les conséquences sur la santé des violences conjugales aient été largement décrites, aucune étude ne s'est centrée sur la mémoire autobiographique (MA), alors qu'il a été montré qu'un dysfonctionnement de la MA avait un impact sur la vie quotidienne. Nous avons évalué la MA avec une tâche de mots-indices chez 25 femmes victimes de violences conjugales et chez 22 femmes contrôles n'ayant jamais été exposées à un événement traumatique. Le groupe des femmes victimes de violences conjugales ont également complété des questionnaires sur les symptômes psychotraumatiques. La MA était altérée chez le groupe de femmes victimes de violences conjugales. L'analyse de l'effet de la valence émotionnelle a montré une diminution de la spécificité de la MA lorsque le mot-indice était négatif. Cette étude exploratoire a permis de démontrer pour la première fois un dysfonctionnement de la MA chez des femmes victimes de violences conjugales. Ces résultats concordent avec les études qui ont observé un trouble de la MA chez des sujets victimes de traumatismes.

Autobiographical memory impairment in women victims of intimate partner violence

Billoux Sophie ^a, Arbus Christophe ^b, Telmon Norbert ^c, Voltzenlogel Virginie ^{d,*}

^a Brain Imaging and Neurological Disabilities Laboratory (UMR U825), University of Toulouse III - Paul Sabatier, Purpan-Casselardit Hospital, Toulouse University Hospital, France

sophie.billoux@inserm.fr

^b Brain Imaging and Neurological Disabilities Laboratory (UMR U825), University of Toulouse III - Paul Sabatier, Purpan-Casselardit Hospital, Toulouse University Hospital, France

arbus.c@chu-toulouse.fr

^c Forensic Medicine Department, Rangueil Hospital, Toulouse University Hospital, France

telmon.n@chu-toulouse.fr

^d Octogone – CERPP (EA 4156), University of Toulouse II – Jean Jaurès, Toulouse, France

virginie.voltzenlogel@univ-tlse2.fr

*Corresponding author

Address: Université de Toulouse II – Jean Jaurès, 5 Allées Antonio Machado, 31058 Toulouse Cedex 9, France

Tel.: +33561503664

e-mail: virginie.voltzenlogel@univ-tlse2.fr

Abstract

Although the health consequences of intimate partner violence (IPV) have been amply described, no study has yet focused on autobiographical memory (AM), despite the fact that AM dysfunction has been shown to have an impact on everyday life. We assessed AM using a cue-word task in 25 women victims of IPV and 22 control women who had never been exposed to a traumatic event. The IPV group also completed measures of psychotraumatic symptoms. AM was impaired in the IPV women. When the effect of cue-word valence was analyzed, decreased AM specificity was observed with negative cue-words. This exploratory study demonstrates AM dysfunction among women victims of IPV for the first time. The pattern is consistent with the AM impairment observed in victims of traumatic events.

Key words: intimate partner violence, autobiographical memory, psychotraumatic symptoms, cue-word valence, trauma.

Autobiographical Memory Impairment in Women Victims of Intimate Partner Violence

A recent report by the World Health Organization (WHO, 2013) demonstrated that 30 % of women worldwide have been victims of intimate-partner violence (IPV). IPV is a global public health problem (DeJonghe, Bogat, Levendosky, and von Eye, 2008). It is reported as the leading cause of injury among women (Dutton et al., 2006) and results in adverse health consequences. IPV is associated with chronic physical health problems such as headaches and back pain (Coker, Smith, Bethea, King, and McKeown, 2000), gastrointestinal disorders (Campbell, 2002), and cardiac symptoms (Scott-Storey, Wuest, and Ford-Gilboe, 2009) that could be the result of recurrent injuries and stress (McCauley et al., 1995).

IPV can also induce mental health problems such as depression (Golding, 1999), anxiety, insomnia, social dysfunction (Pigeon et al., 2011), and alcohol and drug abuse (Hankin, Smith, Daugherty, and Houry, 2010). Some studies have estimated that 25 % to 65 % of women victims of IPV subsequently develop post-traumatic stress disorder (PTSD) (Eisenstat and Bancroft, 1999; Stein and Kennedy, 2001). PTSD may develop following exposure to a terrifying event (e.g. physical violence, natural disaster, accident, or military combat) and is usually characterized by re-experiencing of the trauma, avoidance of situations reminiscent of the event, and hyperarousal (DSM-V, American Psychiatric Association, 2013) . IPV was identified as the primary predictor of PTSD among women (Pico-Alfonso, 2005; Walker, 2006). The severity of all types of IPV (physical assault, sexual abuse, threat of violence, and emotional abuse) are predictive of the severity of PTSD symptoms (Wineman, Woods, Zupanic, 2004).

Some works on IPV have examined cognitive functioning, but no consensual results have been obtained. Stein, Kennedy, and Twamley, (2002) showed that verbal

anterograde memory was preserved but that working memory and attention performance were lower for an IPV group than for a healthy control group, with no difference between an IPV group with PTSD and an IPV group without PTSD. Another study reported reduced processing speed in women victims of IPV with PTSD but preserved visuoconstruction, visual memory and inhibition (Twamley et al., 2009). On the other hand, Chung, Tang, Shie, Tsai, and Chou, (2014) observed no difference in neuropsychological measures (learning and verbal memory measures, executive functions, and psychomotor speed) between women victims of IPV with PTSD, women victims of IPV without PTSD, and healthy controls.

Several studies have examined autobiographical memory (AM) functioning among victims of trauma and shown AM impairment (loss of specificity) associated with various types of traumatic event: physical assault (Kleim and Ehlers, 2008), war survivors (Brown et al., 2014), motor vehicle accident (Harvey, Bryant, and Dang, 1998), childhood sexual abuse (Henderson, Hargreaves, Gregory, and Williams, 2002), emotional abuse (Raes, Hermans, Williams, and Eelen, 2005). However, to our knowledge, no study has explored the consequences of IPV on AM functioning. We focused on AM functioning because AM impairment has clinical implications in daily life (Bluck, 2003): impaired social problem solving (Sutherland and Bryant, 2008), difficulties projecting into the future (Kleim, Graham, Fihosy, Stott, and Ehlers, 2014), and self-construction difficulties (Conway & Pleydell-Pearce, 2000).

The present study is a preliminary investigation of AM among women victims of IPV. The main aim was to assess AM for non-traumatic events in women victims of IPV. We used a cue-word task to assess autobiographical memory specificity in women victims of IPV recruited shortly after the last physical assault. Our hypothesis was that AM is

impaired in women victims of IPV. We therefore anticipated that the IPV group would recall less specific personal memories than women who have never experienced a traumatic situation.

We also studied the impact of the cue-word valence and the severity of psychotraumatic symptoms on AM functioning.

Method

Participants. Thirty-three women victims of IPV were recruited shortly after their last physical assault, while visiting the Forensic Medicine Department of Rangueil University Hospital (Toulouse, France) to obtain a medical certificate attesting the assault. None of them was awaiting treatment for injuries. Twenty-five of them agreed to take part in the study. They had all suffered at least two deliberate physical assaults by their intimate partner. Twenty two healthy women, recruited via an internet advertisement and a notice posted at the University of Toulouse, France, were also included. These volunteers had never been exposed to a traumatic event. All participants were over 18 years old and gave their written informed consent to participate in this study. Exclusion criteria for all participants were the presence of mental disorders, depression or previous history of PTSD (associated with a different type of traumatic event from IPV), as assessed by the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI, Sheehan et al., 1998), use of psychotropic medication, therapeutic care, neurological pathology, brain damage, or head injury with loss of consciousness. Our protocol was designed before the DSM-V was released; hence we used measurements based on DSM-IV. Our research was approved by the local ethics committee.

Measurements. The women victims of IPV completed three self-report questionnaires relating to the last physical assault (detailed below) in the waiting room before taking the AM test. Healthy control women completed only the AM test.

Trauma assessment. PTSD symptoms: The Impact of Event Scale - Revised (IES-R, Weiss & Marmar, 1997) is a 22 item self-report questionnaire measuring frequency of psychotraumatic symptoms (avoidance, intrusion and hyperarousal) in the previous week (scored 0-4; range, 0-88). The clinical cut-off score is equal to or greater than 33, signifying that the patient presents a high risk of developing PTSD (Creamer, Bell, and Failla, 2003).

Peritraumatic distress: The Peritraumatic Distress Inventory (PDI, Brunet et al., 2001) is a self-report questionnaire containing 13 items that assess level of emotional distress at the time of a traumatic event and in the minutes and hours that followed. The total score is obtained by adding up the scores across all items, with higher scores reflecting greater peritraumatic distress (scored 0-4; range, 0-52). A score above 15 is indicative of significant distress.

Peritraumatic dissociation questionnaire: The Peritraumatic Dissociation Experiences Questionnaire (PDEQ; Marmar, Weiss, & Metzler, 1997) is a self-report questionnaire with 10 items assessing the degree of dissociation experienced during the trauma. Higher scores indicate increased dissociation (scored 1-5; range, 10-50). A score above 15 is indicative of significant dissociation (Birmes et al., 2005) and a score of 22 or more is associated with a high risk of developing PTSD (Birmes et al., 2001).

Autobiographical memory assessment. We used the cued-recall paradigm first developed by Galton, (1879) and later adopted by Williams and Broadbent, (1986), (AMT: Autobiographical Memory Test) in which memory retrieval was cued by common

words of everyday life. We preselected a six cue-word list (two negative, two positive and two neutral cue-words) with a subjective frequency and imagery rated between 5-7 on seven-point scales (Desrochers and Bergeron, 2000). These two factors are important retrieval is facilitated when cue-words are highly imageable and frequent (Chalmers, Humphreys, and Dennis, 1997; Rasmussen and Berntsen, 2014). We tested our cue-word list in a pilot study (N = 12) in which 6 words were rated on a 5-point scale assessing emotional valence: 1 = very negative, 2 = negative, 3 = neutral, 4 = positive, 5 = very positive. Like Syssau and Font, (2005) we accepted the emotional valence of a word with a rate agreement of at least 50 %. All of our six cue-words met these criteria.

The cue-words were orally presented with positive, negative and neutral words alternately presented. No time limit was set because the participants' emotional state could influence the speed of cognitive processing and impede the retrieval. To control the effect of encoding period we alternated two periods (0-10 years and the last 12 months). Participants were instructed to retrieve, for each cue, different past personal memories that lasted less than 1 day and were encouraged to provide as many details as possible. An example was given to aid understanding. Incomplete responses were probed with further questions (e.g., "Tell me more", "Do you remember where it took place?"). To score the specificity, we used the 5-point scale adopted by Graham and Hodges (1997) (0 = absence of response, 1 = semantic facts related to the target word, 2 = poorly detailed generic or repeated events, 3 = detailed generic or repeated events, 4 = poorly detailed specific events, 5 = richly detailed specific events with spatiotemporal context and phenomenological details). This scoring is more sensitive than AMT scoring because it considers the phenomenological details that are important for retrieval of an autobiographical memory (Rubin, Schrauf, and Greenberg, 2003).

Two examiners independently scored the specificity of all the memories (0-5 points). The first was the psychologist, who assessed the participants. The second was blind to group status. Interrater agreement (Cohen's kappa) was 0.89 (almost perfect agreement; Cohen, 1960).

Statistical analysis. Data analyses were performed on the questionnaire scores using Statistica 7.0. Since preliminary analyses revealed that normality and homoscedasticity assumptions were not met (Shapiro-Wilk test and Levene test respectively), differences between the groups were examined using non-parametric statistics. Intergroup differences in AM scores (total specificity score and specificity scores of memories cued by neutral, negative and positive cue-words) were analyzed using Mann-Whitney tests. We applied the Bonferroni correction. Correlation tests (Spearman's rank correlation coefficient) were performed between the psychotraumatic measures and AM specificity scores. The threshold for significance was set at $p < 0.05$.

Results

Trauma assessment. The demographic and clinical characteristics of the participants are shown in Table 1. No significant difference was observed in age and education between the two groups. Where the scores of the various clinical measurements were higher than the cut-off, this demonstrated that the subjects were highly traumatized.

Table 1 about here

Autobiographical memory assessment.

Overall analysis of specificity scores. The IPV group obtained a significantly lower total specificity score (mean = 21.76, SD = 4.35) than the healthy control group (mean = 25.27, SD = 2.68; $z = 2.84$, $p < 0.01$).

Specificity scores of autobiographical memories according to cue-word valence.

Specificity scores according to cue-word valence are presented in Figure 1. The only significant difference was observed for the autobiographical memories cued by negative words, with the IPV group showing a lower specificity score than the healthy control group ($p < 0.001$ with the Bonferroni correction).

Figure 1 about here

Correlation between specificity scores and psychotraumatic symptoms. No correlation was found between trauma assessment questionnaire scores and AM specificity scores.

Discussion

This study is the first, to our knowledge, to demonstrate significantly reduced AM specificity in highly traumatized women reporting IPV compared to women who have never experienced a traumatic situation. This finding is concordant with previous works highlighting the relationship between AM impairment and experience of traumatic events (see Moore and Zoellner, 2007; Williams et al., 2007 for reviews). Decrease of specificity occurs if an attempt to recall a memory is disturbed during the voluntary but indirect retrieval process, i.e. when the generative retrieval search process is aborted prematurely at the generic events stage, before reaching the level of event-specific knowledge (Conway and Pleydell-Pearce, 2000). The retrieval of specific memories could be impaired due to the individual's emotional state during the recall of memories (Conway and Pleydell-Pearce, 2000). Our results also appear consistent with previous neuroimaging studies that revealed structural changes in women victims of IPV, encompassing regions

involved in autobiographical memories retrieval (Aupperle et al., 2012; Wong, Fong, Lai, and Tiwari, 2014).

Interestingly, the IPV group recalled less specific memories when the cue-word was negative in comparison with the healthy control group. DePrince et al. (2012) noted that individuals exposed to a situation that could endanger their well-being may develop maladaptive strategies such as forgetting or misremembering. Negative cue-words might also lead to the use of such strategies. Williams, Stiles, & Shapiro (1999), on the other hand, developed the hypothesis of affect regulation. This theory is based on the fact that traumatized individuals implement an avoidance strategy concerning certain details of the traumatic event, notably any negative details of the context. This selection mechanism may become generalized, thus affecting the recall of autobiographical memories when they are cued by negative words, even though they have no connection with the traumatic event. Henderson et al. (2002) showed no difference between the specificity of memories cued by negative, positive and neutral words; the AM was impaired in its entirety. However, their population was a group of women victims of childhood sexual abuse (CSA) and this type of traumatic event is more likely to leave ongoing effects on AM than adult trauma (Williams, 1996).

Furthermore, in accordance with the study by Henderson et al. (2002), we found no relationship between AM specificity and psychotraumatic clinical variables. The intensity of the current symptoms seemed not to influence AM retrieval. Thus, difficulty in recalling specific memories might be the result of trauma exposure.

This exploratory study presents some limitations. In order to adapt to the conditions in which the participants were recruited, a long protocol could not be implemented. Consequently, AM functioning had to be assessed using a short cue-words

list and we could not use the CAPS (Clinician Administered PTSD Scale, Blake et al., 1995) to diagnose PTSD because the task duration is about 1.5 hours. It would also have been useful to supplement the evaluation with a neuropsychological assessment to check for other parameters liable to influence AM, such as attention and executive functions (Lagarde, Doyon, and Brunet, 2010; Weber, 2008).

In conclusion, although our study is preliminary and presents some limitations, it has shown, for the first time, AM impairment in women traumatized by IPV. Future research should examine AM in this population more thoroughly and consider the presence of PTSD and other cognitive disorders. If future research reinforces these findings, we could implement clinical interventions to improve AM functioning, such as Memory Specificity Training (MEST) (Raes, Williams, and Hermans, 2009).

References

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)* Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Aupperle, R. L., Allard, C. B., Grimes, E. M., Simmons, A. N., Flagan, T., Behrooznia, M., ... Stein, M. B. (2012). Dorsolateral prefrontal cortex activation during emotional anticipation and neuropsychological performance in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, *69*(4), 360-371.
<http://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.1539>
- Birmes, P., Brunet, A., Benoit, M., Defer, S., Hatton, L., Sztulman, H., & Schmitt, L. (2005). Validation of the Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire self-report version in two samples of French-speaking individuals exposed to trauma. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, *20*(2), 145-151. <http://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2004.06.033>
- Birmes, P., Carreras, D., Charlet, J. P., Warner, B. A., Lauque, D., & Schmitt, L. (2001). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress disorder in victims of violent assault. *The Journal of nervous and mental disease*, *189*(11), 796-798.
- Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Gusman, F. D., Charney, D. S., & Keane, T. M. (1995). The development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *Journal of traumatic stress*, *8*(1), 75-90.
- Bluck, S. (2003). Autobiographical memory: Exploring its functions in everyday life. *Memory*, *11*(2), 113-123. <http://doi.org/10.1080/741938206>
- Brown, A. D., Addis, D. R., Romano, T. A., Marmar, C. R., Bryant, R. A., Hirst, W., & Schacter, D. L. (2014). Episodic and semantic components of autobiographical

- memories and imagined future events in post-traumatic stress disorder. *Memory (Hove, England)*, 22(6), 595-604. <http://doi.org/10.1080/09658211.2013.807842>
- Brunet, A., Weiss, D. S., Metzler, T. J., Best, S. R., Neylan, T. C., Rogers, C., ... Marmar, C. R. (2001). The Peritraumatic Distress Inventory: a proposed measure of PTSD criterion A2. *The American journal of psychiatry*, 158(9), 1480-1485.
- Campbell, J. C. (2002). Health consequences of intimate partner violence. *Lancet*, 359(9314), 1331-1336. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08336-8](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08336-8)
- Chalmers, K. A., Humphreys, M. S., & Dennis, S. (1997). A naturalistic study of the word frequency effect in episodic recognition. *Memory & Cognition*, 25(6), 780-784.
- Chung, S. ., Tang, S. ., Shie, J. ., Tsai, K. ., & Chou, F. . (2014). Emotional Memory and Posttraumatic Stress Disorder: A Preliminary Neuropsychological Study in Female Victims of Domestic Violence. *Journal of Psychiatry*, 17(06).
<http://doi.org/10.4172/Psychiatry.1000148>
- Cohen, J. (1960). A Coefficient of Agreement for Nominal Scales. *Educational and Psychological Measurement*, 20(1), 37-46.
<http://doi.org/10.1177/001316446002000104>
- Coker, A. L., Smith, P. H., Bethea, L., King, M. R., & McKeown, R. E. (2000). Physical health consequences of physical and psychological intimate partner violence. *Archives of Family Medicine*, 9(5), 451-457.
- Conway, M. A., & Pleydell-Pearce, C. W. (2000). The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychological review*, 107(2), 261-288.
- Creamer, M., Bell, R., & Failla, S. (2003). Psychometric properties of the Impact of Event Scale - Revised. *Behaviour Research and Therapy*, 41(12), 1489-1496.

- DeJonghe, E. S., Bogat, G. A., Levendosky, A. A., & von Eye, A. (2008). Women survivors of intimate partner violence and post-traumatic stress disorder: prediction and prevention. *Journal of Postgraduate Medicine*, *54*(4), 294-300.
- DePrince, A. P., Brown, L. S., Cheit, R. E., Freyd, J. J., Gold, S. N., Pezdek, K., & Quina, K. (2012). Motivated forgetting and misremembering: perspectives from betrayal trauma theory. *Nebraska Symposium on Motivation. Nebraska Symposium on Motivation*, *58*, 193-242.
- Desrochers, A., & Bergeron, M. (2000). Valeurs de fréquence subjective et d'imagerie pour un échantillon de 1,916 substantifs de la langue française. *Canadian Journal of Experimental Psychology/Revue canadienne de psychologie expérimentale*, *54*(4), 274-325. <http://doi.org/10.1037/h0087347>
- Dutton, M. A., Green, B. L., Kaltman, S. I., Roesch, D. M., Zeffiro, T. A., & Krause, E. D. (2006). Intimate partner violence, PTSD, and adverse health outcomes. *Journal of Interpersonal Violence*, *21*(7), 955-968. <http://doi.org/10.1177/0886260506289178>
- Eisenstat, S. A., & Bancroft, L. (1999). Domestic violence. *The New England Journal of Medicine*, *341*(12), 886-892. <http://doi.org/10.1056/NEJM199909163411206>
- Galton, F. (1879). Psychometrics experiments. *Brain*, p. 149-162.
- Golding, J. (1999). Intimate Partner Violence as a Risk Factor for Mental Disorders: A Meta-Analysis. *Journal of Family Violence*, *14*(2), 99-132. <http://doi.org/10.1023/A:1022079418229>
- Graham, K. S., & Hodges, J. R. (1997). Differentiating the roles of the hippocampal complex and the neocortex in long-term memory storage: evidence from the study of semantic dementia and Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, *11*(1), 77-89.

- Hankin, A., Smith, L. S., Daugherty, J., & Houry, D. (2010). Correlation Between Intimate Partner Violence Victimization and Risk of Substance Abuse and Depression among African-American Women in an Urban Emergency Department. *The Western Journal of Emergency Medicine*, *11*(3), 252-256.
- Harvey, A. G., Bryant, R. A., & Dang, S. T. (1998). Autobiographical memory in acute stress disorder. *Journal of consulting and clinical psychology*, *66*(3), 500-506.
- Henderson, D., Hargreaves, I., Gregory, S., & Williams, J. M. G. (2002). Autobiographical memory and emotion in a non-clinical sample of women with and without a reported history of childhood sexual abuse. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, *41*(Pt 2), 129-141.
- Kleim, B., & Ehlers, A. (2008). Reduced autobiographical memory specificity predicts depression and posttraumatic stress disorder after recent trauma. *Journal of consulting and clinical psychology*, *76*(2), 231-242. <http://doi.org/10.1037/0022-006X.76.2.231>
- Kleim, B., Graham, B., Fihosy, S., Stott, R., & Ehlers, A. (2014). Reduced Specificity in Episodic Future Thinking in Posttraumatic Stress Disorder. *Clinical Psychological Science: A Journal of the Association for Psychological Science*, *2*(2), 165-173. <http://doi.org/10.1177/2167702613495199>
- Lagarde, G., Doyon, J., & Brunet, A. (2010). Memory and executive dysfunctions associated with acute posttraumatic stress disorder. *Psychiatry research*, *177*(1-2), 144-149. <http://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.02.002>
- Marmar, C. R., Weiss, D. S., & Metzler, T. J. (1997). *Assessing Psychological Trauma and Posttraumatic Stress Disorder. The Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire*. New York: The Guilford Press.

- McCauley, J., Kern, D. E., Kolodner, K., Dill, L., Schroeder, A. F., DeChant, H. K., ...
Derogatis, L. R. (1995). The « battering syndrome »: prevalence and clinical characteristics of domestic violence in primary care internal medicine practices. *Annals of Internal Medicine*, 123(10), 737-746.
- Moore, S. A., & Zoellner, L. A. (2007). Overgeneral autobiographical memory and traumatic events: an evaluative review. *Psychological bulletin*, 133(3), 419-437.
<http://doi.org/10.1037/0033-2909.133.3.419>
- Pico-Alfonso, M. A. (2005). Psychological intimate partner violence: the major predictor of posttraumatic stress disorder in abused women. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29(1), 181 - 193.
<http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.08.010>
- Pigeon, W. R., Cerulli, C., Richards, H., He, H., Perlis, M., & Caine, E. (2011). Sleep disturbances and their association with mental health among women exposed to intimate partner violence. *Journal of Women's Health (2002)*, 20(12), 1923-1929.
<http://doi.org/10.1089/jwh.2011.2781>
- Raes, F., Hermans, D., Williams, J. M. G., & Eelen, P. (2005). Autobiographical memory specificity and emotional abuse. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, 44(Pt 1), 133-138.
<http://doi.org/10.1348/014466504X20080>
- Raes, F., Williams, J. M. G., & Hermans, D. (2009). Reducing cognitive vulnerability to depression: a preliminary investigation of MEMory Specificity Training (MEST) in inpatients with depressive symptomatology. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 40(1), 24-38. <http://doi.org/10.1016/j.jbtep.2008.03.001>

- Rasmussen, K. W., & Berntsen, D. (2014). « I can see clearly now »: the effect of cue imageability on mental time travel. *Memory & Cognition*, *42*(7), 1063-1075.
<http://doi.org/10.3758/s13421-014-0414-1>
- Rubin, D. C., Schrauf, R. W., & Greenberg, D. L. (2003). Belief and recollection of autobiographical memories. *Memory & Cognition*, *31*(6), 887-901.
- Scott-Storey, K., Wuest, J., & Ford-Gilboe, M. (2009). Intimate partner violence and cardiovascular risk: is there a link? *Journal of Advanced Nursing*, *65*(10), 2186-2197.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of clinical psychiatry*, *59 Suppl 20*, 22-33;quiz 34-57.
- Stein, M. B., & Kennedy, C. (2001). Major depressive and post-traumatic stress disorder comorbidity in female victims of intimate partner violence. *Journal of Affective Disorders*, *66*(2-3), 133-138.
- Stein, M. B., Kennedy, C. M., & Twamley, E. W. (2002). Neuropsychological function in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *52*(11), 1079-1088.
- Sutherland, K., & Bryant, R. A. (2008). Social problem solving and autobiographical memory in posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *46*(1), 154-161. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2007.10.005>

- Syssau, A., & Font, N. (2005). Évaluations des caractéristiques émotionnelles d'un corpus de 604 mots. *Bulletin de psychologie, Numéro 477(3)*, 361.
<http://doi.org/10.3917/bupsy.477.0361>
- Twamley, E. W., Allard, C. B., Thorp, S. R., Norman, S. B., Hami Cissell, S., Hughes Berardi, K., ... Stein, M. B. (2009). Cognitive impairment and functioning in PTSD related to intimate partner violence. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS, 15(6)*, 879-887.
<http://doi.org/10.1017/S135561770999049X>
- Walker, L. E. A. (2006). Battered woman syndrome: empirical findings. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1087*, 142-157. <http://doi.org/10.1196/annals.1385.023>
- Weber, D. L. (2008). Information Processing Bias in Post-traumatic Stress Disorder. *The open neuroimaging journal, 2*, 29-51.
<http://doi.org/10.2174/1874440000802010029>
- Weiss, D. S., & Marmar, C. R. (1997). *Assessing psychological trauma and PTSD: A handbook for practitioners . The Impact of Event Scale-Revised*. New York: Guilford Press.
- Williams, J. M. (1996). *Remembering our past: Studies in autobiographical memory . Depression and specificity of autobiographical memory*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Williams, J. M., & Broadbent, K. (1986). Autobiographical memory in suicide attempters. *Journal of abnormal psychology, 95(2)*, 144-149.
- Williams, J. M. G., Barnhofer, T., Crane, C., Herman, D., Raes, F., Watkins, E., & Dalgleish, T. (2007). Autobiographical memory specificity and emotional disorder.

