

UNIVERSITE PARIS 8 – VINCENNES SAINT-DENIS

ECOLE DOCTORALE 224 : Cognition, Langage, Interaction

THESE

Présentée en vue de l'obtention du grade de Docteur en Psychologie

par Nicolas DELRUE

**RESURGENCE DES TRAUMATISMES CHEZ LE SUJET ÂGE,
IMPACT SUR UN PROCESSUS DEMENTIEL ET TRAITEMENT.
ETUDE EN INSTITUTION AUPRES DE SUJETS ATTEINTS DE LA
MALADIE D'ALZHEIMER.**

Sous la direction de Monsieur le Professeur Arnaud PLAGNOL, Université Paris 8

Soutenue le 1er décembre 2017, devant le jury composé de :

Monsieur Monhamad El Haj

Monsieur le Docteur Marc Masson

Madame le Professeur Michèle Montreuil

Monsieur le Professeur Jean-Luc Picq

Monsieur le Professeur Tony Ward

RESUME

Contexte – Cette recherche a pour objet d’analyser les liens entre la pathologie démentielle de type maladie d’Alzheimer (MA) et le Trouble Stress Post Traumatique (TSPT) et de vérifier si un traitement du TSPT chez les sujets souffrant de MA peut améliorer l’efficacité de la mémoire épisodique, des fonctions cognitives globales et de la qualité de vie des patients.

Méthode – Après avoir passé en revue la littérature sur les liens existants entre le TSPT et les pathologies de type MA, en les envisageant sous l’angle de différents modèles théoriques, nous proposons l’hypothèse que la détection et le traitement d’un TSPT chez les sujets souffrant de démence de type MA pourrait améliorer la mémoire épisodique verbale et la mémoire autobiographique épisodique avec des effets positifs sur l’évolution de la pathologie démentielle. Nous présentons une recherche longitudinale afin de confirmer les bénéfices probables d’une telle approche. Nous analysons les données recueillies auprès de 20 participants pour le groupe cible (TSPT et MA) et de 20 participants pour le groupe contrôle (MA sans TSPT). Durant trois sessions successives (T0, T1 et T2) séparées par des intervalles de six mois, les différentes composantes de la mémoire épisodique ont été suivies à l’aide de tests spécifiques. L’évolution d’une MA a été vérifiée avec le *Mini-Mental State Examination* (MMSE). Pour le groupe cible, la présence du TSPT et la qualité de vie ont également été testées et un traitement du TSPT a eu lieu entre T0 et T1.

Résultats – La littérature scientifique souligne des similitudes cliniques, cognitives et neurobiologiques entre le TSPT et la MA, avec un rôle clé de la mémoire épisodique dans les deux pathologies. Nos résultats confirment que le traitement d’un TSPT chez les sujets souffrant de MA améliore significativement tous les indicateurs testés : rappel de mots, reconnaissance de mots, rappel immédiat, rappel différé, rappel d’événements de vie quelque soit la période concernée, fonctionnement cognitif global et qualité de vie.

Discussion/Conclusion – Des données solides existent en faveur de la proposition d’une détection systématique et d’un traitement du TSPT chez les patients avec MA. Cette recherche suggère une voie prometteuse pour les soins de patients atteints de pathologie démentielle de type MA et souffrant d’un traumatisme psychique non résolu.

Mots clés – Maladie d’Alzheimer, Trouble Stress Post Traumatique, Mémoire épisodique.

ABSTRACT

Purpose – This research aims to analyze the links between Alzheimer’s disease (AD) and Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) and to verify if a PTSD treatment can improve episodic memory, global cognitive functioning and quality of life in AD patients.

Methods – We review the literature about the links between PTSD and AD, building on several theoretical models. We propose the hypothesis that the treatment of PTSD in AD can improve verbal episodic memory and autobiographical episodic memory with some positive effects on AD evolution. We present a longitudinal study in order to confirm the likely benefits of such an approach. There were 20 participants in the target group (AD and PTSD) and 20 participants in the control group (AD without PTSD). During three sessions (T0, T1 and T2) separated by an interval of six months, different components of episodic memory were assessed with specific tests. AD evolution was assessed with the Mini-Mental State Examination (MMSE). For the target group, PTSD presence and quality of life were also assessed, and treatment for PTSD was undertaken between T0 and T1 for the target group.

Results/Findings – The analysis of scientific literature highlighted some clinical, cognitive and neurobiological similarities between AD and PTSD with a key-role of episodic memory. The results of the research indicate that PTSD treatment in AD participants improves significantly all assessed indicators: word recall, word recognition, immediate recall, delayed recall, personal recent events recall, personal lifetime events recall, global cognitive abilities (MMSE) and quality of life.

Discussion/Conclusion – There are strong theoretical and practical reasons to search for an effective intervention for PTSD in AD patients. This study indicate a promising avenue for therapeutic care of AD patients with involved trauma.

Keywords - Alzheimer’s disease, Post-Traumatic Stress Disorder, Episodic memory.

REMERCIEMENTS

Je remercie Monsieur le Professeur Arnaud Plagnol qui a accepté de diriger cette thèse et sans qui cette recherche n'aurait pas été possible. Il m'a guidé avec toujours beaucoup d'attention et de bienveillance tout au long de ce travail si riche et passionnant. Je remercie particulièrement Monsieur le Professeur Arnaud Plagnol pour sa confiance, sa disponibilité, ses précieux conseils, ses encouragements, ses connaissances et son sens de la rigueur qu'il m'a apportés à chaque étape de cette thèse et surtout pour la passion de la recherche qu'il m'a transmise.

Je remercie Madame le Professeur Michèle Montreuil de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être présidente du jury de ma thèse, Monsieur Monhamad El Haj et Monsieur le Professeur Tony Ward d'être les rapporteurs de ce travail et Monsieur le Professeur Jean-Luc Picq, l'examineur. Je remercie Monsieur le Docteur Marc Masson d'avoir accepté d'être membre du jury.

Je remercie les Etablissements d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes qui m'ont accueilli chaleureusement et qui ont accepté avec enthousiasme d'être le terrain de mes recherches. Je remercie particulièrement le Groupe ORPEA qui a regardé avec grand intérêt mon projet de recherche et qui a mis à ma disposition ses ressources si précieuses pour pouvoir réaliser les mesures auprès des résidents. Je remercie en particulier Monsieur le Docteur Bertin-Hugault et Monsieur le Docteur Philippe Jawieja pour leur confiance si précieuse.

J'apporte un remerciement particulier à Madame Alexia Pratensi, Directrice d'EHPAD, pour son intérêt, ses encouragements si précieux et les opportunités de valorisation de mes travaux de recherche tout au long de la thèse.

Je remercie surtout l'ensemble des résidents qui ont accepté de participer à cette étude. Chaque rencontre a été riche et inoubliable. Je les remercie pour leur accueil, leur investissement pendant la passation des épreuves, leur engagement dans les prises en charges

proposées et l'intérêt porté à cette recherche. Je remercie également les familles et les tuteurs qui ont accepté immédiatement que leurs proches participent à cette étude. Leurs retours positifs ont été d'une grande richesse et une source d'encouragement inestimable. Je remercie aussi tous mes collègues et amis pour leurs conseils et leur écoute.

Pour finir, je remercie particulièrement Monsieur Nicolas Rodier pour son soutien si précieux, sa patience et l'intérêt si stimulant porté à cette thèse. Je remercie ma famille et mes amis pour leur ouverture d'esprit et leurs incitations qui ont permis que cette recherche aboutisse.

*« Imaginez que nous soyons équilibrés dans une existence paisible,
il n'y aurait ni événement, ni crise, ni trauma à surmonter,
de la routine uniquement, rien à mettre en mémoire :
nous ne serions même pas capables de découvrir qui nous sommes. »*

Sauve-toi, la vie t'appelle - Boris Cyrulnik.

SOMMAIRE

RESUME	3
ABSTRACT	4
REMERCIEMENTS	5
SOMMAIRE.....	8
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES	12
INTRODUCTION	16

PREMIERE PARTIE. TSPT ET TROUBLES COGNITIVO-MNESIQUES	19
--	-----------

CHAPITRE 1. LES TROUBLES STRESS POST-TRAUMATIQUE	20
---	-----------

1. Trouble Stress Post-Traumatique en population générale	20
1.1. Définition générale et critères diagnostiques	20
1.2. Les différents Troubles Stress Post-Traumatique.....	23
1.3. Aspects étiologiques	25
1.4. Epidémiologie.....	30
2. Les Troubles Stress Post-Traumatique chez la personne âgée	32
2.1. Critères diagnostiques spécifiques	33
2.2. Les différents Troubles Stress Post-Traumatique chez le sujet âgé	35
2.3. Facteurs étiologiques spécifiques.....	37
2.4. Epidémiologie.....	40

CHAPITRE 2. PATHOLOGIES DEMENTIELLES DE TYPE MALADIE D'ALZHEIMER : ASPECTS ACTUELS.....	44
--	-----------

1. Définition générale. Les troubles cognitifs.....	44
2. Troubles de la mémoire épisodique verbale	48
3. Troubles de la mémoire autobiographique épisodique	51
4. Qualité de vie	54

CHAPITRE 3. LIENS ENTRE TROUBLES DE STRESS POST-TRAUMATIQUES ET PATHOLOGIE DEMENTIELLE DE TYPE ALZHEIMER..... 57

1. Trouble Stress Post-Traumatique et troubles des fonctions cognitives	57
1.1. Troubles cognitifs.....	57
1.2. Mémoire épisodique verbale	60
1.3. Mémoire autobiographique épisodique.....	62
1.4. Risques démentiels	64
2. Modèles explicatifs	66
2.1. Modèle biologique.....	66
2.2. Modèle neurocognitif	69
2.3. Modèle de la représentation duale	70
2.4. Modèle d'expérience traumatique démentielle	72

CHAPITRE 4. TRAITEMENTS PSYCHOLOGIQUES DU TROUBLES DE STRESS POST-TRAUMATIQUE..... 74

1. Chez le sujet âgé	74
2. Chez le sujet atteint de démence	78
3. Amélioration des troubles cognitifs	79

DEUXIEME PARTIE METHODOLOGIE ET RESULTATS..... 81

CHAPITRE 5 : PROBLEMATIQUE ET HYPOTHESES..... 82

1. Problématique	82
2. Énoncé des hypothèses	82
2.1. Hypothèse générale.....	83
2.2. Hypothèses spécifiques.....	83

CHAPITRE 6. METHODOLOGIE..... 86

1. Méthode : aperçu général	86
2. Lieux d'étude.....	88
3. Sujets	90
3.1. Critères d'inclusion	90
3.2. Critères de non-inclusion.....	91
3.3. Groupe cible.....	92
3.4. Groupe contrôle.....	94
4. Consentement éclairé	95
5. Outils d'évaluation.....	97

5.1. Évolution de la pathologie démentielle	97
5.1.1. Motifs de ce choix	97
5.1.2. Fonctions évaluées	98
5.2. Évolution du Trouble Stress Post-Traumatique	99
5.2.1. Motifs de ce choix	99
5.2.2. Symptômes évalués	100
5.3. Évolution de la mémoire épisodique verbale. Rappel et reconnaissance d'items	100
5.3.1. Motifs de ce choix	100
5.3.2. Mode de passation	102
5.4. Évolution de la mémoire épisodique verbale. Rappel immédiat et différé	102
5.4.1. Motifs de ce choix	103
5.4.2. Mode de passation	104
5.5. Évolution de la mémoire autobiographique épisodique	104
5.5.1. Motifs de ce choix	105
5.5.2. Mode de passation	106
5.6. Évolution de la qualité de vie	107
5.6.1. Motifs de ce choix	108
5.6.2. Mode de passation	108
5.7. Autres pathologies	109
5.7.1. Motifs de ce choix	109
5.7.2. Mode de passation	110
6. Procédure	111
6.1. Procédure de recherche	111
6.2. Traitement du Trouble Stress Post-Traumatique. Guide de traitement	114
6.3. Prises en charge pour le groupe cible et le groupe contrôle	116
6.3.1. Atelier mémoire	118
6.3.2. Atelier de stimulation cognitive	119
7. Variables et plan d'expérimentation	121
7.1. Variables	121
7.1.1. Variables dépendantes	122
7.1.2. Variables indépendantes	122
7.2. Relations entre participants et facteurs expérimentaux	123
7.3. Plan d'expérimentation	123
7.4. Analyse de variance	123
CHAPITRE 7. RESULTATS	125
1. Évolution du Trouble Stress Post-Traumatique	125
1.1. Les sources du TSPT	125
1.2. Les symptômes de reviviscence	127
1.3. Les symptômes d'évitement	130
1.4. Les symptômes d'hyperéveil	132
1.5. Résumé de l'évolution du Trouble Stress Post-Traumatique	135
2. Évolution de la mémoire épisodique	136
2.1. Rappel de mots en mémoire épisodique verbale (H1)	136
2.2. Reconnaissance de mots en mémoire épisodique verbale (H2)	142
2.3. Rappel immédiat d'items en mémoire épisodique verbale (H3)	147
2.4. Rappel différé d'items en mémoire épisodique verbale (H4)	152
2.5. Rappel de souvenirs pour la période « 0-17 ans » en mémoire autobiographique épisodique (H5)	157
2.6. Rappel de souvenirs pour la période « 18-30 ans » en mémoire autobiographique épisodique (H6)	166
2.7. Rappel de souvenirs pour la période « après 30 ans » en mémoire autobiographique épisodique (H7)	174

2.8. Rappel de souvenirs pour la période « cinq dernières années » en mémoire autobiographique épisodique (H8).....	182
2.9. Rappel de souvenirs pour la période des « 12 derniers mois » en mémoire autobiographique épisodique (H9).....	190
2.10. Stabilisation du stade démentiel à plus de six mois (H10)	198
3. Évolution de la qualité de vie	202
3.1. Interactions sociales (H11).....	203
3.2. Conscience de soi (H12).....	205
3.3. Sentiments et humeur (H13)	208
3.4. Plaisir dans les activités (H14).....	210
3.5. Réponses à l'environnement (H15)	213
3.6. Résumé de l'évolution de la qualité de vie.....	215
 CHAPITRE 8. DISCUSSION	 217
1. <u>Trouble Stress Post-Traumatique</u>	217
2. <u>Mémoire épisodique verbale</u>	219
3. <u>Mémoire autobiographique épisodique</u>	222
4. <u>Efficience cognitive générale et stade démentiel</u>	225
5. <u>Qualité de vie</u>	227
 CONCLUSION	 229
REFERENCES	232
ANNEXES	258
1. <u>Notice de consentement éclairé des participants</u>	258
2. <u>Formulaire de consentement éclairé des participants</u>	260
3. <u>Notice de consentement éclairé des tuteurs</u>	261
4. <u>Formulaire de consentement éclairé des tuteurs</u>	264
5. <u>Guide de traitement psychologique du TSPT</u>	265
6. <u>Fiche de suivi de la thérapie</u>	270
7. <u>Exemple d'atelier mémoire</u>	271
8. <u>Exemple d'atelier de stimulation cognitive</u>	280

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

<u>Tableau 1</u> : événements traumatiques les plus fréquents en population générale hors pays en guerre	27
<u>Tableau 2</u> : épidémiologie des TSPT relatifs aux situations de guerre	31
<u>Tableau 3</u> : classement des formes de TSPT du sujet âgé selon leur fréquence	37
<u>Tableau 4</u> : épidémiologie des TSPT différés chez les personnes âgées, en lien avec la guerre	42
<u>Schéma 1</u> : Procédure de recherche	87
<u>Tableau 5</u> : profil des 20 sujets du groupe cible	93
<u>Tableau 6</u> : profil des 20 sujets du groupe témoin	94
<u>Schéma 2</u> : procédure de recueil des consentements éclairés	96
<u>Schéma 3</u> : procédure d'expérimentation	114
<u>Tableau 7</u> : types de TSPT présentés par le groupe cible	126
<u>Tableau 8</u> : scores bruts obtenus à la CAPS pour les symptômes de reviviscence	127
<u>Tableau 9</u> : statistiques descriptives pour les symptômes de reviviscence	128
<u>Figure 1</u> : évolution moyenne des scores obtenus à la CAPS pour les symptômes de reviviscence	128
<u>Tableau 10</u> : statistiques inférentielles pour les symptômes de reviviscence	129
<u>Tableau 11</u> : scores bruts obtenus à la CAPS pour les symptômes d'évitement	130
<u>Tableau 12</u> : statistiques descriptives pour les symptômes d'évitement	131
<u>Figure 2</u> : évolution moyenne des scores obtenus à la CAPS pour les symptômes d'évitement	131
<u>Tableau 13</u> : statistiques inférentielles pour les symptômes d'évitement	132
<u>Tableau 14</u> : scores bruts obtenus à la CAPS pour les symptômes d'hyperéveil	133
<u>Tableau 15</u> : statistiques descriptives pour les symptômes d'hyperéveil	133
<u>Figure 3</u> : évolution moyenne des scores obtenus à la CAPS pour les symptômes d'hyperéveil	134
<u>Tableau 16</u> : statistiques inférentielles pour les symptômes d'hyperéveil	135
<u>Figure 4</u> : évolution moyenne des scores obtenus à la CAPS pour l'ensemble des symptômes	135
<u>Tableau 17</u> : scores bruts obtenus pour le rappel de mots pour le groupe cible	137
<u>Tableau 18</u> : scores bruts obtenus pour le rappel de mots pour le groupe témoin	138
<u>Tableau 19</u> : statistiques descriptives pour le rappel de mots	138
<u>Figure 5</u> : évolution moyenne du nombre d'erreurs en rappel de mots pour les groupes cible et témoin	139
<u>Tableau 20</u> : statistiques inférentielles pour le rappel de mots	141
<u>Tableau 21</u> : scores bruts obtenus pour la reconnaissance de mots pour le groupe cible	143
<u>Tableau 22</u> : scores bruts obtenus pour la reconnaissance de mots pour le groupe témoin	144
<u>Tableau 23</u> : statistiques descriptives pour la reconnaissance de mots	144
<u>Figure 6</u> : évolution moyenne du nombre d'erreur en reconnaissance de mots pour les groupes cible et témoin	145
<u>Tableau 24</u> : statistiques inférentielles pour la reconnaissance de mots	146

<u>Tableau 25</u> : scores bruts obtenus en rappel immédiat de mots pour le groupe cible...	148
<u>Tableau 26</u> : scores bruts obtenus en rappel immédiat de mots pour le groupe témoin	149
<u>Tableau 27</u> : statistiques descriptives pour le rappel immédiat	149
<u>Figure 7</u> : évolution moyenne des scores en rappel immédiat pour les groupes cible et témoin.....	150
<u>Tableau 28</u> : statistiques inférentielles pour le rappel immédiat	151
<u>Tableau 29</u> : scores bruts obtenus en rappel différé de mots pour le groupe cible	153
<u>Tableau 30</u> : scores bruts obtenus en rappel différé de mots pour le groupe témoin	154
<u>Tableau 31</u> : statistiques descriptives pour le rappel différé.....	154
<u>Figure 8</u> : évolution moyenne des scores en rappel différé pour les groupes cible et témoin.....	155
<u>Tableau 32</u> : statistiques inférentielles pour le rappel différé	156
<u>Tableau 33</u> : scores bruts globaux du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période de l'enfance et de l'adolescence	158
<u>Tableau 34</u> : scores bruts globaux du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période de l'enfance et de l'adolescence	159
<u>Tableau 35</u> : scores bruts strictement épisodiques du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période de l'enfance et de l'adolescence	160
<u>Tableau 36</u> : scores bruts strictement épisodiques du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période de l'enfance et de l'adolescence	161
<u>Tableau 37</u> : statistiques descriptives pour les scores globaux et épisodiques de rappel d'événements de la période de l'enfance et de l'adolescence	161
<u>Figure 9</u> : évolution moyenne des scores globaux et épisodiques pour le rappel d'événements de l'enfance et de l'adolescence pour les groupes cible et témoin.....	162
<u>Tableau 38</u> : statistiques inférentielles pour les scores globaux et épisodiques pour la période de l'enfance et de l'adolescence	164
<u>Tableau 39</u> : scores bruts globaux du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période de jeune adulte	166
<u>Tableau 40</u> : scores bruts globaux du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période de jeune adulte	167
<u>Tableau 41</u> : scores bruts strictement épisodiques du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période de jeune adulte.....	168
<u>Tableau 42</u> : scores bruts strictement épisodiques du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période de jeune adulte.....	169
<u>Tableau 43</u> : statistiques descriptives pour les scores globaux et épisodiques de rappel d'événements de la période de jeune adulte	169
<u>Figure 10</u> : évolution moyenne des scores globaux et épisodiques pour le rappel d'événements de la vie de jeune adulte pour les groupes cible et témoin ...	170
<u>Tableau 44</u> : statistiques inférentielles pour les scores globaux et épisodiques pour la période de jeune adulte	172
<u>Tableau 45</u> : scores bruts globaux du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période « adulte plus âgé ».....	174
<u>Tableau 46</u> : scores bruts globaux du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période « adulte plus âgé »	175

<u>Tableau 47</u> : scores bruts strictement épisodiques du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période « adulte plus âgé »	176
<u>Tableau 48</u> : scores bruts strictement épisodiques du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période « adulte plus âgé ».....	177
<u>Tableau 49</u> : statistiques descriptives pour les scores globaux et épisodiques de rappel d'événements de la période d'adulte plus âgé.....	177
<u>Figure 11</u> : évolution moyenne des scores globaux et épisodique pour le rappel d'événements de la vie d'adulte âgé pour les groupes cible et témoin.....	178
<u>Tableau 50</u> : statistiques inférentielles pour les scores globaux et épisodiques pour la période d'adulte plus âgé.....	180
<u>Tableau 51</u> : scores bruts globaux du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période des cinq dernières années.....	182
<u>Tableau 52</u> : scores bruts globaux du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période des cinq dernières années.....	183
<u>Tableau 53</u> : scores bruts strictement épisodiques du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période des cinq dernières années.....	184
<u>Tableau 54</u> : scores bruts strictement épisodiques du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période des cinq dernières années.....	185
<u>Tableau 55</u> : statistiques descriptives pour les scores globaux et épisodiques de rappel d'événements de la période des cinq dernières années.....	185
<u>Figure 12</u> : évolution moyenne des scores globaux et épisodiques pour le rappel d'événements des cinq dernières années pour les groupes cible et témoin.....	186
<u>Tableau 56</u> : statistiques inférentielles pour les scores globaux et épisodiques pour la période des cinq dernières années.....	188
<u>Tableau 57</u> : résultats des scores globaux du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période des 12 derniers mois	190
<u>Tableau 58</u> : résultats des scores globaux du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période des 12 derniers mois.....	191
<u>Tableau 59</u> : résultats des scores strictement épisodiques du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période des 12 derniers mois.....	192
<u>Tableau 60</u> : résultats des scores strictement épisodiques du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période des 12 derniers mois.....	193
<u>Tableau 61</u> : statistiques descriptives pour les scores globaux et épisodiques de rappel d'événements de la période des 12 derniers mois	193
<u>Figure 13</u> : évolution moyenne des scores globaux et épisodiques pour le rappel d'événements des 12 derniers mois pour les groupes cible et témoin.....	194
<u>Tableau 62</u> : statistiques inférentielles pour les scores globaux et épisodiques pour la période des 12 derniers mois	196
<u>Tableau 63</u> : scores bruts du fonctionnement global des fonctions cognitivo-mnésiques du groupe cible.....	198
<u>Tableau 64</u> : scores bruts du fonctionnement global des fonctions cognitivo-mnésiques du groupe témoin.....	199
<u>Tableau 65</u> : statistiques descriptives pour le fonctionnement global des fonctions cognitivo-mnésiques.....	199
<u>Figure 14</u> : évolution moyenne des scores du fonctionnement global des fonctions cognitivo-mnésiques pour les groupes cible et témoin	200
<u>Tableau 66</u> : statistiques inférentielles pour le fonctionnement global des fonctions cognitivo-mnésiques.....	201
<u>Tableau 67</u> : scores bruts obtenus à l'ADRQL pour les interaction sociales	203

<u>Tableau 68</u> : statistiques descriptives pour les interactions sociales	203
<u>Figure 15</u> : évolution moyenne des scores obtenus à l'ADRQL pour les interactions sociales.....	204
<u>Tableau 69</u> : statistiques inférentielles pour les interactions sociales	205
<u>Tableau 70</u> : résultats des scores obtenus à l'ADRQL pour la conscience de soi.....	206
<u>Tableau 71</u> : statistiques descriptives pour la conscience de soi.....	206
<u>Figure 16</u> : évolution moyenne des scores obtenus à l'ADRQL pour la conscience de soi	207
<u>Tableau 72</u> : statistiques inférentielles pour la conscience de soi.....	207
<u>Tableau 73</u> : résultats des scores obtenus à l'ADRQL pour les sentiments et l'humeur	208
<u>Tableau 74</u> : statistiques descriptives pour les sentiments et l'humeur.....	209
<u>Figure 17</u> : évolution moyenne des scores obtenus à l'ADRQL pour les sentiments et l'humeur	209
<u>Tableau 75</u> : statistiques inférentielles pour les sentiments et l'humeur	210
<u>Tableau 76</u> : résultats des scores obtenus à l'ADRQL pour le plaisir dans les activités.	211
<u>Tableau 77</u> : statistiques descriptives pour le plaisir dans les activités	211
<u>Figure 18</u> : évolution moyenne des scores obtenus à l'ADRQL pour le plaisir dans les activités	212
<u>Tableau 78</u> : statistiques inférentielles pour le plaisir pris dans les activités.....	212
<u>Tableau 79</u> : résultats des scores obtenus à l'ADRQL pour les réponses à l'environnement	213
<u>Tableau 80</u> : statistiques descriptives pour les réponses à l'environnement.....	214
<u>Figure 19</u> : évolution moyenne des scores obtenus à l'ADRQL pour les réponses à l'environnement.....	214
<u>Tableau 81</u> : statistiques inférentielles pour les réponses à l'environnement.....	215
<u>Figure 20</u> : évolution moyenne des cinq domaines essentiels de la qualité de vie	216

INTRODUCTION

Le Trouble Stress Post-Traumatique (TSPT) fait, depuis quelques années, dramatiquement partie de l'actualité. Les guerres, les attentats, les catastrophes naturelles, les migrations forcées qui touchent différentes populations du monde rappellent régulièrement que les conséquences psychologiques à court terme, mais aussi et surtout à long terme, d'un choc traumatique peuvent être déléteres. Dans *Le Monde*, plus de 6 000 articles traitent des traumatismes psychiques en lien avec l'actualité récente. Mais si la notion de TSPT semble aujourd'hui plus que jamais faire partie des pathologies psychiatriques fréquentes, elle est en fait connue depuis plusieurs décennies, les articles traitant des traumatismes dans *Le Monde* remontant à 1944.