Psychological Bulletin, 133(1), 122-148. <http://doi.org/10.1037/0033-2909.133.1.122>

Williams, J. M. G., Stiles, W. B., & Shapiro, D. A. (1999). Cognitive Mechanisms in the Avoidance of Painful and Dangerous Thoughts: Elaborating the Assimilation Model. *Cognitive Therapy and Research*, 23(3), 285-306.
<http://doi.org/10.1023/A:1018743615228>

Wineman, Woods, Zupanic, N. SJ, M. (2004). Intimate partner violence as a predictor of post-traumatic stress disorder symptom severity in women. Sigma Theta Tau International's 15th International Nursing Research Congress; Dublin, Ireland.

Wong, J. Y.-H., Fong, D. Y.-T., Lai, V., & Tiwari, A. (2014). Bridging intimate partner violence and the human brain: a literature review. *Trauma, Violence & Abuse*, 15(1), 22-33. <http://doi.org/10.1177/1524838013496333>

World Health Organization. (2013). Responding to intimate partner and sexual violence against women: WHO clinical and policy guidelines. Geneva.

Table 1. Participant characteristics.

	IPV	Control
	Mean (SD ^b); (range)	Mean (SD); (range)
Age	35.08 (10.85); (18-52)	35.45 (9.90); (19-58)
Education level (in years)	12.00 (1.73); (8-15)	12.86 (1.52); (9-15)
IES-R ^c	57.95 (14.98); (32-82)	na ^a
PDEQ ^d	28.05 (9.20); (11-46)	na
PDI ^e	30.96 (9.26); (12-51)	na
Days after trauma exposure	3.40 (2.00); (1-7)	na

^a not applicable ^b Standard deviation ^c Impact of Event Scale – Revised ^d Peritraumatic Dissociation Experiences Questionnaire ^e Peritraumatic Distress Inventory.

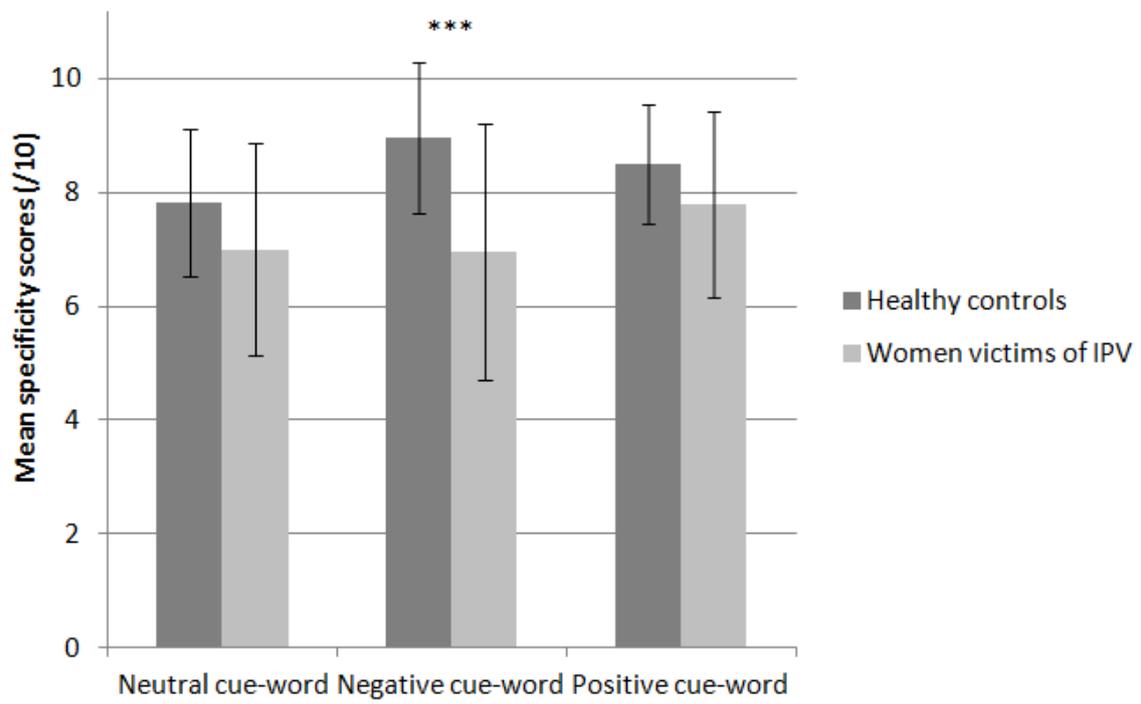


Figure 1. Mean specificity scores for the women victims of intimate partner violence and the controls. Error bars indicate the standard deviation of the mean.

*** $p < .001$.

3.3. Etude 3

**“Autobiographical Memory Functioning Following Spontaneous Partial Remission
of Posttraumatic Stress Disorder”**

Sophie Billoux, Christophe Arbus and Virginie Voltzenlogel

Soumis à: *The International Journal of Victimology*

Les différentes recherches sur le fonctionnement de la MA dans le TSPT ne semblent pas faire consensus. Certains auteurs considèrent que le déficit de MA serait une conséquence voire une séquelle résiduelle du TSPT alors que d'autres pensent qu'il s'agit d'un facteur de vulnérabilité présent avant toute exposition traumatique. Dans ce contexte, il nous a semblé pertinent de faire un point sur le fonctionnement de la MA chez des participants en rémission partielle d'un TSPT. Cette étude est simplement exploratoire et doit être envisagé comme un protocole à approfondir.

Résumé Etude 3

L'altération de la mémoire autobiographie (MA) a été largement observée dans le Trouble de Stress Post-Traumatique (TSPT). L'origine du dysfonctionnement de la MA reste cependant confus, cette altération pourrait être un facteur prémorbide ou tout aussi bien une conséquence de la maladie. De plus, peu d'études ont évalué la MA chez des sujets en rémission d'un TSPT. Notre objectif était de comparer les performances en MA chez des sujets présentant une rémission spontanée et partielle du TSPT, chez des sujets exposés à un évènement traumatique sans antécédent de TSPT et chez des sujets contrôle n'ayant jamais été exposés. La MA a été évaluée chez tous les participants grâce à une tâche de mots-indices. Le groupe avec antécédent de TSPT a également complété une échelle sur les symptômes traumatiques (PCL-S) pour confirmer la rémission. Aucune différence significative n'est apparue entre les scores de MA des trois groupes. De plus, aucune corrélation significative n'a été observée entre les performances en MA et les symptômes traumatiques pour le groupe avec antécédent de TSPT. Ces résultats suggèrent qu'en rémission partielle de TSPT, la MA n'est pas altérée.

**Autobiographical Memory Functioning Following Spontaneous Partial
Remission of Posttraumatic Stress Disorder**

Sophie Billoux^{a*}, Christophe Arbus^a and Virginie Voltzenlogel^b

^a Brain Imaging and Neurological Disabilities Laboratory (UMR U825),
University of Toulouse III - Paul Sabatier, Purpan-Casselardit Hospital, Toulouse
University Hospital, France

sophie.billoux@inserm.fr

arbus.c@chu-toulouse.fr

^b Octogone - CERPP (EA 4156), University of Toulouse II - Jean Jaurès,
Toulouse, France

virginie.voltzenlogel@univ-tlse2.fr

*Corresponding author :

Sophie Billoux, UMR 825 Inserm, Université of Toulouse III , Purpan-Casselardit
Hospital, Toulouse University Hospital, France, Tel.: +33562746171,
sophie.billoux@inserm.fr

This work was supported by Purpan Hospital, Toulouse, France (fellowship to
S.B.).

Résumé

Une altération de la mémoire autobiographique (MA) a été largement observée dans le Trouble de Stress Post-Traumatique (TSPT). Cependant, tout cela reste vague, ce déficit de la MA pourrait être dû à un dysfonctionnement prémorbide, à l'exposition traumatique elle-même ou au développement ultérieur des symptômes de TSPT. De plus, peu d'études ont évalué la MA chez des participants qui ont récupéré d'un TSPT. Notre objectif était de comparer les performances en MA chez des participants avec rémission partielle spontanée d'un TSPT, chez des participants exposés à un événement traumatique mais sans antécédent de TSPT et chez des contrôles n'ayant jamais été exposés. La MA a été évaluée chez tous les participants avec une tâche de mots-indices. Le groupe avec antécédent de TSPT a complété l'échelle de l'état de stress post-traumatique (PCL-S) pour confirmer la rémission. Il n'y avait pas de différence significative entre les scores de MA des trois groupes et aucune corrélation significative n'a été observée entre les performances en MA et les symptômes traumatiques pour le groupe avec antécédent de TSPT. Ces résultats suggèrent qu'en rémission d'un TSPT la MA n'est pas altérée.

Mots-clés : Mémoire Autobiographique, Spécificité, trauma, TSPT, Rémission, valence émotionnelle

Abstract

Autobiographical memory (AM) impairment is widely observed in posttraumatic stress disorder (PTSD). However, it remains unclear whether this deficit is due to premorbid AM dysfunction, to the trauma exposure itself or to subsequent development of PTSD symptomatology. Moreover, few studies have assessed AM in participants who have recovered from PTSD. Our aim was to compare AM performance in participants with spontaneous partial remission of PTSD, participants exposed to a traumatic event but with no history of PTSD, and controls with no trauma exposure. All participants underwent AM assessment with a cue-word task. The group with a history of PTSD completed the PTSD Checklist Specific questionnaire to confirm remission. There was no significant difference between the three groups for AM scores and no significant correlation was observed between AM performance and traumatic symptoms in the group with history of PTSD. These findings suggest that when PTSD is in remission, AM is not impaired.

Keywords: Autobiographical Memory, Specificity, Trauma, PTSD, Remission, Cue-word valence

Patients with posttraumatic stress disorder (PTSD) describe autobiographical memory (AM) impairment (see Moore & Zoellner, 2007; Williams et al., 2007; Ono, Devilly, & Shum, 2015 for reviews) and especially a decrease of AM specificity (Abdollahi, Moradi, Hasani, & Jobson, 2012; Brown et al., 2014; Dalgleish, Rolfe, Golden, Dunn, & Barnard, 2008; Moradi, Abdi, Fathi-Ashtiani, Dalgleish, & Jobson, 2012). Rather than retrieving a specific memory for an event that occurred once at a particular time and place, and lasted less than a day, these patients often produce what is referred to as “overgeneralized memories”, i.e. memories of repeated or extended events. This AM impairment has clinical implications and consequences in everyday life (Bluck, 2003).

Although numerous studies have shown AM impairment in PTSD, the source of impairment remains unclear. Some studies demonstrated that AM impairment may be a risk factor for developing PTSD, suggesting premorbid AM dysfunction (e.g. Williams, 1996; Bryant, Sutherland, & Guthrie, 2007). Conversely, other works demonstrated that trauma exposure itself impairs retrieval of specific autobiographical memories (e.g. Raes, Hermans, Williams, & Eelen, 2005). However, there was no consistent association between trauma exposure and overgeneral AM across studies (Moore & Zoellner, 2007). Other researchers considered that AM impairment is a consequence of PTSD development (e.g. Lagarde, Doyon, and Brunet, 2010). Along these lines, some studies have described AM improvement together with symptoms reduction after treatment in participants with PTSD (Akbarian et al., 2015; Moradi et al., 2014; Sutherland & Bryant, 2007).

To the best of our knowledge, no research focused on AM after spontaneous remission of PTSD, i.e. without specific treatment. Morina, Wicherts, Lobbrecht & Priebe, (2014) conducted a systematic review and meta-analysis on spontaneous remission rates of

PTSD. They found that nearly half of participants diagnosed with PTSD remit from this disorder after a mean of more than three years.

The aim of our preliminary study was to examine AM specificity after PTSD has spontaneously partially resolved.

We assessed AM in participants who had a history of PTSD but were not currently diagnosed with the disorder. We also included a group of participants exposed to a traumatic event but without a history of PTSD because findings are inconsistent regarding the impact of exposure alone on AM functioning (Ono et al., 2015; Williams et al., 2007) and a group of participants who had never been exposed to a traumatic event.

Methods

Participants

All volunteers were recruited by internet advertisement and announcement at the University of Toulouse, France. Exclusion criteria were current mental disorders or a history of mental disorders (PTSD excepted) as assessed on the MINI (Sheehan et al., 1998), use of psychotropic medication, neurological pathology, brain damage, or head injury with loss of consciousness.

Twelve participants were included in the group with a history of PTSD after a single unexpected incident exposure, but without a current PTSD diagnosis, as assessed on the Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI, Sheehan et al., 1998). Incidentally, they were all women. We matched this group by sex, age and education level to 13 participants exposed to a traumatic event but without a history of PTSD and 19 participants who had never been exposed to a traumatic event. Exposure to a traumatic situation was assessed using the Trauma History Questionnaire (THQ, Green, 1996). The

participants included in this study presented different types of trauma exposure (sexual assault, brutal death of a close family member or friend, vehicle accident, natural disaster, brutal illness, physical assault). The mean number of exposures of the group with a history of PTSD was 1.75 (SD = 1.06), which did not differ significantly from the mean of the exposed group without PTSD, 1.58 (SD = 0.90). All participants were aged over 18, were native French speakers and provided written informed consent for participation in this study.

Measurements

Autobiographic memory was assessed in all participants. The group with a PTSD history also completed the PTSD Checklist to confirm remission.

Trauma Assessment : The PTSD Checklist Specific (PCL-S; Ventureyra, Yao, Cottraux, Note, & De Mey-Guillard, 2002; Weathers, Litz, Herman, Huska, & Keane, 1993) is a 17-item self-report measure of the DSM-IV symptoms of PTSD. Participants rate how much they were “bothered by a symptom” on a 5-point scale. The PCL thus yields a continuous measure of PTSD symptom severity with scores ranging from 17 to 85. The cut-off score for a diagnosis of PTSD is 44 (Blanchard, Jones-Alexander, Buckley, & Forneris, 1996). This version refers to a “specific stressful experience”.

Autobiographical Memory Assessment : A shortened, revised version of the Crovitz & Schiffman (1974) cue-word task was used (Graham & Hodges, 1997) to assess recall of autobiographical memories. Two cue-words with negative valence, two cue-words with

positive valence and two cue-words with neutral valence were proposed. Each cue-word was given to the participant with the instruction to retrieve past personal memories for different periods of life (0-10 years, 11-19 years, 20- (n-1) years, the last 12 months). The order of presentation of the cue words was randomized, and no time limit was set. A second cue was given for each possible response before considering that a participant had no memory. Participants were encouraged to recall as many details as possible (spatial, temporal and emotional), and incomplete responses were probed with further questions (e.g., “Tell me more”, “Do you remember where it took place?”). Scores were obtained using a 0-to 5-point scale (0 = absence of response, 1 = semantic facts related to the target word, 2 = poorly detailed generic or repeated events, 3 = detailed generic or repeated events, 4 = poorly detailed specific events, 5 = richly detailed specific events with spatiotemporal context and phenomenological details). Thus we scored a total of 24 memories between 0 and 5 points. Two examiners independently scored all the memories. The first was the psychologist (SB) who assessed the participants, the second (VV) was blind to group status. Interrater agreement (Cohen’s kappa) was 0.88 (almost perfect agreement; Cohen, 1960).

Results

The sociodemographic characteristics of the participants are shown in Table 1.

Clinical Characteristics of the Group with a History of PTSD

In the group of participants with a history of PTSD, none had a current PTSD diagnosis (scores > 44). The mean PCL-S score was 30.67 (SD = 6.24). We considered that the group with a history of PTSD was not in full remission because there were residual symptoms. The mean of number of years post-trauma was 8.75 (SD = 4.79).

Intergroup Analysis

Since preliminary analyses revealed that normality and homoscedasticity assumptions were not met (Shapiro-Wilk test and Levene test, respectively), intergroup differences on AM scores were examined using non-parametric statistics (Kruskal-Wallis tests).

Considering total AM scores, no significant difference was observed between participants with a history of PTSD that spontaneously remitted, participants exposed to a traumatic event but with no history of PTSD and controls who had never experienced a traumatic situation. Mean AM scores obtained by the three groups are presented in Table 1.

Moreover, AM scores obtained for memories cued by neutral, negative and positive cue-words did not significantly differ between the three groups, suggesting no impact of cue-word valence on AM retrieval.

Correlation Analysis

Correlation tests (Spearman's rank correlation coefficient) were performed between traumatic symptoms and AM assessment for the group with a history of PTSD. The results showed no significant correlation between traumatic symptoms (PCL-S) and AM scores.

Discussion

This exploratory study examines AM in participants exposed to a traumatic event with a history of PTSD with spontaneous partial remission and compares their performance to those of participants exposed to a traumatic event without a history of PTSD and participants never exposed to a traumatic event. Our findings revealed that participants exposed with a history of PTSD showed no AM impairment compared with the other groups.

The current results are not consistent with the hypothesis of Bryant et al. (2007) and Williams (1996). These authors considered AM impairment as a risk factor for the development of PTSD and as a coping style that would remain stable over time. Thus, AM impairment would be present before the disease and would be found following PTSD remission.

We presumed that our participants with history of PTSD might have had AM difficulties at the time that they presented a high level of traumatic symptoms and that this impairment might have disappeared with the remission of PTSD. Our hypothesis was in accordance with the studies considering that AM alteration is a consequence of PTSD symptomatology (e.g. Lagarde et al., 2010) and with those that showed that reduced AM specificity is not a fixed feature of an individual's mnemonic style, but can be modified (Akbarian et al., 2015; Moradi et al., 2014; Sutherland & Bryant, 2007). Thus, Sutherland and Bryant (2007) highlighted that resolution of PTSD symptoms through cognitive behavior therapy would be associated with improved retrieval of specific memories. Similar results were obtained by Akbarian and coworkers (2015). Moreover, Moradi and colleagues (2014) demonstrated that Memory Specificity Training (an intervention aimed at ameliorating specificity problems) improve AM specificity and the symptoms of PTSD.

However, the exact relationship between PTSD symptoms and AM specificity is unclear: we do not know whether the AM improvement is the consequence or the cause of the decrease of traumatic symptoms. Furthermore, as the three studies that reported AM improvement following therapy included no participants that have never been exposed to a traumatic event, we could not conclude to a normalization of AM performance.

Correlation analysis did not reveal a significant relationship between residual trauma symptoms and specificity scores, unlike the study of Kuyken, Howell, & Dalgleish (2006). The discrepancy between our findings and their results could be explained by our sample, which had a history of PTSD, whereas their participants had current PTSD.

Some limitations to this study should be acknowledged. First of all, a longitudinal follow-up would be more appropriate. Thus, to verify our hypothesis, we should have assessed AM in a group of participants with current PTSD and compare with a group of participants in total remission of PTSD. Moreover, the sample size is relatively small and all participants were women, limiting the generalizability. The lack of statistical power does not allow to assure a lack of effect, this study is really exploratory and must be supplemented with more participants. It is important to note that the participants within the history of PTSD group varied in terms of types of traumas and the age at time of experience. We know these factors could interfere with PTSD symptoms and AM; future studies should consider them. Finally, we did not assess potential resilience factors that may be protective in face of a traumatic event or associated with resistance to trauma effect.

In summary, to the best of our knowledge, this preliminary study is the first that indicates that victims who have partially recovered from PTSD without specific treatment have no AM impairment.

References

- Akbarian, F., Bajoghli, H., Haghghi, M., Kalak, N., Holsboer-Trachsler, E., & Brand, S. (2015). The effectiveness of cognitive behavioral therapy with respect to psychological symptoms and recovering autobiographical memory in patients suffering from post-traumatic stress disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *Feb 19*;11:395-404. doi: 10.2147/NDT.S79581.
- Blanchard, E. B., Jones-Alexander, J., Buckley, T. C., & Forneris, C. A. (1996). Psychometric properties of the PTSD Checklist (PCL). *Behaviour Research and Therapy*, *34*, 669-673.
- Bluck, S. (2003). Autobiographical memory: exploring its functions in everyday life. *Memory*, *11*, 113-123.
- Bryant, R. A., Sutherland, K., & Guthrie, R. M. (2007). Impaired specific autobiographical memory as a risk factor for posttraumatic stress after trauma. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*, 837-841. <http://doi.org/10.1037/0021-843X.116.4.837>
- Cohen, J. (1960). A coefficient of agreement for nominal scales. *Educational and Psychological Measurement*, *20*, 37-46. <http://doi.org/10.1177/001316446002000104>
- Crovitz, H. F., & Schiffman, H. (1974). Frequency of episodic memories as a function of their age. *Bulletin of the Psychonomic Society*, *4*, 517-518.
- Graham, K. S., & Hodges, J. R. (1997). Differentiating the roles of the hippocampal complex and the neocortex in long-term memory storage: evidence from the study of semantic dementia and Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, *11*, 77-89.

- Green, B. L. (1996). Trauma history questionnaire. In B. H. Stamm (Ed.), *Measurement of stress, trauma, and adaptation* (pp. 366–369). Lutherville, MD: Sidran Press.
- Kuyken, W., Howell, R., & Dalgleish, T. (2006). Overgeneral autobiographical memory in depressed adolescents with, versus without, a reported history of trauma. *Journal of Abnormal Psychology, 115*, 387–396. <http://doi.org/10.1037/0021-843X.115.3.387>
- Lagarde, G., Doyon, J., & Brunet, A. (2010). Memory and executive dysfunctions associated with acute posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research, 177*(1-2), 144–149. <http://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.02.00>
- Moore, S. A., & Zoellner, L. A. (2007). Overgeneral autobiographical memory and traumatic events: an evaluative review. *Psychological Bulletin, 133*, 419–437. <http://doi.org/10.1037/0033-2909.133.3.419>
- Moradi, A. R., Moshirpanahi, S., Parhon, H., Mirzaei, J., Dalgleish, T., & Jobson, L. (2014). A pilot randomized controlled trial investigating the efficacy of MEMory Specificity Training in improving symptoms of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy, 56*, 68–74. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2014.03.002>
- Morina, N., Wicherts, J.M., Lobbrecht, J., & Priebe, S. (2014). Remission from posttraumatic stress disorder in adults: a systematic review and meta-analysis of long term outcome studies. *Clinical Psychology Review, 34*, 249-255.
- Ono, M., Devilly, G. J., & Shum, D. H. (2015). A meta-analytic review of overgeneral emory: the role of trauma history, mood, and the presence of posttraumatic stress disorder. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice and Policy*. 2015 May 11. [Epub ahead of print] <http://doi.org/10.1037/tra0000027>

- Raes, F., Hermans, D., Williams, J. M., & Eelen, P. (2005). Autobiographical memory specificity and emotional abuse. *British Journal of Clinical Psychology, 44*, 133–138. <http://doi.org/10.1348/014466504X20080>
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Baker, R., & Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry, 59 Suppl 20*, 22–33; quiz 34–57.
- Sutherland, K., & Bryant, R. A. (2007) Autobiographical memory in posttraumatic stress disorder before and after treatment. *Behaviour Research and Therapy, 45*, 2915–2923.
- Twamley, E. W., Hami, S., & Stein, M. B. (2004). Neuropsychological function in college students with and without posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research, 126*, 265–274. <http://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.01.008>
- Ventureyra, V. A., Yao, S.N., Cottraux, J., Note, I., & De Mey-Guillard, C. (2002). The validation of the Posttraumatic Stress Disorder Checklist Scale in posttraumatic stress disorder and nonclinical subjects. *Psychotherapy and Psychosomatics, 71*, 47–53.
- Weathers, F. W., Litz, B. T., Herman, D. S., Huska, J. A., & Keane, T. M. (1993). The PTSD Checklist (PCL): Reliability, validity, and diagnostic utility. In *Annual Convention of the International Society for Traumatic Stress Studies*. San Antonio, TX: International Society for Traumatic Stress Studies.

Williams, J.M.G. (1996). Depression and the specificity of autobiographical memory. In D.C. Rubin (Ed.), *Remembering our past: Studies in autobiographical memory* (pp. 244-268). New York, NY: Cambridge University Press.

Williams, J. M., Barnhofer, T., Crane, C., Herman, D., Raes, F., Watkins, E., & Dalgleish, T. (2007). Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychological Bulletin*, *133*, 122–148. <http://doi.org/10.1037/0033-2909.133.1.122>

Table 1. *Sociodemographic Data and Specificity Scores*

Participant characteristics and specificity scores	Never exposed (n=19)	Exposed without history of PTSD (n=13)	Exposed with history of PTSD (n=12)	Test Statistic (<i>p</i>)
Sociodemographic data (mean, SD)				
Age	23.16 (6.60)	24.54 (8.50)	26.67 (11.40)	H(2) = 2.45, <i>p</i> = 0.29
Education level (in years)	14.00 (1.05)	13.46 (1.27)	14.58 (2.35)	H(2) = 2.64, <i>p</i> = 0.27
Mean AM scores in % (SD)				
Total score	86.77 (5.30)	84.87 (6.01)	88.73 (7.45)	H(2) = 2.52, <i>p</i> = 0.28
Positive cue-word	88.68 (6.22)	86.67 (6.38)	88.89 (6.70)	H(2) = 0.89, <i>p</i> = 0.64
Negative cue-word	86.58 (8.65)	85.96 (9.17)	90.71 (8.04)	H(2) = 3.12, <i>p</i> = 0.21
Neutral cue-word	85.04 (7.41)	81.99 (8.74)	86.58 (10.44)	H(2) = 1.81, <i>p</i> = 0.40

SD = standard deviation, AM = Autobiographical Memory

4. DISCUSSION GÉNÉRALE

L'objectif de ce travail de thèse était de caractériser le fonctionnement de la mémoire autobiographique dans un contexte de traumatisme psychique : après exposition unique dans la phase péritraumatique (étude 1), après exposition multiple dans la phase péritraumatique (étude 2) et en rémission de TSPT (étude 3). Dans ce chapitre, nous discuterons les résultats afin d'apporter des éléments de réponse aux questions posées dans la problématique.

4.1. L'exposition unique à un évènement traumatique a-t-elle un impact sur le fonctionnement de la MA ?

Notre travail a montré une altération du fonctionnement de la MA chez des sujets qui avaient été victimes d'une agression physique et ce très peu de temps après l'évènement traumatique (2.8 jours en moyenne) en comparaison avec les performances d'un groupe de sujets n'ayant jamais été exposés à une telle situation. L'exposition à un évènement traumatique semble donc influencer le fonctionnement de la MA. Ce dysfonctionnement a été mis en évidence lorsque le mot-indice était à valence émotionnelle négative. Ces résultats soutiennent la théorie de Williams et al. (1999) sur la régulation émotionnelle. L'exposition à un évènement traumatique engendrerait des modifications du traitement mnésique du souvenir traumatique (Brewin, 2007). Notre travail a montré que ces changements au niveau du traitement mnésique concernaient aussi les souvenirs sans lien avec l'évènement traumatique. Afin d'éviter de raviver une émotion négative, les mécanismes de récupération concernant des souvenirs indicés par un contexte négatif seraient arrêtés au niveau général, ne permettant pas le rappel de souvenirs spécifiques.

Selon Gross (1998) l'émotion se déclenche lorsque la situation est considérée comme importante pour l'organisme, ce qui est effectivement le cas lors d'une situation traumatisante. Par ailleurs, l'émotion interfère avec des processus neurophysiologiques ainsi que comportementaux (Scherer & Peper, 2001). De plus, il est intéressant de souligner le désaccord entre plusieurs auteurs autour de l'explication sur la diminution de spécificité également appelée la surgénéralisation mnésique. Williams (1996) assimile la

surgénéralisation mnésique à une stratégie de coping mais cette description ne semble pas faire consensus. Folkman et Moskowitz (2004) définissent le coping comme un mécanisme conscient essentiel pour affronter la situation stressante alors que la régulation émotionnelle engage des processus cognitifs non seulement contrôlés (Zelazo & Cunningham, 2007) mais aussi automatiques (Korb, 2009). Nous pouvons donc envisager cette baisse de spécificité de la MA comme une conséquence d'un dysfonctionnement de la régulation émotionnelle et non comme une stratégie de coping.

En effet, selon Lanius, Frewen, Vermetten, et Yehuda (2010) l'évènement traumatique engendrerait un dysfonctionnement de la régulation émotionnelle qui serait à l'origine des symptômes de TSPT. Plusieurs études ont démontré une augmentation de l'intensité émotionnelle face à des stimuli affectifs dans le TSPT (Veazey, Blanchard, Hickling, & Buckley, 2004). Cette sensibilité émotionnelle excessive nécessiterait une régulation encore plus accrue pour permettre aux victimes de traumatisme psychique d'intégrer et de distinguer les différents états émotionnels qui les envahissent. En effet, comme l'expliquent Monson, Price, Rodriguez, Ripley, et Warner (2004) l'incompréhension des émotions serait corrélée avec la sévérité des reviviscences. Pour que la régulation émotionnelle fonctionne correctement, il faut une prise de conscience des émotions ressenties lors de la survenue d'un événement traumatique, mais cette dernière reste difficile (Frewen et al., 2008). Durant l'évènement traumatique, le stress intense et le conditionnement de la peur seraient à l'origine du défaut de régulation émotionnelle associé à un dysfonctionnement de l'activité neuronale (McFarlane, 2010). L'évitement d'émotions pouvant être potentiellement négatives s'intègre aussi dans ces difficultés de régulation émotionnelle. L'évitement est un des points centraux du modèle CAR-FAX expliquant la diminution de la spécificité de la MA. Il semble évident que, pour éviter un sentiment désagréable, nous ne chercherions pas à approfondir les inquiétudes et émotions associées. Nous aurions ainsi tendance à généraliser ou « survoler » la situation en question. Cependant, l'équipe de Philippot, Baeyens, et Douilliez (2006) a montré que ce type de comportement renforçait l'anxiété et donc les symptômes psychotraumatiques. Comme l'évoquent Wegner, Shortt, Blake, et Page (1990), le fait de lutter contre la survenue de pensées et d'émotions désagréables augmente l'activité du système nerveux autonome et l'éveil physiologique.

Par ailleurs, le fait de ne pas avoir trouvé de corrélation entre les scores de spécificité et l'intensité des symptômes psychotraumatiques soutiennent l'hypothèse que l'altération de la MA ne serait pas due aux symptômes cliniques mais à l'exposition traumatique. Nous pourrions penser que la proximité avec l'évènement traumatique n'a pas laissé le temps aux symptômes de s'installer mais les moyennes aux trois auto-questionnaires démontrent pourtant une intensité relativement importante des symptômes psychotraumatiques.

Les résultats de cette étude permettent donc d'évoquer un trouble de la MA en phase péritraumatique dû à l'exposition à un évènement traumatique et probablement au stress intense déclenché par ce dernier.

4.2. L'exposition multiple à un évènement traumatique a-t-elle un impact sur le fonctionnement de la MA ?

Nous avons montré pour la première fois dans cette étude que le fonctionnement de la MA chez des personnes victimes de traumatismes multiples tels que les violences conjugales était altéré. Cette étude exploratoire a permis de mettre en évidence un dysfonctionnement généralisé puisqu'indépendant de la valence émotionnelle du contexte d'indication.

L'analyse plus précise du fonctionnement de la MA en fonction de la valence des mots-indices a révélé comme pour l'étude 1 que l'altération était significative lorsque le mot-indice était négatif. Nous pouvons ainsi reprendre l'hypothèse de l'évitement émotionnel comme expliqué précédemment.

Cependant, dans cette étude l'altération de la spécificité est observée également pour le score total. Cela nous pousse à envisager un dysfonctionnement plus large après exposition multiple. En effet, Finsterwald et al. (2015) soutiennent l'effet important que peut avoir un deuxième traumatisme sur les processus mnésiques.

En d'autres termes, le trouble de la MA pourrait débuter lors d'un contexte d'indication négatif dans le cas d'une exposition unique et pourrait s'intensifier pour affecter les performances en général lors d'un traumatisme multiple. En effet, les violences conjugales induisent un stress chronique (Dutton, James, Langhorne, &

Kelley, 2015) entraînant des perturbations physiologiques notamment au niveau du fonctionnement cérébral. L'axe corticotrope très impliqué dans la réaction de stress viendrait perturber les processus mnésiques et émotionnels du fait de la présence de récepteurs aux glucocorticoïdes dans les structures limbiques (Schelling, Roozendaal, & De Quervain, 2004). Comme le mentionnent les travaux de Conrad (2008) le stress chronique sous-tendu par une surproduction de glucocorticoïdes, viendrait perturber le fonctionnement de l'hippocampe, structure essentielle à la mémorisation.

Il semble donc cohérent d'observer un trouble de la récupération de souvenirs autobiographiques. Ces observations concordent avec la littérature qui a constaté une perte significative d'identité des femmes victimes de violences conjugales (Lynch, 2013). Ces femmes se retrouvent privées de la possibilité d'exprimer leurs propres souhaits, elles se confondent dans les volontés de leurs conjoints et cela vient détruire leur personnalité. Etant donné le rôle important que tient la MA dans la construction de l'identité, nous pouvons suggérer une implication de son altération dans la perte d'identité.

Tout comme pour l'étude 1, les analyses de corrélation ont montré que les scores aux auto-questionnaires sur les symptômes psychotraumatiques et les scores de spécificité n'étaient pas corrélés. Ce résultat vient renforcer ceux de l'étude 1, l'altération de la MA ne serait peut-être pas due aux symptômes cliniques mais aux multiples traumatismes subis. Par ailleurs, nous avons pensé que le délai très court entre l'évaluation et l'évènement traumatique de l'étude 1 pouvait être la cause de cette absence de corrélation car les symptômes n'auraient pas eu le temps de s'installer, mais les résultats de l'étude 2 montrent le contraire. En effet, dans le cas du traumatisme multiple nous supposons que les symptômes sont plus ou moins présents en fonction de la période du cycle de la violence. Lors de la dernière phase du cycle appelée « lune de miel », la victime reprend espoir. Nous pouvons donc imaginer qu'à ce moment-là les symptômes traumatiques soient d'une intensité plus faible avant de s'amplifier avec un nouveau cycle et notamment juste après une nouvelle agression, période à laquelle nous avons évalué ces femmes.

Pour répondre à la question posée dans la problématique, il semblerait d'après nos observations qu'un traumatisme multiple tel que la violence conjugale ait un impact sur le fonctionnement de la MA.

4.3. Le fonctionnement de la MA est-il altéré chez des sujets en rémission de TSPT ?

Les résultats de la troisième étude n'ont pas révélé de différence sur le fonctionnement de la MA entre le groupe de sujets n'ayant jamais été exposés à un événement traumatique et un groupe de sujets avec antécédent de TSPT. Cette absence de différence pourrait sous-entendre qu'en rémission d'un TSPT, la MA fonctionnerait comme celle de sujets sans antécédent de traumatisme.

Si l'origine de l'altération de la MA commence lors de l'exposition à l'évènement traumatique, autrement dit lorsque le stress intense se manifeste, il paraît cohérent de penser qu'une fois les manifestations de stress passées le fonctionnement de la MA pourrait reprendre normalement. Lorsqu'un individu développe un TSPT, les manifestations de stress se chronicisent (Miller & Sadeh, 2014; Pfefferbaum, Tucker, North, & Jeon-Slaughter, 2012) ce qui pourrait expliquer le trouble de la MA (Eckart et al., 2011). Les études sur l'amélioration des symptômes traumatiques après thérapie montraient que cela s'accompagnait également d'une amélioration des performances mnésiques (Akbarian et al., 2015), ce qui vient conforter l'idée que lorsque le stress diminue, les symptômes traumatiques s'atténuent et la mémoire peut retrouver son fonctionnement de base.

Cette étude ne reste néanmoins qu'exploratoire car seul un nombre bien plus important de sujets, avec une puissance de test statistique correcte permettrait de confirmer cette absence d'effet. Par ailleurs, nous n'avons pas évalué la MA au moment où ces sujets présentaient un TSPT. Il se peut qu'aucun de ces sujets n'ait eu un trouble de la MA. Ce résultat permet tout de même d'initier une réponse par rapport à la question de Bryant et al. (2007) qui considère le dysfonctionnement de la MA comme facteur de vulnérabilité présent avant l'exposition traumatique. Si nous suivons cette logique même en rémission de TSPT nous devrions avoir des sujets avec des performances en MA altérées.

4.4. Limites

4.4.1. Etude 1 et 2

Pour la mise en place de ce travail, nous avons été confrontés à plusieurs difficultés. Le contexte de recrutement dans le service de médecine légale ne permettait pas une évaluation d'une durée trop longue. Il a fallu réfléchir à un test de MA pouvant s'adapter à de telles conditions. Pour cela, nous avons construit et utilisé une courte liste de mots-indices (cf partie expérimentale § 2). Un des premiers obstacles à la réalisation de cette liste fût le nombre relativement bas d'études sur la valence émotionnelle des mots français.

De plus, nous avons utilisé le MINI pour évaluer la présence ou un antécédent de TSPT mais le seul instrument de mesure fiable pour établir le diagnostic de TSPT actuel reste la CAPS qu'il aurait été préférable d'utiliser pour l'étude 2. Cependant, la passation de cet outil dure environ 1h30 ce qui n'était pas possible dans ce contexte de recrutement. Lorsque nous avons souhaité réaliser un suivi prospectif pour l'étude 1 afin d'analyser le lien entre les performances de la MA en péritraumatique et le diagnostic éventuel de TSPT un mois après l'évènement traumatique, la CAPS aurait été nécessaire. Notre tentative a échoué en raison d'un trop grand nombre de perdus de vue un mois après le recrutement des sujets.

Pour ces deux premières études, il aurait été plus pertinent de recruter nos sujets contrôles dans un contexte similaire que les sujets exposés, autrement dit en salle d'attente d'une consultation médicale.

D'autre part, la moyenne d'âge des sujets exposés (unique et violences conjugales) est un point à considérer car la période du pic de réminiscence est décrite comme essentielle à la construction et au maintien de l'identité (Conway et al., 2004), or dans ces deux premières études les traumatismes surviennent pendant cette phase de construction de soi.

Par ailleurs, la problématique de la « victimisation secondaire » restera toujours un questionnement. Symonds (1980) propose le concept de victimisation secondaire qu'il définit comme un ensemble de réponses négatives de la part des institutions de santé ou judiciaires. Le risque est d'amplifier les symptômes déjà présents. En effet, les sujets racontent les faits une première fois lors du dépôt de plainte au commissariat et seront également obligés de se répéter à la consultation médico-légale. Il s'agit ici d'un exemple

parmi d'autres qui conduit la personne à rester dans un système de répétition. Lorsque nous avons recruté nos sujets, la plupart était déjà passée par une institution judiciaire. Cela faisait donc au moins la deuxième fois qu'ils faisaient le récit de leur histoire. Cette procédure risque de provoquer une victimisation secondaire qui pourrait influencer les réponses aux questionnaires.

4.4.2. Etude 3

Les groupes qui constituent cette étude ne comportent que des femmes, il semble donc difficile de généraliser ces observations à l'ensemble de la population.

De plus, même si l'hétérogénéité de la nature de l'exposition du groupe avec antécédent de TSPT reflète une certaine réalité clinique, cela représente un biais méthodologique.

D'un point de vue statistique, il est difficile de conclure sur une absence de différence avec des échantillons aussi faibles. Il est vrai qu'une absence de différence significative n'est pas synonyme d'une absence d'effet.

5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Pour ce travail de thèse, nous nous sommes intéressés aux relations entre mémoire autobiographique et traumatisme. Les souvenirs passés nous aident à développer notre identité qui peut ainsi s'actualiser au fil des nouveaux événements de vie de façon cohérente. Devant le risque d'être un jour exposé à un événement traumatique et compte tenu de l'importance de la MA dans les relations interpersonnelles et dans la construction de son propre avenir, il nous a paru essentiel d'approfondir son fonctionnement dans le traumatisme psychique.

D'après nos deux premières études, l'exposition unique ou multiple à un événement traumatique aurait un impact sur le fonctionnement de la MA. Les recherches futures devraient cependant prendre en compte certains critères. Nous connaissons le lien étroit entre mémoire et émotion, il serait ainsi pertinent dans les futures recherches d'explorer les relations entre régulation émotionnelle et fonctionnement de la MA après exposition à un événement traumatique. Il serait intéressant d'évaluer les ruminations et les fonctions exécutives qui représentent les deux autres axes du modèle CAR-FAX. L'autre question qui se pose est celle de la participation éventuelle d'une altération de la MA comme facteur de vulnérabilité au TSPT, altération qui serait alors antérieure à l'événement traumatique même, quel qu'en soit l'origine. Valider cette hypothèse requiert un protocole au cours duquel les sujets seraient évalués avant tout événement traumatique et seraient suivis après en recherchant l'apparition éventuelle d'un TSPT. Ce type de protocole est bien évidemment difficile à mettre en place. Très peu d'équipes en ont proposé jusqu'à aujourd'hui (Bryant et al., 2007). Nous pensons poursuivre nos travaux vers cet objectif.

Les résultats de l'étude 2 pourraient avoir des implications cliniques du fait du rôle important que tient la MA dans la construction de soi au quotidien et dans le futur. En effet, nous avons objectivé pour la première fois un déficit de la MA chez les femmes victimes de violences conjugales. Des interventions visant à améliorer la spécificité de la MA pourraient être envisagées comme la réhabilitation de la composante épisodique de la MA : thérapie de réminiscence. Il s'agit du rappel conscient d'événements passés qui s'ajuste à l'identité actuelle et qui prend en compte les conflits non résolus ayant des

effets bénéfiques sur l'estime de soi (Bruce & Schweitzer, 2008). Il serait également pertinent de mettre en évidence le trouble identitaire des femmes victimes de violences conjugales qui voient leurs propres valeurs s'enliser dans celles de leur agresseur. Dans cet objectif, nous pourrions en clinique utiliser les souvenirs définissant le soi afin de travailler sur cette identité maltraitée.

Concernant l'étude 3, mener un travail à plus grande échelle et suivre les sujets de la phase péritraumatique en passant par le stade TSPT puis en rémission (pour joindre l'étude 1 et 3) serait intéressant. A ce suivi longitudinal, il serait judicieux d'inclure des mesures du stress (taux de cortisol par exemple) du fait de la relation encore confuse entre exposition, stress, symptômes psychotraumatiques et fonctionnement mnésique. De plus, construire une étude longitudinale en pré-post traitement du TSPT en analysant en parallèle le fonctionnement de la MA permettrait de compléter la dernière étude sur la rémission spontanée.

BIBLIOGRAPHIE

- Abdollahi, M., Moradi, A., Hasani, J., & Jobson, L. (2012). Investigating the relationships between autobiographical remembering, the self and posttraumatic stress disorder in individuals with HIV. *Memory (Hove, England)*, 20(8), 872-881. <http://doi.org/10.1080/09658211.2012.703211>
- Addis, D. R., Moscovitch, M., Crawley, A. P., & McAndrews, M. P. (2004). Recollective qualities modulate hippocampal activation during autobiographical memory retrieval. *Hippocampus*, 14(6), 752-762. <http://doi.org/10.1002/hipo.10215>
- Addis, D. R., Wong, A. T., & Schacter, D. L. (2007). Remembering the past and imagining the future: Common and distinct neural substrates during event construction and elaboration. *Neuropsychologia*, 45(7), 1363-1377. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.10.016>
- Akbarian, F., Bajoghli, H., Haghghi, M., Kalak, N., Holsboer-Trachsler, E., & Brand, S. (2015). The effectiveness of cognitive behavioral therapy with respect to psychological symptoms and recovering autobiographical memory in patients suffering from post-traumatic stress disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 11, 395-404. <http://doi.org/10.2147/NDT.S79581>
- Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T. S., Bryson, H., ... Vollebergh, W. A. M. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta psychiatrica Scandinavica. Supplementum*, (420), 21-27. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0047.2004.00327.x>
- Alvarez, P., & Squire, L. R. (1994). Memory consolidation and the medial temporal lobe: a simple network model. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 91(15), 7041-7045.
- Association, A. P. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub.
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. *Psychology of learning and motivation*, 2, 89-195.

- Aupperle, R. L., Allard, C. B., Grimes, E. M., Simmons, A. N., Flagan, T., Behrooznia, M., ... Stein, M. B. (2012). Dorsolateral prefrontal cortex activation during emotional anticipation and neuropsychological performance in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 69(4), 360-371. <http://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.1539>
- Baddeley, A. D. (1986). *Working memory*. Oxford [Oxfordshire]; New York: Clarendon Press ; Oxford University Press.
- Baddeley, A. D. (1992). What is Autobiographical Memory. In M. A. Conway, D. C. Rubin, H. Spinnler, & W. Wagenaar (éd.), *Theoretical Perspectives on Autobiographical Memory* (p. 65–13). Kluwer.
- Barrois, C. (1988). *Les névroses traumatiques : le psychothérapeute face aux détresses des chocs psychiques*. Paris: Dunod.
- Başoğlu, M., Mineka, S., Paker, M., Aker, T., Livanou, M., & Gök, S. (1997). Psychological preparedness for trauma as a protective factor in survivors of torture. *Psychological Medicine*, 27(6), 1421-1433.
- Bayley, P. J., Hopkins, R. O., & Squire, L. R. (2003). Successful recollection of remote autobiographical memories by amnesic patients with medial temporal lobe lesions. *Neuron*, 38(1), 135-144.
- Bernard, C. (1865). *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*. Baillière.
- Berntsen, D., & Rubin, D. C. (2002). Emotionally charged autobiographical memories across the life span: The recall of happy, sad, traumatic and involuntary memories. *Psychology and aging*, 17(4), 636.
- Billette, V., Guay, S., & Marchand, A. (2005). [Social support and psychological consequences of sexual assault: a literature review]. *Santé Mentale Au Québec*, 30(2), 101-120.
- Birmes, P., Brunet, A., Benoit, M., Defer, S., Hatton, L., Sztulman, H., & Schmitt, L. (2005). Validation of the Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire self-report version in two samples of French-speaking individuals exposed to trauma. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 20(2), 145-151. <http://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2004.06.033>
- Birmes, P., Brunet, A., Carreras, D., Ducassé, J.-L., Charlet, J.-P., Lauque, D., ... Schmitt, L. (2003). The predictive power of peritraumatic dissociation and acute stress

- symptoms for posttraumatic stress symptoms: a three-month prospective study. *American Journal of Psychiatry*, *160*(7), 1337-1339.
- Birmes, P., Carreras, D., Charlet, J. P., Warner, B. A., Lauque, D., & Schmitt, L. (2001). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress disorder in victims of violent assault. *The Journal of nervous and mental disease*, *189*(11), 796-798.
- Bisson, J. I., Ehlers, A., Matthews, R., Pilling, S., Richards, D., & Turner, S. (2007). Psychological treatments for chronic post-traumatic stress disorder. Systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, *190*, 97-104. <http://doi.org/10.1192/bjp.bp.106.021402>
- Blair, R. G. (2000). Risk factors associated with PTSD and major depression among Cambodian refugees in Utah. *Health & Social Work*, *25*(1), 23-30.
- Blanchard, E. B., Jones-Alexander, J., Buckley, T. C., & Forneris, C. A. (1996). Psychometric properties of the PTSD Checklist (PCL). *Behaviour Research and Therapy*, *34*(8), 669-673.
- Boe, H. J., Holgersen, K. H., & Holen, A. (2010). Reactivation of posttraumatic stress in male disaster survivors: The role of residual symptoms. *Journal of anxiety disorders*, *24*(4), 397-402.
- Bonne, O., Brandes, D., Gilboa, A., Gomori, J. M., Shenton, M. E., Pitman, R. K., & Shalev, A. Y. (2001). Longitudinal MRI study of hippocampal volume in trauma survivors with PTSD. *The American journal of psychiatry*, *158*(8), 1248-1251.
- Botzung, A., Denkova, E., & Manning, L. (2008). Experiencing past and future personal events: functional neuroimaging evidence on the neural bases of mental time travel. *Brain and Cognition*, *66*(2), 202-212. <http://doi.org/10.1016/j.bandc.2007.07.011>
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L., & Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *The American journal of psychiatry*, *162*(2), 214-227. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.2.214>
- Brandes, D., Ben-Schachar, G., Gilboa, A., Bonne, O., Freedman, S., & Shalev, A. Y. (2002). PTSD symptoms and cognitive performance in recent trauma survivors. *Psychiatry research*, *110*(3), 231-238.

- Bremner, J. D., Narayan, M., Staib, L. H., Southwick, S. M., McGlashan, T., & Charney, D. S. (1999). Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder. *The American journal of psychiatry*, *156*(11), 1787-1795.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Bronen, R. A., Seibyl, J. P., Southwick, S. M., ... Innis, R. B. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *The American journal of psychiatry*, *152*(7), 973-981.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Capelli, S., Delaney, R., McCarthy, G., & Charney, D. S. (1995). Deficits in short-term memory in adult survivors of childhood abuse. *Psychiatry research*, *59*(1-2), 97-107.
- Bremner, J. D., Scott, T. M., Delaney, R. C., Southwick, S. M., Mason, J. W., Johnson, D. R., ... Charney, D. S. (1993). Deficits in short-term memory in posttraumatic stress disorder. *The American journal of psychiatry*, *150*(7), 1015-1019.
- Bremner, J. D., Southwick, S., Brett, E., Fontana, A., Rosenheck, R., & Charney, D. S. (1992). Dissociation and posttraumatic stress disorder in Vietnam combat veterans. *The American Journal of Psychiatry*, *149*(3), 328-332. <http://doi.org/10.1176/ajp.149.3.328>
- Bremner, J. D., Vermetten, E., Vythilingam, M., Afzal, N., Schmahl, C., Elzinga, B., & Charney, D. S. (2004). Neural correlates of the classic color and emotional stroop in women with abuse-related posttraumatic stress disorder. *Biological psychiatry*, *55*(6), 612-620. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2003.10.001>
- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Nazeer, A., ... Charney, D. S. (2003). MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *The American journal of psychiatry*, *160*(5), 924-932.
- Breslau, N., & Anthony, J. C. (2007). Gender differences in the sensitivity to posttraumatic stress disorder: An epidemiological study of urban young adults. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*(3), 607-611. <http://doi.org/10.1037/0021-843X.116.3.607>

- Breslau, N., & Davis, G. C. (1992). Posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults: Risk factors for chronicity. *The American journal of psychiatry*, *149*(5), 671.
- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P., & Peterson, E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry*, *48*(3), 216-222.
- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C., & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of general psychiatry*, *55*(7), 626-632.
- Brewer, J. B., & Moghekar, A. (2002). Imaging the medial temporal lobe: exploring new dimensions. *Trends in Cognitive Sciences*, *6*(5), 217-223.
- Brewin, C. R. (2007). Autobiographical memory for trauma: update on four controversies. *Memory (Hove, England)*, *15*(3), 227-248. <http://doi.org/10.1080/09658210701256423>
- Brewin, C. R. (2011). The nature and significance of memory disturbance in posttraumatic stress disorder. *Annual review of clinical psychology*, *7*, 203-227. <http://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032210-104544>
- Brewin, C. R., Andrews, B., Rose, S., & Kirk, M. (1999). Acute stress disorder and posttraumatic stress disorder in victims of violent crime. *The American Journal of Psychiatry*, *156*(3), 360-366. <http://doi.org/10.1176/ajp.156.3.360>
- Brewin, C. R., Andrews, B., & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of consulting and clinical psychology*, *68*(5), 748-766.
- Brewin, C. R., Dalgleish, T., & Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological review*, *103*(4), 670-686.
- Brewin, C. R., & Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical psychology review*, *23*(3), 339-376.
- Brodsky, H., Joffe, C., Luscombe, G., & Thompson, C. (2004). Vulnerability to post-traumatic stress disorder and psychological morbidity in aged holocaust survivors. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *19*(10), 968-979. <http://doi.org/10.1002/gps.1195>