60% des hommes et 50% des femmes ont vécu un traumatisme dans leur vie et jusqu'à 30% des personnes traumatisées développent un TSPT (Kessler *et al.*, 2005). Ces chiffres impressionnants concernent également les personnes âgées puisque chez les adultes de plus de 65 ans ayant connu la Seconde Guerre Mondiale dans leur jeunesse, des taux de TSPT différé de plus de 10% sont régulièrement enregistrés et semblent s'accroître au sein de cette classe d'âge (Kuwert *et al.*, 2007). Or, le vieillissement de la population est une donnée inhérente aux sociétés industrialisées et qui se mondialise à grande vitesse puisqu'en 2050, près d'un habitant sur trois aura plus de 60 ans, contre un sur cinq en 2005 (Robert-Bobée, 2007). Parmi les personnes âgées est apparu depuis peu une nouvelle catégorie, le quatrième âge ou « grands âgés » (Cappelier *et al.*, 2000), regroupant les personnes de plus de 85 ans. Cette population croît également rapidement. Elle a été multipliée par 4,5 en France entre 1950 et l'an 2000 (Vessey & Deremble, 1989). Chez les très âgés, le nombre de personnes présentant des troubles démentiels de type maladie d'Alzheimer (MA) s'accroît également fortement : plus de 220 000 nouveaux cas sont diagnostiqués par an, pour la France seule (Helmer *et al.*, 2006). En Etablissement d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes (EHPAD), le taux de TSPT serait important (Ensel, 1991) en même temps que 60% des personnes accueillies souffriraient désormais d'une pathologie de type MA (Bickel, 2005).

Face à ce double constat d'un nombre à la fois croissant de traumatismes psychiques à expression retardée et de pathologies démentiels, nous avons voulu étudier si des liens

pouvaient exister entre le TSPT et l'apparition ou le développement de troubles cognitifs chez les personnes âgées. Les traumatismes psychiques pourraient-ils représenter un des facteurs étiologiques possibles des pathologies démentielles de type maladie Alzheimer ou de leur aggravation ? Si ce lien était avéré, la détection et le traitement d'un TSPT chez un patient présentant une maladie neuro-dégénérative de type MA permettraient-ils d'améliorer les troubles cognitivo-mnésiques et de ralentir la progression de la démence ?

C'est en prenant pour base ce questionnaire que nous avons voulu, à travers cette recherche, vérifier si la détection et le traitement des traumatismes psychiques chez les personnes âgées vivant en institution (EPHAD) pouvaient améliorer les différents troubles de la mémoire caractéristiques des pathologies démentielles de type MA, avec comme conséquence à la fois un ralentissement de l'évolution démentielle et une amélioration de la qualité de vie des patients.

Tout d'abord, une étude de la littérature scientifique nous permettra de mieux cerner les aspects des troubles post-traumatiques chez les personnes âgées, leurs conditions d'apparition et de maintien, leur fréquence, leurs particularités et leurs causes principales au sein de cette population. Une brève revue des recherches récentes sur les maladies neuro-dégénératives de type Alzheimer sera également menée, indiquant quels types de troubles cognitifs sont les plus fréquents et les plus caractéristiques des pathologies démentielles de type MA. Les liens entre TSPT et MA seront ensuite recherchés dans les publications scientifiques récentes, confirmant que si les différents aspects de la mémoire épisodiques sont perturbés dès les premiers stades des pathologies démentielles de type Alzheimer, ils sont également significativement déficitaires chez les individus souffrant de traumatismes psychiques. Cependant, nous verrons que, si les auteurs mettent en évidence plusieurs liens possibles entre troubles mnésiques ou cognitifs, risque démentiel et traumatismes psychiques, aucune étude n'a encore été réalisée sur les bénéfices que le traitement du TSPT pourrait apporter aux patients présentant une MA.

Sur la base des études scientifiques compilées, nous proposerons une méthodologie détaillée afin de comparer deux échantillons de population âgée souffrant de pathologie démentielle de type MA : (1) un groupe cible présentant un TSPT et (2) un groupe contrôle ne souffrant pas de traumatisme psychique. Nous vérifierons si, après un traitement par psychothérapie cognitivo-comportementale adaptée au sujet âgé, le groupe cible présente une

évolution favorable comparativement au groupe témoin, en prenant comme marqueur fondamental la mémoire épisodique. L'évolution démentielle des deux groupes sera également suivie sur plus de six mois. Nous présenterons l'ensemble des mesures recueillies en réalisant une analyse détaillée. Les résultats seront enfin discutés, en regard de la littérature, afin de vérifier si la détection et le traitement d'un TSPT chez les sujets âgés souffrant de maladie de type Alzheimer peut améliorer non seulement les déficits en mémoire épisodique, mais également l'évolution démentielle et la qualité de vie.

Si la maladie d'Alzheimer est une pathologie de la mémoire pour laquelle aucune médication ou prise en charge psychologique satisfaisante ne semblent encore exister (Haute Autorité de Santé, 2008), le repérage et le traitement des traumatismes psychiques pourrait représenter une voie nouvelle et efficace pour les soins apportés à certains patients souffrant de MA.

PREMIERE PARTIE

TSPT ET TROUBLES COGNITIVO-MNESIQUES

CHAPITRE 1. LES TROUBLES STRESS POST-TRAUMATIQUE

Face à une situation effrayante comme une attaque, un attentat, une catastrophe naturelle, les individus peuvent réagir par des symptômes transitoires. Le Trouble Stress Post-Traumatique, en revanche, perdure et peut perturber gravement la vie de la personne. Les conséquences psychologiques d'événements traumatiques spécifiques ont donné lieu à une littérature abondante portant à la fois sur les symptômes et leur évolution, les conditions d'apparition et les formes particulières que peut prendre le Trouble Stress Post-Traumatique. Nous préciserons ces différents aspects d'abord en population générale puis chez les personnes âgées.

1. Trouble Stress Post-Traumatique en population générale

Les études menées sur le Trouble Stress Post-Traumatique en population générale permettent de cerner les critères diagnostiques, les formes évolutives, les conditions d'apparition et l'épidémiologie de ce trouble.

1.1. Définition générale et critères diagnostiques

Le Trouble Stress Post-Traumatique ou TSPT désigne un type de trouble anxieux sévère qui peut menacer la vie du sujet par ses conséquences graves s'il n'est pas traité (Yang *et al.*, 2013). Le stress post-traumatique est connu depuis l'Antiquité et a fait l'objet de nombreuses descriptions tant littéraires que scientifiques. Les premières descriptions du trouble remonteraient aux Egyptiens en 1900 av. J.-C. (Bowirrat *et al.*, 2010). Pierre Janet (1889) est un des premiers auteurs de l'ère moderne à proposer une description plus complète de ce trouble en indiquant les effets que les souvenirs traumatiques peuvent avoir sur les

comportements, à partir d'un modèle du psychisme. Le syndrome de stress post-traumatique est décrit en détail par les médecins durant la Seconde Guerre Mondiale (Charles *et al.*, 2005). Avec la sortie du DSM-III en 1980 et la définition des Etats de Stress Post-Traumatiques (ESPT), les syndromes traumatiques sont reconnus comme troubles à part entière et acquièrent une visibilité nouvelle en psychiatrie (Bowirrat *et al.*, 2010). Les écrits sur ce trouble se multiplient et dépassent alors le cadre de la guerre (Charles *et al.*, 2005).

De nos jours, la définition du TSPT qui fait le plus largement consensus sur le plan international est celle proposée par le Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux, 5^e édition (DSM-V, American Psychiatric Association, 2013). Le TSPT se déclenche après la confrontation à un événement traumatique comme les combats militaires, les catastrophes naturelles et les violences personnelles ou sexuelles (Spiro *et al.*, 1994), c'est-à-dire des événements mettant l'individu en présence de la mort, d'une menace de mort, d'une blessure grave ou des violences hors du commun (critère A). La personne peut avoir été directement confrontée à l'événement traumatique (critère A1), en avoir été témoin (critère A2), avoir appris qu'un ou plusieurs traumatismes ont touché un proche (critère A3) ou être exposée de manière répétée ou extrême aux caractéristiques aversives de l'événement traumatique (critère A4). Après la confrontation au traumatisme initial, le TSPT se manifeste par la survenue d'un ensemble de symptômes précis :

- (Critère B) Un ou plusieurs symptômes de reviviscences : souvenirs répétitifs, involontaires et envahissants de l'événement traumatique (critère B1) ; rêves répétitifs de la scène traumatique sous forme de cauchemars violents (critère B2) ; réactions dissociatives (flashbacks) pendant lesquels la sensation que le traumatisme va se reproduire est présente (critère B3) ; sentiment intense et prolongé de détresse psychique lors de l'exposition à des stimuli en lien avec le traumatisme initial (critère B4) ; réactions physiologiques marquées lors de l'exposition à des indices attachés au traumatisme initial (critère B5). Ces symptômes entraînent un sentiment de détresse intense et peuvent s'accompagner de signes physiologiques persistants comme des maux de tête, des plaintes gastro-intestinales, des troubles du système immunitaire (Bowirrat *et al.*, 2010).
- (Critère C) Un des symptômes d'évitement persistant des stimuli associés à l'événement traumatique : évitement des souvenirs, pensées et sentiments liés à l'événement traumatique (critère C1) ; évitement des stimuli (personnes, lieux, activités, objets,

situations...) en lien avec la scène traumatique (critère C2). Ces évitements sont également une source de détresse pour la personne.

- (Critère D) Au moins deux symptômes d'altération des cognitions et de l'humeur débutant ou s'aggravant après la survenue du traumatisme initial : incapacité à se rappeler un ou des aspects importants du traumatisme vécu (critère D1) ; croyances ou attentes négatives persistantes et exagérées concernant soi-même, les autres ou le monde (critère D2) ; distorsions cognitives persistantes à propos de la cause ou des conséquences de l'événement traumatique (critère D3) ; état émotionnel négatif persistant (culpabilité, honte...) (critère D4) ; réduction importante de l'intérêt pour les activités habituelles (critère D5) ; sentiment de détachement d'autrui (critère D6) ; incapacité persistante à éprouver des émotions positives (critère D7).

- (Critère E) Au moins deux symptômes d'hyperéveil altérant la réactivité : comportement irritable et accès de colère verbal ou physique (critère E1) ; comportement irréfléchi ou autodestructeur (critère E2) ; hyper-vigilance (critère E3) ; réactions de sursaut exagérées (critère E4) ; troubles de la concentration (critère E5) ; troubles du sommeil (critère E6).

Les symptômes du TSPT durent plus d'un mois et amènent une souffrance cliniquement significative et une réduction de la qualité de vie avec une altération marquée du fonctionnement social, professionnel ou dans les domaines importants de la vie ainsi que des troubles fonctionnels notables (Spiro *et al.*, 1994 ; Vasterling *et al.*, 2009). Le TSPT peut également s'accompagner de symptômes dissociatifs : dépersonnalisation quand le sujet se sent détaché de soi ou déréalisation quand l'individu éprouve un sentiment d'irréalité de l'environnement. Les symptômes du TSPT, leur enchevêtrement et leur évolution en font un trouble biopsychosocial complexe qui, s'il n'est pas traité, engendre une aggravation significative de la détresse, de l'utilisation de médicaments ou l'abus de substances et l'apparition de comorbidités significatives (Bowirrat *et al.*, 2010). Si la définition générale du TSPT comme état de stress émotionnel provoquant une constellation de symptômes psychologiques, cognitifs, sociaux, physiques et diminuant significativement la qualité de vie fait largement consensus (Weiner *et al.*, 2013), les différentes formes que peuvent prendre le trouble font encore l'objet de recherches et de débats au sein de la communauté scientifique.

1.2. Les différents Troubles Stress Post-Traumatique

Il existe plusieurs formes de TSPT selon la période d'apparition des symptômes, le nombre de symptômes présents, le type d'exposition traumatique ou la répétition traumatique.

Un des problèmes critiques en matière de TSPT est de savoir distinguer les sujets confrontés à un événement traumatique qui vont souffrir de réaction de stress transitoire des sujets qui développeront un stress persistant avec des conséquences à long terme sur leur santé mentale (Roncone et *al.*, 2013). Pour répondre à ce problème, la première façon de classer les types de Trouble Stress Post-Traumatique est de différencier les périodes de latence entre l'événement traumatique initial et l'apparition des symptômes. Le DSM-V (American Psychiatric Association, 2013) propose de distinguer principalement trois type de troubles :

- (1) le Trouble Stress Aigu dont au moins neuf symptômes envahissants, d'humeur négative, dissociatifs, d'évitement et d'éveil débutent ou s'aggravent immédiatement après la survenue du ou des événements traumatiques et dont la durée n'excède pas un mois. Le Trouble Stress Aigu se caractérise essentiellement par des symptômes dissociatifs, de ré-expérimentation, un évitement marqué, une forte anxiété, une détresse significative et des troubles fonctionnels. Sans traitement rapide, le Trouble Stress Aigu est prédictif du développement d'un TSPT (Roncone et *al.*, 2013) ;
- (2) le Trouble Stress Post-Traumatique dont les symptômes durent plus d'un mois ;
- (3) le Trouble Stress Post-Traumatique à expression retardée pour lequel l'ensemble des critères diagnostiques n'est présent que six mois après l'exposition traumatique (même si quelques signes peuvent se déclencher immédiatement après l'événement traumatique) et durent plus d'un mois.

Certains auteurs font la différence entre les TSPT partiels, les TPST complets et les TSPT chroniques selon le nombre de symptômes présents, leur fréquence et leur intensité. Peuvent être distingués :

- (1) le TSPT complet qui se réfère au trouble décrit par le DSM-V quand il inclut l'ensemble des symptômes nécessaires à sa qualification, en plus de la présence d'un événement traumatique sévère initial (Hyer et *al.*, 1995) ;

- (2) le TSPT partiel qui comprend la présence de symptômes sévères de reviviscence, d'évitement ou d'hyper-vigilance, mais dont le nombre ou l'intensité demeurent insuffisants pour pouvoir poser un diagnostic de Trouble Stress Post-Traumatique (*idem*) ;
- (3) le TSPT chronique quand les symptômes sont présents tout au long de la vie de façon fluctuante, partielle ou totale selon les périodes, avec des phases de rémission ou d'exacerbation (*ibid*).

Plusieurs auteurs ont préféré réaliser une distinction entre les formes de TSPT à partir de la typologie des traumatismes subis. Peuvent être distingués :

- (1) les traumatismes de type I au début clair et à la fin nette, et qui sont induits par des agents stressants aigus imprévus (incendie, agression avec vol, accident grave...). Ils sont à l'origine de la plupart des TSPT avec une intensité particulière des symptômes de reviviscence, d'évitement et d'hyperveil. Ces traumatismes peuvent avoir des conséquences à long terme à travers le développement d'un TSPT sur plusieurs mois ou plusieurs années (Terr, 2003) ;
- (2) les traumatismes de type II pour lesquels l'événement traumatique extrême a duré ou s'est répété ou a été présent constamment ou a menacé de se reproduire dans le temps. Ces traumatismes sont induits par des agents stressants chroniques exceptionnellement graves (abus sexuel, torture, faits de guerre...). Ils entraînent des TSPT extrêmes dans lesquels apparaissent les phénomènes de dissociation, de dépersonnalisation ou de déréalisation comme mécanisme de défense ou de *coping* (*idem*) ;
- (3) les traumatismes de type III qui désignent des événements complexes, c'est-à-dire multiples, envahissants et violents présents durant une longue période (les camps de prisonniers de guerre et de concentration, la torture infligé par un régime politique, l'exploitation sexuelle forcée...). Le type III cumule les traumatismes de type I et II ainsi que leur symptomatologie et leurs conséquences dans le temps (*ibid*) ;
- (4) les traumatismes de type IV qui désignent les traumatismes *de novo* ou en cours, qui se poursuivent dans le présent (guerre, épidémie, catastrophe... en cours) (Heide & Solomon, 1999).

Certains auteurs proposent une classification basée sur le caractère simple ou complexe du Trouble Stress Post-Traumatique. Sont différenciés :

- (1) les traumatismes simples qui rejoignent ceux de type I ;

(2) les traumatismes complexes qui sont à rapprocher des traumatismes de type III. Dans les TSPT complexes les symptômes sont polymorphiques, enchevêtrés et durables dans le temps avec des périodes de répit et d'exacerbation. Ces TSPT complexes provoquent un changement de personnalité à long terme (Herman, 1992).

Enfin, d'autres auteurs complètent ces classifications en catégorisant le TSPT à partir du type de confrontation à l'événement traumatique. Sont distingués :

(1) les traumatismes directs quand la victime est sujet (a subi), acteur (a provoqué volontairement ou involontairement) ou témoin de (a vu) l'événement traumatique (Neria & Sullivan, 2011) ;

(2) les traumatismes indirects quand la personne n'a pas subi de traumatisme direct mais présente la symptomatologie du TSPT consécutivement aux contacts qu'elle entretient avec la personne traumatisée. Dans ce cas, la rencontre avec la personne traumatisée constitue en elle-même l'événement traumatique. Une étude récente indique que les individus qui ont été exposés indirectement à des événements traumatiques (comme les attaques du 11 septembre 2001 aux Etats-Unis) par le biais des médias ou de personnes touchées ont pu développer tous les symptômes d'un TSPT (*idem*).

1. 3. Aspects étiologiques

Quelle que soit sa forme, le TSPT peut être provoqué par de nombreux facteurs étiologiques mis en évidence par plusieurs recherches menées auprès de populations variées. Il est possible de classer ces facteurs selon différents critères : le type de traumatisme initial, l'âge au moment de la confrontation à l'événement traumatique, la nature objective ou subjective des événements traumatiques, et les facteurs personnels.

Un des facteurs de risque principaux pour le développement du TSPT est le type d'événement auquel la personne est confrontée. Il semble que plus le traumatisme initial est violent, plus le risque de développer un TSPT est important et plus les conséquences du traumatisme sont extrêmes. Le TSPT serait ainsi la conséquence psychiatrique la plus fréquente de l'exposition à des violences (Andreoli *et al.*, 2009). Le *World Report on*

Violence and Health (Krug *et al.*, 2002) estime que 1,6 million d'individus dans le monde sont morts à la suite de violences en 2000, essentiellement liées à la guerre et à des homicides. La moitié de ces décès a été causée par suicide à la suite de troubles psychologiques et sociaux provoqués par ces violences. Parmi les personnes ayant commis un suicide une grande majorité avait reçu le diagnostic d'un TSPT. Des études épidémiologiques menées aux Etats-Unis en population générale indiquent que 15% à 24% des personnes exposées à des violences développent un TSPT (Breslau *et al.*, 1998). Parmi les violences susceptibles de provoquer un TSPT, les conflits armés, les guerres prolongées, l'occupation militaire et politique, les déportations et l'internement en camp seraient les facteurs déclenchant les plus graves. Les guerres et les violences politiques seraient particulièrement associées aux taux et aux symptômes de TSPT les plus importants dans le monde (Hobfoll *et al.*, 2012). Les vétérans de combat revenant de déploiement montrent des taux remarquablement élevés de TSPT en comparaison avec la population générale (Vasterling *et al.*, 2009). Dans les pays où la population est exposée aux guerres, aux conflits, aux violences quotidiennes, comme dans la bande de Gaza, au Cambodge ou en Algérie, le niveau de TSPT diagnostiqué est beaucoup plus important que dans les pays en paix (De Jong *et al.*, 2001).

Si les violences, au premier rang desquelles la guerre, semblent les situations les plus susceptibles de provoquer un TSPT, d'autres événements traumatiques ont été mis en évidence pour leur conséquences graves sur la santé mentale. Les désastres naturels comme les tremblements de terre, sont également des facteurs de risques élevés pour le développement d'un TSPT (Armenian *et al.*, 2000). La peur de la mort ou de blessures graves au moment de la catastrophe naturelle, la perte du domicile et des biens, les déplacements engendrés par le désastre sont autant de facteurs de stress provoquant des taux élevés de TSPT récents ou différés (Basoglu *et al.*, 2004).

D'autres études ont souligné que le TSPT peut être causé par de très nombreux événements traumatiques, surtout quand ils sont extrêmes, chez des individus n'ayant pas de prédisposition particulière. Outre les guerres et les catastrophes naturelles, les crimes violents, les violences infantiles ou domestiques, les accidents peuvent être des facteurs étiologiques. Une étude de Burri *et al.* (2013) menée auprès d'un échantillon de population suisse indique que les principaux facteurs déclenchant des TSPT ne sont pas les guerres ou les catastrophes naturelles mais les violences physiques, les accidents, la mort de proches ou les événements appartenant à la catégorie « autres ».

Le tableau 1, réalisé à partir d'une compilation des enquêtes nationales sur les événements traumatiques en population générale sur les 20 dernières années, indique quelles expériences traumatiques seraient les plus fréquentes dans le risque de développement d'un TSPT complet dans les pays ne présentant pas de situation de guerre ou de tension politique particulière (Kessler *et al.*, 1995 ; Creamer *et al.*, 2001 ; Molnar *et al.*, 2001 ; Kilpatrick *et al.*, 2013).

Rang selon la fréquence moyenne	Type d'événement traumatique
1	Témoign d'une catastrophe (guerre, accident violent, attentat, désastre...)
2	Violences physiques/sexuelles/attaque à mains armées
3	Mort violente ou subite d'un proche (par accident, violence...)
4	Désastres naturels (incendies, tremblement de terre...)
5	Accident grave (de voiture, de travail...)
6	Combats/guerre
7	Menace ou blessure d'un proche.

Tableau 1 : événements traumatiques les plus fréquents en population générale hors pays en guerre

Outre l'exposition traumatique, l'autre aspect étiologique important à prendre en compte dans le développement d'un TSPT est l'âge auquel se produit le traumatisme. Un nombre croissant d'études indique que l'impact d'une exposition traumatique pourrait, en effet, dépendre de l'âge du sujet au moment de l'événement (Hiskey *et al.*, 2008). Une part grandissante des recherches a montré les effets nuisibles de l'exposition aux traumatismes durant les premiers stades du développement. Les abus subis pendant la petite enfance et l'enfance amènent une vulnérabilité plus importante en troublant le processus de développement normal et augmentent le risque de développer un TSPT plus tard quand l'individu est confronté à de nouveaux stress (McLaughlin *et al.*, 2010). L'exposition à plusieurs traumatismes durant l'enfance est un facteur de risque important pour le développement d'un TSPT *de novo* ou retardé à l'âge adulte en comparaison avec les individus exposés à un traumatisme plus tardif et aux individus ayant subi un seul traumatisme à leur jeune âge (Cloitre *et al.*, 2009). Quand le traumatisme survient à la période de l'adolescence durant laquelle la personne se construit une histoire de vie cohérente, l'événement traumatisant est particulièrement effrayant. Il augmente fortement le risque de

développer un TSPT sévère (complet et complexe) actuel ou différé (Berntsen & Rubin, 2007). Chez l'adulte jeune, la survenue d'un événement traumatique a également un fort impact sur la construction de l'identité, les individus ayant tendance à se rappeler de façon disproportionnée un grand nombre d'événements négatifs se produisant à cette période de la vie. Le risque de développer un TSPT différé augmente alors fortement (Berntsen *et al.*, 2011). Plusieurs études ont montré que les enfants, les adolescents et les jeunes adultes exposés aux guerres ou à d'autres événements traumatiques équivalents ont plus de risque de développer un TSPT (Brewin *et al.*, 2000). Les enfants ayant vécu les violences de la Seconde Guerre Mondiale, des violences physiques ou des abus sexuels présentent davantage de problèmes de santé mentale à un âge avancé et rapportent plus d'expériences traumatiques et de symptômes d'un TSPT que les adultes confrontés aux mêmes traumatismes (Tran *et al.*, 2013 ; Burri *et al.*, 2013).