- Brohawn, K. H., Offringa, R., Pfaff, D. L., Hughes, K. C., & Shin, L. M. (2010). The neural correlates of emotional memory in posttraumatic stress disorder. *Biological psychiatry*, *68*(11), 1023-1030. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.07.018>
- Brown, R., & Kulik, J. (1977). Flashbulb memories. *Cognition*, *5*(1), 73-99.
- Bruce, E., & Schweitzer, P. (2008). Working with life history. *Excellence in Dementia Care: Principles and Practice*, 168-186.
- Brunet, A. (1996). [Recurrent exposure to traumatic events: inoculation or growing vulnerability?]. *Santé Mentale Au Québec*, *21*(1), 145-162.
- Brunet, A., St-Hilaire, A., Jehel, L., & King, S. (2003). Validation of a French version of the impact of event scale-revised. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie*, *48*(1), 56-61.
- Brunet, A., Weiss, D. S., Metzler, T. J., Best, S. R., Neylan, T. C., Rogers, C., ... Marmar, C. R. (2001). The Peritraumatic Distress Inventory: a proposed measure of PTSD criterion A2. *The American journal of psychiatry*, *158*(9), 1480-1485.
- Bryant, R. A., Sutherland, K., & Guthrie, R. M. (2007). Impaired specific autobiographical memory as a risk factor for posttraumatic stress after trauma. *Journal of abnormal psychology*, *116*(4), 837-841. <http://doi.org/10.1037/0021-843X.116.4.837>
- Buckley, T. C., Blanchard, E. B., & Neill, W. T. (2000). Information processing and PTSD: a review of the empirical literature. *Clinical psychology review*, *20*(8), 1041-1065.
- Burch, M., Jaafar, A., Weigle West, T., & Bauer, P. (2008). Autobiographical narratives of deaf and hearing adults: an examination of narrative coherence and the use of internal states. *Memory (Hove, England)*, *16*(5), 517-529. <http://doi.org/10.1080/09658210802007501>
- Bustamante, V., Mellman, T. A., David, D., & Fins, A. I. (2001). Cognitive functioning and the early development of PTSD. *Journal of traumatic stress*, *14*(4), 791-797. <http://doi.org/10.1023/A:1013050423901>
- Cabeza, R., & St Jacques, P. (2007). Functional neuroimaging of autobiographical memory. *Trends in Cognitive Sciences*, *11*(5), 219-227. <http://doi.org/10.1016/j.tics.2007.02.005>

- Cahill, L. (2000). Neurobiological mechanisms of emotionally influenced, long-term memory. *Progress in Brain Research*, *126*, 29-37. [http://doi.org/10.1016/S0079-6123\(00\)26004-4](http://doi.org/10.1016/S0079-6123(00)26004-4)
- Cahill, L., & McGaugh, J. L. (1998). Mechanisms of emotional arousal and lasting declarative memory. *Trends in Neurosciences*, *21*(7), 294-299. [http://doi.org/10.1016/S0166-2236\(97\)01214-9](http://doi.org/10.1016/S0166-2236(97)01214-9)
- Campbell, J. C. (2002). Health consequences of intimate partner violence. *Lancet*, *359*(9314), 1331-1336. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08336-8](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08336-8)
- Candel, I., & Merckelbach, H. (2004). Peritraumatic dissociation as a predictor of post-traumatic stress disorder: a critical review. *Comprehensive psychiatry*, *45*(1), 44-50. <http://doi.org/10.1016/j.comppsy.2003.09.012>
- Cannon, W. B. (1932). The wisdom of the body.
- Chalmers, K. A., Humphreys, M. S., & Dennis, S. (1997). A naturalistic study of the word frequency effect in episodic recognition. *Memory & Cognition*, *25*(6), 780-784.
- Chamberland, C. (2003). *Violence parentale et violence conjugale: des réalités plurielles, multidimensionnelles et interreliées*. PUQ.
- Charbonneau, J., & O'Connor, K. (1999). Depersonalization in a non-clinical sample. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *27*(04), 377-381.
- Chung, S. ., Tang, S. ., Shie, J. ., Tsai, K. ., & Chou, F. . (2014). Emotional Memory and Posttraumatic Stress Disorder: A Preliminary Neuropsychological Study in Female Victims of Domestic Violence. *Journal of Psychiatry*, *17*(06). <http://doi.org/10.4172/Psychiatry.1000148>
- Classen, C., Koopman, C., Hales, R., & Spiegel, D. (1998). Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress symptoms. *The American Journal of Psychiatry*, *155*(5), 620-624. <http://doi.org/10.1176/ajp.155.5.620>
- Coker, A. L., Smith, P. H., Bethea, L., King, M. R., & McKeown, R. E. (2000). Physical health consequences of physical and psychological intimate partner violence. *Archives of Family Medicine*, *9*(5), 451-457.
- Conrad, C. D. (2008). Chronic Stress-Induced Hippocampal Vulnerability: The Glucocorticoid Vulnerability Hypothesis. *Reviews in the neurosciences*, *19*(6), 395-411.

- Conway, M. A. (2001). Sensory-perceptual episodic memory and its context: autobiographical memory. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 356(1413), 1375-1384. <http://doi.org/10.1098/rstb.2001.0940>
- Conway, M. A. (2005). Memory and the self☆. *Journal of Memory and Language*, 53(4), 594-628. <http://doi.org/10.1016/j.jml.2005.08.005>
- Conway, M. A., & Pleydell-Pearce, C. W. (2000). The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychological review*, 107(2), 261-288.
- Conway, M. A., Singer, J. A., & Tagini, A. (2004). The Self and Autobiographical Memory: Correspondence and Coherence. *Social Cognition*, 22(5), 491-529. <http://doi.org/10.1521/soco.22.5.491.50768>
- Coronas, R., Gallardo, O., Moreno, M. J., Suárez, D., García-Parés, G., & Menchón, J. M. (2011). Heart rate measured in the acute aftermath of trauma can predict post-traumatic stress disorder: a prospective study in motor vehicle accident survivors. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 26(8), 508-512. <http://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2010.06.006>
- Creamer, M., Bell, R., & Failla, S. (2003). Psychometric properties of the Impact of Event Scale - Revised. *Behaviour Research and Therapy*, 41(12), 1489-1496.
- Creamer, M., & Forbes, D. (2004). Treatment of posttraumatic stress disorder in military and veteran populations. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 41(4), 388.
- Crocq, L. (1992). Paniques collectives et peurs immémoriales: Stress, angoisses, émotions: les peurs du monde moderne. *Psychologie médicale*, 24(4), 395-401.
- Crocq, L. (1999). *Les traumatismes psychiques de guerre*. Paris: Odile Jacob.
- Crocq, L. D., Villerbu, L., & Tarquinio, L. (s. d.). C.(2007). *Traumatismes psychiques: prise en charge psychologique des victimes*.
- Crovitz, H. F., & Schiffman, H. (1974). Frequency of episodic memories as a function of their age. *Bulletin of the Psychonomic Society*.
- Dalgleish, T., Rolfe, J., Golden, A.-M., Dunn, B. D., & Barnard, P. J. (2008). Reduced autobiographical memory specificity and posttraumatic stress: exploring the contributions of impaired executive control and affect regulation. *Journal of*

- abnormal psychology*, 117(1), 236-241. <http://doi.org/10.1037/0021-843X.117.1.236>
- Damasio, A. R. (1998). Emotion in the perspective of an integrated nervous system. *Brain research reviews*, 26(2), 83-86.
- Damasio, A. R. (2000). 7 A Neurobiology for Consciousness. *Neural correlates of consciousness: Empirical and conceptual questions*, 111.
- Daniels, J. K., Coupland, N. J., Hegadoren, K. M., Rowe, B. H., Densmore, M., Neufeld, R. W. J., & Lanius, R. A. (2012). Neural and behavioral correlates of peritraumatic dissociation in an acutely traumatized sample. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 73(4), 420-426. <http://doi.org/10.4088/JCP.10m06642>
- D'Argembeau, A., Comblain, C., & Van der Linden, M. (2003). Phenomenal characteristics of autobiographical memories for positive, negative, and neutral events. *Applied Cognitive Psychology*, 17(3), 281-294.
- D'Argembeau, A., Comblain, C., & Van der Linden, M. (2005). Affective valence and the self-reference effect: influence of retrieval conditions. *British Journal of Psychology (London, England: 1953)*, 96(Pt 4), 457-466. <http://doi.org/10.1348/000712605X53218>
- D'Argembeau, A., & Van der Linden, M. (2004). Influence of affective meaning on memory for contextual information. *Emotion (Washington, D.C.)*, 4(2), 173-188. <http://doi.org/10.1037/1528-3542.4.2.173>
- D'Argembeau, A., & Van der Linden, M. (2006). Individual differences in the phenomenology of mental time travel: The effect of vivid visual imagery and emotion regulation strategies. *Consciousness and Cognition*, 15(2), 342-350. <http://doi.org/10.1016/j.concog.2005.09.001>
- D'Argembeau, A., & Van der Linden, M. (2008). Remembering pride and shame: self-enhancement and the phenomenology of autobiographical memory. *Memory (Hove, England)*, 16(5), 538-547. <http://doi.org/10.1080/09658210802010463>
- Darves-Bornoz, J.-M., Alonso, J., de Girolamo, G., de Graaf, R., Haro, J.-M., Kovess-Masfety, V., ... Gasquet, I. (2008). Main traumatic events in Europe: PTSD in the European study of the epidemiology of mental disorders survey. *Journal of traumatic stress*, 21(5), 455-462. <http://doi.org/10.1002/jts.20357>

- Davidson, J. R., Kudler, H. S., Saunders, W. B., & Smith, R. D. (1990). Symptom and comorbidity patterns in World War II and Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry*, *31*(2), 162-170.
- Desrochers, A., & Bergeron, M. (2000). Valeurs de fréquence subjective et d'imagerie pour un échantillon de 1,916 substantifs de la langue française. *Canadian Journal of Experimental Psychology/Revue canadienne de psychologie expérimentale*, *54*(4), 274-325. <http://doi.org/10.1037/h0087347>
- Dritschel, B. H., Williams, J. M., Baddeley, A. D., & Nimmo-Smith, I. (1992). Autobiographical fluency: a method for the study of personal memory. *Memory & Cognition*, *20*(2), 133-140.
- Dutton, M. A., Green, B. L., Kaltman, S. I., Roesch, D. M., Zeffiro, T. A., & Krause, E. D. (2006). Intimate partner violence, PTSD, and adverse health outcomes. *Journal of Interpersonal Violence*, *21*(7), 955-968. <http://doi.org/10.1177/0886260506289178>
- Dutton, M. A., James, L., Langhorne, A., & Kelley, M. (2015). Coordinated Public Health Initiatives to Address Violence Against Women and Adolescents. *Journal of Women's Health*, *24*(1), 80-85. <http://doi.org/10.1089/jwh.2014.4884>
- Duval, C., Desgranges, B., Eustache, F., & Piolino, P. (2009). Le Soi à la loupe des neurosciences cognitives. *Psychologie & NeuroPsychiatrie du vieillissement*, *7*(1), 7-19. <http://doi.org/10.1684/pnv.2009.0163>
- Ebbinghaus, H. (1885). *Über das gedächtnis: untersuchungen zur experimentellen psychologie*. Duncker & Humblot.
- Eckart, C., Stoppel, C., Kaufmann, J., Tempelmann, C., Hinrichs, H., Elbert, T., ... Kolassa, I.-T. (2011). Structural alterations in lateral prefrontal, parietal and posterior midline regions of men with chronic posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience: JPN*, *36*(3), 176-186. <http://doi.org/10.1503/jpn.100010>
- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour research and therapy*, *38*(4), 319-345.

- Ehlers, A., Clark, D. M., Hackmann, A., McManus, F., & Fennell, M. (2005). Cognitive therapy for post-traumatic stress disorder: development and evaluation. *Behaviour Research and Therapy*, *43*(4), 413-431. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2004.03.006>
- Ehlers, A., Hackmann, A., & Michael, T. (2004). Intrusive re-experiencing in post-traumatic stress disorder: phenomenology, theory, and therapy. *Memory (Hove, England)*, *12*(4), 403-415. <http://doi.org/10.1080/09658210444000025>
- Ehlers, A., Mayou, R. A., & Bryant, B. (1998). Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*(3), 508-519.
- Elzinga, B. M., & Bremner, J. D. (2002). Are the neural substrates of memory the final common pathway in posttraumatic stress disorder (PTSD)? *Journal of affective disorders*, *70*(1), 1-17.
- Elzinga, B. M., Schmahl, C. G., Vermetten, E., van Dyck, R., & Bremner, J. D. (2003). Higher cortisol levels following exposure to traumatic reminders in abuse-related PTSD. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, *28*(9), 1656-1665. <http://doi.org/10.1038/sj.npp.1300226>
- Fennema-Notestine, C., Stein, M. B., Kennedy, C. M., Archibald, S. L., & Jernigan, T. L. (2002). Brain morphometry in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *52*(11), 1089-1101.
- Ferenczi, S., & Korff-Sausse, S. (2006). *Le traumatisme*. Payot & Rivages.
- Finsterwald, C., Steinmetz, A. B., Travaglia, A., & Alberini, C. M. (2015). From Memory Impairment to Posttraumatic Stress Disorder-Like Phenotypes: The Critical Role of an Unpredictable Second Traumatic Experience. *The Journal of Neuroscience*, *35*(48), 15903-15915. <http://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0771-15.2015>
- Flegar, S. J., Fouche, J. P., Jordaan, E., Marais, S., Spottiswoode, B., Stein, D. J., & Vythilingum, B. (2011). The neural correlates of intimate partner violence in women. *African Journal of Psychiatry*, *14*(4), 310-314. <http://doi.org/http://dx.doi.org/10.4314/ajpsy.v14i4.9>

- Floyd, M., Rice, J., & Black, S. R. (2002). Recurrence of posttraumatic stress disorder in late life: A cognitive aging perspective. *Journal of Clinical Geropsychology*, 8(4), 303-311.
- Foa, E. B., Feske, U., Murdock, T. B., Kozak, M. J., & McCarthy, P. R. (1991). Processing of threat-related information in rape victims. *Journal of abnormal psychology*, 100(2), 156-162.
- Foa, E. B., & Rothbaum, B. O. (2012). Traiter le traumatisme du viol. Paris, Dunod.
- Folkman, S., & Moskowitz, J. T. (2004). Coping: pitfalls and promise. *Annual Review of Psychology*, 55, 745-774. <http://doi.org/10.1146/annurev.psych.55.090902.141456>
- Follingstad, D. R., Rutledge, L. L., Berg, B. J., Hause, E. S., & Polek, D. S. (1990). The role of emotional abuse in physically abusive relationships. *Journal of Family Violence*, 5(2), 107-120.
- Foy, D. W., Sippelle, R. C., Rueger, D. B., & Carroll, E. M. (1984). Etiology of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans: analysis of premilitary, military, and combat exposure influences. *Journal of consulting and clinical psychology*, 52(1), 79-87.
- Frewen, P., Lane, R. D., Neufeld, R. W., Densmore, M., Stevens, T., & Lanius, R. (2008). Neural correlates of levels of emotional awareness during trauma script-imagery in posttraumatic stress disorder. *Psychosomatic Medicine*, 70(1), 27-31.
- Gallagher, null. (2000). Philosophical conceptions of the self: implications for cognitive science. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(1), 14-21.
- Gilbertson, M. W., Gurvits, T. V., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2001). Multivariate assessment of explicit memory function in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of traumatic stress*, 14(2), 413-432. <http://doi.org/10.1023/A:1011181305501>
- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature neuroscience*, 5(11), 1242-1247. <http://doi.org/10.1038/nn958>

- Gilboa, A., Shalev, A. Y., Laor, L., Lester, H., Louzoun, Y., Chisin, R., & Bonne, O. (2004). Functional connectivity of the prefrontal cortex and the amygdala in posttraumatic stress disorder. *Biological psychiatry*, *55*(3), 263-272.
- Grabe, H. J., Spitzer, C., Schwahn, C., Marcinek, A., Frahnow, A., Barnow, S., ... Roskopf, D. (2009). Serotonin transporter gene (SLC6A4) promoter polymorphisms and the susceptibility to posttraumatic stress disorder in the general population. *The American Journal of Psychiatry*, *166*(8), 926-933. <http://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.08101542>
- Graham, K. S., & Hodges, J. R. (1997). Differentiating the roles of the hippocampal complex and the neocortex in long-term memory storage: evidence from the study of semantic dementia and Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, *11*(1), 77-89.
- Greenberg, D. L., Rice, H. J., Cooper, J. J., Cabeza, R., Rubin, D. C., & Labar, K. S. (2005). Co-activation of the amygdala, hippocampus and inferior frontal gyrus during autobiographical memory retrieval. *Neuropsychologia*, *43*(5), 659-674. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.09.002>
- Greenberg, D. L., & Rubin, D. C. (2003). The neuropsychology of autobiographical memory. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, *39*(4-5), 687-728.
- Green, B. L. (1996). Trauma history questionnaire. *Measurement of stress, trauma, and adaptation*, *1*, 366-369.
- Gressier, F., RaffaellaBalestri, MartinaMarsano, AgneseAlberti, SiegfriedAntypa, NikiSerretti, Alessandro. (2013). The 5-HTTLPR Polymorphism and Posttraumatic Stress Disorder: A Meta-Analysis. *Journal of Traumatic Stress*, *26*(6), 645-653. <http://doi.org/10.1002/jts.21855>
- Grissom, N., & Bhatnagar, S. (2009). Habituation to repeated stress: get used to it. *Neurobiology of learning and memory*, *92*(2), 215-224. <http://doi.org/10.1016/j.nlm.2008.07.001>
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: an integrative review. *Review of general psychology*, *2*(3), 271.
- Hankin, A., Smith, L. S., Daugherty, J., & Houry, D. (2010). Correlation Between Intimate Partner Violence Victimization and Risk of Substance Abuse and

- Depression among African-American Women in an Urban Emergency Department. *The Western Journal of Emergency Medicine*, 11(3), 252-256.
- Harvey, A. G., Bryant, R. A., & Dang, S. T. (1998). Autobiographical memory in acute stress disorder. *Journal of consulting and clinical psychology*, 66(3), 500-506.
- Hayes, J. P., LaBar, K. S., McCarthy, G., Selgrade, E., Nasser, J., Dolcos, F., & Morey, R. A. (2011). Reduced hippocampal and amygdala activity predicts memory distortions for trauma reminders in combat-related PTSD. *Journal of Psychiatric Research*, 45(5), 660-669. <http://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.10.007>
- Heeren, A., Van Broeck, N., & Philippot, P. (2009). The effects of mindfulness on executive processes and autobiographical memory specificity. *Behaviour Research and Therapy*, 47(5), 403-409. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2009.01.017>
- Helman, J. A., German, T. P., & Klein, S. B. (2005). Impaired Self-Recognition from Recent Photographs in a Case of Late-Stage Alzheimer's Disease. *Social Cognition*, 23(1), 118-124.
- Henderson, D., Hargreaves, I., Gregory, S., & Williams, J. M. G. (2002). Autobiographical memory and emotion in a non-clinical sample of women with and without a reported history of childhood sexual abuse. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, 41(Pt 2), 129-141.
- Henrion, R. (2001). Les femmes victimes de violences conjugales: le rôle des professionnels de santé.
- Higgins, E. T. (1996). The «self digest»: self-knowledge serving self-regulatory functions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 71(6), 1062-1083.
- Hodges, J. R., & Graham, K. S. (2001). Episodic memory: insights from semantic dementia. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 356(1413), 1423-1434. <http://doi.org/10.1098/rstb.2001.0943>
- Hodgins, G. A., Creamer, M., & Bell, R. (2001). Risk factors for posttrauma reactions in police officers: a longitudinal study. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 189(8), 541-547.
- Holmes, A., & Conway, M. A. (1999). Generation identity and the reminiscence bump: Memory for public and private events. *Journal of Adult Development*, 6(1), 21-34.

- Holzschneider, K., & Mulert, C. (2011). Neuroimaging in anxiety disorders. *Dialogues in clinical neuroscience*, *13*(4), 453-461.
- Hooper, L. M., Stockton, P., Krupnick, J. L., & Green, B. L. (2011). Development, use, and psychometric properties of the Trauma History Questionnaire. *Journal of Loss and Trauma*, *16*(3), 258-283.
- Horowitz, M. J. (2011). *Stress response syndromes: PTSD, grief, adjustment, and dissociative disorders*. Jason Aronson, Incorporated.
- Hull, A. M. (2002). Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder. Systematic review. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, *181*, 102-110.
- Hurlemann, R., Hawellek, B., Maier, W., & Dolan, R. J. (2007). Enhanced emotion-induced amnesia in borderline personality disorder. *Psychological medicine*, *37*(07), 971-981.
- Jacque, C., & Thurin, J.-M. (2002). Stress, immunité et physiologie du système nerveux. *M/S: médecine sciences*, *18*(11), 1160-1166.
- James, W. (1890). *The principles of psychology* (Vol. 1). *New York: Holt*.
- Jaspard, M., Brown, E., Condon, S., Firdion, J. M., & Fougeyrollas-Schwebel, D. (2000). L'enquête nationale sur les violences envers les femmes en France (Enveff). *Population et Société*, *364*, 1-8.
- Jehel, L., Brunet, A., Paterniti, S., & Guelfi, J. D. (2005). [Validation of the Peritraumatic Distress Inventory's French translation]. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, *50*(1), 67-71.
- Jehel, L., Paterniti, S., Brunet, A., Louville, P., & Guelfi, J.-D. (2006). [Peritraumatic distress prospectively predicts PTSD symptoms in assault victims]. *L'Encéphale*, *32*(6 Pt 1), 953-956.
- Jenkins, M. A., Langlais, P. J., Delis, D., & Cohen, R. (1998). Learning and memory in rape victims with posttraumatic stress disorder. *The American journal of psychiatry*, *155*(2), 278-279.
- Johnson, R. J., Greenhoot, A. F., Glisky, E., & McCloskey, L. A. (2005). The relations among abuse, depression, and adolescents' autobiographical memory. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology: The Official Journal for the Society of*

Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53, 34(2), 235-247. http://doi.org/10.1207/s15374424jccp3402_3

- Jolly, A. (2000). Événements traumatiques et état de stress post-traumatique. Une revue de la littérature épidémiologique. *Ann. Méd-Psychol, 158(5), 370–379.*
- Jonas, D. E., Cusack, K., Forneris, C. A., Wilkins, T. M., Sonis, J., Middleton, J. C., ... Gaynes, B. N. (2013). *Psychological and Pharmacological Treatments for Adults With Posttraumatic Stress Disorder (PTSD)*. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US). Consulté à l'adresse <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK137702/>
- Josse, E. (2007). Le traumatisme psychique, quelques repères notionnels. *paru dans le Journal.*
- Jovanovic, A. A., Aleksandric, B. V., Dunjic, D., & Todorovic, V. S. (2004). Family hardiness and social support as predictors of post-traumatic stress disorder. *Psychiatry, Psychology and Law, 11(2), 263-268.*
- Kangas, M., Henry, J. L., & Bryant, R. A. (2005). A prospective study of autobiographical memory and posttraumatic stress disorder following cancer. *Journal of consulting and clinical psychology, 73(2), 293-299. <http://doi.org/10.1037/0022-006X.73.2.293>*
- Kar, N. (2011). Cognitive behavioral therapy for the treatment of post-traumatic stress disorder: a review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 7, 167-181. <http://doi.org/10.2147/NDT.S10389>*
- Kasai, K., Yamasue, H., Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2008). Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological psychiatry, 63(6), 550-556. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.06.022>*
- Kessler, R. C. (2000). Posttraumatic stress disorder: the burden to the individual and to society. *The Journal of clinical psychiatry, 61 Suppl 5, 4-12; discussion 13-14.*
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry, 62(6), 617-627. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.617>*

- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of general psychiatry*, *52*(12), 1048-1060.
- Kleim, B., & Ehlers, A. (2008). Reduced autobiographical memory specificity predicts depression and posttraumatic stress disorder after recent trauma. *Journal of consulting and clinical psychology*, *76*(2), 231-242. <http://doi.org/10.1037/0022-006X.76.2.231>
- Klein, S. B., German, T. P., Cosmides, L., & Gabriel, R. (2004). A Theory of Autobiographical Memory: Necessary Components and Disorders Resulting from their Loss. *Social Cognition*, *22*(5), 460-490. <http://doi.org/10.1521/soco.22.5.460.50765>
- Kopelman, M. D., Wilson, B. A., & Baddeley, A. D. (1989). The autobiographical memory interview: a new assessment of autobiographical and personal semantic memory in amnesic patients. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, *11*(5), 724-744. <http://doi.org/10.1080/01688638908400928>
- Korb, S. (2009). La régulation des émotions. *Traité de psychologie des émotions* (259-288). Paris: Dunod.
- Kremers, I. P., Spinhoven, P., & Van der Does, A. J. W. (2004). Autobiographical memory in depressed and non-depressed patients with borderline personality disorder. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, *43*(Pt 1), 17-29. <http://doi.org/10.1348/014466504772812940>
- Krystal, J. H., Bennett, A. L., Bremner, J. D., Southwick, S. M., & Charney, D. S. (1995). Toward a cognitive neuroscience of dissociation and altered memory functions in post-traumatic stress disorder.
- Kuch, K., & Cox, B. J. (1992). Symptoms of PTSD in 124 survivors of the Holocaust. *The American Journal of Psychiatry*, *149*(3), 337-340. <http://doi.org/10.1176/ajp.149.3.337>
- Kuyken, W., & Dalgleish, T. (1995). Autobiographical memory and depression. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, *34* (Pt 1), 89-92.
- Kuyken, W., Howell, R., & Dalgleish, T. (2006). Overgeneral autobiographical memory in depressed adolescents with, versus without, a reported history of trauma.

- Journal of Abnormal Psychology*, 115(3), 387-396. <http://doi.org/10.1037/0021-843X.115.3.387>
- Lagarde, G., Doyon, J., & Brunet, A. (2010). Memory and executive dysfunctions associated with acute posttraumatic stress disorder. *Psychiatry research*, 177(1-2), 144-149. <http://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.02.002>
- Langeland, W., Draijer, N., & Brink, W. (s. d.). van den (2004). Psychiatric comorbidity in treatment-seeking alcoholics: the role of childhood trauma and perceived parental dysfunction. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28(3), 441-7.
- Lanius, R. A., Frewen, P. A., Vermetten, E., & Yehuda, R. (2010). Fear conditioning and early life vulnerabilities: two distinct pathways of emotional dysregulation and brain dysfunction in PTSD. *European journal of psychotraumatology*, 1.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Densmore, M., Boksman, K., Gupta, M. A., Neufeld, R. W., ... Menon, R. S. (2001). Neural correlates of traumatic memories in posttraumatic stress disorder: a functional MRI investigation. *The American journal of psychiatry*, 158(11), 1920-1922.
- Laughrea, K., Bélanger, C., & Wright, J. (1996). Existe-t-il un consensus social pour définir et comprendre la problématique de la violence conjugale? *Santé mentale au Québec*, 21(2), 93-116.
- Lebigot, F., Nicolas, J.-D., & Hariki, S. (2006). Les tentations suicidaires du traumatisé psychique. *Revue francophone du stress et du trauma*, 6(4), 207-212.
- Lecrubier, Y., Sheehan, D., Hergueta, T., & Weiller, E. (1998). The mini international neuropsychiatric interview. *European Psychiatry*, 13(1004), 198s-198s.
- LeDoux, J. E. (1994). Emotion, memory and the brain. *Scientific American*, 270(6), 50-57.
- Ledoux, J. E., & Muller, J. (1997). Emotional memory and psychopathology. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 352(1362), 1719-1726. <http://doi.org/10.1098/rstb.1997.0154>
- Levine, B., Svoboda, E., Hay, J. F., Winocur, G., & Moscovitch, M. (2002). Aging and autobiographical memory: dissociating episodic from semantic retrieval. *Psychology and Aging*, 17(4), 677-689.

- Lindsay, J., & Clément, M. (1998). La violence psychologique: sa définition et sa représentation selon le sexe. *Nouvelles questions féministes*, 139-160.
- Lynch, S. M. (2013). Not good enough and on a tether: exploring how violent relationships impact women's sense of self. *Psychodynamic Psychiatry*, 41(2), 219-246. <http://doi.org/10.1521/pdps.2013.41.2.219>
- Maheu, F. S., & Lupien, S. J. (2003). [Memory in the grip of emotions and stress: a necessarily harmful impact?]. *Medecine sciences: M/S*, 19(1), 118-124.
- Manciaux, M., Vanistendael, R., Lecomte, M., & Cyrulnik, B. (2001). La résilience aujourd'hui. In *La résilience; résister et se construire* (Editions Médecine et Hygiène). Genève.
- Markus, H., & Wurf, E. (1987). The Dynamic Self-Concept: A Social Psychological Perspective. *Annual Review of Psychology*, 38(1), 299-337. <http://doi.org/10.1146/annurev.ps.38.020187.001503>
- Marmar, C. R., Weiss, D. S., Schlenger, W. E., Fairbank, J. A., Jordan, B. K., Kulka, R. A., & Hough, R. L. (1994). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans. *The American Journal of Psychiatry*, 151(6), 902-907. <http://doi.org/10.1176/ajp.151.6.902>
- McBride, C., Segal, Z., Kennedy, S., & Gemar, M. (2007). Changes in autobiographical memory specificity following cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for major depression. *Psychopathology*, 40(3), 147-152. <http://doi.org/10.1159/000100003>
- McCauley, J., Kern, D. E., Kolodner, K., Dill, L., Schroeder, A. F., DeChant, H. K., ... Derogatis, L. R. (1995). The « battering syndrome »: prevalence and clinical characteristics of domestic violence in primary care internal medicine practices. *Annals of Internal Medicine*, 123(10), 737-746.
- McFarlane, A. C. (2010). The long-term costs of traumatic stress: intertwined physical and psychological consequences. *World Psychiatry*, 9(1), 3-10.
- McGaugh, J. L. (2000). Memory--a century of consolidation. *Science (New York, N.Y.)*, 287(5451), 248-251.
- McGaugh, J. L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annu. Rev. Neurosci.*, 27, 1-28.

- McKenna, P., & Gerhand, S. (2002). Preserved semantic learning in an amnesic patient. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 38(1), 37-58.
- McNally, R. J. (2003). *Remembering trauma*. Cambridge, Mass.: Belknap Press of Harvard University Press.
- McNally, R. J., Kaspi, S. P., Riemann, B. C., & Zeitlin, S. B. (1990). Selective processing of threat cues in posttraumatic stress disorder. *Journal of abnormal psychology*, 99(4), 398-402.
- McNally, R. J., Lasko, N. B., Macklin, M. L., & Pitman, R. K. (1995). Autobiographical memory disturbance in combat-related posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 33(6), 619-630.
- McNally, R. J., Litz, B. T., Prassas, A., Shin, L. M., & Weathers, F. W. (1994). Emotional priming of autobiographical memory in post-traumatic stress disorder. *Cognition & Emotion*, 8(4), 351-367.
- Mendes, D. D., Mello, M. F., Ventura, P., Passarela, C. D. M., & Mari, J. de J. (2008). A systematic review on the effectiveness of cognitive behavioral therapy for posttraumatic stress disorder. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 38(3), 241-259.
- Miller, M. W., & Sadeh, N. (2014). Traumatic stress, oxidative stress and posttraumatic stress disorder: neurodegeneration and the accelerated-aging hypothesis. *Molecular psychiatry*, 19(11), 1156-1162. <http://doi.org/10.1038/mp.2014.111>
- Mittal, D., Torres, R., Abashidze, A., & Jimerson, N. (2001). Worsening of post-traumatic stress disorder symptoms with cognitive decline: case series. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 14(1), 17-20.
- Molenda, S. (2009). L'état de stress post-traumatique et ses troubles associés. *Rev Francophone Stress Trauma*, 9, 205-209.
- Monson, C. M., Price, J. L., Rodriguez, B. F., Ripley, M. P., & Warner, R. A. (2004). Emotional deficits in military-related PTSD: An investigation of content and process disturbances. *Journal of Traumatic Stress*, 17(3), 275-279.
- Moradi, A. R., Abdi, A., Fathi-Ashtiani, A., Dalgleish, T., & Jobson, L. (2012). Overgeneral autobiographical memory recollection in Iranian combat veterans

- with posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 50(6), 435-441. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2012.03.009>
- Moradi, A. R., Moshirpanahi, S., Parhon, H., Mirzaei, J., Dalglish, T., & Jobson, L. (2014). A pilot randomized controlled trial investigating the efficacy of MEMory Specificity Training in improving symptoms of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 56, 68-74. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2014.03.002>
- Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior*. Wiley. Consulté à l'adresse <http://books.google.fr/books?id=ZMCcAAAAMAAJ>
- Nadel, L., & Moscovitch, M. (1997). Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Current opinion in neurobiology*, 7(2), 217-227.
- Nadel, L., & Moscovitch, M. (2001). The hippocampal complex and long-term memory revisited. *Trends in Cognitive Sciences*, 5(6), 228-230.
- Nelson, E. C., Agrawal, A., Pergadia, M. L., Lynskey, M. T., Todorov, A. A., Wang, J. C., ... Madden, P. a. F. (2009). Association of childhood trauma exposure and GABRA2 polymorphisms with risk of posttraumatic stress disorder in adults. *Molecular Psychiatry*, 14(3), 234-235. <http://doi.org/10.1038/mp.2008.81>
- Nigro, G., & Neisser, U. (1983). Point of view in personal memories. *Cognitive Psychology*, 15(4), 467-482.
- Nixon, R. D., & Bryant, R. A. (2006). Dissociation in acute stress disorder after a hyperventilation provocation test. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 34(03), 343-349.
- Norris, F. H., Murphy, A. D., Baker, C. K., Perilla, J. L., Rodriguez, F. G., & Rodriguez, J. de J. G. (2003). Epidemiology of trauma and posttraumatic stress disorder in Mexico. *Journal of abnormal psychology*, 112(4), 646.
- Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L., & Weiss, D. S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychological bulletin*, 129(1), 52-73.
- Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L., & Weiss, D. S. (2008). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. In *Annual Meeting of the International Society for Traumatic Stress Studies, 14th, Nov, 1998, Washington*,

- DC, US; This article is based on a paper presented at the aforementioned meeting. (p. 3). Educational Publishing Foundation.
- Peeters, F., Wessel, I., Merckelbach, H., & Boon-Vermeeren, M. (2002). Autobiographical memory specificity and the course of major depressive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, *43*(5), 344-350.
- Pfefferbaum, B., Tucker, P., North, C. S., & Jeon-Slaughter, H. (2012). Autonomic reactivity and hypothalamic pituitary adrenal axis dysregulation in spouses of Oklahoma City bombing survivors 7 years after the attack. *Comprehensive psychiatry*, *53*(7), 901-906. <http://doi.org/10.1016/j.comppsy.2012.03.009>
- Philippot, A. P. of P. P., Philippot, P., & Feldman, R. S. (2004). *The Regulation of Emotion*. Psychology Press.
- Philippot, P., Baeyens, C., & Douilliez, C. (2006). Specifying emotional information: Regulation of emotional intensity via executive processes. *Emotion (Washington, D.C.)*, *6*(4), 560-571. <http://doi.org/10.1037/1528-3542.6.4.560>
- Piolino, M. P., Eustache, F., & Thomas-Antérion, C. (2008). *Des amnésies organiques aux amnésies psychogènes: Théorie, évaluation et prise en charge*. Groupe de Boeck.
- Piolino, P., Desgranges, B., & Eustache, F. (2000). *La mémoire autobiographique : théorie et pratique*. Marseille: Solal.
- Ponniah, K., & Hollon, S. D. (2009). Empirically supported psychological treatments for adult acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: A review. *Depression and anxiety*, *26*(12), 1086-1109.
- Prieto, N., & Rouillon, F. (2005). Importance de l'enjeu en termes épidémiologiques. *Psychotraumatismes: prise en charge et traitements*, 9-14.
- Prigerson, H. G., Maciejewski, P. K., & Rosenheck, R. A. (2001). Combat trauma: trauma with highest risk of delayed onset and unresolved posttraumatic stress disorder symptoms, unemployment, and abuse among men. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *189*(2), 99-108.
- Raes, F., Hermans, D., Williams, J. M. G., & Eelen, P. (2005). Autobiographical memory specificity and emotional abuse. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, *44*(Pt 1), 133-138. <http://doi.org/10.1348/014466504X20080>

- Rasmussen, K. W., & Berntsen, D. (2014). « I can see clearly now »: the effect of cue imageability on mental time travel. *Memory & Cognition*, 42(7), 1063-1075.
<http://doi.org/10.3758/s13421-014-0414-1>
- Rathbone, C. J., Moulin, C. J., & Conway, M. A. (2008). Self-centered memories: The reminiscence bump and the self. *Memory & Cognition*, 36(8), 1403-1414.
- Rauch, S. L., Shin, L. M., Segal, E., Pitman, R. K., Carson, M. A., McMullin, K., ... Makris, N. (2003). Selectively reduced regional cortical volumes in post-traumatic stress disorder. *Neuroreport*, 14(7), 913-916.
<http://doi.org/10.1097/01.wnr.0000071767.24455.10>
- Rauch, S. L., Whalen, P. J., Shin, L. M., McInerney, S. C., Macklin, M. L., Lasko, N. B., ... Pitman, R. K. (2000). Exaggerated amygdala response to masked facial stimuli in posttraumatic stress disorder: a functional MRI study. *Biological psychiatry*, 47(9), 769-776.
- Regehr, C., Hill, J., Knott, T., & Sault, B. (2003). Social support, self-efficacy and trauma in new recruits and experienced firefighters. *Stress and Health*, 19(4), 189-193.
- REITAN, R. M. (1955). The relation of the trail making test to organic brain damage. *Journal of consulting psychology*, 19(5), 393-394.
- Ribot, T. (1881). *Les maladies de la mémoire*. (Baillière). Paris.
- Riggs, D. S., Byrne, C. A., Weathers, F. W., & Litz, B. T. (1998). The quality of the intimate relationships of male Vietnam veterans: problems associated with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 11(1), 87-101.
<http://doi.org/10.1023/A:1024409200155>
- Robinson, B. L., & Shergill, S. S. (2011). Imaging in posttraumatic stress disorder. *Current opinion in psychiatry*, 24(1), 29-33.
<http://doi.org/10.1097/YCO.0b013e3283413519>
- Robinson, J. A. (1976). Sampling autobiographical memory. *Cognitive psychology*, 8(4), 578-595.
- Rogers, T. B., Kuiper, N. A., & Kirker, W. S. (1977). Self-reference and the encoding of personal information. *Journal of personality and social psychology*, 35(9), 677.
- Romano, H. (2007). Intervention médico-psychologique immédiate: Expérience d'une CUMP. *Revue francophone du stress et du trauma*, 7(1), 45-50.

- Rosenbaum, R. S., Köhler, S., Schacter, D. L., Moscovitch, M., Westmacott, R., Black, S. E., ... Tulving, E. (2005). The case of K.C.: contributions of a memory-impaired person to memory theory. *Neuropsychologia*, *43*(7), 989-1021. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2004.10.007>
- Rothbaum, B. O., Foa, E. B., Riggs, D. S., Murdock, T., & Walsh, W. (1992). A prospective examination of post-traumatic stress disorder in rape victims. *Journal of Traumatic stress*, *5*(3), 455-475.
- Roth, S., Wayland, K., & Woolsey, M. (1990). Victimization history and victim-assailant relationship as factors in recovery from sexual assault. *Journal of Traumatic Stress*, *3*(1), 169-180.
- Rubin, D. C., & Berntsen, D. (2003). Life scripts help to maintain autobiographical memories of highly positive, but not highly negative, events. *Memory & Cognition*, *31*(1), 1-14.
- Rubin, D. C., Berntsen, D., & Bohni, M. K. (2008). A memory-based model of posttraumatic stress disorder: evaluating basic assumptions underlying the PTSD diagnosis. *Psychological review*, *115*(4), 985-1011. <http://doi.org/10.1037/a0013397>
- Rubin, D. C., Boals, A., & Berntsen, D. (2008). Memory in posttraumatic stress disorder: properties of voluntary and involuntary, traumatic and nontraumatic autobiographical memories in people with and without posttraumatic stress disorder symptoms. *Journal of experimental psychology. General*, *137*(4), 591-614. <http://doi.org/10.1037/a0013165>
- Rubin, D. C., & Friendly, M. (1986). Predicting which words get recalled: Measures of free recall, availability, goodness, emotionality, and pronunciability for 925 nouns. *Memory & Cognition*, *14*(1), 79-94.
- Rubin, D. C., Rahhal, T. A., & Poon, L. W. (1998). Things learned in early adulthood are remembered best. *Memory & Cognition*, *26*(1), 3-19.
- Rubin, D. C., Schrauf, R. W., & Greenberg, D. L. (2003). Belief and recollection of autobiographical memories. *Memory & Cognition*, *31*(6), 887-901.
- Rubin, D. C., & Schulkind, M. D. (1997). The distribution of autobiographical memories across the lifespan. *Memory & cognition*, *25*(6), 859-866.

- Sackett, L. A., & Saunders, D. G. (1999). The impact of different forms of psychological abuse on battered women. *Violence and victims, 14*(1), 105-117.
- Salmon, T. W. (1917). *The Care and Treatment of Mental Diseases and War Neuroses:(« shell Shock ») in the British Army*. War Work Committee of the National Committee for Mental Hygiene, Incorporated.
- Samuelson, K. W., Neylan, T. C., Metzler, T. J., Lenoci, M., Rothlind, J., Henn-Haase, C., ... Marmar, C. R. (2006). Neuropsychological functioning in posttraumatic stress disorder and alcohol abuse. *Neuropsychology, 20*(6), 716-726. <http://doi.org/10.1037/0894-4105.20.6.716>
- Sander, D., Grandjean, D., & Scherer, K. R. (2005). A systems approach to appraisal mechanisms in emotion. *Neural networks, 18*(4), 317-352.
- Schelling, G., Roozendaal, B., & De Quervain, D. J.-F. (2004). Can posttraumatic stress disorder be prevented with glucocorticoids? *Annals of the New York Academy of Sciences, 1032*, 158-166. <http://doi.org/10.1196/annals.1314.013>
- Scherer, K. R., & Peper, M. (2001). Psychological theories of emotion and neuropsychological research. *Handbook of neuropsychology, 5*, 17-48.
- Schnurr, P. P., Lunney, C. A., & Sengupta, A. (2004). Risk factors for the development versus maintenance of posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 17*(2), 85-95.
- Schnyder, U., Moergeli, H., Trentz, O., Klaghofer, R., & Buddeberg, C. (2001). Prediction of psychiatric morbidity in severely injured accident victims at one-year follow-up. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 164*(4), 653-656. <http://doi.org/10.1164/ajrccm.164.4.2008087>
- Schuster, M. A., Stein, B. D., Jaycox, L., Collins, R. L., Marshall, G. N., Elliott, M. N., ... Berry, S. H. (2001). A national survey of stress reactions after the September 11, 2001, terrorist attacks. *The New England Journal of Medicine, 345*(20), 1507-1512. <http://doi.org/10.1056/NEJM200111153452024>
- Scoville, W. B., & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry, 20*(1), 11.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature, 138*(3479), 32.

- Shalev, A. Y., Peri, T., Canetti, L., & Schreiber, S. (1996). Predictors of PTSD in injured trauma survivors: a prospective study. *The American Journal of Psychiatry*, *153*(2), 219-225. <http://doi.org/10.1176/ajp.153.2.219>
- Shapiro, F. (2001). *Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): basic principles, protocols, and procedures* (2nd ed). New York: Guilford Press.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of clinical psychiatry*, *59 Suppl 20*, 22-33;quiz 34-57.
- Shin, L. M., McNally, R. J., Kosslyn, S. M., Thompson, W. L., Rauch, S. L., Alpert, N. M., ... Pitman, R. K. (1999). Regional cerebral blood flow during script-driven imagery in childhood sexual abuse-related PTSD: A PET investigation. *The American journal of psychiatry*, *156*(4), 575-584.
- Shin, L. M., Orr, S. P., Carson, M. A., Rauch, S. L., Macklin, M. L., Lasko, N. B., ... Pitman, R. K. (2004). Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontal cortex during traumatic imagery in male and female Vietnam veterans with PTSD. *Archives of general psychiatry*, *61*(2), 168-176. <http://doi.org/10.1001/archpsyc.61.2.168>
- Simmons, A. N., Paulus, M. P., Thorp, S. R., Matthews, S. C., Norman, S. B., & Stein, M. B. (2008). Functional activation and neural networks in women with posttraumatic stress disorder related to intimate partner violence. *Biological Psychiatry*, *64*(8), 681-690. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.05.027>
- Sinclair, J. M. A., Crane, C., Hawton, K., & Williams, J. M. G. (2007). The role of autobiographical memory specificity in deliberate self-harm: correlates and consequences. *Journal of Affective Disorders*, *102*(1-3), 11-18. <http://doi.org/10.1016/j.jad.2006.12.006>
- Smith, K., & Bryant, R. A. (2000). The generality of cognitive bias in acute stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *38*(7), 709-715.

- Smith, M. E. (2005). Bilateral hippocampal volume reduction in adults with post-traumatic stress disorder: a meta-analysis of structural MRI studies. *Hippocampus*, *15*(6), 798-807. <http://doi.org/10.1002/hipo.20102>
- Solomon, Z., Oppenheimer, B., Elizur, Y., & Waysman, M. (1990). Trauma deepens trauma: the consequences of recurrent combat stress reaction. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, *27*(4), 233-241.
- Stein, M. B., Kennedy, C. M., & Twamley, E. W. (2002). Neuropsychological function in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *52*(11), 1079-1088.
- Stein, M. B., Walker, J. R., & Forde, D. R. (2000). Gender differences in susceptibility to posttraumatic stress disorder. *Behaviour research and therapy*, *38*(6), 619-628.
- Stephens, C., Long, N., & Flett, R. (1999). Vulnerability to psychological disorder: Previous trauma in police recruits. *Police trauma: Psychological aftermath of civilian combat*, 65-74.
- St Jacques, P. L., Botzung, A., Miles, A., & Rubin, D. C. (2011). Functional neuroimaging of emotionally intense autobiographical memories in post-traumatic stress disorder. *Journal of psychiatric research*, *45*(5), 630-637. <http://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.10.011>
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, *18*(6), 643-662. <http://doi.org/10.1037/h0054651>
- Sumner, J. A., Griffith, J. W., & Mineka, S. (2011). Examining the mechanisms of overgeneral autobiographical memory: capture and rumination, and impaired executive control. *Memory (Hove, England)*, *19*(2), 169-183. <http://doi.org/10.1080/09658211.2010.541467>
- Sutherland, K., & Bryant, R. A. (2007). Autobiographical memory in posttraumatic stress disorder before and after treatment. *Behaviour Research and Therapy*, *45*(12), 2915-2923. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2007.08.009>
- Svoboda, E., McKinnon, M. C., & Levine, B. (2006). The functional neuroanatomy of autobiographical memory: a meta-analysis. *Neuropsychologia*, *44*(12), 2189-2208. <http://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.05.023>

- Symonds, M. (1980). The « second injury » to victims. *Evaluation and change*, 7(1), 36-38.
- Syssau, A., & Font, N. (2005). Évaluations des caractéristiques émotionnelles d'un corpus de 604 mots. *Bulletin de psychologie*, Numéro 477(3), 361. <http://doi.org/10.3917/bupsy.477.0361>
- Tapia, G., Clarys, D., El-Hage, W., & Isingrini, M. (2007). Les troubles cognitifs dans le Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) : une revue de la littérature. *L'Année psychologique*, 107(03), 489. <http://doi.org/10.4074/S0003503307003065>
- Tarrier, N., & Sommerfield, C. (2004). Treatment of chronic PTSD by cognitive therapy and exposure: 5-year follow-up. *Behavior Therapy*, 35(2), 231-246. [http://doi.org/10.1016/S0005-7894\(04\)80037-6](http://doi.org/10.1016/S0005-7894(04)80037-6)
- Taylor, S., Fedoroff, I. C., Koch, W. J., Thordarson, D. S., Fecteau, G., & Nicki, R. M. (2001). Posttraumatic stress disorder arising after road traffic collisions: patterns of response to cognitive-behavior therapy. *Journal of consulting and clinical psychology*, 69(3), 541-551.
- Terr, L. C. (1991). Childhood traumas: an outline and overview. *The American Journal of Psychiatry*, 148(1), 10-20. <http://doi.org/10.1176/ajp.148.1.10>
- Teusch, R. (2001). Substance abuse as a symptom of childhood sexual abuse. *Psychiatric Services (Washington, D.C.)*, 52(11), 1530-1532. <http://doi.org/10.1176/appi.ps.52.11.1530>
- Thomas, G., Catrin, E., Gault, C., & Leduc, C. (2011). Phénomènes de groupes et traumatisme psychique: une des faces cachées du traumatisme. *Médecine et armées*, 40(2), 115-119.
- Tulving, E. (1984). Précis of Elements of episodic memory. *Behavioral and Brain Sciences*, 7(02), 223. <http://doi.org/10.1017/S0140525X0004440X>
- Tulving, E. (1985). *Elements of episodic memory*. Oxford: Clarendon.
- Tulving, E. (1995). Organization of memory: Quo vadis. *The cognitive neurosciences*, 839847. Consulté à l'adresse <http://cognitrn.psych.indiana.edu/busey/P435Spring02/pdfs/TulvingMemory.pdf>
- Tulving, E. (2002). Episodic memory: from mind to brain. *Annual review of psychology*, 53(1), 1-25.

- Tulving, E., Donaldson, W., Bower, G. H., & United States. Office of Naval Research. (1972). *Organization of memory*. Academic Press. Consulté à l'adresse <http://books.google.fr/books?id=nmh9AAAAMAAJ>
- Tulving, E., & Markowitsch, H. J. (1998). Episodic and declarative memory: role of the hippocampus. *Hippocampus*, 8(3), 198-204. [http://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-1063\(1998\)8:3<198::AID-HIPO2>3.0.CO;2-G](http://doi.org/10.1002/(SICI)1098-1063(1998)8:3<198::AID-HIPO2>3.0.CO;2-G)
- Twamley, E. W., Allard, C. B., Thorp, S. R., Norman, S. B., Hami Cissell, S., Hughes Berardi, K., ... Stein, M. B. (2009). Cognitive impairment and functioning in PTSD related to intimate partner violence. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 15(6), 879-887. <http://doi.org/10.1017/S135561770999049X>
- Vaiva, G., Brunet, A., Lebigot, F., Boss, V., Ducrocq, F., Devos, P., ... Goudemand, M. (2003). Fright (effroi) and other peritraumatic responses after a serious motor vehicle accident: prospective influence on acute PTSD development. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 48(6), 395-401.
- Vaiva, G., Ducrocq, F., Jehel, L., Genest, P., Duchet, C., Omnes, C., ... Roelandt, J.-L. (2007). Psychotraumatismes et risque suicidaire en France: Prévalences croisées dans l'enquête SMPG. *Revue francophone du stress et du trauma*, 7(2), 69-77.
- Vaiva, G., Jehel, L., Cottencin, O., Ducrocq, F., Duchet, C., Omnes, C., ... Roelandt, J.-L. (2008). Prévalence des troubles psychotraumatiques en France métropolitaine. *L'Encéphale*, 34(6), 577-583. <http://doi.org/10.1016/j.encep.2007.11.006>
- van der Kolk, B. A., & Fisler, R. (1995). Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: overview and exploratory study. *Journal of traumatic stress*, 8(4), 505-525.
- Van der Linden, M., & Ceschi, G. (2008). *Traité de psychopathologie cognitive. Tome I, Tome I*. Marseille: Solal.
- Van Etten, M. L., & Taylor, S. (1998). Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder: a meta-analysis. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 5(3), 126-144. [http://doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-0879\(199809\)5:3<126::AID-CPP153>3.0.CO;2-H](http://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0879(199809)5:3<126::AID-CPP153>3.0.CO;2-H)

- Vargha-Khadem, F., Gadian, D. G., Watkins, K. E., Connelly, A., Van Paesschen, W., & Mishkin, M. (1997). Differential effects of early hippocampal pathology on episodic and semantic memory. *Science (New York, N.Y.)*, 277(5324), 376-380.
- Vasterling, J. J., Brailey, K., Constans, J. I., & Sutker, P. B. (1998). Attention and memory dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology*, 12(1), 125-133.
- Veazey, C. H., Blanchard, E. B., Hickling, E. J., & Buckley, T. C. (2004). Physiological responsiveness of motor vehicle accident survivors with chronic posttraumatic stress disorder. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 29(1), 51-62.
- Ventureyra, V. A. G., Yao, S.-N., Cottraux, J., Note, I., & De Mey-Guillard, C. (2002). The validation of the Posttraumatic Stress Disorder Checklist Scale in posttraumatic stress disorder and nonclinical subjects. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 71(1), 47-53.
- Viard, A., Chételat, G., Lebreton, K., Desgranges, B., Landeau, B., de La Sayette, V., ... Piolino, P. (2011). Mental time travel into the past and the future in healthy aged adults: an fMRI study. *Brain and Cognition*, 75(1), 1-9. <http://doi.org/10.1016/j.bandc.2010.10.009>
- Voisey, J., Swagell, C. D., Hughes, I. P., Morris, C. P., van Daal, A., Noble, E. P., ... Lawford, B. R. (2009). The DRD2 gene 957C>T polymorphism is associated with posttraumatic stress disorder in war veterans. *Depression and Anxiety*, 26(1), 28-33. <http://doi.org/10.1002/da.20517>
- Voltzenlogel, V., Després, O., Vignal, J.-P., Steinhoff, B. J., Kehrli, P., & Manning, L. (2006). Remote memory in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 47(8), 1329-1336. <http://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2006.00555.x>
- Vrana, S., & Lauterbach, D. (1994). Prevalence of traumatic events and post-traumatic psychological symptoms in a nonclinical sample of college students. *Journal of traumatic stress*, 7(2), 289-302.
- Walker, L. E. (1979). How battering happens and how to stop it. *Battered women*, 59-78.
- Walker, L. E. (1989). Psychology and violence against women. *American Psychologist*, 44(4), 695.