Chez l'adulte plus âgé, la multiplication des événements traumatiques et leur caractère affectif seraient les facteurs les plus susceptibles de provoquer un TSPT et d'en prévoir la sévérité. Plus le nombre d'événements négatifs vécus serait important et plus ces événements mettraient en cause les liens affectifs construits (mort d'un proche, perte inattendue), plus le risque de développer un TSPT complet serait élevé, car l'événement traumatique aurait pour effet de diminuer les réseaux de soutien social (Breslau *et al.*, 1998 ; Brewin *et al.*, 2000).

Les différences dans la nature objective ou subjective des événements traumatiques jouent également un rôle important dans le développement et la persistance du TSPT. Cet aspect étiologique a été étudié par plusieurs auteurs à partir des critères diagnostiques du DSM. Quand un individu a été confronté à un événement traumatique selon le critère A1 (exposition directe à l'événement traumatique) le risque de développer un TSPT actuel ou différé avec des symptômes associés plus sévères est accru (Kilpatrick *et al.*, 1998). En outre, en cas de confrontation directe avec la scène traumatique, une distinction supplémentaire peut être faite entre les événements orientés vers soi et ceux orientés vers autrui. Si l'événement est directement orienté vers soi (comme des abus), le risque de souffrir d'un TSPT est augmenté avec comme caractéristique des symptômes plus prégnants et plus durables (Anders *et al.*, 2011). Une autre distinction existe entre les événements interpersonnels comme une agression violente et non-interpersonnels comme un désastre naturel. Dans le cas d'événements interpersonnels vécus directement, les conséquences sur le TSPT sont aggravées (Van der Kolk, 2005).

Les auteurs se sont également penchés sur le type de réponse subjective apportée par la personne confrontée à un traumatisme. Les individus qui expérimentent des niveaux intenses de peur, d'horreur ou de demande d'aide pendant ou après l'événement traumatique sont davantage susceptibles de développer un TSPT que les sujets n'ayant pas manifesté de réponse émotionnelle forte durant la scène traumatique (Rubin *et al.*, 2011). Par exemple, les victimes de désastres naturels semblent montrer moins de réactions subjectives intenses comme la paralysie émotionnelle durant l'événement traumatique et moins développer de TSPT sévère que les victimes d'événements personnels violents comme un viol ou un inceste, qui provoquent davantage de paralysie émotionnelle et un TSPT plus intense (Green, 1991).

Enfin, des facteurs personnels tels que le sexe, le statut social, le statut de santé représentent des aspects étiologiques importants dans le développement d'un TPT et son niveau de sévérité. Toutes les personnes confrontées à un événement traumatique, si l'on fixe le type d'événement, l'âge au moment de la confrontation ou la nature objective et subjective de l'événement, ne vont pas développer un TSPT. Des éléments personnels de vulnérabilité et de résilience interviennent, le TSPT étant le résultat d'une équation complexe dans laquelle les facteurs personnels et environnementaux s'imbriquent (Yehuda, 1998). Des différences selon le sexe ont été trouvées dans plusieurs études menées en population générale. La plupart des recherches ont montré que les femmes ont davantage de risque de développer un TSPT après avoir été exposé à un événement traumatique, quel que soit sa nature (Andreoli *et al.*, 2009). Les femmes présenteraient une plus grande réactivité physiologique, subiraient potentiellement plus d'événements douloureux, seraient davantage exposés à des facteurs de stress sociaux ou expérimenteraient plus fortement les sentiments de peur et d'impuissance, aggravant la survenue d'un TSPT (Tolin & Foa, 2006).

L'histoire psychiatrique du sujet est un facteur communément associé au risque de TSPT. Perkonig *et al.* (2000) ont montré que jusqu'à 87,5% des personnes souffrant de TSPT avaient au moins une comorbidité psychiatrique. Les diagnostics les plus fréquents associés au TSPT sont les troubles anxieux, la dépression et l'usage de substances. Les auteurs ajoutent que ces troubles sont également de bons prédicteurs du risque de développer un TSPT après la confrontation à un événement traumatique.

Plusieurs études ont mis en lumière des contributions génétiques dans l'étiologie du TSPT. Le risque de développer un TSPT serait plus important chez les descendants du

premier degré des patients ayant souffert de traumatismes psychiques (Sack *et al.*, 1995). Une vaste étude menée sur 4 042 paires de jumeaux monozygotes et dizygotes vétérans de la guerre du Vietnam a souligné l'existence d'un lien génétique dans le risque de TSPT quels que soient les symptômes étudiés (Radant *et al.*, 2001). Plusieurs aspects génétiques ont mis en évidence dans l'étiologie du TSPT comme l'allèle A1+ du gène récepteur de dopamine D2 (Comings *et al.*, 1996), l'allèle 9 du gène transporteur de dopamine DAT1 (Segman *et al.*, 2002) ou encore des variations au niveau du gène transporteur de sérotonine 5-HTTLRP (Kilpatrick *et al.*, 2007).

Si les facteurs génétiques semblent aussi jouer un rôle, d'autres études ont montré que l'expression génétique dépend également d'interactions spécifiques avec l'environnement. Le statut social et le soutien social dont peut bénéficier l'individu sont capitaux. Les personnes ayant un niveau d'éducation ou d'étude faible et possédant un réseau de soutien restreint présentent davantage de risque de développer un TSPT, quelle que soit sa forme et sa sévérité (Sattler, 2006 ; Ahmad, 2010). Les individus présentant des niveaux de *coping* bas ou diminués sont plus à même de développer un TSPT sévère (Olf *et al.*, 2005). L'ensemble de ces facteurs environnementaux, combinés aux risques génétiques, aux comorbidités psychiatriques, au type d'événement traumatique subi ou à l'âge au moment du traumatisme forme un modèle étiologique complexe dont chaque partie doit être observée finement afin de prédire au mieux le risque de TSPT, son type et sa sévérité (Andreoli *et al.*, 2009).

1. 4. Epidémiologie

Les multiples facteurs de risques déterminent le déclenchement de TSPT variés : actuel, différé, complexe, partiel ou complet. Selon le type de TSPT pris en compte, l'épidémiologie peut différer considérablement. De façon générale, Kessler *et al.* (1995), en se basant sur une étude du *US National Co-Morbidity Survey*, avancent que 60% des hommes et 50% des femmes aux Etats-Unis ont vécu au moins un traumatisme dans leur vie, selon les critères du DSM. Au sein de cette population, 14% des hommes et 20 à 30% des femmes développent un TSPT (*idem*). Le *US National Co-Morbidity Survey Replication* indique que, sur la vie entière, la prévalence du TSPT en population générale serait de 3,6% chez les hommes et de 9,7% chez les femmes (Kessler *et al.*, 2005).

Il semble que les TSPT complets les plus fréquents se développent chez les individus ayant connu des situations de guerre. C'est pourquoi la grande majorité des études épidémiologiques concernent les vétérans de guerre et les individus subissant des conflits armés. Les données étant très diverses, le tableau 2 réalisé à partir d'une méta-analyse des recherches récentes sur le sujet présente une vue synthétique des niveaux de TSPT enregistrés au sein de ces populations (Rosen *et al.*, 1989 ; Kulka *et al.*, 1990 ; Blake *et al.*, 1990 ; Page, 1992 ; Schlenger *et al.*, 1992 ; Sutker, Allain & Winstead, 1993 ; Spiro *et al.*, 1994 ; Hoge *et al.*, 2004 ; Favaro *et al.*, 2006 ; Dohrenwend *et al.*, 2006 ; Seal *et al.*, 2009 ; Walser *et al.*, 2012).

Caractéristiques du TSPT		Epidémiologie	
Type d'événement traumatique en lien avec la guerre	Type de TSPT	Taux bruts enregistrés	Taux moyen
Prisonniers de guerre	Partiel	48%	48%
	Complet	20%, 36,4%	28,2%
	Chronique	50%, 70%	60%
Vétérans de guerre	Complet	15%, 17%, 22%, 22%, 55%, 65%	32,7%
	Partiel	11%, 18,5%, 27%, 30%, 36%	24,5%
	Chronique	9%, 12%, 15%, 15%, 24%, 30%, 54%, 70%	22,6%
Populations civiles	Partiel	14%, 18%, 22%	18%
	Complet	1,9%, 12%	6,9%

Tableau 2 : épidémiologie des TSPT relatifs aux situations de guerre

Les taux de prévalence moyens chez les populations ayant connu les guerres ou les combats peuvent atteindre 60% pour les TSPT chroniques chez les prisonniers de guerre, 32,7% pour le TSPT complet chez les anciens combattants à leur retour d'opération et 22,6% pour le TPST complexe tout au long de leur vie. Les populations civiles ayant connu la guerre présentent également des niveaux élevés de traumatismes psychiques puisque 18% des individus souffrent en moyenne de TSPT partiel et 6,9% de TSPT complet. Les différences observées dans les taux de TSPT dépendent de plusieurs facteurs. Fontana & Rosenheck (1994) expliquent que le type de conflit joue un rôle important. La Seconde Guerre Mondiale était un conflit traditionnel dans lequel l'ennemi était clairement identifié et le territoire à

défendre précis alors que les guerres de Corée et du Vietnam étaient davantage des guerres d'usure dans lesquelles les civiles étaient impliqués dans les combats, amenant des taux de TSPT plus élevés et le développement de TSPT chroniques plus importants. La méthode d'enregistrement, les critères diagnostiques utilisés et le laps de temps entre l'exposition traumatique et le diagnostic influencent également les niveaux de TSPT enregistrés. Toutes les études ne prennent pas pour base les mêmes échelles et les mêmes seuils de détection des traumatismes (*idem*). La composition de l'échantillon influe également sur les taux rapportés. Certains auteurs indiquent que les niveaux de TSPT ne sont pas significativement différents entre les hommes et les femmes en temps de guerre (Favaro *et al.*, 2006), alors que d'autres montrent que les femmes sont plus susceptibles de développer un TSPT, surtout chez les prisonniers de guerre six mois après leur libération, même si les symptômes ne diffèrent pas de ceux enregistrés parmi la population masculine (Potts, 1994).

En dehors des guerres, l'autre domaine pour lequel des études épidémiologiques ont été menées est celui des désastres naturels. Si les données sont beaucoup plus restreintes, une étude de Roncone *et al.* (2013) menée auprès de la population italienne touchée par le tremblement de terre de l'Aquila en 2009 indique que 56% des sujets présentent les caractéristiques d'un TSPT actuel juste après le désastre dont 4,9% un TSPT complet et 39,3% un TSPT partiel. Après six mois, les taux restent sensiblement les mêmes. Ce TSPT est alors susceptible, s'il n'est pas traité, de se prolonger sur la vie entière ou de réapparaître lors du vieillissement sous une des formes caractéristiques au sujet âgé.

2. Les Troubles Stress Post-Traumatique chez la personne âgée

Si la littérature scientifique concernant les personnes âgées est moins abondante que celle se rapportant aux populations plus jeunes, plusieurs études ont souligné que les Troubles Stress Post-Traumatique chez le sujet âgé possèdent des caractéristiques propres. Les critères diagnostiques, les formes évolutives, les facteurs étiologiques et l'épidémiologie présentent des particularités liées à l'avancée en âge.

2.1. Critères diagnostiques spécifiques

En France, les personnes âgées sont les personnes de plus de 60 ans, 65 ans ou 70 ans selon les différentes agences nationales (Colin, 2003) et les individus de plus de 60 ans selon la définition officielle de l'Organisation Mondiale de la Santé (2016). Le *National Institute of Aging* propose une catégorisation qui fait davantage consensus dans les recherches internationales dans laquelle la personne âgée est définie selon trois catégories : les *young old* (65-74 ans), les *old old* (75-84 ans) et les *oldest old* (85 ans et plus) (Lalive d'Épinay & Spini, 2007). La population d'adultes âgés croît fortement. La population mondiale des plus de 65 ans devrait passer de 550 millions à 973 millions entre 2000 et 2030, c'est-à-dire de 6,9% à 12% de la population générale. En Europe, ce taux devrait s'accroître de 15,5% à 24,3% (Goulding *et al.*, 2003). Ces personnes âgées sont considérées comme vulnérables et présentent un risque plus élevé de troubles physiques et émotionnels lorsqu'elles sont confrontées à des épisodes douloureux, comme un désastre naturel ou un événement violent (Tuohy & Stephens, 2012).

Concernant le TSPT chez les sujets âgés, peu d'études existent (Hyer *et al.*, 1995). Cappeliez *et al.* (2000) expliquent qu'« il faut malheureusement déplorer l'absence de données sur cette entité diagnostique » (p. 61), d'autant plus que le TSPT chez les plus âgés « est souvent confondu avec des symptômes physiques qui masquent le tableau psychologique » (Le Rouzo, 2008, p. 98). Certains auteurs vont jusqu'à affirmer qu'il n'y a pas de trouble anxieux « pur » chez le sujet âgé et que le TSPT n'existe pas en soi chez l'adulte âgé (Johnson, 1991). Cependant, quelques études ont souligné que la description du TSPT chez la personne âgée serait proche de celle décrite chez l'adulte plus jeune : syndrome de répétition traumatique, conduites d'évitement de stimuli associés au traumatisme, symptômes traduisant l'activation neurovégétative (Charles *et al.* 2005). Une étude de Hyer *et al.* (1992) comparant un groupe de patients âgés avec TSPT à un groupe de prisonniers de guerre âgés sans TSPT et à un groupe de jeunes patients sans TSPT rapporte que le profil des sujets âgés avec TSPT est similaire à celui des jeunes individus avec TSPT.

Quelques particularités semblent toutefois caractériser les patients âgés, comme l'altération de la mémoire et surtout les troubles du sommeil qui sont les symptômes du TSPT les plus fréquemment relevés. Ces signes seraient toutefois à considérer avec prudence car ils peuvent être confondus avec les effets de l'âge (Zeiss & Dickman, 1989). Les réactions de

sursaut excessives, la persistance de souvenirs douloureux, la culpabilité d'être survivant et les flashbacks seraient très fréquents chez la personne âgée et représenteraient des critères de diagnostic plus sûrs (*idem*). En outre, les symptômes intrusifs diminueraient avec l'âge alors que les symptômes d'évitement seraient plus marqués (Averill & Beck, 2000). Cappeliez *et al.* (2000) précisent que la personne âgée peut présenter des symptômes de reviviscence de l'événement traumatique, d'évitement des stimuli associés à cet événement et d'hyperactivité accrue au moment de l'entrée dans le grand âge. Sans traitement, ces symptômes auraient tendance à ne pas se résorber et à s'accroître après une période de deux à trois ans (Linvingston *et al.*, 1997). Une étude de Davidson *et al.* (1990) menée auprès de sujets âgés vétérans de guerre confirme que le TSPT se caractérise par une forte culpabilité, des évitements plus fréquents des indices rappelant le traumatisme initial, des réponses de sursaut accrues, un détachement plus prononcé et une dépression plus sévère. Le diagnostic de TSPT chez le sujet âgé demande donc d'être particulièrement attentif aux symptômes présents, en excluant, par exemple, les troubles de la mémoire et les troubles du sommeil au profit d'une attention accrue à la paralysie émotionnelle afin d'écarter les signes problématiques qui peuvent être des faux positifs (Zeiss & Dickman, 1989). En utilisant la *Clinician Administered PTSD Scale* (CAPS, Black *et al.*, 1995) qui permet une meilleure prise en compte des symptômes caractéristiques du TSPT chez le sujet âgé, la présence de symptômes d'évitement et de paralysie émotionnelle plus intenses apparaît effectivement (Hyer *et al.*, 1992).

En dehors des critères diagnostiques du DSM, une autre particularité du TSPT chez la personne âgée est la présence fréquente de douleurs chroniques et de plaintes somatiques non-médicalement expliquées, en lien avec le traumatisme initial (Delrue & Plagnol, 2016). Schnurr (1996) a montré que de nombreux problèmes de santé accompagnent le TSPT et que les douleurs chroniques ou les plaintes somatiques seraient de fréquents problèmes de santé associés. Les traumatismes constituent un facteur de risque de troubles douloureux comme, par exemple, le syndrome de l'intestin irritable (Verrier, 2003). La recherche et la pratique clinique semblent donc suggérer que la douleur chronique et le TSPT sont comorbides avec une tendance à s'influencer négativement l'un l'autre (Otis *et al.*, 2003) par des mécanismes communs (Asmundson *et al.*, 2002). Les douleurs ou les sensations de striction laryngée, oppression thoracique, étouffement, palpitations, tachycardie, sudation excessive, pâleur, vertiges, sécheresse buccale, tremblements, nausées, fringales, gêne abdominale, diarrhées, pollakiurie... (Rigaud *et al.*, 2013) seraient des symptômes saillants de TSPT chez le sujet âgé.

Otis *et al.* (2003) ont ainsi remarqué qu'il y aurait une plus grande importance des symptômes de reviviscence chez les patients présentant de hauts niveaux de douleur chronique.

A partir de la prise en compte de la symptomatologie particulière inhérente à l'avancée en âge, un diagnostic plus sûr de TSPT peut être posé chez le patient âgé. Cependant, en fonction des critères diagnostiques spécifiques retenus, plusieurs types de TSPT existent chez le sujet âgé, aux caractéristiques différentes de celles présentes chez l'adulte plus jeune.

2.2. Les différents Troubles Stress Post-Traumatique chez le sujet âgé

- Chez la personne âgée, quatre formes de TSPT prédominent (Charles *et al.*, 2005) :
- (1) le TSPT *de novo*, consécutif à un traumatisme subi après 60 ans ;
 - (2) le TSPT chronique, qui est une persistance chez un sujet âgé d'un TSPT apparu à l'âge adulte. Le traumatisme initial a souvent eu lieu quand la personne était très jeune. Non traité, le TSPT a évolué de façon fluctuante avec des périodes de rémission parfois totale et souvent une augmentation de la sévérité des symptômes au cours de la vieillesse (Busuttil, 2004) ;
 - (3) le TSPT complexe, qui correspond à des modifications durables de la personnalité accompagnés de troubles psychiatriques parfois majeurs (*idem*) quand des traumatismes répétés ont eu lieu au cours du développement. Cette forme combine les effets résiduels du traumatisme, après parfois des dizaines d'années de paralysie émotionnelle et d'évitement, avec les pertes liées au vieillissement. Terr (1989) appelle également cet état le « trauma de type II » caractérisé par un mécanisme complexe dans lequel les caractéristiques de la personne âgée (statut de santé, soutien social, comorbidités...) maintiennent et orientent l'expression du TSPT ;
 - (4) Enfin et surtout, le TSPT retardé, qui est le plus spécifique et le plus fréquent chez le sujet âgé (Heuft, 1999, Andrews *et al.*, 2007). Il correspond à la décompensation tardive d'un traumatisme psychique ancien ou à la réactivation d'un TSPT après plusieurs décennies sans symptôme (Charles *et al.*, 2005). Un événement majeur comme une institutionnalisation serait à même d'entraîner ce TSPT retardé. Effectivement, le grand âge constitue en soi un « traumatisme » difficile à intégrer, à l'occasion duquel ressurgissent fréquemment d'anciennes situations traumatiques, c'est-à-dire que des expériences traumatisantes anciennes sont susceptibles de constituer une vulnérabilité pour des événements de vie stressants allant

de pair avec le vieillissement (handicap, déficits sensoriels, placement...). Tous ces événements peuvent rouvrir les cicatrices laissées par un traumatisme psychique ancien. Briole *et al.* (1999) expliquent que le syndrome de répétition traumatique, resté silencieux pendant de nombreuses années, pourrait surgir lors de la confrontation à deux types d'événements : ceux qui entraînent une perte de l'étayage ou des ruptures sociales (hospitalisation ou institutionnalisation du patient, pathologie organique sévère...) ou ceux qui reproduisent les circonstances de la rencontre traumatique (comme une commémoration). Ces événements réveillent les émotions perçues lors du traumatisme originel. Cela se vérifie chez les rescapés de l'holocauste et les prisonniers de guerre qui peuvent déclencher leur trouble après une entrée en maison de convalescence où ils revivent l'expérience d'une perte de leur liberté. A un âge avancé, la vulnérabilité aux « stressseurs » extérieurs (comme une entrée en maison de retraite) peut exacerber les symptômes d'un trouble anxieux latent (resté silencieux pendant des années) et provoquer un TSPT différé (Terr, 1989).

Les différentes formes de TSPT chez la personne âgée seraient caractérisées par la présence plus ou moins importante de certains symptômes. Les rares recherches existantes mentionnent que le TSPT *de novo* serait davantage caractérisé par des intrusions et un évitement sévères que pour les populations plus jeunes (Hyer *et al.*, 1995). Le TSPT retardé comprendrait des évitements moins importants (*idem*).

Quelle que soit la forme prise, le TSPT du sujet âgé peut être complet ou partiel. Le TSPT complet est défini, comme en population jeune, par la présence de l'ensemble des symptômes décrits par le DSM à la suite de la confrontation à un traumatisme, que ce traumatisme soit récent ou différé (Hyer *et al.*, 1995). Les signes les plus saillants d'un TSPT complet chez les individus âgés seraient :

- (1) les pensées intrusives, les flashbacks, les rêves envahissants (critère B du DSM) ;
- (2) les pensées et comportements d'évitement, la perte d'intérêt, le détachement, la paralysie émotionnelle et la négation du futur (critère C du DSM) ;
- (3) les troubles du sommeil, l'anxiété, les troubles de la concentration, l'hypervigilance et l'alerte (critère D et E du DSM) (Hyer & Summers, 1993).

Le TSPT partiel de la personne âgée correspond à la présence d'un événement traumatique sévère (critère A) et à des intrusions douloureuses continues (critère B), mais

avec des symptômes d'évitement (critère C) ou d'hypervigilance (critère E) moins sévères qu'attendus, altérant de façon moins importante le fonctionnement quotidien et la qualité de vie (Hyer *et al.*, 1995). Les symptômes du TSPT partiel du sujet âgé auraient tendance à devenir chroniques et cycliques, entraînant des rechutes et le développement d'un TSPT chronique ou complexe si les capacités de *coping* sont diminuées à long terme (*idem*).

Les différents travaux menés sur les formes de TSPT caractéristiques du sujet âgé (*op. cit.*), peuvent être résumés dans le tableau 3, basé sur la fréquence d'apparition du trouble :

Fréquence	Forme de TSPT
1	TSPT différé complet
2	TSPT différé partiel
3	TSPT <i>de novo</i> complet
4	TSPT <i>de novo</i> partiel
5	TSPT chronique
6	TSPT complexe

Tableau 3 : classement des formes de TSPT du sujet âgé selon leur fréquence

2.3. Facteurs étiologiques spécifiques

Si le TSPT différé et le TSPT *de novo* semblent les plus caractéristiques et les plus fréquents chez le sujet âgé, les facteurs étiologiques qui les sous-tendent diffèrent de ceux mis en évidence chez les individus plus jeunes. Il est possible de classer ces facteurs selon différents critères : le type de traumatisme initial, l'âge au moment du traumatisme, l'effet cumulatif des traumatismes sur la vie et les facteurs personnels.

Un des facteurs de risque principaux pour le développement du TSPT différé chez le sujet âgé est le type d'événement auquel la personne a été confrontée des années auparavant. Les événements traumatiques les plus susceptibles de provoquer un TSPT différé seraient les guerres subies durant l'enfance ou la jeunesse (Cappeliez *et al.*, 2000). La Seconde Guerre Mondiale est un des facteurs traumatiques les plus mis en exergue par les recherches menées auprès des sujets âgés (Glück *et al.*, 2012). Ce conflit a eu des effets négatifs à long terme,

impliquant le développement de TSPT différés fréquents aussi bien chez les vétérans de combat qu'au sein des populations civiles (Aldwin *et al.*, 1994). Tran *et al.* (2013) ont réuni les recherches portant sur les enfants et jeunes adultes ayant connu la Seconde Guerre Mondiale. Dans une méta-analyse, les auteurs concluent que ce conflit a eu des effets à long terme sur la santé mentale, particulièrement visibles à un âge avancé avec l'apparition de TSPT des décennies après l'exposition aux traumatismes. Les autres guerres (guerre de Corée, du Vietnam, d'Irak...) représentent également des sources majeurs de TSPT différé (Kulka *et al.*, 1990 ; Weiss *et al.*, 1992 ; Hyer *et al.*, 1995, Yaffe *et al.*, 2010), provoquant des symptômes douloureux au grand âge comme l'engourdissement émotionnel. Durant la période de guerre, les traumatismes les plus sévères sont les combats. Le fait d'avoir utilisé une arme et d'avoir tué quelqu'un semble être l'expérience la plus traumatique vécue, quel que soit le terrain du conflit (Seconde Guerre Mondiale, guerre du Vietnam, guerre de Corée...), amenant les symptômes d'un TSPT différé les plus sévères des années après les combats (Rosenheck & Fontana, 1994). L'emprisonnement représente également une source majeur de TSPT différé puisque les prisonniers de guerres montrent des symptômes fréquents de TSPT différé (paralysie émotionnelle, sursauts excessifs, persistance de souvenirs douloureux, flashbacks...) dans leur vieillesse (Zeiss & Dickman, 1989). Plus de 50 ans après avoir connu l'emprisonnement ou la déportation, les sujets âgés souffrent de taux importants de TSPT ainsi que de troubles psychologiques et physiques sévères (Verma *et al.*, 2001). Une étude de Kuch et Cox (1992, citée par Cappeliez *et al.*, 2000) portant sur 124 sujets juifs internés dans le camps d'Auschwitz puis émigrés au Canada, montre que cette population est trois fois plus susceptible de présenter les symptômes d'un TSPT différé que ceux n'ayant pas connu de camp de concentration.

Une autre de source de traumatisme est l'occupation du territoire par l'ennemi et les violences imposées par l'occupant. Des études menées sur les populations européennes occupées durant la Seconde Guerre Mondiale ont montré que les individus ont souffert d'expériences traumatiques multiples : violences physiques et psychologiques, viols, pillages, peurs multiples et rumeurs... (Kuwert, 2009). Ces événements gardés silencieux pendant des années sont des facteurs importants d'apparition d'un TSPT différé avec l'avancée en âge (Glück *et al.*, 2012).

Outre les guerres, les violences subies durant l'enfance (abus sexuels et physiques, négligence émotionnelle, perte des parents), représentent des facteurs de risque majeurs de

développement de troubles psychiatriques à un âge avancé, dont le TSPT différé (Burri *et al.*, 2013).

Ces événements traumatiques ont été en général tus pendant des années, les vétérans de guerre et les populations civiles occupées luttant contre les souvenirs pénibles en mettant en place des mécanismes de défenses complexes comme le déni, la dissociation ou la paralysie (Hyer *et al.*, 1995). L'apparition de « stressseurs nouveaux » (traumatismes récents) provoquerait la remontée des traumatismes anciens gardés silencieux, entraînant l'expression d'un TSPT différé souvent complet (Terr, 1989), même 40 à 50 ans après le traumatisme initial (Spiro *et al.*, 1994 & 2005).

Concernant le TSPT *de novo*, il semble que l'événement traumatique le plus sévère vécu par la personne âgée soit la mort d'un être proche (Breslau *et al.*, 1998). La mort de la personne aimée (conjoint, enfant) a des conséquences majeures quand elle survient à un âge avancé, provoquant fréquemment un TSPT *de novo* complet (Ogle *et al.*, 2013).

L'âge du sujet au moment où il a vécu le traumatisme est un autre facteur étiologique important. Les sujets ayant vécu l'événement traumatique le plus perturbant de leur vie quand ils étaient enfants présentent les symptômes les plus sévères de TSPT différé au moment de leur vieillesse, comparativement aux individus ayant vécus l'événement le plus stressant de leur vie quand ils étaient jeunes adultes ou adultes plus âgés (Ogle *et al.*, 2013). Les sujets âgés ayant vécu l'événement le plus perturbant de leur vie au moment de leur vieillesse ont tendance à développer davantage un TSPT *de novo* sévère, avec des symptômes plus douloureux que les individus ayant connu l'événement le plus traumatique à des périodes antérieures de la vie (*idem*).

Outre le type d'événement traumatique et l'âge de survenue, l'autre facteur étiologique important chez le sujet âgé est l'aspect cumulatif des événements stressants vécus sur la vie. Il semble que plus la personne a vécu d'événements douloureux au cours de sa vie, plus le risque de souffrir d'un TSPT différé ou d'un TSPT *de novo* est important au moment de la vieillesse. Les quelques recherches menées sur les personnes âgées vivant en maison de retraite indiquent que des expositions traumatiques répétées durant la jeunesse agissent de façon cumulative et prédisent le développement d'une dépression, mais également d'un TSPT et de problèmes de santé à un âge avancé (Dulin & Passmore, 2010). L'effet cumulatif augmente quand le sujet a vécu une multiplication d'expériences traumatiques précocement

durant les périodes de développement (petite enfance et enfance). Plus les sources traumatiques (comme les événements de guerre) ont été importantes durant l'enfance, plus le risque d'accumulation d'autres événements vécus comme traumatiques au cours de la vie augmenterait, et plus le risque de souffrir d'un TSPT *de novo* ou différé au moment de la vieillesse serait important, avec davantage de sévérité dans les symptômes présentés, un moins bon fonctionnement social et une qualité de vie nettement diminuée (Ogle, Rubin & Siegler, 2013).

L'étiologie du TSPT chez le sujet âgé met enfin en avant des facteurs de risque personnels. Les changements biologiques liés au vieillissement serait un des facteurs principaux expliquant la sensibilité accrue à l'anxiété chez les personnes âgées avec comme conséquence le risque majoré de développer un TSPT (Gurian & Miner, 1991). Les pertes liées à l'âge semblent également constituer des facteurs de risque importants. La perte des réseaux sociaux (décès du conjoint, des amis, des proches du même âge) provoque une diminution du soutien social permettant de ne pas être envahi par les symptômes anxieux actuels ou passés. La perte du soutien social habituel peut avoir des conséquences dramatiques quand le sujet âgé est exposé à des traumatismes nouveaux ou à des « stressseurs » rappelant un traumatisme ancien, augmentant le risque de développer les symptômes d'un TSPT sévère (Brewin *et al.*, 2000). Un moins bon statut de santé (réduction de la mobilité, troubles du sommeil, douleurs...) peut également exacerber les symptômes du TSPT chez la personne âgée (Hiskey *et al.*, 2008). TSPT et problèmes de santé ont alors tendance à agir selon un cercle vicieux, les symptômes anxieux renforçant les troubles somatiques (augmentation des troubles du sommeil, réduction de la mobilité, accroissement des douleurs) (*idem*). Les autres facteurs personnels jouant un risque important dans le développement du TSPT chez les personnes âgées sont les troubles psychiatriques. La présence de dépression, de dysthymie, d'anxiété, de troubles psychotiques ou de troubles cognitifs, surtout si ces affections sont durables et sévères, représente un terrain favorable au développement du TSPT (Wetherell, 1998).

2.4. Épidémiologie

Si les TSPT les plus fréquents chez les sujets âgés sont les TSPT différés qui se développent souvent au moment d'un changement de vie majeur, Le Rouzo *et al.* (2008)

expliquent que, compte tenu des particularités du TSPT liés au vieillissement, il est difficile d'obtenir des données précises sur les taux de prévalence de ce trouble chez les personnes âgées. L'étude du TSPT au sein de cette classe d'âge est très récente et les individus âgés qui ont subi un traumatisme dans leur jeunesse n'ont souvent pas reçu alors ce diagnostic. Charles *et al.* (2005) avancent que le taux de prévalence du TSPT serait d'environ 0,9% après 60 ans en population générale, mais ce chiffre serait nettement sous-estimé (Averill & Beck, 2000). Une étude longitudinale sur 12 mois menée aux Etats-Unis par le *Massachusetts Medicare and Medicaid* auprès de sujets de plus de 65 ans indique que 6,3% des patients suivis souffriraient de troubles anxieux dont des troubles de type TSPT (quel que soit la forme) (Lin *et al.*, 2001). Des recherches menées par pays indiquent des taux de prévalence plus importants. En Allemagne, un des pays les plus étudiés, les personnes âgées montrent un taux d'exposition traumatique plus élevé que les populations jeunes en raison des guerres vécues avec une prévalence de TSPT de 3,4%, soit le double des taux enregistrés parmi les populations plus jeunes (Spitzer *et al.*, 2008). Chez les individus âgés ayant connu la Seconde Guerre Mondiale durant leur enfance ou leur adolescence, des taux dépassant les 10 % ont été enregistrés (Kuwert *et al.*, 2007).

En se basant sur les événements traumatiques le plus susceptibles de provoquer un TSPT différé (forme la plus fréquente et la plus étudiée chez la personne âgée), le tableau 4 réalisé à partir d'un méta-analyse des quelques recherches récentes sur le sujet présente une vue synthétique des niveaux de TSPT enregistrés spécifiquement auprès de sujets âgés (Goldstein *et al.*, 1987 ; Zeiss & Dickman, 1989 ; Black *et al.*, 1990 ; Hovens *et al.*, 1992 ; Summers & Hyer, 1992 ; Garfein *et al.*, 1993 ; Spiro *et al.*, 1994 ; Averill & Beck, 2000 ; Teegen & Meister, 2000 ; Fischer *et al.*, 2006 ; Rauch *et al.*, 2006 ; Yaffe *et al.*, 2010).

Caractéristiques du TSPT		Epidémiologie	
Type de conflit	TSPT <i>différé</i>	Taux bruts enregistrés	Taux moyen
Seconde Guerre Mondiale	Complet	3%, 3,4%, 4,3%, 8%, 11%, 12%, 12%, 18%, 40,3%	12,44%
	Partiel	7,2%, 18%, 25%, 50%, 56%	31,24%
Guerres de Corée, du Vietnam	Complet	3%, 3,4%, 7,2%, 12%, 15%, 30%	11,77%
	Partiel	18%, 56%, 70%	48%

Tableau 4 : épidémiologie des TSPT différés chez les personnes âgées, en lien avec la guerre

Les taux de prévalence moyens de TSPT différé complet chez les personnes âgées ayant connu la guerre durant leur enfance sont très élevés, pouvant atteindre en moyenne plus de 12% quel que soit le type de guerre, des années après le traumatisme initial. Les taux de TSPT différés partiels seraient encore plus importants, pouvant atteindre en moyenne 39% quel que soit le conflit subi pendant l'enfance. Il est cependant nécessaire de considérer ces chiffres avec prudence car les données enregistrées sont très diverses. Elles dépendent des méthodes employées, des échantillons utilisés, des seuils de détection du TSPT retenus, des lieux d'investigation (hôpitaux et hôpitaux psychiatriques, maisons de retraites, centres spécialisés dans le TSPT ou population générale) et des tests employés (Hyer *et al.*, 1995). De façon générale, les niveaux de TSPT différé demeurent toutefois élevés chez le sujet âgé ayant connu la guerre pendant la période de l'enfance, comparativement aux populations plus jeunes (Duax *et al.*, 2013), nécessitant une détection et un traitement spécifique du TSPT chez ces populations. Spiro *et al.* (1994) insistent sur le fait qu'entre 1990 et 2000 le nombre de vétérans âgés de plus de 65 ans est passé de six millions à neuf millions. Ces individus, nés dans les années 1920/1940, ont souvent été confrontés aux guerres dans leur jeunesse (52% de vétérans de la Seconde Guerre Mondiale sont actuellement âgés de plus de 65 ans) et nombreux sont ceux à avoir souffert des combats, de l'occupation, des emprisonnements. Les taux de TSPT différé au sein de cette population pourraient donc continuer à croître dans les années à venir.

Concernant les TSPT *de novo* du sujet âgé, les données épidémiologiques sont très restreintes. Seules quelques études menées auprès de personnes âgées vivant en maison de retraite avancent des taux de prévalence très importants. Ensel (1991) a trouvé que 74% des résidents les plus âgés vivant en maisons de retraite ont connu au moins un événement de vie angoissant dans les six derniers mois, pouvant s'apparenter à un événement traumatisant et pouvant donner lieu à un TSPT *de novo*. Une étude de Kaup *et al.* (1994) mentionne que 62% des vétérans de la Seconde Guerre Mondiale âgés partant à la retraite auraient connu un traumatisme *de novo*, ayant exacerbé les symptômes du TSPT encore présents. La retraite serait un traumatisme susceptible de créer un TSPT *de novo* ou d'activer un TSPT différé chez 44% des sujets âgés en population général (Macleod, 1994), ce taux pouvant être très supérieur chez les vétérans de guerre (Ziess & Dickman, 1989). Les taux de TSPT complexe ne semblent pas avoir été spécifiquement recueillis auprès d'une population exclusivement composée de sujets âgés.

Le TSPT est donc un trouble fréquent chez les personnes âgées. Des taux élevés de TSPT différé caractérisent les patients âgés vivant en structure de soin, surtout si ces personnes ont connu la guerre dans leur enfance. Le passage à la retraite ou l'entrée en établissement représentent fréquemment une situation traumatique, susceptible de provoquer un TSPT *de novo* ou d'exacerber le TSPT différé latent. Des symptômes caractéristiques, qui diffèrent dans leur expression de ceux rencontrés chez les sujets plus jeunes, révèlent le traumatisme : paralysie émotionnelle, sursauts, détachement, culpabilité, évitement plus intense, plaintes somatiques... Des facteurs étiologiques spécifiques expliqueraient l'épidémiologie importante et l'expression singulière du TSPT chez les personnes âgées : le type de traumatisme initial particulièrement sévère en lien avec les guerres, l'âge auquel le traumatisme est survenu, les facteurs liés au vieillissement, les pertes liées à l'avancée en âge, dont les déficits cognitifs et mnésiques sont un élément central, surtout dans le cas de pathologies neuro-dégénératives.

CHAPITRE 2. PATHOLOGIES DEMENTIELLES DE TYPE MALADIE D'ALZHEIMER : ASPECTS ACTUELS

Le vieillissement se caractérise par des modifications des régions cérébrales entraînant une baisse d'efficacité progressive des fonctions cognitives. Dans le cas des troubles neurologiques liés au vieillissement, les anomalies cérébrales deviennent pathologiques et s'accompagnent de déficits cognitivo-mnésiques massifs. La démence n'est alors pas considérée comme une maladie mais comme un syndrome, c'est-à-dire un ensemble de signes cliniques dont il est nécessaire de repérer la cause et l'étendue (Haute Autorité de Santé, 2008). A partir de la littérature, nous préciserons les critères diagnostiques de la maladie de type Alzheimer mais aussi les caractéristiques de la mémoire épisodique verbale, de la mémoire autobiographique épisodique et de la qualité de vie des sujets souffrant de ce type de démence.

1. Définition générale. Les troubles cognitifs

En 1906, Aloïs Alzheimer présente le cas d'une patiente âgée de 51 ans (Auguste Deter) montrant des changements neuro-pathologiques inédits : apparition de troubles de la mémoire qui s'aggravent rapidement, désorientation et apparition de crises de paranoïa avec agitation progressive (Alzheimer *et al.*, 1995). Chez cette patiente, la perturbation la plus sévère semble être d'emblée un déficit d'encodage de l'information, celle-ci était immédiatement oubliée. Les symptômes présentés évoluent rapidement jusqu'à une désorientation temporo-spatiale totale, conduisant à un stade terminal après quatre ans et demi d'évolution. Des examens post-mortem du cerveau montre une atrophie généralisée ainsi que des lésions macro et microscopiques (*idem*). En 1910, Kraepelin, après avoir étudié plusieurs cas similaires, propose d'appeler cette pathologie « maladie d'Alzheimer » (Hippius & Neundörfer, 2003). En 1968, Blessed, Tomlinson & Roth rapprochent les signes de démence présentés par certaines personnes âgées du cas pathologique étudié par Aloïs Alzheimer. Ils mettent en évidence un ensemble de troubles cognitifs et mnésiques récurrents, en lien avec

des évolutions cérébrales pathologiques, dont des déficits au niveau de la matière grise (Blessed *et al.*, 1968).

La maladie d'Alzheimer (MA) est une forme de démence. Le terme « démence » désigne les conséquences neuropsychologiques et comportementales d'une pathologie cérébrale. La définition des démences s'est construite essentiellement à partir des observations réalisées sur les sujets présentant une MA, aboutissant, en 1981, à la proposition du Comité Gériatrique du Collège Royal Britannique des Médecins décrivant la démence comme une altération générale des fonctions corticales supérieures, incluant la mémoire, la résolution de problèmes, les capacités perceptivo-motrices, les habiletés sociales et les réactions émotionnelles. Ces capacités sont graduellement déficitaires selon un processus irréversible et progressif (Royal College of Physicians, Committee on Geriatrics, 1981).

De nos jours, la MA est définie comme une pathologie neuro-dégénérative caractérisée par des lésions cérébrales progressives et irréversibles entraînant des troubles graduels de la mémoire, de la façon de penser et des comportements (Burns & Illife, 2009). Le DSM-V (American Psychiatric Association, 2016) classe la MA dans les Troubles Neurocognitifs. La pathologie neurocognitive y est définie comme un déclin cognitif significatif par rapport au niveau de fonctionnement antérieur avec la présence d'une altération importante des performances cognitives (critère A). Ces déficits interfèrent avec l'autonomie dans les actes de la vie quotidienne (critère B), ne surviennent pas dans le cadre d'un état confusionnel de type délirium (critère C) et ne sont pas dus à un trouble mental (critère D). Le Trouble Neurocognitif dû à la Maladie d'Alzheimer réunit l'ensemble des critères du trouble cognitif (critère A), auxquels s'ajoute un début insidieux et une progression graduelle des déficiences (critère B) caractérisés par un déclin évident de la mémoire, de l'apprentissage et d'autres fonctions cognitives (critère C). Derouesné (2006) précise que les troubles cognitifs majeurs comprennent : (1) les déficits en mémoire épisodique ; puis (2) l'apparition de déficits dans tous les domaines de la cognition comme les troubles de l'attention, de l'orientation temporo-spatiale, du langage, des praxies, des gnosies, du jugement, du raisonnement, du comportement.

La MA se caractérisant par une évolution progressive, différents stades démentiels ont été mis en évidence. Le DSM-V (American Psychiatric Association, 2016) fait la distinction entre (1) le Trouble Neurocognitif léger dû à la Maladie d'Alzheimer dont le déclin se

manifeste dans le domaine de la mémoire et celui des apprentissages uniquement et (2) le Trouble Neurocognitif majeur dû à la Maladie d'Alzheimer dont le déclin se manifeste dans le domaine de la mémoire, celui des apprentissages et dans au moins un autre domaine cognitif. Dans la pratique clinique, la MA se divise en trois grands stades ou périodes. Dans le stade débutant ou léger, les symptômes les plus courants sont des troubles de l'apprentissage et de la mémoire avec des difficultés croissantes à apprendre et retenir des informations nouvelles (Försti & Kurz, 1999). Au stade modéré, les patients éprouvent des difficultés à réaliser seuls une majorité des activités habituelles puis des actes de la vie quotidienne en raison de l'apparition de nouveaux troubles comme ceux du langage, du raisonnement, du jugement, la désorientation temporo-spatiale, les déficits attentionnels, la perte de motivation et les troubles du comportement (*idem*). Au stade avancé, le patient devient totalement dépendant avec des déficits majeurs du langage, l'apparition de mutisme, et des troubles du comportement (Frank, 1994).

Pour pouvoir poser un diagnostic certain de MA des examens biologiques (notamment sanguins), cardiovasculaires (électrocardiogramme), génétiques (mutation génétique mise en évidence par les antécédents familiaux ou par un test génétique), en imagerie cérébrale (IRM, TEMP) et par biopsie cérébrale sont nécessaires (Haute Autorité de Santé, 2008). Sans l'ensemble de ces données, une maladie d'Alzheimer possible (American Psychiatric Association, 2016) ou une pathologie démentielle de type MA est avancée. La MA met, en effet, en jeu des processus neurobiologiques complexes. Dans l'état actuel de la recherche, plusieurs hypothèses sont développées pour expliquer et comprendre les facteurs impliqués dans la maladie. Des études menées chez l'animal, en particulier chez le microcèbe, ont permis de mieux comprendre les mécanismes de la maladie. Certains microcèbes âgés présentent ainsi spontanément des symptômes semblables à ceux de la MA, comme une accumulation de plaques amyloïdes et une atrophie cérébrale prononcée (Picq, 2016). Chez l'homme, des travaux génétiques ont mis en évidence que 70% du risque pourrait provenir de formes génétiques héréditaires particulières, impliquant trois gènes différents (PSEN1, PSEN2 et APP) et provoquant une expression précoce de la MA, souvent avant 65 ans (Waring & Rosenberg, 2008).

Des changements physiopathologiques fondamentaux ont également été mis en évidence. Trois mécanismes sont impliqués dans la MA : les pertes synaptiques, la mort neuronale et l'inflammation (Haute Autorité de Santé, 2008). L'implication de différentes lésions tissulaires a été récemment mise en évidence : une dégénérescence neurofibrillaire due

à des altérations du métabolisme de la protéine Tau, le dépôt de plaques séniles amyloïdes dues au peptide A β 42, une inflammation avec prolifération des cellules astrocytaires et microgliales, et une angiopathie amyloïde due à des dépôts de peptide A β 42 dans la paroi des artères pouvant entraîner des hémorragies cérébrales (Haute Autorité de Santé, 2008 ; Ashford *et al.*, 2011).

Ces changements sont particulièrement visibles en neuro-imagerie. L'*Alzheimer Disease Neuroimaging Initiative* (ADNI), une vaste étude lancée en 2003 auprès de plus de 800 sujets américains et canadiens, a pu montrer dans ses premiers résultats que les évolutions physiopathologiques se manifestent par une atrophie cérébrale majeure, particulièrement visible au niveau hippocampique. Cette atrophie représenterait à ce jour la mesure la plus solide et la plus sensible de changement dans la MA, hautement corrélée aux évolutions fonctionnelles et neuropsychologiques observées dans la maladie (Weiner *et al.*, 2013).

De nombreuses études se penchent actuellement sur les facteurs de risques dans la MA. Certaines recherches ont mis en lumière le rôle potentiel de facteurs environnementaux, essentiellement conçus comme facteurs de causalité. La relation entre traumatismes crâniens répétés et anomalies neurologiques progressives semble nettement établie. Les traumatismes crâniens répétés provoquent des dysfonctionnements cognitifs progressifs conduisant à des atrophies significatives dans différentes régions cérébrales, incluant l'hippocampe et le cortex. Leurs conséquences est une perte neuronale et une dégénération neurofibrillaire (McKee *et al.*, 2009). D'autres études épidémiologiques ont souligné le rôle de facteurs médicaux comme la présence de troubles cardiovasculaires, d'une dépression prolongée ou de troubles cérébraux diverses. Des facteurs socioculturels défavorables pourraient également augmenter le risque de développer une MA comme un bas niveau d'éducation, une stimulation cognitive faible durant la vie, la multiplication des sources de stress et des traumatismes psychiques (Corner & Bond, 2004). Des facteurs plus personnels comme le style de vie (alimentation, qualité du sommeil...) sont en cours d'étude.

Sur la base des découvertes récentes et des facteurs de risque soulignés, une nouvelle perspective se développe, celle d'un continuum dans la MA. Certains auteurs associent la démence à des changements pathologiques précoces au cours de la vie. Une étude menée chez les jeunes femmes montre que les déficits précoces dans les habilités linguistiques constituent un signe de développement lent de MA (Snowdon *et al.*, 1996). Morris *et al.*, (2010) indique que la diminution de protéine A β dans le liquide céphalorachidien débute dès la quatrième

décade de la vie. La pathologie neurofibrillaire apparaîtrait dès la troisième décennie de la vie (Braak & Braak, 1997). Les évolutions cérébrales caractéristiques de la MA débuteraient chez les enfants au niveau du cortex entorhinal selon Shaw *et al.* (2007). Cette nouvelle perspective d'un continuum conduit certains auteurs à rediviser la MA en plusieurs stades : (1) préclinique, (2) *Mild Cognitive Impairment* (MCI) et (3) démence, l'expression de tel ou tel stade étant influencé par l'ensemble des facteurs génétiques, physiopathologiques ou environnementaux (Ashford *et al.*, 2011).

Quelle que soit la perspective adoptée, l'ensemble des auteurs s'accorde à reconnaître la MA comme première cause de démence dans le monde, 72% des formes démentielles pouvant être liées à une MA (Voigt-Radloff *et al.*, 2009). Cinq millions d'individus sont atteints de pathologie démentielle de type MA aux Etats-Unis et plus de 24 millions seraient touchés à travers le monde (Maiese & Chong, 2009). En Europe, plus de sept millions de sujets souffrirait de démence de type MA (Voigt-Radloff *et al.*, 2009) et ce nombre pourrait augmenter jusqu'à 16 millions d'ici 2050 en raison de l'accroissement de l'espérance de vie (Vancala *et al.*, 2003). En France, en 2004, environ 900 000 personnes présentaient une maladie neuro-dégénérative de type MA et ce nombre devrait plus que doubler d'ici 2040 avec plus de 220 000 nouveaux cas diagnostiqués par an (Helmer *et al.*, 2006). 60% des personnes âgées vivant en maison de retraite souffriraient d'une pathologie de type MA (Bickel, 2005) avec des coûts de prise en charge estimés à 60,5 milliards de dollars pour les pays européens en 2003 (Wimo *et al.*, 2006).