- Wang, Q. (2008). Emotion knowledge and autobiographical memory across the preschool years: a cross-cultural longitudinal investigation. *Cognition*, *108*(1), 117-135. <http://doi.org/10.1016/j.cognition.2008.02.002>
- Warda, G., & Bryant, R. A. (1998). Cognitive bias in acute stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *36*(12), 1177-1183.
- Watkins, E., Teasdale, J. D., & Williams, R. M. (2000). Decentring and distraction reduce overgeneral autobiographical memory in depression. *Psychological Medicine*, *30*(4), 911-920.
- Wegner, D. M., Shortt, J. W., Blake, A. W., & Page, M. S. (1990). The suppression of exciting thoughts. *Journal of Personality and Social Psychology*, *58*(3), 409-418.
- Weiss, D. S., & Marmar, C. R. (1997). *Assessing psychological trauma and PTSD: A handbook for practitioners* (Wilson & T.M. Keane, Vol. The Impact of Event Scale-Revised.). New York: Guilford Press.
- Wessel, I., HaraldDekkers, Theo. (2002). Autobiographical Memory Specificity, Intrusive Memory, and General Memory Skills in Dutch–Indonesian Survivors of the World War II Era. *Journal of Traumatic Stress*, *15*(3), 227.
- Wessel, I., Meeren, M., Peeters, F., Arntz, A., & Merckelbach, H. (2001). Correlates of autobiographical memory specificity: the role of depression, anxiety and childhood trauma. *Behaviour Research and Therapy*, *39*(4), 409-421.
- Wheeler, M. A., Stuss, D. T., & Tulving, E. (1997). Toward a theory of episodic memory: the frontal lobes and auto-noetic consciousness. *Psychological bulletin*, *121*(3), 331-354.
- Wilcox, H. C., Storr, C. L., & Breslau, N. (2009). Posttraumatic stress disorder and suicide attempts in a community sample of urban American young adults. *Archives of General Psychiatry*, *66*(3), 305-311.
- Williams, J. M. (1996). *Remembering our past: Studies in autobiographical memory* (Cambridge University Press, Vol. Depression and specificity of autobiographical memory). Cambridge: England: D.C. Rubin.
- Williams, J. M., Ellis, N. C., Tyers, C., Healy, H., Rose, G., & MacLeod, A. K. (1996). The specificity of autobiographical memory and imageability of the future. *Memory & Cognition*, *24*(1), 116-125.

- Williams, J. M. G. (2006). Capture and rumination, functional avoidance, and executive control (CaRFAX): Three processes that underlie overgeneral memory. *Cognition & Emotion*, *20*(3-4), 548-568. <http://doi.org/10.1080/02699930500450465>
- Williams, J. M. G., Barnhofer, T., Crane, C., Herman, D., Raes, F., Watkins, E., & Dalgleish, T. (2007). Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychological Bulletin*, *133*(1), 122-148. <http://doi.org/10.1037/0033-2909.133.1.122>
- Williams, J. M. G., Stiles, W. B., & Shapiro, D. A. (1999). Cognitive Mechanisms in the Avoidance of Painful and Dangerous Thoughts: Elaborating the Assimilation Model. *Cognitive Therapy and Research*, *23*(3), 285-306. <http://doi.org/10.1023/A:1018743615228>
- Williams, J. M., & Scott, J. (1988). Autobiographical memory in depression. *Psychological Medicine*, *18*(3), 689-695.
- Wilson, A. E., & Ross, M. (2003). The identity function of autobiographical memory: time is on our side. *Memory (Hove, England)*, *11*(2), 137-149. <http://doi.org/10.1080/741938210>
- Wilson, T. D., & Dunn, E. W. (2004). Self-knowledge: its limits, value, and potential for improvement. *Annual Review of Psychology*, *55*, 493-518. <http://doi.org/10.1146/annurev.psych.55.090902.141954>
- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., ... Steinhausen, H.-C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European neuropsychopharmacology: the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, *21*(9), 655-679. <http://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.07.018>
- Wong, J. Y.-H., Fong, D. Y.-T., Lai, V., & Tiwari, A. (2014). Bridging intimate partner violence and the human brain: a literature review. *Trauma, Violence & Abuse*, *15*(1), 22-33. <http://doi.org/10.1177/1524838013496333>
- Woodward, S. H., Kaloupek, D. G., Streeter, C. C., Martinez, C., Schaer, M., & Eliez, S. (2006). Decreased anterior cingulate volume in combat-related PTSD. *Biological psychiatry*, *59*(7), 582-587. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.07.033>

- Xie, P., Kranzler, H. R., Poling, J., Stein, M. B., Anton, R. F., Brady, K., ... Gelernter, J. (2009). Interactive effect of stressful life events and the serotonin transporter 5-HTTLPR genotype on posttraumatic stress disorder diagnosis in 2 independent populations. *Archives of General Psychiatry*, 66(11), 1201-1209. <http://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.153>
- Yehuda, R. (2002). Post-traumatic stress disorder. *New England Journal of Medicine*, 346(2), 108-114.
- Yehuda, R., Halligan, S. L., Golier, J. A., Grossman, R., & Bierer, L. M. (2004). Effects of trauma exposure on the cortisol response to dexamethasone administration in PTSD and major depressive disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 29(3), 389-404.
- Yehuda, R., Keefe, R. S., Harvey, P. D., Levengood, R. A., Gerber, D. K., Geni, J., & Siever, L. J. (1995). Learning and memory in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *The American journal of psychiatry*, 152(1), 137-139.
- Yehuda, R., & LeDoux, J. (2007). Response variation following trauma: a translational neuroscience approach to understanding PTSD. *Neuron*, 56(1), 19-32. <http://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.09.006>
- Yehuda, R., Stavitsky, K., Tischler, L., Golier, J. A., & Harvey, P. D. (2005). Learning and memory in aging trauma survivors with PTSD. *Neuropsychology of PTSD: Biological, cognitive, and clinical perspectives*, 208-229.
- Yehuda, R., Tischler, L., Golier, J. A., Grossman, R., Brand, S. R., Kaufman, S., & Harvey, P. D. (2006). Longitudinal assessment of cognitive performance in Holocaust survivors with and without PTSD. *Biological Psychiatry*, 60(7), 714-721. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.069>
- Zelazo, P. D., & Cunningham, W. A. (2007). Executive Function: Mechanisms Underlying Emotion Regulation.
- Zoellner, L. A., Foa, E. B., & Brigidi, B. D. (1999). Interpersonal friction and PTSD in female victims of sexual and nonsexual assault. *Journal of Traumatic Stress*, 12(4), 689-700. <http://doi.org/10.1023/A:1024777303848>
- Zola-Morgan, S., Cohen, N. J., & Squire, L. R. (1983). Recall of remote episodic memory in amnesia. *Neuropsychologia*, 21(5), 487-500.

ANNEXES

Annexe 1 : PDI

Réactions immédiates : PDI

Veillez compléter les énoncés qui suivent, en cochant la case qui correspond le mieux à ce que vous avez ressenti *pendant et immédiatement après l'événement* qui est à l'origine de votre stress post-traumatique.

	0 Pas du tout vrai	1 Un peu vrai	2 Plutôt vrai	3 Très vrai	4 Extrêmement vrai
1. Je ressentais de l'impuissance					
2. Je ressentais de la tristesse et du chagrin					
3. Je me sentais frustré(e) et en colère					
4. J'avais peur pour ma propre sécurité					
5. Je me sentais coupable					
6. J'avais honte de mes réactions émotionnelles					
7. J'étais inquiet pour la sécurité des autres					
8. J'avais l'impression que j'allais perdre le contrôle de mes émotions					
9. J'avais envie d'uriner et d'aller à la selle					
10. J'étais horrifié(e)					
11. J'avais des réactions physiques comme des sueurs, des tremblements et des palpitations					
12. Je sentais que je pourrais m'évanouir					
13. Je pensais que je pourrais mourir					

Annexe 2 : PDEQ

Questionnaire des Expériences de Dissociation Péritraumatique (QEDP)

Instructions: Veuillez répondre aux énoncés suivants en entourant le choix de réponse qui décrit le mieux vos expériences et réactions *durant* : _____ *et immédiatement après*. Si une question ne s'applique pas à votre expérience, entourez "Pas du tout vrai".

1. Il y a eu des moments où j'ai perdu le fil de ce qui se passait – j'étais complètement déconnecté-e ou je me suis senti comme si je ne faisais pas partie de ce qui se passait.

1	2	3	4	5
Pas du tout vrai	Un peu vrai	Plutôt vrai	Très vrai	Extrêmement vrai

2. Je me suis retrouvé-e comme en "pilotage automatique" – j'ai réalisé plus tard que je m'étais mis-e à faire des choses que je n'avais pas activement décidées de faire.

1	2	3	4	5
Pas du tout vrai	Un peu vrai	Plutôt vrai	Très vrai	Extrêmement vrai

3. Ma perception du temps était changée - les choses avaient l'air de se dérouler au ralenti.

1	2	3	4	5
Pas du tout vrai	Un peu vrai	Plutôt vrai	Très vrai	Extrêmement vrai

4. Ce qui se passait me semblait irréel, comme si j'étais dans un rêve, ou regardant un film, ou en train de jouer un rôle.

1	2	3	4	5
Pas du tout vrai	Un peu vrai	Plutôt vrai	Très vrai	Extrêmement vrai

5. C'est comme si j'étais le ou la spectateur-trice de ce qui m'arrivait, comme si je flottais au-dessus de la scène et l'observait de l'extérieur.

1	2	3	4	5
Pas du tout vrai	Un peu vrai	Plutôt vrai	Très vrai	Extrêmement vrai

6. Il y a eu des moments où la perception que j'avais de mon corps était déformée ou modifiée. Je me sentais déconnecté-e de mon propre corps, ou bien il me semblait plus grand ou plus petit que d'habitude.

1	2	3	4	5
Pas du tout vrai	Un peu vrai	Plutôt vrai	Très vrai	Extrêmement vrai

7. J'avais l'impression que les choses qui arrivaient aux autres m'arrivaient à moi aussi -comme par exemple être en danger alors que je ne l'étais pas.

1	2	3	4	5
Pas du tout vrai	Un peu vrai	Plutôt vrai	Très vrai	Extrêmement vrai

8. J'ai été surpris-e de constater après coup que plusieurs choses s'étaient produites sans que je m'en rende compte, des choses que j'aurais habituellement remarquées.

1	2	3	4	5
Pas du tout vrai	Un peu vrai	Plutôt vrai	Très vrai	Extrêmement vrai

9. J'étais confus-e; c'est-à-dire que par moment j'avais de la difficulté à comprendre ce qui se passait vraiment.

1	2	3	4	5
Pas du tout vrai	Un peu vrai	Plutôt vrai	Très vrai	Extrêmement vrai

10. J'étais désorienté-e; c'est-à-dire que par moment j'étais incertain-e de l'endroit où je me trouvais, ou de l'heure qu'il était.

1	2	3	4	5
Pas du tout vrai	Un peu vrai	Plutôt vrai	Très vrai	Extrêmement vrai

Impact of Event Scale-Revised

INSTRUCTIONS : 1. Veuillez lire chaque item et indiquer à quel point vous avez été bouleversé(e) par chacune de ses difficultés au cours des 7 derniers jours concernant votre événement.

Dans quelles mesure avez-vous été affecté(e) ou bouleversé(e) par ces difficultés?

	Pas du tout	Un peu	Moyennement	Passablement	Extrêmement
1. Tout rappel de l'événement ravivait mes sentiments en rapport avec celui-ci.	1	2	3	4	5
2. Je me réveillais la nuit.	1	2	3	4	5
3. Différentes choses me faisaient y penser.	1	2	3	4	5
4. Je me sentais irritable et en colère.	1	2	3	4	5
5. Quand j'y repensais ou qu'on me le rappelait, j'évitais de me laisser bouleverser.	1	2	3	4	5
6. Sans le vouloir j'y repensais.	1	2	3	4	5
7. J'avais l'impression que rien n'était vraiment arrivé ou que cela n'était pas réel.	1	2	3	4	5
8. Je me suis tenu(e) loin de ce qui me faisait y penser.	1	2	3	4	5
9. Des images de l'événement surgissaient dans ma tête.	1	2	3	4	5
10. J'étais nerveux (se) et je sursautais facilement.	1	2	3	4	5
11. J'essayais de ne pas y penser.	1	2	3	4	5
12. J'étais conscient(e) d'avoir encore beaucoup d'émotions à propos de l'événement, mais je n'y ai pas fait face.	1	2	3	4	5

	Pas du tout	Un peu	Moyennement	Passablement	Extrêmement
13. Mes sentiments à propos de l'événement étaient comme figés.	1	2	3	4	5
14. Je me sentais et je réagissais comme si j'étais encore dans l'événement.	1	2	3	4	5
15. J'avais du mal à m'endormir.	1	2	3	4	5
16. J'ai ressenti des vagues de sentiments intenses à propos de l'événement.	1	2	3	4	5
17. J'ai essayé de l'effacer de ma mémoire.	1	2	3	4	5
18. J'avais du mal à me concentrer.	1	2	3	4	5
19. Ce qui me rappelait l'événement me causait des réactions physiques telles que des sueurs, des difficultés à respirer, des nausées ou des palpitations.	1	2	3	4	5
20. J'ai rêvé à l'événement.	1	2	3	4	5
21. J'étais aux aguets et sur mes gardes.	1	2	3	4	5
22. J'ai essayé de ne pas en parler.	1	2	3	4	5

Annexe 4 : PCL-S

6.2.7. PTSD CheckList - Specific (PCL-S)

	Pas du tout	Un peu	Parfois	Souvent	Très souvent
1. Être perturbé(e) par des souvenirs, des pensées ou des images en relation avec cet événement.					
2. Être perturbé(e) par des rêves répétés en relation avec cet événement.					
3. Brusquement agir ou sentir comme si cet événement se reproduisait (comme si vous étiez en train de la revivre).					
4. Se sentir très bouleversé(e) lorsque quelque chose vous rappelle cet événement.					
5. Avoir des réactions physiques, par exemple, battements de cœur, difficultés à respirer, sueurs lorsque quelque chose vous a rappelé cet événement.					
6. Éviter de penser ou de parler de cet événement ou éviter des sentiments qui sont en relation avec lui.					
7. Éviter des activités ou des situations parce qu'elles vous rappellent cet événement.					
8. Avoir des difficultés à se souvenir de parties importantes de cet événement.					
9. Perte d'intérêt dans des activités qui habituellement vous faisaient plaisir.					
10. Se sentir distant ou coupé(e) des autres personnes.					
11. Se sentir émotionnellement anesthésié(e) ou être incapable d'avoir des sentiments d'amour pour ceux qui sont proches de vous.					
12. Se sentir comme si votre avenir était en quelque sorte raccourci.					
13. Avoir des difficultés pour vous endormir ou rester endormi(e).					
14. Se sentir irritable ou avoir des bouffées de colère.					
15. Avoir des difficultés à vous concentrer.					
16. Être en état de super-alarme, sur la défensive, ou sur vos gardes.					
17. Se sentir éterné(e) ou sursauter facilement.					
	Pas du tout	Un peu	Parfois	Souvent	Très souvent

Annexe 5 : MINI

M.I.N.I - INSTRUCTIONS GENERALES

Le M.I.N.I (DSM-IV) est un entretien diagnostique structuré, d'une durée de passation brève (moyenne 18,7 min. ± 11,6 min.: médiane 15 minutes), explorant de façon standardisée, les principaux Troubles psychiatriques de l'Axe I du DSM IV (American Psychiatric Association, 1994). Le M.I.N.I. peut être utilisé par des cliniciens, après une courte formation. Les enquêteurs non-cliniciens, doivent recevoir une formation plus intensive.

- **Entretien :**

Afin de réduire le plus possible la durée de l'entretien, préparez le patient à ce cadre clinique inhabituel en lui indiquant que vous allez lui poser des questions précises sur ses problèmes psychologiques et que vous attendez de lui / d'elle des réponses en oui ou non.

- **Présentation :**

Le M.I.N.I est divisé en modules identifiées par des lettres, chacune correspondant à une catégorie diagnostique.

- Au début de chacun des modules (à l'exception du module « Syndromes psychotiques »), une ou plusieurs question(s) / **filtre(s)** correspondant aux critères principaux du trouble sont présentées dans un cadre grisé.
- A la fin de chaque module, une ou plusieurs boîtes diagnostiques permettent au clinicien d'indiquer si les critères diagnostiques sont atteints.

- **Conventions :**

Les phrases écrites en « lettres minuscules » doivent être lues "mot à mot" au patient de façon à standardiser l'exploration de chacun des critères diagnostiques.

Les phrases écrites en « MAJUSCULES » ne doivent pas être lues au patient. Ce sont des instructions auxquelles le clinicien doit se référer de façon à intégrer tout au long de l'entretien les algorithmes diagnostiques.

Les phrases écrites en « gras » indiquent la période de temps à explorer. Le clinicien est invité à les lire autant de fois que nécessaire au cours de l'exploration symptomatique et à ne prendre en compte que les symptômes ayant été présentés au cours de cette période.

Les phrases entre (parenthèses) sont des exemples cliniques décrivant le symptôme évalué. Elles peuvent être lues de manière à clarifier la question.

Lorsque des termes sont séparés par un *slash (/)*, le clinicien est invité à ne reprendre que celui correspondant au symptôme présenté par le patient et qui a été exploré précédemment (par ex. question A3).

Les réponses surmontées d'une flèche (➔) indiquent que l'un des critères nécessaires à l'établissement du diagnostic exploré n'est pas atteint. Dans ce cas, le clinicien doit aller directement à la fin du module, entourer « NON » dans la ou les boîtes diagnostiques correspondantes et passer au module suivant.

- **Instructions de cotation :**

Toutes les questions posées doivent être cotées. La cotation se fait à droite de chacune des questions en entourant, soit OUI, soit NON en fonction de la réponse du patient.

Le clinicien doit s'être assuré que chacun des termes formulés dans la question ont bien été pris en compte par le sujet dans sa réponse (en particulier, les critères de durée, de fréquence, et les alternatives "et / ou").

Les symptômes imputables à une maladie physique, ou à la prise de médicaments, de drogue ou d'alcool ne doivent pas être cotés OUI. Le M.I.N.I. Plus qui est une version plus détaillée du M.I.N.I. explore ces différents aspects.

Si vous avez des questions ou des suggestions, si vous désirez être formé à l'utilisation du M.I.N.I. ou si vous voulez être informés des mises à jour, vous pouvez contacter

Yves LECRUBIER / Thierry HERGUETA
Inserm U302
Hôpital de la Salpêtrière
47, boulevard de l'Hôpital
F. 75651 PARIS
FRANCE

tel : +33 1 (0) 1 42 16 16 59
fax : +33 (0) 1 43 85 28 00
e-mail : hergueta@ext.jussieu.fr

David SHEEHAN
University of South Florida
Institute for Research in Psychiatry
3515 East Fletcher Avenue
TAMPA, FL USA 33613-4788

ph : +1 813 974 4544
fax : +1 813 974 457
e-mail : dsheehan@comi.med.usf.edu

→ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S). ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

A. ÉPISODE DÉPRESSIF MAJEUR

A1	Au cours de votre vie avez-vous eu une période de deux semaines ou plus, où vous vous sentiez particulièrement triste, cafardeux(se), déprimé(e), la plupart du temps au cours de la journée, et ce, presque tous les jours ?	NON	OUI
A2	Au cours de votre vie, avez-vous eu une période de deux semaines ou plus où vous aviez presque tout le temps le sentiment de n'avoir plus goût à rien, d'avoir perdu l'intérêt ou le plaisir pour les choses qui vous plaisaient habituellement ?	NON	OUI
	A1 OU A2 SONT-ELLES COTÉES OUI ?	→ NON	OUI
A3 a	Actuellement, vous sentez-vous particulièrement triste, déprimé(e) ?	NON	OUI
b	Actuellement, avez-vous le sentiment de n'avoir plus goût à rien ? SI A3a ET A3b = NON: PASSERA A5 ET EXPLORER L'ÉPISODE LE PLUS GRAVE SI A3a OU A3b = OUI: PASSERA A4	NON	OUI
A4 a	Depuis combien de temps dure cette période / _ / _ / _ / jours		
b	L'ÉPISODE ACTUEL DURE-T-IL DEPUIS AU MOINS 14 JOURS ? SI A4b = OUI: EXPLORER L'ÉPISODE ACTUEL SI A4b = NON: EXPLORER L'ÉPISODE PASSÉ LE PLUS GRAVE	NON	OUI
A5	Durant cette période d'au moins deux semaines, lorsque vous vous sentiez déprimé(e) / sans intérêt pour la plupart des choses :		
a	Votre appétit a-t-il notablement changé, ou avez-vous pris ou perdu du poids sans en avoir l'intention ? (variation au cours du mois de $\pm 5\%$ c. à d. $\pm 3,5$ kg / ± 8 lbs., pour une personne de 70 kg / 120 lbs.) COTER OUI, SI OUI A L'UN OU L'AUTRE	NON	OUI
b	Aviez-vous des problèmes de sommeil presque toutes les nuits (endormissement, réveils nocturnes ou précoces, dormir trop) ?	NON	OUI
c	Parliez-vous ou vous déplaciez-vous plus lentement que d'habitude, ou au contraire vous sentiez-vous agité(e), et aviez-vous du mal à rester en place, presque tous les jours ?	NON	OUI
d	Vous sentiez-vous presque tout le temps fatigué(e), sans énergie, et ce presque tous les jours ?	NON	OUI
e	Vous sentiez-vous sans valeur ou coupable, et ce presque tous les jours ?	NON	OUI
f	Aviez-vous du mal à vous concentrer ou à prendre des décisions, et ce presque tous les jours ?	NON	OUI
g	Avez-vous eu à plusieurs reprises des idées noires comme penser qu'il vaudrait mieux que vous soyez mort(e), ou avez-vous pensé à vous faire du mal ? Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN A5 ? (ou 4 si A1 OU A2 EST COTÉE NON)	NON → NON	OUI OUI
A6	Ces problèmes entraînent-ils/entraînaient-ils chez vous une souffrance importante ou bien vous gênent-ils/gênaient-ils vraiment dans votre travail, dans vos relations avec les autres ou dans d'autres domaines importants pour vous ?	→ NON	OUI

MINI 5.00 /French version : DSM-IV (lifetime) (29 October 1999) .Leclercq Y., Weiller E., Hergueta T., Sheehan D. et al 2

➔ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

A7 Est-ce que les symptômes sont dus à la perte d'un proche (deuil) et est-ce que la sévérité et la durée est similaire à ce que la plupart des gens pourraient éprouver dans les mêmes circonstances ?

NON

➔
OUI

NON	OUI
EPISODE DEPRESSIF	
MAJEUR	
ACTUEL	.
PASSE	.

SILE PATIENT PRESENTE OU A PRESENTE UN EPISODE DEPRESSIF MAJEUR :

A8 a Au cours de votre vie, combien de périodes de deux semaines ou plus avez-vous eues durant lesquelles vous vous sentiez particulièrement déprimé(e) ou sans intérêt pour la plupart des choses et où vous aviez les problèmes dont nous venons de parler ?

Nombre d'EDM : / / /
EPISODE ACTUEL COMPRIS

b Quand pour la première fois avez-vous eu une telle période ?

/ / / ans (Première fois)

c Quand pour la dernière fois avez-vous eu une telle période ?

/ / / ans (Dernière fois)

D. EPISODE (HYPO-MANIAQUE)

- D1 a Avez-vous déjà eu une période où vous vous sentiez tellement exalté(e) ou plein(e) d'énergie que cela vous a posé des problèmes, ou que des personnes de votre entourage ont pensé que vous n'étiez pas dans votre état habituel ?
NE PAS PRENDRE EN COMPTE LES PERIODES SURVENANT UNIQUEMENT SOUS L'EFFET DE DROGUES OU D'ALCOOL.
SI LE PATIENT NE COMPREND PAS LE SENS D'EXALTE OU PLEIN D'ENERGIE, EPLIQUER Comme suit : Par exalté ou plein d'énergie, je veux dire être excessivement Actif, excité, extrêmement motivé ou créatif ou extrêmement impulsif.
- NON OUI
- SI OUI
- b Vous sentez-vous, en ce moment, exalté(e) ou plein(e) d'énergie ?
- NON OUI
- D2 a Avez-vous déjà eu une période où vous étiez tellement irritable que vous en arriviez à insulter les gens, à hurler, voire même à vous battre avec des personnes extérieures à votre famille ?
NE PAS PRENDRE EN COMPTE LES PERIODES SURVENANT UNIQUEMENT SOUS L'EFFET DE DROGUES OU D'ALCOOL
- NON OUI
- Si OUI
- b Vous sentez-vous excessivement irritable, en ce moment ?
- NON OUI
- ➔
- D1a OU D2a SONT-ELLES COTEES OUI ?**
- NON OUI
- Si D1b OU D2b=OUI: EXPLORER L'EPISODE ACTUEL
Si D1b ET D2b=NON: EXPLORER L'EPISODE LE PLUS GRAVE
- D3 **Lorsque vous vous sentiez exalté(e), plein d'énergie / irritable :**
- a Aviez-vous le sentiment que vous auriez pu faire des choses dont les autres seraient incapables, ou que vous étiez quelqu'un de particulièrement important ?
- NON OUI
- b Aviez-vous moins besoin de sommeil que d'habitude (vous sentiez-vous reposé(e) après seulement quelques heures de sommeil) ?
- NON OUI
- c Parliez-vous sans arrêt ou si vite que les gens avaient du mal à vous comprendre ?
- NON OUI
- d Vos pensées défilaient-elles si vite dans votre tête que vous ne pouviez pas bien les suivre ?
- NON OUI
- e Etiez-vous si facilement distrait(e) que la moindre interruption vous faisait perdre le fil de ce que vous faisiez ou pensiez ?
- NON OUI
- f Etiez-vous tellement actif(ve), ou aviez-vous une telle activité physique, que les autres s'inquiétaient pour vous ?
- NON OUI

➔ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S). ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

g Aviez-vous tellement envie de faire des choses qui vous paraissaient agréables ou tentantes que vous aviez tendance à en oublier les risques ou les difficultés qu'elles auraient pu entraîner (faire des achats inconsidérés, conduire imprudemment, avoir une activité sexuelle inhabituelle) ?