2. Troubles de la mémoire épisodique verbale

Avec le vieillissement, les troubles de la mémoire s'accroissent. Des expérimentations animales ont montré que chez plusieurs primates âgés, la durée de rétention de l'information en mémoire diminue par rapport aux individus jeunes (Picq, 1995). Chez l'homme, dans la MA, les troubles de la mémoire sont au premier plan du tableau clinique. Ils constituent toujours l'un des principaux critères requis pour établir un diagnostic de pathologie démentielle de type MA (McKhann *et al.*, 2011). Le système mnésique le plus précocement et

massivement altéré est la mémoire épisodique et plus particulièrement la mémoire épisodique verbale dont les troubles sont les premiers et les plus caractéristiques des troubles cognitifs observés dans la MA (Gold & Burdon, 2008). La mémoire épisodique est un système mnésique qui encode et enregistre les informations multimodales personnelles situées dans un contexte spatio-temporel unique et précis (Tulving, 1972). Les trois processus mnésiques en jeu dans la mémoire épisodique sont : (1) l'encodage de l'information ; (2) le stockage et la rétention mnésique ; (3) la récupération de l'information en mémoire selon les principes de familiarité (récupération automatique de l'information basée sur une impression de « savoir ») et de récupération à partir du contexte temporo-spatial d'encodage (Yonelinas, 2002). Ces processus sont déficitaires dès le stade léger de la MA et s'aggravent avec l'évolution démentielle, entraînant des difficultés de plus en plus marquées pour apprendre, retenir et se souvenir d'informations nouvelles (Desgranges *et al.*, 1996).

L'apprentissage d'informations nouvelles (1) devient déficitaire dès les premiers stades de la MA. Les patients montrent précocement des difficultés croissantes pour apprendre des séries de mots ou une histoire et pour les rappeler de façon libre, sans amélioration réelle lors d'essais successifs d'apprentissage (avec présentation répétée de l'information) ou en fournissant des indices lors de l'encodage (Adam, 2006).

Le stockage de l'information (2) est également touché très tôt dans la maladie avec un oubli anormalement rapide de l'information acquise (*idem*).

La récupération de l'information (3) par rappel libre devient rapidement impossible alors que le rappel indicé (basé sur un indexage des éléments temporo-spatiaux, sémantiques ou catégoriels utilisés lors de l'encodage) devient de plus en plus déficient (Collette *et al.*, 2008).

Deux autres déficits sont caractéristiques des troubles en mémoire épisodique verbale chez les patients présentant une maladie de type MA : les intrusions et les fausses reconnaissances. Dès les premiers stades de la maladie, les patients produisent un nombre élevé d'intrusions extra-listes en rappel libre comme en rappel indicé, quand ils doivent apprendre, retenir et restituer une liste de mots (Ergis *et al.*, 1994). Les individus souffrant de pathologie démentielle de type MA montrent également un taux anormalement élevé de fausses reconnaissances dans des épreuves de reconnaissances d'items préalablement appris (tendance à répondre systématiquement « oui » quand on demande aux sujets si l'item présenté faisait partie de la liste à apprendre) (Budson *et al.*, 2006).

Plusieurs études ont souligné la présence de ces déficits précoces en mémoire épisodique verbale chez les patients souffrant de pathologie démentielle de type MA. Ergis *et al.* (1994) indiquent que les individus ayant reçu un diagnostic de démence de type MA présentent des performances nettement diminuées en rappel immédiat et en rappel indicé immédiat à l'épreuve de mémoire verbale du RL/RI-16, confirmant des déficits marqués de l'encodage et de la récupération. Une étude de Lekeu & Van der Linden (2005) indique que les patients souffrant de pathologie de type MA présentent des déficits de stockage dès les premiers stades démentiels lors de tâches verbales dédiées. Budson *et al.* (2006) ont utilisé des listes de mots de longueurs croissantes chez des patients présentant une MA et chez des sujets témoins : les résultats de leur recherche indiquent que les sujets avec MA présentent une faible capacité de discrimination et un nombre significativement plus élevé de fausses reconnaissances par rapport aux individus témoins. Plus la sévérité de la démence est importante, plus le nombre d'intrusions et de fausses reconnaissances augmente.

Les études menées chez l'animal ont indiqué une atrophie de structures cérébrales comme l'hippocampe chez les sujets les plus âgés, en lien avec des déficits dans les apprentissages de tâches spatiales en mémoire (Picq *et al.*, 2012). Chez le microcèbe, l'atrophie observée et les troubles cognitifs liés paraissent proches de ceux rencontrés dans la MA (Picq, 2016). Chez l'homme, dans une perspective neurobiologique, il a été confirmé que la mémoire épisodique verbale dépend également du cortex médio-temporal, particulièrement de l'hippocampe, qui est considéré comme une des structures cérébrales les plus précocement et sévèrement atteinte par les modifications physiopathologiques dues à la MA, avec une atrophie particulièrement visible en neuro-imagerie (Gold & Budson, 2008). L'hippocampe gère, en effet, la formation, l'organisation et le stockage de souvenirs nouveaux. Il est impliqué dans la génération et la récupération des informations en mémoire épisodique. Les lésions hippocampiques caractéristiques de la MA ont pour conséquence des difficultés croissantes dans la mémorisation en raison de pertes neuronales accentuées dans cette région cérébrale (Bowirat *et al.*, 2010). Quand les sujets atteints de MA doivent encoder, stocker et rappeler des informations nouvellement acquises en mémoire épisodique verbale, une baisse de l'activité électrique des régions hippocampiques s'observe en neuro-imagerie en comparaison à des sujets sains (Garrido *et al.*, 2002). Toutes les études menées en imagerie cérébrale chez les individus présentant une MA montrent une diminution de l'activité des réseaux neuronaux hippocampiques lors de tâches sollicitant particulièrement la mémoire

épisode verbale, comme les épreuves d'apprentissage et de rappel de mots (Beckman *et al.*, 1999).

En dehors des études neurobiologiques, certaines recherches tentent de cerner les processus cognitifs déficitaires expliquant les capacités diminuées en mémoire épisodique verbale. Ergis *et al.* (1994) avancent que les patients présentant une MA ne répondraient pas de façon normale au principe de spécificité d'encodage. Des biais cognitifs existeraient puisque les sujets ne seraient plus capables de recouvrir les traits spécifiques des items au moment de l'encodage et de la récupération. Les patients auraient des difficultés croissantes à utiliser des stratégies efficaces d'encodage et de récupération ou à les maintenir d'un essai à l'autre. Concernant les intrusions et les fausses reconnaissances, Reyan & Brainerd (1995) avancent l'hypothèse d'un biais cognitif au moment de l'encodage. Le sujet atteint de MA échouerait à mémoriser à la fois l'idée générale du mot (*gist information*) et sa spécificité (*verbatim information*). Cette confusion engendrerait la création de faux souvenirs en raison de la perte de spécificité des mots au profit de la prépondérance de l'idée générale. Il y aurait une propagation de l'activation entre plusieurs mots appartenant à une même catégorie sémantique, entraînant une confusion cognitive entre la source d'apprentissage et l'information générée par le sujet lui-même.

Quel que soit le modèle d'investigation utilisé, l'ensemble des recherches admet que les patients souffrant de pathologie neuro-dégénérative présentent des troubles marqués et précoces en mémoire épisodique verbale, visibles dans les processus d'encodage, de stockage et de récupération de l'information, mais également à travers un nombre élevé d'intrusions et de fausses reconnaissances. Un autre aspect de la mémoire épisodique est rapidement troublé dans la MA : la mémoire autobiographique épisodique.

3. Troubles de la mémoire autobiographique épisodique

Les études portant sur les déficits en mémoire autobiographique épisodique dans la MA sont plus restreintes. Cette forme de mémoire gère les souvenirs épisodiques, c'est-à-dire les événements personnellement vécus pour lesquels il est possible d'associer un lieu, une

date et un contexte émotionnel. Elle conserve les souvenirs sémantiques précisant les informations personnelles (nom des membres de la famille, des amis, des lieux...), les événements spécifiques (« chaque dimanche je... ») et les traits de caractères personnels. Enfin, sont conservés en mémoire autobiographique épisodique les souvenirs didactiques et ceux de personnes et d'événements célèbres sous forme contextualisée (qui, où, quand, comment...) (Tulving, 1985). Par ses caractéristiques, la mémoire autobiographique épisodique permet de remonter dans le temps pour revivre mentalement (conscience auto-néotique) un événement personnellement vécu. La mémoire autobiographique permet à l'individu de se définir et de construire une histoire de vie ayant un sens (El Haj *et al.*, 2015). Il est courant de distinguer deux aspects de la mémoire autobiographique épisodique : (1) un aspect sémantique ou global (« j'habite à Paris », par exemple) et (2) un aspect strictement épisodique (« j'habite au 15 rue de la Bastille depuis le 30 mai 1980, jour où... », par exemple) (Piolino *et al.*, 2002).

Le rappel de souvenirs autobiographiques épisodiques est nettement diminué chez les sujets souffrant de pathologie démentielle de type MA (Greene, *et al.*, 1995 ; Thomas-Antérion, *et al.*, 2000). Dès les stades légers à modérés de la MA, les sujets présentent une tendance à l'oubli des événements personnels de certaines périodes de la vie, surtout si elles sont récentes, alors que les souvenirs personnels rappelés sont caractérisés par un manque de détails contextuels (Collette *et al.*, 2008). La perte de souvenirs personnels est particulièrement marquée sur la dernière année de vie, où la richesse épisodique des événements vécus semble absente dès le début de la MA (Bastin *et al.*, 2013). Il existe un rappel plus efficient des souvenirs de l'enfance chez les sujets avec MA, ces souvenirs ayant pu être conservés et renforcés à force de répétition au cours de la vie. Cependant, même pour les souvenirs personnels anciens, l'aspect est davantage sémantique et général que purement épisodique. De façon générale, la restitution d'éléments strictement épisodiques en mémoire autobiographique épisodique est très rare dans la MA, dès les premiers stades évolutifs (Piolino *et al.*, 2003). La perte des souvenirs des expériences personnelles amène peu à peu une perte du sens de sa vie et de son identité (El Haj *et al.*, 2015).

D'un point de vue neurobiologique, les processus cérébraux et structures corticales impliquées dans les troubles de la mémoire autobiographique épisodique font débat. Plusieurs aires corticales sont actuellement étudiées (régions frontales, temporales et postérieures)

(Piolino *et al.*, 2006). Un accent particulier est mis sur l'hippocampe. Toutes les recherches récentes soulignent son rôle majeur dans le fonctionnement et les déficits en mémoire autobiographique épisodique (Lemogne *et al.*, 2006). Certains auteurs indiquent que les structures hippocampiques interviendraient dans l'encodage et la récupération de souvenirs récents (des dernières années de vie) en mémoire autobiographique épisodique et que les troubles marqués dans cette région cérébrale dès les débuts de la MA expliquent la perte précoce des souvenirs personnels récents (Bayley *et al.*, 2005). D'autres auteurs indiquent que l'hippocampe interviendrait dans l'enregistrement et le rappel de l'ensemble des souvenirs autobiographiques, quelle que soit la période de la vie. Son rôle serait prioritairement épisodique, expliquant les déficits dans le rappel des souvenirs strictement épisodiques sur toutes les périodes de vie dès les stades précoces de la MA (Moscovitch *et al.*, 2005). Plusieurs études en neuro-imagerie utilisant des tâches de rappel d'événements personnels pour comparer des individus avec MA à différents stades d'évolution avec des sujets sains ont confirmé la présence de déficits significatifs en mémoire autobiographique épisodique, corrélés à des déficits d'activation au niveau de la région hippocampique (Lemogne *et al.*, 2006).

D'un point de vue plus cognitif, les troubles de la mémoire autobiographique épisodique seraient liés à des biais dans l'encodage de l'information (sous forme de facilitation ou d'inhibition) et à la perte du caractère émotionnel attaché au souvenir mémorisé (incluant les croyances et connaissances préexistantes). De même, la mauvaise récupération de souvenirs autobiographiques épisodiques serait la conséquence d'un processus de construction devenu défaillant, en lien avec une perte des buts et des plans au moment de la récupération (Van der Linden, 2000). Les déficits dans le caractère constructif de la mémoire autobiographique épisodique chez les patients atteints de MA pourraient être liés à des blocages (incapacité à récupérer un souvenir par une absence de mécanisme inhibiteur ou sélectif), à de mauvaises attributions (erreurs dans l'attribution du lieu, du moment, de la source du souvenir), à des suggestibilités (tendance à incorporer dans un souvenir une information fournie par autrui), à un biais d'influence des attitudes préexistantes, et à un biais renforcé de persistance (souvenir d'un événement par remémorations intrusives dans le cas d'événements traumatiques) (Van der Linden, 2003). El Haj *et al.* (2015) indiquent que le rappel d'éléments autobiographiques dans la maladie de type Alzheimer est caractérisé par une perte d'informations épisodiques liées, conduisant à une

décontextualisation des souvenirs autobiographiques. Le déclin de l'accès à la mémoire autobiographique aboutit à une perte progressive de la conscience de soi et de la connaissance de soi, installant progressivement une perte de l'identité.

4. Qualité de vie

Les troubles cognitifs globaux et les troubles en mémoire épisodique ont des conséquences sur la qualité de vie des sujets atteints de pathologie démentielle de type MA. De nombreuses définitions de la qualité de vie, parfois contradictoires, existent. Celle qui fait consensus dans la plupart des études internationales est la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) : « perception individuelle de sa position dans la vie dans le contexte de sa culture et de son système de valeurs en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses standards. Le concept intègre de manière complexe, la santé physique de la personne, son état psychologique, son niveau d'indépendance, ses relations sociales, ses croyances personnelles et ses relations avec les événements de son environnement » (WHOQOL Group, 1993). Cette définition souligne deux aspects majeurs de la qualité de vie : (1) une évaluation subjective personnelle réalisée par l'individu et (2) des évaluations objectivables spécifiques pour chacun des grands domaines de vie comme la conscience de soi, l'humeur, le plaisir pris dans les activités, les interactions sociales et les relations avec l'environnement (Lowton, 1994).

Dans la MA, la qualité de vie est altérée dès les premiers stades de la maladie et se dégrade au fur et à mesure de l'évolution de la pathologie démentielle. Quatre études internationales récentes ont été menées sur un total de 628 sujets souffrant de MA à différents stades évolutifs. Pour l'ensemble des sujets, la qualité de vie mesurée avec *l'Alzheimer's Disease Related Quality of Life* (ADRQL, Rabins et al., 1999) est diminuée dans ses dimensions subjective et objective dès le début de la maladie avec une baisse particulièrement importante de la conscience de soi et du plaisir ressenti dans les activités (Thomas et al., 2006). Plusieurs recherches indiquent que les pathologies neuro-dégénératives de type MA affectent la qualité de vie en raisons des troubles inhérents à ces pathologies. Les déficits

cognitifs et mnésiques présents dans la MA, notamment les troubles en mémoire épisodique et la perte de repères temporo-spatiaux, ont pour conséquence d'affecter négativement la façon dont le sujet se perçoit, de réduire l'indépendance dans les actes de la vie quotidienne et de diminuer la qualité de vie dans l'ensemble des activités du quotidien, dès les premiers stades de la maladie (Włodarczyk, 2004). Plus les troubles cognitivo-mnésiques s'aggravent et plus la qualité de vie diminue. Après un suivi de six mois auprès de 150 sujets présentant une MA, Albert *et al.* (2001) confirment que l'aggravation des troubles de la mémoire conduit de façon corrélée à une diminution significative de la qualité de vie avec notamment un repli aggravé, une réduction de plus en plus importante des activités et la diminution continue des affects positifs. Outre les déficits cognitifs, la baisse de la qualité de vie chez les patients présentant une MA est également liée aux troubles psychologiques inhérents à la maladie. L'agitation et les troubles du comportement qui se développent avec la perte prononcée des capacités cognitives, la dépression et l'anxiété qui augmentent avec l'évolution de la MA et la perte des repères, mais également la dégradation du statut de santé lié à l'évolution de la pathologie démentielle sont autant de facteurs qui affectent progressivement la qualité de vie dans toutes ses dimensions (Banerjee *et al.*, 2006).

La qualité de vie diminue chez les patients présentant une MA principalement en raison de l'évaluation négative que les sujets font des différentes facettes de leur vie : santé dégradée, capacités fonctionnelles réduites, mémoire devenue difficile, perte des loisirs, comportement social amoindri par rapport aux années de vie antérieures. Ce jugement personnel est renforcé négativement par la vision du sujet au sein de son environnement. Cette dimension objective recouvre la baisse des compétences comportementales dans les activités journalières et quotidiennes, ainsi que les caractéristiques nouvelles de l'environnement objectif, c'est-à-dire l'adaptation inédite du milieu de vie à la pathologie démentielle (architecture, espaces, luminosité...). Ces deux domaines combinés, lorsqu'ils sont perçus négativement par l'individu, expliquent la diminution de sa qualité de vie (Missotten *et al.*, 2010).

Des recherches ont montré que cette évolution de la qualité de vie semble toutefois différer selon que les individus souffrant de MA vivent à domicile ou en institution. Une étude récente souligne que chez les patients entrant en institution avec l'apparition de troubles cognitifs légers, un affaiblissement net de la qualité de vie est d'abord constaté avant une stabilisation. Cet affaiblissement s'accroît lorsque les troubles cognitivo-mnésiques qui

conduisent au placement sont modérés ou sévères (Missotten *et al.*, 2009). En revanche, pour les sujets vivant à domicile, une diminution similaire de la qualité de vie a lieu lors de l'apparition des troubles cognitifs, mais cette diminution a tendance à se poursuivre dans le temps et même à s'accroître jusqu'à l'apparition des troubles cognitifs modérés à sévères, avant de se stabiliser (*idem*). Cette différence dans l'évolution de la qualité de vie peut s'expliquer par la prise en compte du vécu du patient par les professionnels travaillant en institution. Il est en effet possible, par une intervention quotidienne, d'améliorer la qualité de vie des patients présentant une MA en encadrant la maladie, en satisfaisant leurs besoins, en écoutant leurs demandes, leurs attentes et leur degré de bien-être afin d'améliorer dans chaque acte de la vie quotidienne la qualité de vie perçue (Missotten *et al.*, 2010).

CHAPITRE 3. LIENS ENTRE TROUBLES DE STRESS POST-TRAUMATIQUES ET PATHOLOGIE DEMENTIELLE DE TYPE ALZHEIMER

Depuis quelques années, des travaux s'intéressent aux liens possibles entre le Trouble Stress Post-Traumatique et les troubles cognitifs. Des études commencent également à envisager des passerelles entre le TSPT et les pathologies démentielles, même si ces recherches en sont encore essentiellement au stade de la formulation d'hypothèses et de données exploratoires.

1. Trouble Stress Post-Traumatique et troubles des fonctions cognitives

Certains auteurs cherchent actuellement à mettre en lumière les conséquences négatives que le TSPT peut avoir sur les processus cognitifs globaux, notamment les déficits en mémoire épisodique verbale et en mémoire autobiographique épisodique. Sur la base de ces découvertes, des études suggèrent qu'un TSPT non traité pourrait augmenter le risque de développer un trouble démentiel.

1.1. Troubles cognitifs

Le dysfonctionnement cognitif est souvent décrit comme une conséquence négative fréquente du TSPT avec comme signes visibles des troubles attentionnels ou de vitesse de traitement de l'information (Mackin *et al.*, 2012). Plusieurs cas cliniques ont été rapportés indiquant qu'un TSPT peut empirer s'il n'est pas traité, avec comme conséquence le développement de troubles cognitifs et que, inversement, des troubles cognitifs peuvent précipiter un TSPT à début tardif, suggérant l'existence de passerelles bidirectionnelles entre traumatismes psychiques et déficits cognitifs (Dallam *et al.*, 2011). Plus particulièrement, le

TSPT prolongé aurait pour conséquence une large palette de symptômes cognitifs comme des troubles de l'attention, une concentration pauvre (Gurian & Miner, 1991), des troubles de l'apprentissage, une mémorisation à long terme déficiente et des troubles des fonctions exécutives (Vasterling *et al.*, 2009). Ces symptômes cognitifs liés au TSPT peuvent persister pendant des années après l'exposition au traumatisme et s'aggraver avec l'avancée en âge ou le développement de TSPT *de novo* ou différé (*idem*).

Jenkis *et al.* (2000) indiquent que parmi les déficits cognitifs qui accompagnent le TSPT les troubles des fonctions exécutives sont importants. Les troubles de l'attention sont au premier plan avec des difficultés à maintenir des niveaux optimaux de vigilance et d'attention à travers le temps. Ces déficits s'observent dans les tâches attentionnelles impliquant du matériel émotionnellement neutre, alors que des déficits supplémentaires apparaissent dans les épreuves introduisant des stimuli relatifs au traumatisme initial. Dans ce cas, les sujets avec TSPT dirigent leur attention vers l'information relative au traumatisme, ce biais attentionnel augmentant avec le temps (Constans, 2005). La rapidité de traitement est diminuée en même temps que les différentes composantes de l'attention (attention soutenue, attention divisée) sont de plus en plus amoindries au fur et à mesure des épreuves proposées. Ces déficits attentionnels ont des conséquences négatives sur la mémoire de travail. Les individus souffrant de TSPT présentent des difficultés à maintenir et manipuler mentalement l'information dans un *buffer* temporaire, surtout quand les tâches sont répétées dans le temps (Brandes *et al.*, 2002). Des difficultés existent également dans l'habileté à acquérir, gérer et réguler le flot d'informations entrantes et les stimuli de l'environnement, en lien avec les troubles attentionnels et en mémoire de travail (Vasterling *et al.*, 1998).

Chez la personne âgée, plusieurs études se sont intéressées aux liens possibles entre troubles cognitifs et TSPT. Une première approche semble indiquer que le TSPT peut aggraver les troubles cognitifs globaux. Une étude menée auprès de 19 vétérans âgés d'origines différentes souffrant de TSPT a montré que la majorité des sujets recrutés (57%) souffrent de troubles cognitifs concernant l'attention, les fonctions exécutives, la vitesse de traitement de l'information, les apprentissages, la mémoire et le langage (Mackin *et al.*, 2012). Dans cette recherche, l'âge moyen des patients est de 69 ans et tous montrent des troubles cognitifs légers à modérés. Les auteurs notent que ces déficits se retrouvent dans le contexte des maladies neuro-dégénératives de type MA. Yehuda *et al.* (2006) confirment que

chez les sujets âgés souffrant de TSPT différé en lien avec la Seconde Guerre Mondiale et l'Holocauste, les performances cognitives sont significativement diminuées et le déclin cognitif plus important que chez les individus ne présentant pas de TSPT. Une recherche récente menée auprès de 96 sujets suisses âgés (avec une moyenne d'âge de 77,5 ans) a comparé les individus selon quatre groupes : (1) ceux ayant subi un traumatisme pendant l'enfance, (2) ceux ayant subi un traumatisme à l'âge adulte, (3) ceux ayant développé un TSPT et (4) ceux n'ayant pas développé de TSPT. Chez ces sujets âgés, les 22,9% ayant développé un TSPT présentent des fonctions cognitives plus pauvres et un déclin cognitif plus important que les individus sans TSPT. Les déficits sont aussi bien visibles dans les scores cognitifs globaux que pour les fonctions exécutives, le traitement de l'information et les différentes formes de mémoire. Les individus avec TSPT ayant subi l'événement traumatique pendant l'enfance sont ceux qui présentent les troubles cognitifs les plus marqués et les plus évolutifs (Burri *et al.*, 2013). Toutes les études menées sur le sujet âgées parviennent aux mêmes conclusions : des anormalités cognitives semblent se développer chez les individus âgés souffrant de TSPT (Roncone *et al.*, 2013), surtout chez les vétérans de combats auprès desquelles la grande majorité des recherches existantes a été menée (Verma *et al.*, 2001). Qureshi *et al.* (2011) ont réalisé une revue des 21 principales études existantes sur le sujet pour conclure que les individus âgés souffrant de TSPT en lien avec la guerre (essentiellement des vétérans) présentent des niveaux de troubles cognitifs plus élevés que les personnes sans traumatisme.