NON OUI

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN D3

➔

OU 4 Si **Dia** = NON (EPISODE PASSE) ou **Dib** = NON (EPISODE ACTUEL) ? NON OUI

D4 Les problèmes dont nous venons de parler ont-ils déjà persister pendant au moins une semaine et ont-ils entraîné des difficultés à la maison, au travail/à l'école ou dans vos relations avec les autres ou avez-vous été hospitalisé(e) à cause de ces problèmes ?

NON OUI

D4 EST-ELLE COTEE NON ?

NON	OUI
<i>EPISODE HYPOMANIAQUE</i>	
<i>ACTUEL</i>	
<i>PASSE</i>	

SI OUI, SPECIFIER SI L'EPISODE EXPLORE EST ACTUEL OU PASSE

D4 EST-ELLE COTEE OUI ?

NON	OUI
<i>EPISODE MANIAQUE</i>	
<i>ACTUEL</i>	
<i>PASSE</i>	

SI OUI SPECIFIER SI L'EPISODE EXPLORE EST ACTUEL OU PASSE

SI LE PATIENT PRESENTE OU A PRESENTE UN EPISODE HYPOMANIAQUE OU MANIAQUE :

D5 a Au cours de votre vie, combien de périodes avez-vous eues durant lesquelles vous vous sentiez particulièrement plein(e) d'énergie ou exalté(e) et/ou particulièrement irritable et où vous aviez les problèmes dont nous venons de parler ?

Nombre
EPISODE ACTUEL COMPRIS

b Quand pour la première fois avez-vous eu une telle période ?

/// ans (Première fois)

c Quand pour la dernière fois avez-vous eu une telle période ?

/// ans (Dernière fois)

→ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

E. TROUBLE PANIQUE

E1	Avez-vous déjà eu à plusieurs reprises des crises ou des attaques durant lesquelles vous vous êtes senti(e) subitement très anxieux(se), très mal à l'aise ou effrayé(e) même dans des situations où la plupart des gens ne le seraient pas ? Ces crises atteignaient-elles leur paroxysme en moins de 10 minutes ? NE COTER OUI QUE SI LES ATTAQUES ATTEIGNENT LEUR PAROXYSMES EN MOINS DE 10 MINUTES	NON	OUI.
Si E1 = NON, ENTOURER NON EN E5, ET PASSER DIRECTEMENT A F1			
E2	Certaines de ces crises, même il y a longtemps, ont-elles été imprévisibles, où sont-elles survenues sans que rien ne les provoque ?	NON	OUI
Si E2 = NON, ENTOURER NON EN E5, ET PASSER DIRECTEMENT A F1			
E3	A la suite de l'une ou plusieurs de ces crises, avez-vous déjà eu une période d'au moins un mois durant laquelle vous redoutiez d'avoir d'autres crises ou étiez préoccupé(e) par leurs conséquences possibles ?	NON	OUI
Si E3 = NON, ENTOURER NON EN E5, ET PASSER DIRECTEMENT A ~ i			
E4	Au cours de la crise où vous vous êtes senti(e) le plus mal		
a	Aviez-vous des palpitations ou votre cœur battait-il très fort	NON	OUI
b	Transpiriez-vous ou aviez-vous les mains moites ?	NON	OUI
c	Aviez-vous des tremblements ou des secousses musculaires ?	NON	OUI
d	Aviez-vous du mal à respirer ou l'impression d'étouffer	NON	OUI
e	Aviez-vous l'impression de suffoquer ou d'avoir une boule dans la gorge ?	NON	OUI
f	Ressentiez-vous une douleur ou une gêne au niveau du thorax ?	NON	OUI
g	Aviez-vous la nausée, une gêne au niveau de l'estomac ou une diarrhée soudaine ?	NON	OUI
h	Vous sentiez-vous étourdi(e), prise) de vertiges, ou sur le point de vous évanouir ?	NON	OUI
i	Aviez-vous l'impression que les choses qui vous entouraient étaient étranges ou irréelles ou vous sentiez-vous comme détaché(e) de tout ou d'une partie de votre corps ?	NON	OUI
j	Aviez-vous peur de perdre le contrôle ou de devenir fou (folle) ?	NON	OUI
k	Aviez-vous peur de mourir ?	NON	OUI
l	Aviez-vous des engourdissements ou des picotements ?	NON	OUI
m	Aviez-vous des bouffées de chaleur ou des frissons ?	NON	OUI
E5	Y A-T-IL AU MOINS 4 OUI EN E4 ?	NON	OUI
Si E5 = NON, PASSER A E7			
E6	Au cours du mois écoulé, avez-vous eu de telles crises à plusieurs reprises (au moins 2 fois) en ayant constamment peur d'en avoir une autre	NON	OUI <i>Trouble Panique Vie entière</i>
Si E6 = OUI, PASSER A F1			
E7	Y A-T-IL 1, 2 OU 3 OUI EN E4 ?	NON	OUI <i>Attaque Paucisymptomatiques vie entière</i>

MINI 5.00/French version : DSM1V : lifetime (29 October 1999) : - Lecrubier Y., Weiller E., Hergueta T., Sheehan D. et al: 6

➔ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

F. AGORAPHOBIE

F1 Avez-vous déjà été anxieux(se) ou particulièrement mal à l'aise dans des endroits ou dans des situations dont il est difficile ou gênant de s'échapper ou bien où il serait difficile d'avoir une aide si vous paniquiez, comme être dans une foule, dans une file d'attente (une queue), être loin de votre domicile ou seul à la maison, être sur un pont, dans les transports en commun ou en voiture ?

NON OUI

SI FI = NON, ENTOURER NON EN F2 ET EN F3

F2 Redoutiez-vous tellement ces situations qu'en pratique vous les évitiez ou bien étiez-vous extrêmement mal à l'aise lorsque vous les affrontiez seul(e) ou bien encore essayiez-vous d'être accompagné(e) lorsque vous deviez les affronter ?

NON OUI
*Agoraphobie
Passé*

F3 Au cours du mois écoulé, avez-vous redouté ces situations ?

NON OUI
*Agoraphobie
Actuel*

F4 a Quand pour la première fois avez-vous redouté ces endroits/situations ?

/// ans (Première

b Quand pour la dernière fois avez-vous redouté ces endroits/situations ?

/// ans (Dernière fois)

F3 (AGORAPHOBIE ACTUEL) EST-ELLE COTÉE NON
et
E6 (TROUBLE PANIQUE ACTUEL) EST-ELLE COTÉE OUI ?

NON OUI
*TROUBLE PANIQUE
sans Agoraphobie
ACTUEL*

F3 (AGORAPHOBIE ACTUEL) EST-ELLE COTÉE OUI
Et
E5 (TROUBLE PANIQUE VIE ENTIÈRE) EST-ELLE COTÉE NON ?

NON OUI
*TROUBLE PANIQUE
avec Agoraphobie
ACTUEL*

F3 (AGORAPHOBIE ACTUEL) EST-ELLE COTÉE OUI
et
E6 (TROUBLE PANIQUE ACTUEL) EST-ELLE COTÉE OUI ?

NON OUI
*AGORAPHOBIE
Sans antécédents de
Trouble panique
ACTUEL*

→ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S). ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

G. PHOBIE SOCIALE

- G1 a Avez-vous déjà eu une ou plusieurs périodes où vous redoutiez ou étiez gêné(e) d'être le centre de l'attention ou bien encore où vous aviez peur d'être humilié(e) dans certaines situations sociales comme par exemple lorsque vous deviez prendre la parole devant un groupe de gens, manger avec des gens ou manger en public, ou bien encore écrire lorsque l'on vous regardait ? → NON OUI
- Au cours du mois écoulé, cela vous est-il arrivé ? NON OUI

Si G1b=NON: EXPLORER LA PERIODE PASSEE LA PLUS SEVERE

Si G1 b=OUI: EXPLORER LA PERIODE ACTUELLE

Durant cette période / Au cours du mois écoulé :

- G2 Pensez-vous que cette peur était excessive ou déraisonnable ? → NON OUI
- G3 Redoutiez-vous tellement ces situations qu'en pratique vous les évitiez ou étiez-vous extrêmement mal à l'aise lorsque vous deviez les affronter ? → NON OUI
- G4 Cette peur entraînait-elle chez vous une souffrance importante ou bien vous gênait-elle de manière significative dans votre travail, dans vos relations avec les autres ou dans d'autres domaines importants pour vous ? → NON OUI
- G5 Cette peur était-elle toujours déclenchée et maintenue par une maladie physique, ou par la prise de médicaments ou de drogues ? NON → OUI

G5 EST-ELLE, COTEE NON ?

SI OUI, SPECIFIER SI LA PERIODE EXPLORÉE EST ACTUELLE OU PASSEE

NON	OUI
PHOBIE SOCIALE	
ACTUEL	•
PASSE	•

- G 7 a Quand pour la première fois avez-vous redouté ces situations ? /_/_/ ans (Première fois)
- b Quand pour la dernière fois avez-vous redouté ces situations ? /_/_/ ans (Dernière fois)

➔ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S). ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU NŒUDULE SUIVANT

H. TROUBLE OBSESSIONNEL COMPULSIF

H1	Avez-vous déjà eu une période où vous aviez souvent des pensées ou des pulsions déplaisantes, inappropriées ou angoissantes qui revenaient sans cesse alors que vous ne le souhaitiez pas, comme par exemple penser que vous étiez sale ou que vous aviez des microbes, ou que vous alliez frapper quelqu'un malgré vous, ou agir impulsivement ou bien encore étiez-vous envahi(e) par des obsessions à caractère sexuel, des doutes irrépressibles ou un besoin de mettre les choses dans un certain ordre ?	NON	OUI
	NE PAS PRENDRE EN COMPTE DES PREOCCUPATIONS EXCESSIVES CONCERNANT LES PROBLEMES DE LA VIE QUOTIDIENNE NI LES OBSESSIONS LIEES A UN TROUBLE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE, A DES DEVIATIONS SEXUELLES, AU JEU PATHOLOGIQUE, OU A UN ABUS DE DROGUE OU D'ALCOOL PARCE QUE LE PATIENT PEUT ENTIRER UN CERTAIN PLAISIR ET VOULOIR Y RESISTER SEULEMENT A CAUSE DE LEURS CONSEQUENCES NEGATIVES		
Si H1= NON, PASSER A H4			
H2	Avez-vous essayé, mais sans succès, de résister à certaines de ces idées, de les ignorer ou de vous en débarrasser ?	NON	OUI
Si H2 = NON, PASSER A H4			
H3	Pensiez-vous que ces idées qui revenaient sans cesse étaient le produit de vos propres pensées et qu'elles ne vous étaient pas imposées de l'extérieur ?	NON	OUI
H4	Avez-vous déjà eu une période où vous éprouviez, souvent, le besoin de faire certaines choses sans cesse, sans pouvoir vous en empêcher, comme vous laver les mains, compter, vérifier des choses, ranger, collectionner, ou accomplir des rituels religieux ?	NON	OUI
	H3 OU H4 SONT -ELLES COTEES OUI ?	➔ NON	OUI
H5	Pensiez-vous que ces idées envahissantes et/ou ces comportements répétitifs étaient déraisonnables, absurdes, ou hors de proportion ?	➔ NON	OUI
H6	Ces pensées ou ces pulsions envahissantes et/ou ces comportements répétitifs vous gênaient-ils(elles) vraiment dans vos activités quotidiennes, votre travail, ou dans vos relations avec les autres, ou vous prenaient-ils, elles) plus d'une heure par jour ?	➔ NON	OUI
H7	Au cours du mois écoulé, avez-vous eu ce type de pensées/pulsions envahissements et/ou ces comportements répétitifs ?	NON	OUI
	H 7 EST-ELLE COTEE OUI ?	NON OUI TROUBLE OBSESSIONNEL COMPULSIF ACTUEL	

MINI 5.00/French version : DSM-IV lifetime (29 October 1999) / Lecrubier Y., Weiller E., Hergueta T., Sheehan O. et al. - 10

➔ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

H7 EST-ELLE COTEE NON ?

NON OUI

*TROUBLE
OBSESSIONNEL
COMPULSIF
PASSE*

H8 a Quand pour la première fois avez-vous eu ce type de pensées/comportements ?

/_/_/ ans (Première fois)

b Quand pour la dernière fois avez-vous eu ce type de pensées/comportements ?

/_/_/ ans (Dernière fois)

I. ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE (Ne pas répondre en fonction du dernier événement) : Evaluer le trouble de stress- post-traumatique au passé seulement).

- | | | |
|------|---|--------------|
| 11 | Avez-vous déjà vécu, ou été le témoin ou eu à faire face à un événement extrêmement traumatique, au cours duquel des personnes sont mortes ou vous-même et/ou d'autres personnes ont été menacées de mort ou ont été grièvement blessées ou ont été atteintes dans leur intégrité physique ?
EX DE CONTEXTES TRAUMATIQUES : ACCIDENT GRAVE, AGRESSION, VIOL, ATTENTAT, PRISE D'OTAGES, KIDNAPPING, INCENDIE, DECOUVERTE DE CADAVRE, MORT SUBITE DANS L'ENTOURAGE, GUERRE, CATASTROPHE NATURELLE... | ➔
NON OUI |
| 12 a | Depuis, avez-vous eu une période durant laquelle vous avez souvent pensé de façon pénible à cet événement, ou en avez-vous souvent rêvé, ou avez-vous eu fréquemment l'impression de le revivre ? | ➔
NON OUI |
| 13 | Durant cette période: | |
| a | avez-vous essayé de ne plus penser à cet événement ou aviez-vous évité tout ce qui pouvait vous le rappeler ? | NON OUI |
| b | Avez-vous du mal à vous souvenir exactement de ce qu'il s'est passé ? | NON OUI |
| c | Avez-vous perdu l'intérêt pour les choses qui vous plaisaient auparavant ? | NON OUI |
| d | Vous sentiez-vous détaché(e) de tout ou aviez-vous l'impression d'être devenu(e) un (une) étranger(ère) vis à vis des autres ? | NON OUI |
| e | Avez-vous des difficultés à ressentir les choses, comme si vous n'étiez plus capable d'aimer ? | NON OUI |
| f | Avez-vous l'impression que votre vie ne serait plus jamais la même, que vous n'envisagiez plus l'avenir de la même manière ? | NON OUI |
| | Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN 13 ? | ➔
NON OUI |
| 14 | Durant cette période: | |
| a | Avez-vous des difficultés à dormir ? | NON OUI |
| b | Etiez-vous particulièrement irritable, vous mettiez-vous facilement en colère ? | NON OUI |
| c | Avez-vous des difficultés à vous concentrer ? | NON OUI |
| d | Etiez-vous nerveux(se), constamment sur vos gardes ? | NON OUI |
| e | Un rien vous faisait-il sursauter ? | NON OUI |
| | Y A-T-IL AU MOINS 2 OUI EN 14 ? | ➔
NON OUI |
| 15 | Durant cette période, ces problèmes ont-ils entraîné chez vous une souffrance importante ou bien vous ont-ils vraiment gêné dans votre travail, dans vos relations avec les autres ou dans d'autres domaines importants pour vous ? | NON OUI |

➔ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

15 EST-ELLE COTEE OUI ?

NON	OUI
<i>ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE</i>	
<i>PASSE</i>	•

16 a Quel âge aviez-vous quand vous avez vécu cet évènement traumatique ?

/_/_/ ans

b Quand pour la première fois avez-vous eu ce type de problèmes ?

/_/_/ ans (Première fois)

c Quand pour la dernière fois avez-vous eu ce type de problèmes ?

/_/_/ ans (Dernière fois)

➔ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

J. DEPENDANCE ALCOOLIQUE / ABUS

- J1 a Au cours de votre vie avez-vous eu une ou plusieurs périodes d'au moins 12 mois durant laquelle il vous est arrivé à plus de trois reprises de boire, en moins de trois heures, plus que l'équivalent d'une bouteille de vin (ou de 3 verres d'alcool fort) ? ➔
NON OUI
- b Cela vous est-il arrivé, au cours des 12 derniers mois NON OUI

Si J1 b=NON: EXPLORER LA PERIODE PASSEE LA PLUS SEVERE
 Si Si J1 b=OUI: EXPLORER LA PERIODE ACTUELLE

J2 Au cours des 12 mois où votre consommation d'alcool a été la plus importante / Au cours des 12 derniers mois :

- a Avez-vous besoin de plus grandes quantité d'alcool pour obtenir le même effet qu'auparavant ? NON OUI
- b Lorsque vous buviez moins, vos mains tremblaient-elles, transpiriez-vous ou vous sentiez-vous agité(e) ?
 Ou, vous arrivait-il de prendre un verre pour éviter d'avoir ces problèmes ou pour éviter d'avoir la « Gueule de bois » ?
 COTER OUI, si OUI A L'UN OU L'AUTRE NON OUI
- c Lorsque vous buviez, vous arrivait-il: souvent de boire plus que vous n'en aviez l'intention au départ ? NON OUI
- d Avez-vous essayé, sans pouvoir y arriver, de réduire votre consommation ou de ne plus boire ? NON OUI
- e Les jours où vous buviez, passiez-vous beaucoup de temps à vous procurer de l'alcool, à boire ou à vous remettre des effets de l'alcool ? NON OUI
- f Avez-vous réduit vos activités (loisirs, travail, quotidiennes) ou avez-vous passé moins de temps avec les autres parce que vous buviez ? NON OUI
- g Avez-vous continué à boire tout en sachant que cela entraînait chez vous des problèmes de santé ou des problèmes psychologiques ? NON OUI

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN J2 ?

Si OUI, SPECIFIER Si LA PERIODE EXPLORÉE EST ACTUELLE OU PASSEE

NON	OUI
DEPENDANCE ALCOOLIQUE	
ACTUEL	•
PASSE	•

- J2 h Quand pour la première fois avez-vous eu une telle période d'au moins 12 mois durant laquelle vous buviez et aviez les problèmes dont nous venons de parler ? /_/_/ ans (Première fois)
- i Quand pour la dernière fois cela vous est-il arrivé ? /_/_/ ans (Dernière fois)

→ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUE(S), ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

	LE PATIENT PRESENTE-T-IL OU A-T-IL PRESENTE UNE DEPENDANCE ALCOOLIQUE ?	NON	→ OUI
J3	Au cours des 12 mois où votre consommation d'alcool a été la plus important(e) Au cours des 12 derniers mois :		
a	Avez-vous été à plusieurs reprises ivre ou avec la « gueule de bois » alors que vous aviez des choses à faire au travail/à l'école ou à la maison ? Cela a-t-il posé des problèmes ? NE COTER OUI QUE SI CELA A CAUSE DES PROBLEMES	NON	OUI
b	Vous est-il arrivé d'être sous l'effet de l'alcool dans une situation où cela était physiquement risqué comme conduire, utiliser une machine ou un instrument dangereux, faire du bateau, etc. ?	NON	OUI
c	Avez-vous eu des problèmes légaux parce que vous aviez bu comme une interpellation ou une condamnation ?	NON	OUI
d	Avez-vous continué à boire tout en sachant que cela entraînait des problèmes avec votre famille ou votre entourage ?	NON	OUI
	Y A-T-IL AU MOINS 1 OUI EN J3	NON	OUI
	Si OUI SPECIFIER SI LA PERIODE EXPLORÉE EST ACTUELLE OU PASSEE	<i>ABUS D'ALCOOL</i> <i>ACTUEL</i> <i>PASSE</i>	
J3 e	Quand pour la première fois avez-vous eu une telle période d'au moins 12 mois durant laquelle vous buviez et aviez les problèmes dont nous venons de parler ?	/ _ / ans (Première fois)	
f	Quand pour la dernière fois cela vous est-il arrivé ?	/ _ / ans (Dernière fois)	

CARTE DES SUBSTANCES

AMPHÉTAMINE	ESSENCE	MORPHINE
CANNABIS	ÉTHER	NEIGE
CAPTAGON	FEUILLE DE COCA	OPIUM
GATOVIT	HASCHICH	PALFIUM
COCAÏNE	HÉROÏNE	RITALINE
CODÉINE	L.S.D.	SHIT
COLLE	MARIJUANA	TEMGESIC
CRACK	MESCALINE	TOLUENE
ECSTASY	MÉTHADONE	TRICHLORETHYLENE

M.I.N.I

➔ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUES, ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

K. TROUBLES LIES A UNE SUBSTANCE (NON ALCOOLIQUE)

- K1** Maintenant je vais vous montrer / vous lire (MONTRER LA CARTE DES SUBSTANCES / LIRE LA LISTE CI-DESSOUS), une liste de drogues et de médicaments et vous allez me dire si vous avez eu, au cours de votre vie, une ou plusieurs périodes d'au moins 12 mois, durant laquelle il vous est arrivé à plusieurs reprises de prendre l'un de ces produits dans le but de planer, de changer votre humeur ou de vous « défoncer »?
- ➔ NON OUI

ENTOUREZ CHAQUE PRODUIT CONSOMME:

Stimulants : amphétamines, « speed », Ritaline, pilules coupe-faim

Cocaïne : cocaïne, « coke », crack, « speedball ».

Opiacés : héroïne, morphine, opium, méthadone, codéine, mépéridine, fentanyl.

Hallucino-aènes : L.S.D., « acide », mescaline, PCP, « angel dust », « champignons », ecstasy.

Solvants volatiles : « colle », éther.

Cannabinoïdes : haschisch, « hasch », THC, cannabis, « herbe », « shit ».

Sédatifs : Valium, Xanax, Témesta, Halcion, Lexomil, secobarbital, « barbis ».

Divers : Anabolisants, Stéroïdes, « poppers ». Prenez-vous d'autres substances ?



SPECIFIER LA (OU LES) SUBSTANCE(S) LES PLUS CONSOMMEE(S) : _____

- b** Avez-vous pris plusieurs fois l'une de ces substances au cours des 12 derniers mois ?
- NON OUI

Si J1 b = NON: EXPLORER LA PERIODE PASSEE LA PLUS SEVERE

Si J1 b = OUI: EXPLORER LA PERIODE ACTUELLE

SPECIFIER CE QUI SERA EXPLORÉ CI-DESSOUS:

□

- SI CONSONSOMMATION DE PLUSIEURS SUBSTANCES (EN MEME TEMPS OU SEQUENTIELLEMENT) :
 - CHAQUE SUBSTANCE OU CLASSE DE SUBSTANCES SEPAREMENT •
 - UNIQUEMENT LA SUBSTANCE (OU CLASSE DE SUBSTANCES) LA PLUS CONSOMMEE •
- SI SEULEMENT UNE SUBSTANCE (OU CLASSE DE SUBSTANCES) CONSONMEE :
 - UNIQUEMENT UNE SUBSTANCE (OU CLASSE DE SUBSTANCES) •

K2 En considérant votre consommation de [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCES SELECTIONNEE], au cours de cette période d'au moins 12 mois :

- a** Avez-vous constaté que vous deviez en prendre de plus grandes quantités pour obtenir le même effet qu'auparavant ?
- NON OUI
- b** Lorsque vous en preniez moins, ou arrêtiez d'en prendre, aviez-vous des symptômes de sevrage (douleurs, tremblements, fièvre, faiblesse, diarrhée, nausée, transpiration, accélération du coeur, difficultés à dormir, ou se sentir agité(e), anxieux(se), irritable ou déprimé(e)) ?
Ou vous arrivait-il de prendre autre chose pour éviter d'être malade (SYMPTÔMES DE SEVRAGE) ou pour vous sentir mieux ?
- NON OUI
- COTER OUI, SI OUI A L'UN OU L'AUTRE

➔ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUES, ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

- c Vous arrivait-il souvent lorsque vous commenciez à en prendre, d'en prendre plus que vous n'en aviez l'intention ? NON OUI
- d Avez-vous essayé, sans y arriver de réduire votre consommation ou d'arrêter d'en prendre ? NON OUI
- e Les jours où vous en prenez, passez-vous beaucoup de temps (> 2 heures) à essayer de vous en procurer, à en consommer, à vous remettre de ses (leurs) effets, ou à y penser ? NON OUI
- f Avez-vous réduit vos activités (loisirs, travail, quotidiennes) ou avez-vous passé moins de temps avec les autres parce que vous vous droguiez ? NON OUI
- g Avez-vous continué à prendre [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCES SELECTIONNEE] tout en sachant que cela entraînait chez vous des problèmes de santé ou des problèmes psychologiques ? NON OUI

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN K2 ?

SI OUI SPECIFIER SI LA PERIODE EXPLORÉE EST ACTUELLE OU PASSEE

SPECIFIER LA (LES) SUBSTANCE(S) :

NON	OUI
<i>DEPENDANCE à une (des) SUBSTANCES(S)</i>	
ACTUEL	•
PASSE	•

- K2 h Quand pour la première fois avez-vous eu une telle période d'au moins 12 mois durant laquelle vous preniez cette/ces substance(s) et aviez les problèmes dont nous venons de parler ? /_/_/ ans (Première fois)
- i Quand pour la dernière fois cela vous est-il arrivé ? /_/_/ ans (Dernière fois)
- LE PATIENT PRESENTE-T-IL OU A-T-IL PRESENTE UNE DEPENDANCE POUR LA (LES) SUBSTANCES(S) CONSOMMEE(S) ? NON OUI ➔

K3 Au cours de cette période d'au moins 12 mois :

- a Avez-vous été à plusieurs reprises intoxiqué(e) par [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCES SELECTIONNEE] ou « défoncé(e) » alors que vous aviez des choses à faire au travail/à l'école ou à la maison ? Cela a-t-il posé des problèmes ? NE COTER OUI QUE SI CELA A CAUSE DES PROBLEMES NON OUI
- b Vous est-il arrivé d'être sous l'effet [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCES SELECTIONNEE] dans une situation où cela était physiquement risqué comme conduire, utiliser une machine ou un instrument dangereux, faire du bateau, etc. ? NON OUI
- c Avez-vous eu des problèmes légaux parce que vous aviez pris [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCES SELECTIONNEE] comme une interpellation ou une condamnation ? NON OUI

➔ ALLEZ DIRECTEMENT A LA (AUX) CASE(S) DIAGNOSTIQUES, ENTOUREZ NON DANS CHACUNE ET PASSEZ AU MODULE SUIVANT

d Avez-vous continué à prendre [NOMMER LA SUBSTANCE OU LA CLASSE DE SUBSTANCES SELECTIONNEE] tout en sachant que cela entraînait des problèmes avec votre famille ou votre entourage ?