Une seconde approche dans les liens entre TSPT et troubles des fonctions supérieures chez la personne âgée semble souligner que les déficits cognitifs peuvent précipiter un TSPT *de novo* ou différé. Cette hypothèse a, selon nos recherches, été très peu étudiée. Dans une étude menée auprès de 205 patients âgés présentant des troubles démentiels dont dix ont connu un traumatisme en lien avec la guerre, Ball *et al.* (2009) ont trouvé que cinq des sujets traumatisés ont développé un TSPT différé en lien avec la guerre à cause de l'aggravation de leurs troubles cognitifs. Quatre des patients connaissent une expression des symptômes d'un TSPT jusqu'alors latents ou très légers et le cinquième développe d'emblée les symptômes d'un TSPT sévère. Aucune recherche ne semble avoir vérifié si le traitement et la disparition d'un TSPT chez la personne âgée peut améliorer les performances cognitives.

Si les auteurs déplorent le nombre trop faible d'études sur les liens potentiels entre TSPT et troubles cognitifs chez l'adulte âgé (McNally, 1998 ; Mackin *et al.*, 2012), il semble

toutefois établi que le TSPT, s'il n'est pas traité, provoque des déficits cognitifs qui peuvent engendrer, avec l'avancée en âge, un déclin marqué des fonctions supérieures. Si les fonctions exécutives (dont l'attention) sont touchées, la mémoire est également massivement affectée par le TSPT avec une aggravation des troubles mnésiques en mémoire immédiate, à court terme et à long terme chez les personnes âgées (Burri *et al.*, 2013).

1.2. Mémoire épisodique verbale

La mémoire épisodique est la forme mnésique la première et la plus massivement affectée dans la MA. Par ailleurs, les troubles de la mémoire sont prédominants dans le TSPT et font partie des critères diagnostiques (Samuelson, 2011). A partir de ce double constat, quelques études indiquent que les troubles de la mémoire, et plus particulièrement de la mémoire épisodique, feraient partie des principales conséquences négatives du TSPT avec des risques à long terme sur le développement de maladies démentielles. Les individus traumatisés présentent, en effet, des symptômes de re-expérimentation à travers des cauchemars, des flashbacks, des pensées intrusives et une incapacité à réguler les souvenirs intrusifs du traumatisme qui seraient liés à l'apparition et au développement de déficits en mémoire épisodique (McNally, 1998 ; Vasterling *et al.*, 2009). Des recherches récentes ont indiqué qu'avoir subi un traumatisme jeune peut conduire à des troubles de la mémoire épisodique tout au long de la vie. Majer *et al.* (2010) ont ainsi montré que chez les adultes en bonne santé ayant subi un traumatisme tôt dans la vie (comme de la négligence physique ou émotionnelle), des déficits en mémoire épisodique sont présents à l'âge adulte.

Certaines recherches ont particulièrement étudié le lien possible entre TSPT et mémoire épisodique verbale. Samuelson (2011), en passant en revue les études récentes sur la mémoire déclarative dans le TSPT, souligne que les recherches s'accordent sur la présence de déficits en mémoire épisodique verbale avec une préservation de la mémoire épisodique visuelle chez les sujets adultes souffrant de TSPT, quel que soit le traumatisme initial subi (abus pendant l'enfance, viol, violences...). Quelques travaux ont particulièrement ciblé les déficits d'apprentissage et de rappel d'informations nouvelles reliées et non reliées à l'événement traumatique. Brewin *et al.* (2007) ont ainsi remarqué que les tâches d'apprentissage, de rétention et de rappel d'items en mémoire épisodique verbale sont davantage déficitaires chez les sujets souffrant de TSPT que chez les individus contrôles. Ces

déficits sont observés aux différents stades du processus mnésique, particulièrement lors de la phase d'encodage mais aussi, dans une moindre mesure, lors de la rétention mnésique et de la récupération (Isaac *et al.*, 2006).

L'étude des troubles de l'encodage d'informations verbales nouvelles en mémoire épisodique chez les personnes traumatisées montre que les individus ont développé un évitement dans le processus d'encodage de l'information traumatisante dès la confrontation à la scène mortifère. Ainsi, les enfants ayant subi des abus mettraient en place cet évitement pour dégager leur attention des stimuli terrifiants pendant l'événement traumatique et rediriger leur attention ailleurs. Si ce style d'encodage de l'information peut être adaptatif au moment de la scène traumatique, il conduit au développement de troubles en mémoire épisodique verbale si ce processus est prolongé (McNally, 1998). Dans une étude comparant des sujets ayant subi des abus sexuels pendant l'enfance avec TSPT avec des sujets ayant subi des abus sexuels pendant l'enfance sans TSPT et des sujets sans abus ni TSPT, McNally (1998) utilise une épreuve d'apprentissage de mots neutres, positifs et négatifs (en lien avec le traumatisme initial). Cette étude confirme que les individus avec TSPT ont mis en place des biais d'encodage pendant l'enfance qui subsistent à l'âge adulte et se traduisent par des déficits marqués en mémoire épisodique verbale, l'attention portée aux stimuli verbaux pendant l'encodage étant dirigée essentiellement sur l'évitement des items rappelant le traumatisme. Une méta-analyse de 28 études portant sur les populations civiles et de vétérans confirme que le TSPT provoque des troubles en mémoire déclarative et particulièrement en mémoire épisodique verbale principalement lors de l'encodage de l'information selon le principe d'évitement de certains items présentés (Johnsen & Asbjornsen, 2008).

Chez le sujet âgé, les troubles en mémoire épisodique verbale semblent également être majorés en cas de TSPT, suggérant l'existence d'un lien entre traumatisme et déficits en mémoire épisodique comme chez l'adulte jeune. Les vétérans âgés avec TSPT présentent des déficits significatifs lors des tests d'apprentissage de listes de mots en mémoire épisodique verbale comparativement aux sujets âgés sans TSPT (Mackin *et al.*, 2012). Dans une recherche portant sur 19 vétérans de combats avec TSPT, les résultats ont mis en évidence des déficits particulièrement visibles lors de la phase d'apprentissage (d'encodage de l'information verbale nouvelle), surtout quand un seul essai est proposé aux participants. Les oublis de mots encodés augmentent après un délai court et après un délai plus long de rétention de l'information indiquant, comme chez l'adulte jeune, des déficits dans la rétention mnésique (*idem*). Des résultats similaires ont été trouvés au sein des populations civiles ayant

connu la guerre, la déportation ou l'Holocauste. Chez les sujets âgés ayant subi ces traumatismes et souffrant de TSPT, des troubles majorés, parfois sévères, existent en mémoire épisodique verbale avec des difficultés importantes à apprendre des listes de mots et à les restituer immédiatement après leur présentation ou après un délai plus ou moins long. Des biais attentionnels identiques à ceux présents dans les populations plus jeunes semblent exister (Yehuda *et al.*, 2006 ; Golier *et al.*, 2006), même plus de 50 ans après le traumatisme initial, comme le fait d'avoir été prisonnier de guerre lors de la guerre de Corée (Sutker *et al.*, 1991).

Les troubles en mémoire épisodique verbale chez le sujet âgé sont non seulement plus important quand un TSPT est présent mais il tendent également à s'aggraver particulièrement vite au sein de cette population quand le traumatisme n'est pas traité, sans lien avec les comorbidités éventuelles liées au vieillissement comme la dépression (Vasterling *et al.*, 2002). En comparant différents groupes de sujets âgés (avec TSPT, sans TSPT, avec comorbidité et sans comorbidité), Samuelson (2001) a mis en évidence que des déficits nets et à évolution rapide des différents processus de la mémoire épisodique verbale caractérisent les patients âgés souffrant de TSPT, qu'il soit différé ou *de novo*. Ces déficits toucheraient alors également les souvenirs plus personnels.

1.3. Mémoire autobiographique épisodique

Des troubles de la mémoire autobiographique épisodique sont présents dans le TSPT. Les traumatismes subis pendant l'enfance (violences domestiques, abus, guerres...) entraînent d'emblée des déficits dans les processus de développement, incluant des troubles dans le déploiement de la mémoire autobiographique. Ces échecs en mémoire autobiographique diminuent la capacité à former un sens cohérent de soi et de sa vie y compris à long terme (Goodman *et al.*, 2010). Les anormalités mnésiques liées au TSPT affectent en effet la mémoire autobiographique épisodique qui se trouve bloquée par les souvenirs intrusifs et involontaires répétés de l'événement traumatique, et les ré-expérimentations accompagnées des réponses automatiques mises en place lors de la confrontation avec la scène mortifère (Cardenas *et al.*, 2011). Les souvenirs autobiographiques personnels vécus en dehors de l'événement traumatique ne peuvent plus s'inscrire en mémoire en même temps que, paradoxalement, un accès difficile aux souvenirs traumatiques est souvent observé chez les sujets souffrant de TSPT (McNally, 1998 ; Ehlers & Clark, 2000 ; Brewin, 2001).

Concernant le sujet âgé, les études sont limitées et concernent principalement les vétérans de combat. Quelques recherches ont toutefois montré que des troubles majorés en mémoire autobiographique épisodique existent chez les sujets âgés souffrant de TSPT. Chez ces individus, des difficultés à se rappeler de souvenirs heureux de la vie sont observées. Evans *et al.* (1998) ont trouvé que les patients âgés souffrant de TSPT ont de grandes difficultés à rapporter des épisodes de vie précis quand des mots-clés d'événements de vie leur sont présentés. Les souvenirs qu'ils évoquent sont généraux. Ce phénomène se renforce quand les mots-clés sont positifs. Au contraire, les patients sans TSPT se souviennent plus facilement d'épisodes spécifiques de vie quand un mot-clé positif est évoqué. Une autre étude comparant des vétérans âgés de la guerre du Vietnam souffrant de TSPT avec des vétérans âgés sans TSPT a démontré que les patients avec TSPT présentent des difficultés plus importantes pour se rappeler de souvenirs personnels spécifiques en réponses à des mots positifs, mais également neutres et négatifs. Seuls des souvenirs généraux sont rapportés (McNally *et al.*, 1994). Une recherche portant sur les vétérans de combats a mis en avant que les sujets âgés avec TSPT ont non seulement des difficultés à citer des événements de vie heureux précis mais ont également une tendance marquée à se souvenir en priorité des épisodes de vie en lien avec le traumatisme (la guerre). Quand il s'agit de citer des événements de vie récents et précis enregistrés en mémoire autobiographique épisodique (de moins de 12 mois), les vétérans souffrant de TSPT échouent systématiquement à cette épreuve (McNally *et al.*, 1995). Chez les patients âgés présentant un TSPT, un phénomène de fixation accru sur le traumatisme existerait, provoquant des perturbations majorées en mémoire autobiographique (McNally, 1998). Ce phénomène semble se retrouver chez les populations civiles, par exemple chez les femmes victimes d'abus sexuels durant l'enfance souffrant de dépression, pour lesquelles des difficultés marquées pour se rappeler d'événements de vie précis heureux sont notés, avec une majoration des troubles plusieurs décades après le traumatisme (Kuyken & Brewin, 1995).

Le TSPT est donc caractérisé par des dysfonctionnements des mécanismes mnésiques, particulièrement visibles dans les troubles de la mémoire épisodique verbale et autobiographique (McNally, 1998). Ces troubles semblent particulièrement accrus avec l'avancée en âge en même temps qu'ils sont les caractéristiques essentielles des maladies neuro-dégénératives de type MA, suggérant l'existence d'un lien entre TSPT et risque démentiel. Cependant, aucune recherche précise ne semble encore avoir vérifié si le

traitement du TSPT chez les personnes âgées souffrant de pathologie de type MA permet une diminution des difficultés en mémoire épisodique.

1.4. Risques démentiels

En se basant sur le constat de déficits cognitifs accrus chez les sujets âgés souffrant de traumatismes psychiques, Dallam *et al.* (2011) avancent que TSPT et démences ont des caractéristiques communes. Il y aurait des cas cliniques où le TSPT s'aggrave quand les troubles cognitifs augmentent ou, inversement, où un TSPT différé apparaît quand des déficits cognitifs se développent sous forme démentielle, suggérant l'existence de passerelles bi-directionnelles entre les deux pathologies (*idem*).

Seule l'hypothèse selon laquelle un TSPT non traité augmenterait le risque de développer une démence avec l'avancée en âge a été réellement étudiée. Ce lien de causalité a été vérifié majoritairement auprès des vétérans de guerre, puis dans quelques études menées en population générale.

Chez les individus ayant connu la guerre et souffrant de TSPT, l'existence de risques démentiels plus élevés est rapportée. Deux études principales portant sur les vétérans de combats âgés souffrant de TSPT indiquent que cette catégorie de population présente des risques significativement plus importants de développer une démence dans leur vieillesse que les sujets ne souffrant pas de TSPT. Yaff *et al.* (2010) ont suivi une large cohorte de 181 093 vétérans américains âgés. Au terme du suivi longitudinal, les auteurs notent que les vétérans ayant reçu un diagnostic de TSPT présentent deux fois plus de risque de développer une démence que les individus sans TSPT. La recherche de Qureshi *et al.* (2010) se basant sur le suivi de 10 481 vétérans de guerre américains âgés de plus de 65 ans, conclut également à une prévalence et une incidence deux à trois fois plus élevées de démences dans les décennies suivantes chez les sujets souffrant de TSPT comparés aux individus sans traumatisme psychique. Quelle que soit la guerre concernée (Seconde Guerre Mondiale, du Vietnam, de Corée), les études indiquent toutes que les vétérans de combat avec TSPT présentent un risque significativement accru de souffrir de démence dans leur vieillesse (Verma *et al.*, 2001). Les auteurs concluent qu'au sein de cette population particulière de vétérans et d'individus ayant connu les combats ou la guerre, le TSPT et la présence de forme

démentielles semblent co-occurentes, contraignant les cliniciens à prendre en compte l'hypothèse de liens de causalité (Yaffe *et al.*, 2010 ; Qureshi *et al.*, 2010).

Concernant les autres formes de traumatismes (catastrophes naturelles, accidents...), peu d'études ont été menées. Il semble cependant qu'un risque de développer une pathologie démentielle existe quel que soit le type de traumatisme à l'origine du TSPT, des corrélations notables existant entre traumatismes, événements de vie stressants et apparition de démences en dehors des population de vétérans (Cadet & D'Ouince, 2011). Environ 70% des individus souffrant de démence rapportent au moins un événement traumatique sévère s'étant produit avant le début de la maladie (Tsolaki *et al.*, 2010). Dans la recherche longitudinale sur 12 mois du *Massachusetts Medicare and Medicaid* portant sur 679 181 individus de plus de 65 ans, les auteurs notent un risque de prévalence de démence de 11,20% chez les sujets anxieux pouvant souffrir de TSPT quelle que soit sa forme et son origine, soit un taux significativement plus important que pour les autres catégories de troubles psychologiques étudiées (Lin *et al.*, 2011). Ainsi, les victimes de désastres souffrant de TSPT auraient des taux de troubles démentiels plus importants que les sujets n'ayant pas connu de catastrophe naturelle dans leur vie (Tuhoy & Stephens, 2012). Une recherche de Phifer (1990) portant sur 200 adultes âgés ayant connu une inondation dramatique aux Etats-Unis en 1984, suggèrent que les individus ayant développé un TSPT à la suite de cet événement montrent des symptômes physiques et psychologiques supérieurs aux personnes ne souffrant pas de traumatisme psychique, dont des troubles démentiels. Dans une étude longitudinale portant sur une cohorte de 1 462 femmes suédoises ayant subi des événements de vie particulièrement stressants ou traumatisants, un lien a pu être établi entre risque démentiel (majoritairement de MA) et existence d'un stress psychologique inédit, fréquent ou prolongé à l'âge adulte (Johansson *et al.*, 2010). De nombreux événements de vie, comme le décès d'un proche, un drame familial, un accident grave, seraient assez traumatisants pour provoquer un TSPT qui aurait des effets délétères irréversibles sur les fonctions cognitives lors du vieillissement (Cadet & D'Ouince, 2011).

Les recherches menées sur les liens entre traumatismes psychiques et démences indiquent que les effets négatifs du TSPT sont transversaux et concernent toutes les formes démentiels, avec un lien particulier avec la MA (Burri *et al.*, 2013 ; Yaffe *et al.*, 2010). Les sujets souffrant de traumatismes psychiques développeraient des symptômes cliniques

démentiels plus tôt dans leur vie en raison du remaniement des ressources cognitives engendré par le TSPT (Qureshi *et al.*, 2010).

Des recherches supplémentaires devraient maintenant être menées pour vérifier si des liens symétriques existent entre traumatismes psychiques et démences. Notamment, il faudrait étudier si un TSPT détecté et traité chez des patients âgés présentant une démence peut avoir une incidence sur la pathologie neuro-dégénérative. Ces investigations pourraient avoir des implications importantes dans le domaine des soins préventifs (Burri *et al.*, 2013).

2. Modèles explicatifs

Si les liens entre TSPT et troubles cognitifs ont été soulignés par plusieurs recherches, quelques modèles ont tenté d'expliquer ces liens. Nous présenterons l'approche biologique, neurocognitive, de la représentation duale et d'expérience traumatique démentielle considérées comme les modèles explicatifs les plus aboutis.

2.1. Modèle biologique

L'approche neurobiologique met en évidence l'implication de structures biologiques communes dans les traumatismes psychiques et les troubles mnésiques caractéristiques des pathologies démentielles de type MA. Des recherches récentes suggèrent que les symptômes mnésiques du TSPT et de la MA mettent en jeu des structures anatomiques communes comme l'hippocampe, l'amygdale et le cortex frontal, c'est-à-dire des régions du cerveau impliquées prioritairement dans les processus de mémoire (Bowirrat *et al.*, 2010).

L'hippocampe gère la formation et le stockage des souvenirs et des informations nouvelles. Dans le TSPT et dans la MA, des lésions hippocampiques sont observées, entraînant des difficultés dans la formation de souvenirs nouveaux et dans la mémorisation

d'informations récentes. Samuelson *et al.* (2011) ont rassemblé l'ensemble des études récentes sur le sujet pour conclure que le TSPT met directement en jeu un dysfonctionnement hippocampique empêchant une rétention mnésique correcte en raison de problèmes d'acquisition d'informations nouvelles et d'apprentissage en mémoire épisodique. Ces déficits liés à une réduction du volume de l'hippocampe ont été constatés par IRM aussi bien chez les vétérans de guerre qu'au sein de populations civiles souffrant de TSPT (Sapolsky, 2000). Dans la MA, les troubles de l'hippocampe sont également évidents, amenant des déficits prononcés en mémoire déclarative, comme l'indiquent de nombreuses études comparant les sujets âgés avec démence et sans démence. Les individus souffrant de MA présentent des altérations hippocampiques plus marquées et des déficits mnésiques plus importants, dès le stade léger de la maladie (Laakso *et al.*, 1998).

Si les déficits de mémoire observés dans le TSPT et la MA sont principalement expliqués par l'implication de l'hippocampe, d'autres régions du système limbiques ont été étudiées pour leur rôle dans la mémorisation. Or, plusieurs structures liées à l'hippocampe se révèlent déficitaires dans le TSPT comme dans la MA. L'amygdale qui donne une signification émotionnelle aux informations nouvellement acquises est caractérisée par des dysfonctionnements importants dans les deux pathologies, observées par des études en neuro-imagerie auprès de populations militaires comme civiles. Une hyper-activation de l'amygdale est rapportée dans le TSPT mais également dans certaines formes démentielles, empêchant la constitution de souvenirs et l'enregistrement d'information nouvelles neutres ou positives (Rauch *et al.*, 1998). Il résulte de cette sur-activation amygdalienne une hypertrophie qui agit négativement sur certains processus cognitifs, empêchant ainsi de donner une valeur à l'information à retenir (Weiner *et al.*, 2013). Le cortex préfrontal ou le cingulaire antérieure sont actuellement étudiés pour leur implication possible à la fois dans le TSPT et dans les pathologies démentielles. Une réduction de leur volume et une modification de leur activité sont en effet observées dans des recherches entreprises en imagerie cérébrale (Rauch *et al.*, 2003). Par exemple, plusieurs études menées en IRM montrent une réduction du volume du cortex préfrontal aussi bien dans le TSPT que dans la MA avec une sous-activation de cette région cérébrale lors de tâches d'apprentissage d'informations nouvelles (Samuelson *et al.*, 2011). Plus récemment, le precuneus a été mis en évidence pour son implication aussi bien dans le TSPT que pour son rôle-clé dans les processus de la mémoire épisodique. Une recherche a montré que chez les vétérans souffrant de TSPT l'activité du precuneus était nettement réduite durant les tâches d'encodage en mémoire verbale (Geuze *et al.*, 2008). Or,

le déclin de la mémoire verbale et les anormalités du precuneus sont toutes deux associées à la MA (Buckner, 2004).

Pour expliquer l'évolution négative des structures cérébrales, des déficits neurochimiques ont été mis en évidence. Le TSPT est associé à des altérations de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien qui est sur-stimulé dans les épisodes de stress. Une augmentation de la libération de cortisol est alors observée, l'hypercortisolémie affectant particulièrement certaines structures cérébrales comme l'hippocampe, provoquant un risque accru de démence (Yaffe *et al.*, 2010). D'autres neuromédiateurs sont actuellement étudiés. Citons les cytokines dont la libération excessive dans le TSPT peut entraîner un processus dégénératif des neurones de l'hippocampe, amenant des déficits marqués dans les apprentissages et la mémorisation. Le rôle pro-inflammatoire des cytokines a également été mis en évidence dans les processus neuro-dégénératifs associés à la MA (Jacque & Thurin, 2002).

Sur la base des découvertes de structures cérébrales impliquées conjointement dans le TSPT et la pathologie neuro-dégénératives, le modèle neurobiologique postule à la fois une hyper-réponse de l'amygdale aux stimuli négatifs (de menace) et des déficits d'activation de l'hippocampe qui conduisent à des difficultés de mémorisation d'informations nouvelles ou personnelles en mémoire épisodique (Cardenas *et al.*, 2011). La plupart des études concernant ce modèle explicatif se sont focalisées sur un point temporel unique (un instant « t ») sans étudier les conséquences à long terme, lors du vieillissement, des changements neuro-anatomiques. Seules trois études longitudinales semblent exister sur l'évolution à long terme. Une recherche de Yehuda *et al.* (2006) menée sur des survivants de l'Holocauste souffrant de TSPT indique que, des décennies après l'exposition traumatique, les anomalies de fonctionnement de l'amygdale et de l'hippocampe se poursuivent, engendrant une accélération du déclin des structures cérébrales avec pour corollaire un maintien du TSPT et une accélération des troubles cognitivo-mnésiques et un risque démentiel accru. Une recherche de Samuelson *et al.* (2009) menée sur un échantillon de vétérans de la guerre du Vietnam confirme cette accélération du déclin des structures cérébrales lors du vieillissement avec une augmentation des troubles cognitifs et une exacerbation du TSPT. Enfin, une étude de Cardenas *et al.* (2001) comparant l'évolution de 25 vétérans avec TSPT et de 22 vétérans sans TSPT retrouve une atrophie cérébrale augmentée, particulièrement visible au niveau des structures hippocampiques, chez les sujets âgés souffrant de TSPT en lien avec la guerre.

Cette évolution neuro-anatomique se traduit par une détérioration du TSPT et une accélération des troubles cognitifs, particulièrement observables dans les tâches en mémoire épisodique verbale. Toutes ces personnes caractérisées par une histoire traumatique présentent des changements neuro-anatomique et neurochimiques à long terme associés à des perturbations cognitives qui s'accroissent avec le temps (Qureshi *et al.*, 2011).

Les liens entre TSPT et pathologie démentielle de type MA mis en évidence par le modèle neurobiologique s'expliqueraient par le rôle du stress chronique. Le stress vécu durant des années par les sujets souffrant de traumatisme psychique endommagerait progressivement les structures cérébrales, au premier rang desquelles l'hippocampe, structure cruciale dans la mémorisation et les apprentissages. Cette évolution serait caractéristique des sujets âgés souffrant de TSPT et présentant des troubles cognitifs aggravés. Elle expliquerait le risque d'aggravation du TSPT lors du vieillissement et le risque accru de démence chez ces individus. Il y aurait donc une relation causale entre TSPT et développement des troubles mnésiques conduisant à un risque démentiel accru avec l'avancée en âge (Yaffe *et al.*, 2010).

2.2. Modèle neurocognitif

Le modèle neurocognitif explique la façon dont le sentiment de peur associé au TSPT peut provoquer des troubles de la mémoire et des apprentissages. Cette conceptualisation met en avant une inhibition inadéquate de l'amygdale qui fonctionne sur un mode hyperactif. Les symptômes de reviviscence, d'évitement et d'hyper-activation présents chez les sujets souffrant de TSPT entraînent une réponse dysfonctionnelle aux stimuli de l'environnement, interprétés sur un mode d'alerte continue. Cette focalisation exagérée sur les dangers potentiels provoque une mise en éveil permanente de l'amygdale et un maintien du circuit de la peur. Cette hyper-activation amygdalienne a pour conséquence (1) de maintenir le TSPT en ne distinguant pas le danger du sans-danger dans les stimuli de l'environnement et (2) de provoquer des troubles cognitifs et mnésiques (Rauch *et al.*, 2006). Des données congruentes en neuro-imagerie confirment le modèle neurocognitif du maintien de la peur. Un certain nombre d'études en imagerie fonctionnelle ont ainsi montré que les vétérans souffrant de TSPT présentent une réponse élevée de l'amygdale face à chaque stimulus présenté et une désactivation ou une baisse d'activité de l'hippocampe (Shin *et al.*, 2004). Cette hyper-activation du circuit de la peur entraîne des difficultés importantes durant l'encodage et le

rappel de stimuli associés à la menace perçue (Shin *et al.*, 2005). Ces déficits sont plus importants chez le sujet âgé souffrant de TSPT pour qui les troubles du contrôle, de la vigilance et du jugement des stimuli environnementaux sont majorés après des années de renforcement du circuit de la peur (Vasterling *et al.*, 2009).

Le modèle neurocognitif avance également que, quand la personne souffrant de TSPT est confrontée à un indice rappelant le traumatisme ou à un événement menaçant, une activation automatique disproportionnée de l'amygdale a lieu sans que l'hippocampe ne puisse s'activer. Avec cette réaction émotionnelle et physiologique, les stimuli et les cognitions associées restent bloqués au sein de l'amygdale. L'hippocampe ne parvient alors pas à analyser, relativiser et intégrer le souvenir en mémoire (Van der Kolk, 1997). Quand de nouveaux stimuli associés au traumatisme se présentent, seul le réseau amygdalien s'active et se renforce, précipitant davantage l'atrophie de l'hippocampe et augmentant les déficits d'intégration en mémoire (Yehuda, 2002). Ce renforcement négatif explique les troubles des apprentissages en mémoire et l'augmentation de risques démentiels avec l'avancée en âge.

2.3. Modèle de la représentation duale

Le modèle neurocognitif décrit la façon dont les sujets souffrant de TSPT présentent des déficits mnésiques caractérisés par (1) le rappel de souvenirs traumatiques involontaires provoqués par une multitude de stimuli, parfois non reliés au traumatisme initial, provoqué par une hyper-activation de l'amygdale (Ehlers & Clark, 2000) et (2) un rappel conscient et intentionnel pauvre, souvent fragmenté et peu détaillé lié à une atrophie hippocampique (Amir *et al.*, 1998). En prenant appui sur cette dichotomie, la théorie de la représentation duale a été proposée pour expliquer à la fois le maintien du TSPT et les déficits mnésiques pouvant conduire au développement de troubles démentiels.

Brewin *et al.* (1996), expliquent que les souvenirs traumatiques diffèrent qualitativement des autres types de souvenirs personnels. Les souvenirs liés au traumatisme comportent en effet une part émotionnelle importante liée à leur maintien dans l'amygdale, à la différence des autres souvenirs personnels stockés dans des structures cérébrales plus profondes. Brewin *et al.* (1996) distingue ainsi les souvenirs accessibles situationnellement

(*situationally accessible memories* ou SAM) et les souvenirs accessibles verbalement (*verbally accessible memories* ou VAM). Les SAM sont des représentations caractérisées par des composantes émotionnelles, sensorielles, motrices, physiologiques du traumatisme subi, non intégrées au sein de l'hippocampe, c'est-à-dire non encodées dans un contexte temporo-spatiale précis (Brewin, 2001). Ces SAM sont rappelés automatiquement de façon non consciente face à des situations ou à des indices rappelant le traumatisme initial. Leur rappel continu empêche leur intégration en mémoire et maintient le TSPT. Les troubles mnésiques liés au TSPT reposeraient sur un traitement non efficient des souvenirs à encoder (Ehlers & Clark, 2000), notamment une incapacité du sujet à prendre de la distance avec l'événement traumatique et à évaluer correctement ses différents aspects (Brewin & Holmes, 2003). Le stockage en mémoire se faisant de façon très superficielle, l'individu ne peut accéder de façon intentionnelle à certaines informations, c'est-à-dire à certaines aires de son espace de représentation (Plagnol, 2004). Au contraire, d'autres aires sont suractivées, comme celles se rapportant au traumatisme, la reproduction de la scène traumatique (reviviscence, cauchemars, flashbacks) ayant lieu sur un mode proche de la perception (Plagnol, 2002).

Les VAM sont, au contraire, des souvenirs personnels bien encodés, intégrés et stockés par l'hippocampe avec leur contexte temporo-spatial et qui peuvent être rappelés de façon intentionnelle par une recherche consciente en mémoire autobiographique (Brewin, 2001).

Si le traumatisme a été à ce point important qu'il a entraîné une dissociation ou qu'il s'est prolongé dans le temps (pendant plusieurs années), la prise de distance devient très difficile et amène une incapacité accrue à intégrer l'événement sous forme narrative (Brewin & Holmes, 2003). Plus la scène vécue et sa représentation sont traumatiques, plus le traitement est superficiel, plus les intrusions sont nombreuses et la tension ressentie importante au cours du temps (Plagnol, 2002). Avec l'avancée en âge, l'encodage du traumatisme devient alors de moins en moins possible, le traitement des souvenirs personnels et de l'information étant basé principalement sur les données (*data-driven processing*) (Ehlers & Clark, 2000). Le modèle de la représentation duale suggère donc un lien entre TSPT et troubles cognitivo-mnésiques chez le sujet âgé, le manque d'intégration du traumatisme dans la vieillesse altérant la constitution de souvenirs personnels qui ont tendance à être encodés sous forme fragmentée, désorganisée, superficielle.

2.4. Modèle d'expérience traumatique démentielle

Sur la base des modèles biologiques et neurocognitifs, une nouvelle approche se développe actuellement, considérant que les troubles biomédicaux, neurologiques et cognitifs observés dans les traumatismes psychiques et les pathologies démentielles peuvent être également expliqués par des facteurs de stress psychosociaux (Citron, 2010). Avec les facteurs physiologiques et neurocognitifs, les facteurs socio-psychologiques semblent en effet influencer le début et la progression aussi bien du TSPT que de la MA (Clare, 2004). La MA serait ainsi un traumatisme *de novo* en soi qui pourrait précipiter le déclin cognitif en même temps qu'elle exacerberait les traumatismes existants. Autrement dit, la MA engendrerait un stress accru qui accentuerait les symptômes du TSPT ou provoquerait un TSPT *de novo* (Burnes & Burnette, 2013). Le traumatisme inclut une perception de menace pour son intégrité physique et une peur de la mort. Or, l'expérience de la MA engendre les mêmes peurs concernant l'intégrité physique (perte d'autonomie), cognitive (troubles de la mémoire, désorientation, oubli de son histoire personnelle) et fonctionnelle (incapacité à résoudre des tâches de la vie quotidienne) avec une perspective de mort, la maladie étant incurable (*idem*). L'ensemble de ces paramètres représentent des événements traumatiques associés à des sentiments d'anxiété et de peurs, provoquant des troubles neurobiologiques et cognitifs (Ferretti *et al.*, 2001). Il y aurait une relation significative entre l'expérience traumatique de la MA et la progression des troubles démentiels, le TSPT que pourrait constituer la MA provoquant, comme tout traumatisme, l'apparition ou l'aggravation de troubles cognitifs incluant la mémoire, l'attention et les fonctions exécutives (Moore, 2009).

Conceptualiser l'expérience de la MA comme potentiellement traumatique permet de mieux expliquer la présence de signes du TSPT chez nombre de patients. Les symptômes des trois catégories du TSPT se retrouvent en effet chez la plupart des malades présentant une MA :

- (1) une hyper-activation avec présence de peurs, d'agitation, de troubles du comportement (agressivité, irritabilité) et de troubles du sommeil (réveils nocturnes) ;
- (2) un évitement avec un manque d'intérêt, une apathie, un retrait social, des idées paranoïaques ;

(3) une reviviscence avec des paroles répétitives et la focalisation sur des souvenirs uniques (Hwang *et al.*, 2004).

Burnes & Burnette (2013) vont jusqu'à avancer que ces symptômes communs posent le problème de la distinction entre MA et TSPT qui semblent se confondre sur de nombreux aspects. Les auteurs indiquent cependant que cette piste nouvelle nécessite un ensemble de recherches contrôlées afin d'être vérifiée et de proposer de nouvelles perspectives de traitement aussi bien de la MA que des traumatismes.

CHAPITRE 4. TRAITEMENTS PSYCHOLOGIQUES DU TROUBLES DE STRESS POST-TRAUMATIQUE

Le traitement du TSPT est aujourd'hui bien codifié pour répondre à la souffrance exprimée par les patients : diminuer les symptômes de répétition et d'hyperveil, améliorer l'évitement et l'émoussement affectif, permettre une reprise des activités antérieures au traumatisme (Cottencin, 2009). Si la littérature et les études contrôlées mettent en lumière les techniques efficaces auprès de populations d'enfants, d'adolescents et de jeunes adultes, les travaux portant sur le sujet âgé sont limités. Seules quelques recherches se sont penchées sur le traitement du TSPT chez la personne âgée atteinte de démence.

1. Chez le sujet âgé

Peu d'études ont évalué les psychothérapies dans le traitement des troubles anxieux chez le sujet âgé et seuls quelques travaux se sont penchés sur le traitement psychologique du TSPT chez les personnes âgées. Cependant, Hyer *et al.* (1995) ont réalisé une revue des psychothérapies des traumatismes dans la vie tardive et concluent que les thérapies utilisées chez l'enfant ou l'adulte plus jeunes sont efficaces chez les personnes âgées. Les traitements psychologiques du TSPT utilisés à tout âge sont applicables aux personnes plus âgées avec certains aménagements : être plus actif, se focaliser davantage sur les tâches et utiliser des techniques cognitives et comportementales (*idem*). Les adultes âgés présentent en effet trois catégories de spécificités qui obligent à privilégier certaines formes thérapeutiques :

- (1) des besoins psychologiques spécifiques liés à des thématiques propres au vieillissement comme les pertes, une dépendance accrue, l'approche de la mort ;
- (2) des caractéristiques spécifiques du TSPT comme la culpabilité d'être survivant ;
- (3) des composantes spécifiques liées à l'âge avancé comme l'augmentation de l'intériorisation, un nombre plus élevé de réminiscences, un remaniement du concept de soi et des valeurs personnelles (Sherman, 1981).

En prenant en compte ces considérations, Wetherell (1998) a réalisé une revue des traitements psychologiques des troubles anxieux et du TSPT chez les individus âgés, concluant que les thérapies brèves (une vingtaine de séances au maximum) prenant en compte les spécificités du vieillissement et se focalisant sur une intervention active autour de tâches et d'apprentissages adaptés sont particulièrement efficaces. Les thérapies qui montrent les meilleurs résultats dans le traitement du TSPT chez le sujet âgé utilisent des techniques cognitivo-comportementales complétées par de la relaxation et une revue de vie (Duax *et al.*, 2013).

Les psychothérapies les plus efficaces seraient celles qui comprennent un apprentissage à la relaxation, le plus souvent sous forme de relaxation musculaire progressive où l'attention est dirigée vers les sensations associées aux tensions, aux douleurs et au relâchement, à la détente. Ces techniques permettent de repérer et de diminuer les signes somatiques de l'anxiété qui dominent souvent le tableau clinique chez la personne âgée souffrant de TSPT (Wetherell, 1998 ; Delrue & Plagnol, 2016). La relaxation semble plus efficace chez le sujet âgé quand elle est progressivement associée à l'imagerie mentale et quand elle est pratiquée entre les séances. Deux études récentes ont comparé un groupe cible et un groupe témoin d'individus âgés anxieux traités par psychothérapie avec ou sans relaxation. Ces recherches concluent que les interventions utilisant la relaxation progressive sur huit séances, puis cinq séances de relaxation avec visualisation et une pratique de ces techniques entre les sessions, présentent de meilleurs résultats, plus durables (DeBerry, 1982 ; DeBerry *et al.*, 1989). Une vaste recherche portant sur 54 adultes âgés de plus de 60 ans présentant des troubles anxieux sévères a confirmé que la relaxation musculaire progressive avec ajout d'imagerie mentale offre des résultats positifs qui sont maintenus plus de un an après le traitement (Rickard *et al.*, 1994). Cependant, si la relaxation apporte un relâchement et une diminution des manifestations anxieuses, elle doit être complétée par des techniques cognitivo-comportementales (TCC) pour traiter le traumatisme. McCarthy *et al.* (1991) ont montré que les thérapies qui combinent TCC et relaxation musculaire progressive apportent les meilleurs résultats chez l'ensemble des sujets âgés étudiés, quel que soit le trouble anxieux (dont le TSPT).

Plusieurs travaux ont indiqué que le sujet âgé est particulièrement réceptif aux techniques cognitives (comme la restructuration cognitive) et aux techniques comportementales sous la forme de prescriptions de tâches (Wetherell, 1998). Radley *et al.*

(1997) ont appliqué des techniques comportementales à six patients âgés de 65 à 76 ans souffrant de forte anxiété dont certains de TSPT. Les résultats indiquent que les tâches comportementales amènent une diminution significative de l'anxiété durant le traitement, après huit semaines de thérapie à raison d'une séance hebdomadaire et après 12 semaines de suivi. Sallis *et al.* (1983) ont étudié 24 adultes âgés de plus de 60 ans souffrant d'anxiété et ont indiqué qu'une thérapie comprenant de la relaxation et une composante comportementale d'apprentissage pour reconnaître ses sentiments, savoir les qualifier et apprendre à se focaliser sur les événements plaisants est particulièrement efficace quel que soit le type d'anxiété.

Cependant, pour que la psychothérapie soit efficace à long terme, il est nécessaire de compléter les exercices comportementaux par des techniques cognitives, dont essentiellement la restructuration cognitive. King & Barrowclough (1991) ont rapporté qu'une thérapie de type TCC comportant de la relaxation, des tâches comportementales et une restructuration cognitive permet une baisse significative des symptômes anxieux et des signes du TSPT (dont l'évitement) chez neuf des 10 patients traités. Chez le sujet âgé souffrant de TSPT, la restructuration cognitive doit consister à remettre en cause les distorsions de pensée qui contribuent au maintien du traumatisme et de l'anxiété des années après le choc initial (Wetherell, 1998). Le thérapeute apprend au patient à réaliser des estimations plus exactes des risques et à se « décatastrophiser » en envisageant d'autres façons de faire face aux situations stressantes, en stoppant les pensées automatiques liées au traumatisme pour y substituer des pensées positives (*idem*).

Keller *et al.* (1975) avaient étudié très tôt l'efficacité de ces techniques cognitives sur un groupe de 30 adultes âgés de plus de 60 ans. Après quatre semaines de traitement, les sujets montraient une diminution significative des pensées intrusives et irrationnelles et une baisse de l'anxiété. D'autres études (Viney *et al.*, 1989) ont trouvé les mêmes résultats avec une baisse ou une disparition des symptômes anxieux à long terme et la mise en place durable d'affects positifs. Plus récemment, plusieurs auteurs ont cherché à identifier les techniques de restructuration cognitives les plus efficaces auprès des sujets âgés souffrant de TSPT souvent depuis plusieurs années. Ils ont constaté que chez ces individus les cognitions sont au cœur du processus de non-adaptation car les patients n'ont pas intégré le traumatisme en mémoire et ont construit un souvenir traumatique (une narration) partielle. Des cognitions pauvres ont bâti une histoire pauvre du traumatisme et de la vie, constituée largement d'attributions négatives et d'interprétations fausses. Le rôle du thérapeute doit être alors de

re-conceptualiser le traumatisme (Hyer *et al.*, 1995). Catlin & Epstein (1992) ont cherché comment transformer la vision négative du monde et les croyances « bloquées » des victimes de traumatismes. Les auteurs ont montré que les résultats les plus positifs sont observés quand le thérapeute réalise avec le patient âgé une réparation narrative par une approche active et une réécriture des événements négatifs. Cette réinterprétation de la signification de l'événement et du comportement permet de modifier les théories implicites négatives du patient sur la réalité. Cette approche s'est montrée très efficace avec les vétérans âgés souffrant de TSPT, la restructuration cognitive permettant de rechercher les souvenirs négatifs, de retraiter le traumatisme, de l'intégrer en mémoire et de transformer les croyances fondamentales des anciens combattants (Alford *et al.*, 1988).

Pour accéder à l'histoire traumatique et aux croyances fondamentales négatives, la revue de la vie fait partie des approches les plus efficaces chez les personnes âgées (Hyer *et al.*, 1995). Cette technique consiste à observer les tensions de la personne âgée d'abord dans les années récentes, puis à procéder par *focus* rétrospectif jusqu'à l'événement traumatique. Le rappel des événements de la vie se fait de façon progressive, souvenir après souvenir, jusqu'à la scène traumatique et aux croyances qui y sont attachées (*idem*). Sherman (1991) a étudié en détail cette méthode auprès de sujets âgés souffrant de TSPT. Il indique que la remontée à travers les souvenirs par narrations successives permet aux victimes de mieux répondre au traitement quand elles s'engagent dans ce processus et quand elles développent un niveau contrôlé d'expérimentation des souvenirs jusqu'à la réminiscence du traumatisme initial. C'est dans ce cadre que l'exposition en imagination peut être réalisée avec le thérapeute. Elle permet au patient âgé de ressentir et de ré-expérimenter des souvenirs dans l'ici et maintenant, ce qui permet une reconstruction. Grâce à la revue de la vie la personne âgée retravaille les événements passés comme un méta-historien en créant un sens, c'est-à-dire des significations nouvelles entre les événements à partir d'un passé malléable (Hyer *et al.*, 1995 ; Wetherell, 1998).

Plusieurs recherches ont montré que les thérapies combinant l'ensemble de ces techniques étaient efficaces chez les personnes âgées souffrant de TSPT. Elles ont permis une intégration du traumatisme en mémoire et une disparition des symptômes du TSPT après quelques semaines, chez les vétérans australiens de guerre de Corée et de la Seconde Guerre Mondiale (Bonwick, 1998), chez des anciens prisonniers de guerre âgés de 69 à 76 ans

(Molinari & Williams, 1995) ou encore chez les victimes âgées de viol ou ayant subi la mort d'un proche (Hyer, 1995).

2. Chez le sujet atteint de démence

Chez les sujets âgés atteints de démence, les études sur le traitement psychologique du TSPT sont rares, la plupart des recherches ayant exclu les patients atteints de troubles démentiels. Il n'existe donc que très peu de guides cliniques ou d'essais pour aider les psychologues dans la prise en charge des adultes âgés souffrant de TSPT et de pathologie démentielle à un stade léger à modéré (Duax *et al.*, 2013). Cependant, plusieurs techniques semblent efficaces sur les déficits en mémoire épisodique et autobiographique. El Haj *et al.* (2015) indiquent que des interventions efficaces existent pour améliorer le rappel de souvenirs autobiographiques chez les sujets atteints de pathologie démentielle de type Alzheimer. Certaines études soulignent que la revue de vie a des effets bénéfiques chez les individus souffrant de maladie de type Alzheimer si le stade démentiel n'est pas trop avancé (*idem*). La stimulation auditive montre également des effets bénéfiques sur la mémoire autobiographique, notamment dans le rappel de mots liés à des émotions positives (El Haj *et al.*, 2013).

Wetherell (1998) indique que les thérapies de réductions de l'anxiété et de traitement du TSPT ont été appliquées avec succès chez certains adultes âgés atteints de démence. Les techniques de relaxation musculaire progressive se sont montrées efficaces dans une étude portant sur 48 patients âgés déments âgés de 52 à 93 ans avec comme résultat une réduction significative des symptômes anxieux (Welden & Yesavage, 1982). Haley (1983) explique que les techniques comportementales associées à la relaxation sont efficaces chez les sujets âgés déments. Il rapporte le cas d'une femme de 87 ans avec démence qui apprend à se relaxer et à traiter ses angoisses par des tâches d'exposition progressive. La thérapie se conclut par une disparition des symptômes anxieux. Marston (1995) confirme que la relaxation mais également les techniques cognitives ont un réel succès chez les personnes âgées présentant un stade évolutif démentiel précoce ou modéré. L'auteur a étudié le cas d'une femme de 75 ans institutionalisée avec une démence modérée, recevant 14 séances de TCC. Cette thérapie

permet une réduction nette des signes d'anxiété, une augmentation du niveau d'activité, un changement profond des cognitions et une amélioration à long terme de la qualité de vie.

Duax *et al.* (2013) proposent, quand à eux, un guide de traitement psychologique du TSPT adapté aux sujets présentant des troubles de la mémoire, attentionnels et des fonctions exécutives. Leur thérapie est basée sur 14 séances de type TCC sur quatre mois, d'une durée de 60 à 90 minutes chacune. Les séances permettent l'apprentissage progressif des différentes techniques efficaces dans le traitement du TSPT chez le sujet âgé avec une attention particulière portée à l'exposition en imagination. Il en résulte une diminution de la détresse et des pensées négatives en relation avec le traumatisme. La constitution d'un guide préalable de traitement adapté aux patients âgés souffrant de troubles démentiels et indiquant les étapes des apprentissages de la relaxation et des techniques cognitivo-comportementales semble être la clé du succès dans la thérapie des traumatismes (Wetherell, 1998).

3. Amélioration des troubles cognitifs

Si les études portant sur les personnes âgées souffrant de TSPT et atteintes de démence sont peu nombreuses, les recherches ayant voulu vérifier si le traitement des traumatismes au sein de ces populations peut améliorer les performances cognitives sont extrêmement rares. Duax *et al.* (2013) ont utilisé leur guide de traitement du TSPT auprès d'un sujet âgé présentant une démence légère. Après les 14 séances de thérapie, le patient montre une augmentation du QI verbal, des progrès des capacités langagières (vocabulaire, similarités, raisonnement), une hausse des reconnaissances et une amélioration du rappel différé sur une période de un an après le traitement. Cependant, il s'agit ici d'une étude de cas dont les auteurs soulignent les limites et qui nécessiterait des recherches complémentaires à plus grande échelle, comparant un groupe cible à un groupe contrôle.

En définitive, l'étude de la littérature indique que le TSPT peut constituer un trouble fréquent chez les individus âgés, surtout chez ceux ayant connu la guerre dans leur jeunesse. Un TSPT différé peut se développer au moment d'un changement de vie important, comme une entrée en maison de retraite, en même temps qu'un TSPT *de novo* se retrouve fréquemment chez les patients âgés ayant connu un traumatisme en lien avec le vieillissement (perte du conjoint, du domicile, annonce d'une maladie...). Chez les individus âgés, les caractéristiques particulières du TSPT s'expriment souvent en lien avec les spécificités du vieillissement. Les déficits cognitifs corrélés à l'avancée en âge semblent influencer négativement l'expression des traumatismes psychiques. Des liens entre TSPT et troubles de la mémoire épisodique verbale, de la mémoire autobiographique épisodique et plus largement des fonctions cognitives ont été avancés par certaines recherches avec un retentissement négatif sur la qualité de vie. Quelques études suggèrent que le TSPT pourrait accentuer le risque démentiel, même si la situation inverse n'a pas encore été vérifiée. Les auteurs avancent la nécessité de poursuivre les recherches sur les liens possibles entre TSPT et pathologie démentielle de type MA, tout en reconnaissant que peu d'éléments existent sur le traitement psychologique du TSPT chez le sujet âgé.

Compte tenu des limites actuelles des connaissances, notre étude clinique cherche à vérifier si la détection et le traitement d'un TSPT chez les personnes âgées vivant en maison de retraite et souffrant de MA peut améliorer les troubles de la mémoire épisodique et des fonctions cognitives, permettant à la fois un ralentissement du processus démentiel et une augmentation de la qualité de vie.

DEUXIEME PARTIE
METHODOLOGIE ET RESULTATS

CHAPITRE 5 : PROBLEMATIQUE ET HYPOTHESES

Pour vérifier si la détection et le traitement des traumatismes psychiques chez la personne âgée présentant une maladie de type MA peut améliorer les fonctions cognitives, notre étude s'appuie sur la formulation d'une problématique et d'hypothèses de recherche.

1. Problématique

Les considérations précédentes sur les liens entre Trouble Stress Post-Traumatique et déficits cognitivo-mnésiques, suggérés par plusieurs études, nous conduisent à formuler la question suivante : le repérage et le traitement d'un TSPT chez les personnes âgées présentant une pathologie neuro-dégénérative de type MA peuvent-ils améliorer l'efficacité de la mémoire épisodique et l'évolution démentielle, et avoir une répercussion positive sur la qualité de vie des sujets ?

2. Énoncé des hypothèses

Afin de répondre à la problématique posée, notre recherche formule une hypothèse générale et une série d'hypothèses opérationnelles.

2.1. Hypothèse générale

Nous formulons l'hypothèse que la détection et le traitement d'un TSPT chez les personnes âgées atteintes d'une pathologie démentielle de type MA pourraient améliorer l'efficacité de leur mémoire épisodique et ralentir l'évolution de la pathologie neuro-dégénérative. Un impact positif sur la qualité de vie pourrait être constaté.