NON OUI

Y-A-T-IL, AU MOINS 1 OUI EN K3 ?

SI OUI, SPECIFIERER SI LA PERIODE EXPLORÉE EST ACTUELLE PASSEE

SPECIFIER LA (LES) SUBSTANCE(S) :

NON	OUI
<i>ABUS DE SUBSTANCE(S)</i>	
<i>ACTUEL</i>	•
<i>PASSE</i>	•

K3 e Quand pour la première fois avez-vous eu une telle période d'au moins 12 mois durant laquelle vous preniez cette/ces substance(s) et aviez les problèmes dont nous venons de parler ?

/_/_/ ans (Première fois)

f Quand pour la dernière fois cela vous est-il arrivé ?

/_/_/ ans (Dernière fois)

L. TROUBLES PSYCHOTIQUES

POUR TOUTES LES QUESTIONS DE CE MODULE, EN CAS DE REPONSE POSITIVE DEMANDER UN EXEMPLE. NE COTER OUI QUE SI LES EXEMPLES MONTRENT CLAIREMENT UNE DISTORSION DE LA PENSEE ET / OU DE LA PERCEPTION OU S'ILS SONT CULTURELLEMENT INAPPROPRIES. AVANT DE COTER, EVALUER LE CARACTERE « BIZARRE » DES REPONSES.

IDEES DELIRANTES BIZARRES : LE CONTENU EST MANIFESTEMENT ABSURDE, INVRAISEMBLABLE, ET NE PEUT ETRE BASE SUR DES EXPERIENCES HABITUELLES DE LA VIE.

HALLUCINATIONS BIZARRES : VOIX QUI FONT DES COMMENTAIRES SUR LES PENSEES OU LES ACTES DU PATIENT OU PLUSIEURS VOIX QUI PARLENT ENTRE ELLES.

		BIZARRE		
A présent, je vais vous poser des questions sur des expériences un peu inhabituelles ou bizarres qui peuvent survenir chez certaines personnes.				
L1 a	Avez-vous déjà eu l'impression que quelqu'un vous espionnait, ou complotait contre vous, ou bien encore que l'on essayait de vous faire du mal ?	NON	OUI	OUI
b	SI OUI : Actuellement, avez-vous cette impression ?	NON	OUI	OUI →L6a
L2 a	Avez-vous déjà eu l'impression que l'on pouvait lire ou entendre vos pensées ou que vous pouviez lire ou entendre les pensées des autres ?	NON		OUI
b	SI OUI : Actuellement, avez-vous cette impression ?	NON		OUI →L6a
L3 a	Avez-vous déjà cru que quelqu'un ou que quelque chose d'extérieur à vous introduisait dans votre tête des pensées étranges qui n'étaient pas les vôtres ou vous faisait agir d'une façon inhabituelle pour vous ? Avez-vous déjà eu l'impression d'être possédé ?	NON		OUI
b	SI OUI : Actuellement, croyez-vous cela ?	NON		OUI →L6a
L4 a	Avez-vous déjà eu l'impression que l'on s'adressait directement à vous à travers la télévision ou la radio ou que certaines personnes que vous ne connaissiez pas personnellement s'intéressaient particulièrement à vous ?	NON	OUI	OUI
b	SI OUI : Actuellement, avez-vous cette impression ?	NON	OUI	OUI →L6a
L5 a	Avez-vous déjà eu des idées que vos proches considéraient comme étranges ou hors de la réalité, et qu'ils ne partageaient pas avec vous ? NE COTER OUI QUE SI LE PATIENT PRESENTE CLAIREMENT DES IDEES DELIRANTES HYPOCHONDRIQUES OU DE POSSESSION, DE CULPABILITE, DE RUINE, DE GRANDEUR OU D'AUTRES NON EXPLOREES PAR LES QUESTIONS L1 A L4	NON	OUI	OUI
b	SI OUI : Actuellement, considèrent-ils vos idées comme étranges ?	NON	OUI	OUI
L6 a	Vous est-il déjà arrivé d'entendre des choses que d'autres personnes ne pouvaient pas entendre, comme des voix ? COTER OUI « BIZARRE » UNIQUEMENT SI LE PATIENT REpond OUI A LA QUESTION : Ces voix commentaient-elles vos pensées ou vos actes ou entendiez-vous deux ou plusieurs voix parler entre elles ?	NON	OUI	OUI
b	SI OUI : Cela vous est-il arrivé au cours du mois écoulé ?	NON	OUI	OUI →L8b

MINI 5.00/French version : DSM-IV lifetime (29 October 1999) / Lecrubier Y., Weiller E., Hergueta T., Sheehan O. et al.- 20

L7 a	Vous est-il déjà arrivé alors que vous étiez éveillé(e), d'avoir des visions ou de voir des choses que d'autres personnes ne pouvaient pas voir ? COTER OUI SI CES VISIONS SONT CULTURELLEMENT INAPPROPRIÉES.	NON	OUI
b	Si OUI : Cela vous est-il arrivé au cours du mois écoulé ? <u>OBSERVATION DE L'INTERVIEWER :</u>	NON	OUI
L8 b	ACTUELLEMENT, LE PATIENT PRÉSENTE-T-IL UN DISCOURS CLAIREMENT INCOHÉRENT OU DESORGANISÉ, OU UNE PÉRIODE NETTE D'ASSOCIATIONS ?	NON	OUI
L9 b	ACTUELLEMENT, LE PATIENT PRÉSENTE-T-IL UN COMPORTEMENT NETTEMENT DESORGANISÉ OU CATATONIQUE ?	NON	OUI
L10 b	DES SYMPTÔMES NÉGATIFS TYPIQUEMENT SCHIZOPHÉNIQUES (AFFECT ABRASÉ, PAUVRETE DU DISCOURS / ALOGIE, MANQUE D'ÉNERGIE OU D'INTÉRÊT, POUR DÉBUTER OU MENER À BIEN DES ACTIVITÉS / AVOLITION) SONT-ILS AU PREMIER PLAN AU COURS DE L'ENTRETIEN ?	NON	OUI
L11	DE L1 à L10, Y A-T-IL AU MOINS UNE QUESTION « b » COTÉE OUI BIZARRE OU DEUX QUESTIONS « b » COTÉES OUI (NON BIZARRE) ?	OUI NON SYNDROME PSYCHOTIQUE ACTUEL	
L12	DE L1 à L7, Y A-T-IL AU MOINS UNE QUESTION « a » COTÉE OUI BIZARRE OU DEUX QUESTIONS « a » COTÉES OUI (NON BIZARRE) ? (VÉRIFIER QUE LES 2 SYMPTÔMES SONT SURVENUS EN MÊME TEMPS) OU L11 EST-ELLE COTÉE OUI ?	OUI NON SYNDROME PSYCHOTIQUE VIE ENTIÈRE	
L12 a	Quand pour la première fois avez-vous eu ces pensées/impressions ?	/ / / ans (Première fois)	
b	Quand pour la dernière fois, cela vous est-il arrivé ?	/ / / ans (Dernière fois)	
L13 a	SI L11 EST COTÉE OUI OU S'IL Y A AU MOINS UN OUI DE L1 A L7 : LE PATIENT PRÉSENTE-T-IL OU A-T-IL PRÉSENTÉ UN ÉPISODE DÉPRESSIF MAJEUR (ACTUEL OU PASSE) ou UN ÉPISODE MANIAQUE (ACTUEL OU PASSE) ?	→	NON OUI
b	Vous m'avez dit tout à l'heure avoir présenté une (des) période(s) où vous vous sentiez déprimé(e) / exalté(e) / particulièrement irritable. Les idées ou impressions dont nous venons de parler telles que (CITER LES SYMPTÔMES COTÉS OUI DE L1 A L7) sont-elles survenues uniquement pendant cette (ces) période(s) où vous étiez déprimé(e) / exalté(e) / irritable ?	NON	OUI
L13 b	EST-ELLE COTÉE OUI ? SI OUI SPÉCIFIER SI LES PÉRIODES EXPLORÉES SONT ACTUELLES OU PASSÉES	NON OUI TROUBLE DE L'HUMEUR AVEC CARACTÉRISTIQUE PSYCHOTIQUES ACTUEL • PASSE •	

M. ANOREXIE MENTALE

M1 a Combien mesurez-vous ? / _ / _ / _ cm

b Au cours de votre vie, quel est a été votre poids le plus faible (depuis l'adolescence) ? / _ / _ / _ kg

c LE POIDS DU PATIENT A-T-IL DEJA ETE INFERIEUR AU SEUIL CRITIQUE INDIQUE POUR SA TAILLE ?
VOIR TABLEAU DE CORRESPONDANCE EN BAS DE PAGE → NON OUI

M1 d Avez-vous pesé ce poids dans les 3 derniers mois ? NON OUI
SI M1d = NON : EXPLORER LA PERIODE PASSEE DURANT LAQUELLE LE POIDS ETAIT LE PLUS BAS
SI M1d = OUI : EXPLORER LA PERIODE ACTUELLE

Au cours de la période où votre poids était le plus bas / Au cours des trois derniers mois :

M2 Avez-vous refusé de prendre du poids, malgré le fait que vous pesiez peu ? → NON OUI

M3 Aviez-vous peur de prendre du poids ou redoutiez-vous de devenir trop gros(se) ? → NON OUI

M4 a Vous trouviez-vous encore trop gros(se), ou pensiez-vous qu'une partie de votre corps était trop grosse ? NON OUI

b L'opinion ou l'estime que vous aviez de vous-même étaient-elles largement influencées par votre poids ou vos formes corporelles ? NON OUI

c Pensiez-vous que ce poids était normal, voire excessif ? NON OUI

M5 Y A-T-IL AU MOINS 1 OUI EN M4 ? → NON OUI

M6 POUR LES FEMMES SEULEMENT : Au cours de cette période, avez-vous eu un arrêt de vos règles alors que vous auriez dû les avoir (en l'absence d'une éventuelle grossesse) ? → NON OUI

POUR LES FEMMES : M5 ET M6 SONT-ELLES COTEES OUI ?
POUR LES HOMMES : M5 EST-ELLE COTEE OUI ?

Si OUI. SPECIFIER SI LA PERIODE EXPLORÉE EST ACTUELLE OU PASSEE

NON	OUI
<i>ANOREXIE MENTALE</i>	
<i>ACTUEL</i>	▪
<i>PASSE</i>	▪

M7 a Quand pour la première fois avez-vous atteint ce poids tout en ayant les préoccupations dont nous venons de parler ? / _ / _ ans (Première fois)

b Quand pour la dernière fois, cela vous est-il arrivé ? / _ / _ ans (Première fois)

TABLEAU DE CORRESPONDANCE TAILLE - SEUIL DE POIDS CRITIQUE (SANS CHAUSSURE, SANS VETEMENT)

TAILLE (cm)	140	145	150	155	160	165	170	175	180	185	190
Femmes	37	38	39	41	43	45	47	50	52	54	57
Hommes	41	43	45	47	49	51	52	54	56	58	61

(15% DE REDUCTION PAR RAPPORT AU POIDS NORMAL)

N. BOULIMIE

N1	Au cours de votre vie, avez-vous eu une ou plusieurs périodes d'au moins trois semaines où vous aviez des crises de boulimie durant lesquelles vous mangiez de très grandes quantités de nourriture dans une période de temps limitée, c'est à dire en moins de 2 heures ?	NON	OUI
N2 a	Au cours de cette/ces période(s), aviez-vous de telles crises de boulimie au moins deux fois par semaine ?	➔ NON	OUI
N2 b	Avez-vous eu de telles crises, au moins deux fois par semaine, au cours des 3 derniers mois ? Si N2 b = NON : EXPLORER LA PERIODE PASSEE DURANT LAQUELLE LES CRISES DE BOULIMIE ETAIENT LES PLUS FREQUENTES Si N2 b = OUI : EXPLORER LA PERIODE ACTUELLE	NON	OUI
N3	Durant ces crises de boulimie, aviez-vous l'impression de ne pas pouvoir vous arrêter de manger ou de ne pas pouvoir contrôler la quantité de nourriture que vous preniez ?	➔ NON	OUI
N4	De façon à éviter une prise de poids après ces crises de boulimie, faisiez-vous certaines choses comme vous faire vomir, vous astreindre à des régimes draconiens, pratiquer des exercices physiques importants, ou prendre des laxatifs, des diurétiques, ou des coupe-faim ?	➔ NON	OUI
N5	L'opinion ou l'estime que vous aviez de vous-même étaient-elles largement influencées par votre poids ou vos formes corporelles ?	➔ NON	OUI
N6	LE PATIENT PRESENTE-T-IL OU A-T-IL PRESENTE UNE ANOREXIE MENTALE ? Si N6 = NON. PASSER A N8		
N7	Ces crises de boulimie surviennent/survenaient-elles toujours lorsque votre poids est/était en dessous de ____ kg* ? * REPRENDRE LE POIDS CRITIQUE DU PATIENT DANS LA TABLE DU MODULE ANOREXIE MENTALE EN FONCTION DE SA TAILLE ET DE SON POIDS.	NON	OUI

N8 N5 EST-ELLE COTEE OUI ET N7 COTEE NON (OU NON COTEE) ?

Si OUI, SPECIFIER SI LA PERIODE EXPLORÉE EST ACTUELLE OU PASSEE

NON	OUI
	<i>BOULIMIE</i>
	<i>ACTUEL</i> ▪
	<i>PASSE</i> ▪

N7 EST-ELLE COTEE OUI ?

Si OUI, SPECIFIER SI LES PERIODES EXPLORÉES SONT ACTUELLES OU PASSEES

NON	OUI
	<i>ANOREXIE MENTALE</i>
	<i>Binge-eating/Purping type</i>
	<i>ACTUEL</i> ▪
	<i>PASSE</i> ▪

N9 a Quand pour la première fois avez-vous eu une telle période d'au moins 3 mois où vous aviez au moins 2 crises de boulimie par semaine tout en ayant les préoccupations dont nous venons de parler ? /_/_/ ans (Première fois)

b Quand pour la dernière fois, cela vous est-il arrivé ? /_/_/ ans (Dernière fois)

O. ANXIETE GENERALISEE

01 a Au cours de votre vie, avez-vous eu une ou plusieurs périodes d'au moins 6 mois au cours desquelles vous aviez l'impression de vous faire trop de souci à propos de tout et de rien, ou bien au cours desquelles vous vous sentiez excessivement préoccupé(e), inquiet(e), anxieux(se), pour des problèmes de la vie de tous les jours, au travail à l'école, à la maison, ou à propos de votre entourage ?

→
NON OUI

NE PAS COTER OUI SI L'ANXIETE SE RESUME A UN TYPE D'ANXIETE DEJA EXPLORÉ PRECEDEMMENT COMME LA PEUR D'AVOIR UNE ATTAQUE DE PANIQUE (TROUBLE PANIQUE), D'ETRE GENE EN PUBLIC (PHOBIE SOCIALE), D'ETRE CONTAMINE (TOC), DE PRENDRE DU POIDS (ANOREXIE MENTALE) ETC...

→
NON OUI

b Avez-vous ce type de préoccupations presque tous les jours ?

02 a Vous était-il difficile de contrôler ces préoccupations/ces soucis ou vous empêchaient-ils/elles de vous concentrer sur ce que vous aviez à faire ?

→
NON OUI

02 b Avez-vous eu de telles/tels préoccupations/soucis, au cours des six derniers mois ?

NON OUI

Si 02b = NON : EXPLORER LA PERIODE PASSEE DURANT LAQUELLE LES PREOCCUPATIONS/SOUCIS ETAIENT LES PLUS FREQUENT(E)S
Si 02b = OUI : EXPLORER LA PERIODE ACTUELLE

DE 03a A 03f. COTER NON LES SYMPTOMES SURVENANT UNIQUEMENT DANS LE CADRE DES TROUBLES EXPLORÉS PRECEDEMMENT

03 Au cours de cette période d'au moins six mois, lorsque vous vous sentiez particulièrement préoccupé(e), inquiet(e), anxieux(se), vous arrivait-il souvent:

- a De vous sentir agité(e), tendu(e), les nerfs à fleur de peau ? NON OUI
- b D'avoir les muscles tendus ? NON OUI
- c De vous sentir fatigué(e), faible, ou facilement épuisé(e) ? NON OUI
- d D'avoir des difficultés à vous concentrer ou des passages à vide ? NON OUI
- e D'être particulièrement imitable ? NON OUI
- f D'avoir des problèmes de sommeil (difficultés d'endormissement, réveils au milieu de la nuit, réveils précoces ou dormir trop) ? NON OUI

04 Ces préoccupations/ soucis ont-elles / ils été provoqué(e)s et maintenues par une maladie physique ou par la prise de médicaments ou de drogue ?

→
NON OUI

Y A-T-IL AU MOINS 3 OUI EN 03 ?

SI OUI, SPECIFIER SI LA PERIODE EXPLORÉE EST ACTUELLE OU PASSEE

NON	OUI
<i>ANXIETE GENERALISEE</i>	
<i>ACTUEL</i>	•
<i>PASSE</i>	•

- 04 a Quand pour la première fois avez-vous eu une telle période d'anxiété tout en ayant les préoccupations dont nous venons de parler ? /_/_/ ans (Première fois)
- b Quand pour la dernière fois, cela vous est-il arrivé ? /_/_/ ans (Dernière fois)
-

Annexe 6 : THQ

6.2.2. Trauma History Questionnaire (THQ)

Ce qui suit est une série de questions à propos d'événements graves ou traumatiques dans la vie de quelqu'un. En réalité, ces types d'événements se produisent régulièrement, bien que nous aimerions croire qu'ils sont rares. Par conséquent, ils affectent la manière dont les personnes peuvent ressentir certaines choses, réagir ou encore réfléchir. Être conscient du fait que de tels faits surviennent et connaître les diverses réactions des individus face à cela nous aidera à élaborer des programmes de préventions, d'éducatifs et autres services. Le questionnaire est divisé en questions couvrant les expériences criminelles, les catastrophes en général, les questions de traumatisme et enfin, des interrogations à propos d'expériences physiques et sexuelles.

Pour chaque événement, veuillez indiquer (en encerclant la ou les réponses appropriées), si cela s'est produit, et si oui, le nombre de fois et votre âge approximatif quand cela s'est produit (donner la meilleure estimation de votre âge si vous n'êtes pas sûr). Notez également la nature de votre relation avec la personne en cause et la nature spécifique de l'événement le cas échéant.

Événements liés à la criminalité

			<u>Si oui</u>	
			Nombre de fois	Age approximatif
1. Quelqu'un a-t-il déjà tenté de vous prendre quelque chose directement en utilisant la force ou la menace de la force, comme une agression ou un braquage?	Non	Oui	_____	_____
2. Quelqu'un a-t-il déjà tenté de vous voler ou vous a effectivement volé (vos effets personnels par exemple) ?	Non	Oui	_____	_____
3. Quelqu'un a-t-il déjà tenté ou réussi à rentrer par effraction dans votre maison lorsque vous n'étiez pas là ?	Non	Oui	_____	_____

4. Quelqu'un a-t-il déjà tenté ou réussi à rentrer par effraction dans votre maison alors que vous étiez là ?

Non Oui _____

Si oui

Nombre Age
de fois approximatif

Catastrophes générales et traumatismes

5. Avez-vous déjà eu un grave accident au travail, en voiture ou dans un autre endroit ?

Non Oui _____

Si oui, précisez :

.....

6. Avez-vous déjà expérimenté une catastrophe naturelle telle qu'une tornade, un ouragan, une inondation, un tremblement de terre majeur, etc., et où vous avez senti que vous ou vos proches étiez en danger de mort ou blessés ?

Non Oui _____

Si oui, précisez :

.....

7. Avez-vous déjà vécu une catastrophe provoquée par l'homme tel qu'un accident de train, l'effondrement d'un bâtiment, le braquage d'une banque, un incendie, etc., et où vous avez senti que vous ou vos proches étiez en danger de mort ou blessés ?

Non Oui _____

Si oui, précisez :

.....

8. Avez-vous déjà été exposé à des produits chimiques dangereux ou à de la radioactivité qui auraient pu menacer votre santé ?

Non Oui _____

Si oui

Nombre Age
de fois approximatif

9. Avez-vous déjà été dans toute autre situation dans laquelle vous avez été grièvement blessé ?

Non Oui _____

Si oui, précisez :

.....

10. Avez-vous déjà été dans toute autre situation dans laquelle vous avez craint d'être tué ou gravement blessé ?

Non Oui _____

Si oui, précisez :

.....

11. Avez-vous déjà vu quelqu'un gravement blessé ou se faire tuer ?

Non Oui _____

Si oui, précisez qui :

.....

12. Avez-vous déjà vu des cadavres (autre part qu'à des funérailles) ou avez-vous eu à manipuler des cadavres pour une raison quelconque ?

Non Oui _____

Si oui, précisez :

.....

<p>13. Avez-vous déjà eu un ami proche ou un membre de votre famille assassiné ou tué par un conducteur en état d'ébriété ?</p>	Non	Oui	_____	_____
<p>Si oui, précisez la relation (par exemple, votre mère, votre petit-fils, etc.) : </p>				
				<u>Si oui</u>
			Nombre de fois	Age approximatif
<p>14. Avez-vous déjà eu un époux ou partenaire, ou un enfant qui est mort ?</p>	Non	Oui	_____	_____
<p>Si oui, précisez la relation :</p>				
<p>15. Avez-vous déjà eu une maladie grave ou extrêmement grave (mettant votre vie en danger) ?</p>	Non	Oui	_____	_____
<p>Si oui, précisez :</p>				
<p>16. Avez-vous déjà appris que l'un de vos proches était grièvement blessé, avait une maladie mettant sa vie en danger ou était décédé de façon inattendue ?</p>	Non	Oui	_____	_____
<p>Si oui, précisez :</p>				
<p>17. Avez-vous déjà eu à combattre, pendant le service militaire, dans une guerre officielle ou non officielle ?</p>	Non	Oui	_____	_____
<p>Si oui, indiquez ou :</p>				

Expériences physiques et sexuelles

18. Quelqu'un vous a-t-il déjà forcé à avoir des rapports sexuels, ou encore des rapports de type oral, anal?

Non Oui _____

Si oui, indiquez la nature de la relation avec la personne (par exemple : étranger, ami, parent, frère ou sœur) :

.....
.....

Si oui

Nombre Age
de fois approximatif

19. Quelqu'un a-t-il déjà touché des parties intimes de votre corps, ou vous a-t-il fait toucher les siennes par la force ou la menace ?

Non Oui _____

Si oui, indiquez la nature de la relation avec la personne (par exemple : étranger, ami, parent, frère ou sœur) :

.....
.....

20. Y a-t-il d'autres situations, autres que les incidents mentionnés aux questions 18 et 19, où une personne a tenté de vous forcer à avoir des contacts sexuels non désirés ?

Non Oui _____

Si oui, précisez :

.....

21. Est-ce quelqu'un, y compris des membres de votre famille ou des amis, vous a déjà attaqué avec une arme à feu, un couteau ou une autre arme ?

Non Oui _____

Si oui, précisez :
.....

22. Est-ce que quelqu'un, y compris des membres de votre famille ou des amis vous a déjà attaqué sans arme et vous a grièvement blessé ?

Non Oui _____

Si oui

Nombre Age
de fois approximatif

23. Est-ce qu'une personne de votre famille vous a déjà battu, giflé ou poussé assez fort pour vous blesser ?

Non Oui _____

Autres événements

24. Avez-vous déjà vécu toute autre situation ou événement extrêmement stressant qui ne soit pas mentionné ci-dessus ?

Non Oui _____

Si oui, précisez :
.....

Annexe 7 : Test de Mémoire Autobiographique, AMT modifié.

Liste des 6 mots		
<u>Mots</u> <u>Neutres</u>	<u>Mots</u> <u>Négatifs</u>	<u>Mots</u> <u>Positifs</u>
Bus	Pluie	Fête
Poiss on	Sang	Cade au

Annexe 8 : Test de Mémoire Autobiographique, Crovitz.

Date : _____ Nom : _____ Statut marital : _____
 Date de naissance : _____ Sexe : _____ Niveau socio-culturel : _____

Evaluation de la MA épisodique :

	Valence émotionnelle passée et actuelle	Charge émotionnelle passée et actuelle	R/K	A/S
Bus (0-10 ans) :				
Bus (11-19) :				

Bus (20-(n-1) :				
Bus (n=12 derniers mois) :				

	Valence émotionnelle passée et actuelle	Charge émotionnelle passée et actuelle	R/K	A/S
Pluie (0-10ans) :				
Pluie (11-19ans) :				

Pluie (20-(n-1) :				
Pluie (n=12 derniers mois) :				

	Valence émotionnelle passée et actuelle	Charge émotionnelle passée et actuelle	R/K	A/S
Cadeau (0-10 ans) :				

Cadeau (11-19ans) :				
Cadeau (20-(n-1) :				
Cadeau (n=12 derniers mois) :				

	Valence émotionnelle passée et actuelle	Charge émotionnelle passée et actuelle	R/K	A/S
Poisson (0-10ans) :				
Poisson (11-19ans) :				
Poisson (20-(n-1) :				
Poisson (n=12 derniers mois) :				

--	--	--	--	--

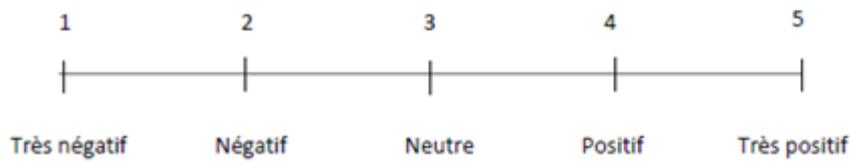
	Valence émotionnelle passée et actuelle	Charge émotionnelle passée et actuelle	R/K	A/S
Sang (0-10 ans) :				
Sang (11-19ans) :				
Sang (20-(n-1) :				

Sang (n=12 derniers mois) :				

	Valence émotionnelle passée et actuelle	Charge émotionnelle passée et actuelle	R/K	A/S
Fête (0-10ans) :				
Fête (11-19ans) :				

Fête (20-(n-1) :				
Fête (n=12 derniers mois) :				

Valence émotionnelle :



Charge émotionnelle :