2.2. Hypothèses spécifiques

Après détection et traitement du TSPT chez les personnes âgées atteintes d'une pathologie neuro-dégénérative de type MA, il devrait être constaté une amélioration de l'efficacité de la mémoire épisodique verbale et de la mémoire autobiographique épisodique, selon leurs principales composantes évaluées par :

- l'*Alzheimer's Disease Assessment Scale* (ADAS-COG, Rosen *et al.*, 1984) et le *Memory Impairment Screen* (MIS, Buschke *et al.*, 1999) pour la mémoire épisodique verbale,
- et le *Test Episodique de Mémoire du Passé Autobiographique* (TemPau, Piolino, 2000) pour la mémoire autobiographique épisodique.

L'amélioration devrait concerner les neuf principales caractéristiques mnésiques testées mais, également le fonctionnement cognitif global, d'où la formulation de :

- (H1) Une amélioration peut être observée dans le rappel de mots en mémoire épisodique verbale chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.
- (H2) Une amélioration peut être observée dans la reconnaissance de mots en mémoire épisodique verbale chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.
- (H3) Une amélioration peut être observée dans le rappel immédiat d'items en mémoire épisodique verbale chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.

- (H4) Une amélioration peut être observée dans le rappel différé d'items en mémoire épisodique verbale chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.
- (H5) Une amélioration peut être observée dans le rappel de souvenirs globaux et spécifiques en mémoire autobiographique épisodique pour la période de vie « 0-17 ans » chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.
- (H6) Une amélioration peut être observée dans le rappel de souvenirs globaux et spécifiques en mémoire autobiographique épisodique pour la période de vie « 18-30 ans » chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.
- (H7) Une amélioration peut être observée dans le rappel de souvenirs globaux et spécifiques en mémoire autobiographique épisodique pour la période de vie « après 30 ans » chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.
- (H8) Une amélioration peut être observée dans le rappel de souvenirs globaux et spécifiques en mémoire autobiographique épisodique pour la période de vie des « cinq dernières années » chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.
- (H9) Une amélioration peut être observée dans le rappel de souvenirs globaux et spécifiques en mémoire autobiographique épisodique pour la période de vie des « 12 derniers mois » chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.
- (H10) Une amélioration peut être observée de l'efficacité globale des fonctions supérieures chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique. Une stabilisation ou une amélioration du stade démentiel devrait être observée.

Ces améliorations cognitivo-mnésiques escomptées, liées à la disparition des symptômes du TSPT chez les sujets du groupe cible, devraient avoir une répercussion positive

et significative sur la qualité de vie mesurée avec l'*Alzheimer's Disease-Related Quality of Life* (ADRQL, Rabins et al., 1999). L'ensemble des domaines essentiels de la qualité de vie devrait progresser, d'où la formulation de :

- (H11) Une amélioration peut être observée des interactions sociales chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.
- (H12) Une amélioration peut être observée de la conscience de soi chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.
- (H13) Une amélioration peut être observée des sentiments et de l'humeur chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.
- (H14) Une amélioration peut être observée du plaisir dans les activités chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.
- (H15) Une amélioration peut être observée des réponses à l'entourage chez la personne âgée présentant une pathologie démentielle de type MA et un TSPT, après détection et traitement du trouble traumatique.

CHAPITRE 6. METHODOLOGIE

Notre étude reprend les grands principes méthodologiques des recherches récentes menées sur les liens entre le TSPT et les troubles cognitivo-mnésiques chez les personnes âgées (méta-analyse de Schuitevoerder *et al.*, 2013) de façon à permettre des comparaisons avec les études existantes.

1. Méthode : aperçu général

Afin de vérifier les hypothèses de recherche, nous testons la relation possible entre la détection et le traitement d'un TSPT, et l'amélioration du profil cognitif des sujets. Notre recherche s'efforce de contrôler au mieux l'environnement, la population (critères d'inclusion et d'exclusion), la procédure, le matériel, le recueil et l'analyse des données. Nous résumons ici les principaux points qui seront détaillés dans les sections suivantes.

- Echantillon. L'échantillon de population testé est composé de deux groupes : (1) un groupe cible de 20 sujets présentant un TSPT et une pathologie démentielle de type MA légère à modérée, et (2) un groupe contrôle de 20 sujets présentant une pathologie neuro-dégénérative de type MA légère à modérée sans TSPT.

- Procédure. La recherche est une étude longitudinale qui compare l'évolution des deux groupes d'individus sur une période de 12 mois : (1) avant le traitement des traumatismes pour l'échantillon cible et lors du premier entretien pour l'échantillon témoin (T0), (2) après le traitement du TSPT pour le groupe cible et après six mois de suivi pour le groupe contrôle (T1 six mois après le début de la recherche), et (3) après six mois supplémentaires de *follow up* pour les deux groupes de population (T2 un an après le début de la recherche). La procédure est résumée dans le schéma 1 :

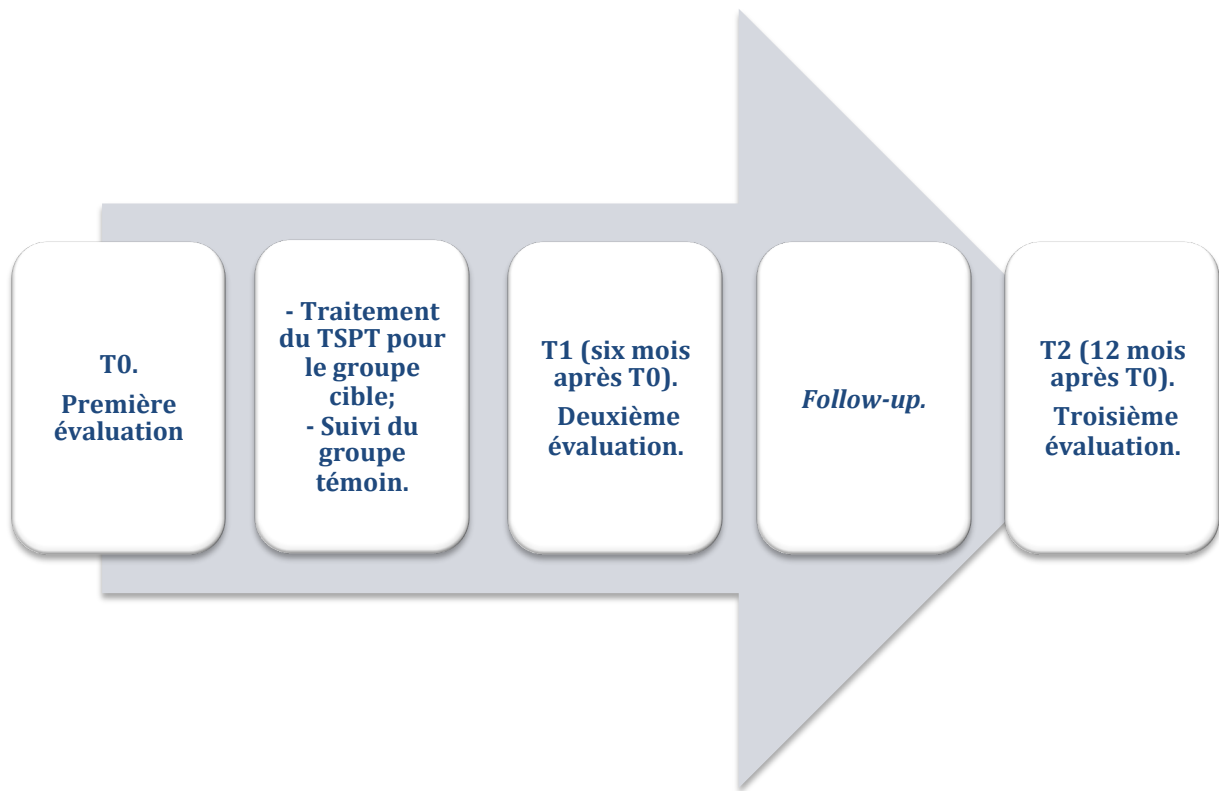


Schéma 1 : Procédure de recherche

- Matériel. Les évaluations aux trois temps de la recherche (T0, T1 et T2) se font par tests et re-tests en utilisant les mêmes échelles validées au niveau international pour les deux groupes. Afin de suivre l'évolution des symptômes du TSPT du groupe cible, la *Clinician Administred PTSD Scale* (CAPS, Blake et *al.*, 1995) a été choisie.

Pour l'étude de l'évolution du profil cognitif général (détection et suivi du stade démentiel), le *Mini Mental State Examination* (MMSE, Folstein et *al.*, 1975) est utilisé sur l'ensemble des individus des deux groupes. Pour qualifier l'évolution de la mémoire épisodique verbale dans ses différentes composantes, l'*Alzheimer's Disease Assessment Scale*, partie cognitive (ADAS Cog, Rosen et *al.*, 1984) et le *Memory Impairment Screen* (MIS D, De Rotrou et *al.*, 2007) sont employés pour l'ensemble des sujets des deux échantillons de population. Afin d'étudier l'évolution de la mémoire autobiographique épisodique, le Test Episodique de Mémoire du Passé Autobiographique (TEMPau, Piolino et *al.*, 2000) est utilisé pour les groupes cible et contrôle.

Pour vérifier l'évolution de la qualité de vie, l'*Alzheimer's Disease-Related Quality of Life* (ADRQL, Rabins et *al.*, 1999) a été choisie.

- Recueil des données. L'ensemble des tests proposés aux sujets participant à la recherche permet de recueillir un *corpus* de données quantitatives (scores) qui indiquent l'évolution de la mémoire épisodique verbale, de la mémoire autobiographique épisodique, des capacités cognitives globales (stade démentiel) et de la qualité de vie sur une période de 12 mois. Les données chiffrées sont analysées par des statistiques descriptives et inférentielles. Chaque série de données correspond à la mise à l'épreuve d'une des hypothèses de recherche.

2. Lieux d'étude

L'étude est menée au sein de structures gérontologiques accueillant des personnes âgées souffrant de troubles neuro-dégénératifs de type MA. Afin de donner un poids représentatif suffisant aux données recueillies, trois Etablissements d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes (EHPAD) gérés par trois structures d'envergures différentes (locale, nationale et internationale) ont été sélectionnés.

- EHPAD n°1. Il s'agit d'une maison de retraite médicalisée indépendante située dans le sud de la France. La structure locale est dirigée par une même famille depuis son ouverture. Elle emploie une équipe de soins dont l'ancienneté est importante : un médecin coordinateur, deux infirmières, une psychologue, six aides-soignantes forment la majeure partie du personnel soignant. Cet établissement de centre-ville accueille 48 résidents en long séjour dont la grande majorité (92%) sont dépendants et présentent des troubles cognitifs légers à sévères. Parmi les patients hébergés dans la structure au moment de l'étude, 62% pouvaient recevoir un diagnostic de pathologie démentielle, majoritairement de type Alzheimer. Pour les besoins de la présente recherche, les sujets recrutés au sein de cet EHPAD l'ont été auprès des 47% d'individus atteints de pathologie neuro-dégénérative de type MA qui présentaient des troubles cognitivo-mnésiques légers à modérés à T0. Ces sujets avaient reçu un diagnostic complet, inscrit dans leur dossier médical. La première vague de recueil de données a eu lieu au sein de cet établissement où ont été retenus 12 sujets répondant à l'ensemble des critères

fixés¹ : six patients pour le groupe cible (pathologie neuro-dégénérative de type MA et TSPT) et six patients pour le groupe contrôle (maladie de type Alzheimer sans TSPT).

- EHPAD n°2. Cet établissement, situé dans le sud de la France, appartient à un groupe français possédant une cinquantaine de maisons de retraites médicalisées sur l'ensemble du territoire. Cet EHPAD de centre-ville d'une capacité de 30 lits emploie une équipe de soignants qui se renouvelle régulièrement. Un médecin coordinateur, une infirmière cadre, une infirmière, un psychologue et cinq aides-soignants composent l'essentiel du personnel dédié aux soins. Les résidents accueillis peuvent l'être en court ou en long séjour. La majorité des patients sont dépendants (89%) et présentent des troubles cognitifs marqués puisque plus de 60% des résidents souffrent d'une pathologie démentielle modérée à sévère. Parmi les 52% de patients pouvant répondre au diagnostic de trouble neuro-dégénératif de type MA à un stade léger à modéré (confirmé par le dossier médical), 12 ont été retenus pour constituer la deuxième vague de recueil de données : six individus pour le groupe cible (maladie de type Alzheimer et TSPT) et six individus pour le groupe contrôle (pathologie démentielle de type MA sans TSPT)².

- EHPAD n°3. Cette structure, située dans un village du sud de la France, appartient à un grand groupe international, qui possède plus de 700 établissements à travers le monde : EHPAD, cliniques de soins de suite et cliniques psychiatriques. L'institution sur laquelle s'est concentrée la recherche accueille 69 résidents, majoritairement en long séjour. Elle emploie une équipe de soignants composée d'un médecin coordinateur, d'une infirmière cadre, d'infirmières, d'un psychologue et de 12 aides-soignants pour les soins quotidiens. La majorité des patients accueillis sont en situation de dépendance. Au moment où se déroule la recherche, 22% des résidents présente des troubles neuro-cognitifs légers, 32% des troubles démentiels modérés et 45% des troubles neuro-dégénératifs sévères. Parmi les sujets répondant aux critères diagnostiques de pathologie démentielle de type MA à un stade léger à modéré, 16 ont été retenus pour constituer la troisième vague de recueil de données : huit sujets pour le groupe cible (maladie de type Alzheimer avec TSPT) et huit sujets pour le groupe témoin (pathologie neuro-dégénérative de type maladie d'Alzheimer sans TSPT)³.

^{1 2} Voir infra § 3.1 et § 3.2 pour les critères d'inclusion et les critères d'exclusion.

³ Voir infra § 3.1 et § 3.2 pour les critères d'inclusion et les critères d'exclusion.

3. Sujets

40 sujets participent à cette recherche, répartis en un groupe cible et en un groupe témoin de 20 patients chacun.

3.1. Critères d'inclusion

Afin de vérifier l'effet du traitement des résurgences traumatiques sur l'évolution de la pathologie démentielle de type MA, les participants à la recherche sont rigoureusement retenus de façon à éviter les biais dans l'analyse des données. Pour assurer la validité des mesures, les études récentes insistent sur le contrôle en amont des caractéristiques cognitives, psychopathologiques et socio-démographiques des individus recrutés de manière à constituer des échantillons de populations comparables (Yaffe *et al.*, 2010 ; Schuitevoerder *et al.*, 2013 ; Roncone *et al.*, 2013). Les caractéristiques individuelles pertinentes (intensité du TSPT, stade démentiel, âge, sexe, niveau d'éducation, statut de santé, qualité de vie, médication, abus de substances, troubles psychotiques...) ont donc été systématiquement relevées. Les critères d'inclusion retenus pour la présente recherche sont :

- Âge. L'ensemble des individus recrutés a plus de 60 ans afin de répondre à la définition officielle de la personne âgée (Organisation Mondiale de la Santé, 2016).
- Sexe. Si le genre est indifférent, chacun des deux groupes devrait idéalement être représentatif de la population accueillie en EHPAD en comportant un ratio proche de celui observé dans les études récentes menées sur la proportion hommes/femmes en maison de retraite : 3,8 femmes pour un homme (Einiö *et al.*, 2012).
- Institutionnalisation. Tous les participants à la recherche doivent être institutionnalisés en EHPAD, idéalement en long séjour de façon à pouvoir participer à l'ensemble de l'étude sur une année (tests, re-tests et *follow-up* sur 12 mois au sein de la structure).
- Niveau d'instruction. Les sujets des deux groupes doivent avoir au minimum un niveau d'instruction correspondant au Certificat d'études afin de pouvoir passer l'ensemble des tests cognitivo-mnésiques et psychopathologiques. Ce niveau scolaire, requis dans la plupart des

épreuves proposées, permet la bonne compréhension des consignes et prévient les biais dans les réponses apportées par les sujets, assurant que les erreurs sont dues à des troubles cognitifs et non à un manque d'instruction.

- Troubles cognitivo-mnésiques. Les individus des groupes cible et témoin doivent présenter une pathologie neuro-dégénérative de type MA, diagnostiquée par des tests psychométriques valides et certifiée par des données médicales (imagerie médicale ou analyses biologiques ou rapport médical d'un médecin ou mise en place de traitement médicamenteux lié à la pathologie). Le stade d'avancée de la pathologie démentielle doit être léger à modéré (MMSE compris entre 25 et 14) afin que les sujets puissent passer l'ensemble des épreuves qui leur sont proposées.

- Trouble Stress Post-Traumatique. Les individus du groupe cible doivent souffrir d'un TSPT avéré, qualifié et quantifié par un test psychométrique valide (*Clinician Administered PTSD Scale*, Black et al., 1995). Le TSPT ne doit pas être confondu avec un Trouble de l'adaptation (DSM-V) ou un événement de vie donnant simplement lieu à un réajustement social, contrôlé avec la *Social Readjustment Rating Scale* (Holmes & Rahe, 1967). Les sujets du groupe contrôle ne doivent pas présenter de TSPT après vérification par la passation des tests dédiés.

3.2. Critères de non-inclusion

Des critères de non-inclusion sont énoncés en miroir avec les conditions d'inclusion.

- Comorbidité. Les sujets présentant une comorbidité psychiatrique franche ou sévère de type trouble psychotique, trouble de la personnalité, trouble de l'humeur (épisode dépressif majeur avec risque suicidaire) et dépendance/abus ne sont pas retenus afin de ne pas influencer les résultats par une pathologie secondaire. L'absence de ces affections est vérifiée à l'aide d'un questionnaire dédié (*Mini International Neuropsychiatric Interview*, version française, Sheehan et al., 1998). Les troubles recherchés doivent être absents sur la période actuelle correspondant aux deux dernières semaines ou au mois écoulé selon les catégories diagnostiques.

- Traitement médicamenteux. L'évolution des traitements médicamenteux est contrôlée au sein des deux groupes étudiés afin que ne soit pas prescrit, sauf cas de nécessité stipulé par le médecin traitant, un nouveau traitement médicamenteux visant la MA ou le TSPT pendant la

durée de l'étude. Les sujets pour lesquelles une évolution des traitements médicamenteux est prévue ne sont pas retenus pour la recherche afin que les nouvelles prescriptions programmées n'influencent pas les résultats obtenus.

- Traitement non médicamenteux. L'ensemble des individus des groupes cible et contrôle bénéficie des mêmes traitements non-médicamenteux tout au long de la recherche (un atelier mémoire et un atelier de stimulation cognitive). Les sujets ne souhaitant pas participer aux prises en charge groupales hebdomadaires ne sont pas retenus car le contrôle de la stimulation des fonctions supérieures ne peut pas être assuré pour ces individus.

- Traitement psychologique/psychothérapie. Tous les sujets du groupe cible bénéficient d'une psychothérapie individuelle pour traiter le TSPT. Les individus refusant toute psychothérapie individuelle ne sont pas retenus pour la recherche.

- Vie socio-culturelle. L'ensemble des sujets participe à la vie sociale de leur institution de façon identique afin de ne pas influencer les mesures. Les individus ne participant pas à la vie socio-culturelle de leur institution (isolement en chambre par exemple) ne sont pas retenus pour la recherche car leur retrait de toute activité pourrait influencer les mesures sur la qualité de vie.

3. 3. Groupe cible

Sur la base des conditions d'inclusion et d'exclusion retenues, le profil des 20 participants à la recherche constituant le groupe cible est résumé dans le tableau 5⁴:

⁴ Code couleur des tableaux récapitulant la population d'étude :

Sujets rencontrés dans l'EHPAD n°1 (EHPAD indépendant)
Sujets rencontrés dans l'EHPAD n°2 (EHPAD appartenant à groupe à dimension locale & nationale)
Sujets rencontrés dans l'EHPAD n°3 (EHPAD appartenant à un groupe international)

Sujets	Sexe (H pour homme, F pour femme)	Âge	Type d'institutionnalisation (L pour long séjour, C pour court séjour)	Entrée en EHPAD depuis (nombre en mois)	Niveau scolaire	Type de TSPT	Score au MMSE (sur 30)	Comorbidité actuelle	Traitement médicamenteux (A pour anxiolytique, T pour thymorégulateur)	Participation aux ateliers	Acceptation du traitement psychologique du TSPT	Participation à la vie socio-culturelle
1	F	90	L	1	Brevet	récent	18	non	A	oui	oui	oui
2	F	101	L	10	Brevet + études	différé	14	non	A, T	oui	oui	oui
3	F	88	L	1	Bac	récent	20	non	A	oui	oui	oui
4	F	84	L	2	Brevet	complexe	24	non	A	oui	oui	oui
5	F	85	L	1	Brevet	différé	22	non	-	oui	oui	oui
6	F	95	L	8	Brevet + études	récent / complexe	18	non	-	oui	oui	oui
7	F	88	L	9	Certificat d'études	différé	18	non	-	oui	oui	oui
8	F	102	L	1	Brevet	récent	22	non	A, T	oui	oui	oui
9	H	86	L	3	Bac + études	différé	20	non	-	oui	oui	oui
10	F	93	L	12	Brevet	différé	14	non	-	oui	oui	oui
11	H	91	L	1	Certificat d'études	différé	20	non	-	oui	oui	oui
12	F	88	L	10	Brevet	différé	16	non	T	oui	oui	oui
13	F	92	L	12	Brevet + études	différé	18	non	-	oui	oui	oui
14	F	94	L	11	Brevet + études	différé	17	non	A, T	oui	oui	oui
15	F	93	L	2	Brevet	récent	22	non	A	oui	oui	oui
16	H	96	L	1	Bac	différé	23	non	-	oui	oui	oui
17	F	86	L	3	Brevet + études	récent	16	non	-	oui	oui	oui
18	F	90	L	11	Brevet + études	récent	18	non	A	oui	oui	oui
19	H	88	L	3	Bac + études	récent	21	non	T	oui	oui	oui
20	F	92	L	1	Brevet + études	récent	24	non	-	oui	oui	oui

Tableau 5 : profil des 20 sujets du groupe cible

3.4. Groupe contrôle

Le profil des 20 participants du groupe témoin est présenté dans le tableau 6 :

Sujets	Sexe (H pour homme, F pour femme)	Âge	Type d'institutionnalisation (L pour long séjour, C pour court séjour)	Entrée en EHPAD depuis (nombre en mois)	Niveau scolaire	Présence de TSPT	Score au MMSE (sur 30)	Comorbidité actuelle	Traitement médicamenteux (A pour anxiolytique, T pour thymorégulateur)	Participation aux ateliers	Participation à la vie socio-culturelle
21	F	87	L	8	Bac	non	20	non	-	oui	Oui
22	H	96	L	7	Bac+ études	non	24	non	-	oui	Oui
23	F	92	L	10	Certificat d'études	non	16	non	-	oui	Oui
24	F	89	L	3	Brevet	non	14	non	A	oui	Oui
25	F	91	L	10	Brevet	non	14	non	-	oui	Oui
26	H	92	L	3	Bac + études	non	24	non	-	oui	Oui
27	F	94	L	7	Brevet	non	14	non	-	oui	Oui
28	F	90	L	4	Bac + études	non	18	non	A, T	oui	Oui
29	F	85	L	2	Bac	non	20	non	T	oui	Oui
30	F	92	L	3	Brevet	non	16	non	-	oui	Oui
31	F	95	L	12	Brevet	non	24	non	-	oui	Oui
32	F	79	L	10	Bac + études	non	24	non	-	oui	Oui
33	F	86	L	1	Brevet	non	16	non	-	oui	Oui
34	F	92	L	2	Brevet + études	non	14	non	T	oui	Oui
35	F	94	L	3	Brevet + études	non	20	non	-	oui	Oui
36	F	90	L	6	Bac	non	20	non	-	oui	Oui
37	F	94	L	11	Brevet	non	21	non	-	oui	Oui
38	F	94	L	8	Brevet + études	non	23	non	-	oui	Oui
39	H	89	L	5	Bac	non	20	non	-	oui	Oui
40	H	96	L	4	Brevet	non	24	non	-	oui	Oui

Tableau 6 : profil des 20 sujets du groupe témoin

L'âge moyen du groupe cible est de 91,10 ans avec un écart-type de 4,89. L'âge moyen du groupe contrôle est de 90,85 ans avec un écart-type de 4,21. Il n'y a pas de différence significative dans l'âge moyen entre les deux échantillons de populations (*pvalue* : 0.86 avec le T de Student).

4. Consentement éclairé

Conformément aux principes déontologiques en vigueur, les conditions de la recherche expérimentale ont été présentées au comité d'éthique local, (CMRR - CoBteK, Institut Claude Pompidou & Université de Nice - Sophia Antipolis.) garant de la déontologie des expérimentations en psychologie sur le territoire où l'étude se déroule. La recherche a également été présentée devant le Conseil Scientifique & Ethique International du groupe ORPEA (terrain d'étude).

Les participants à la recherche ont été informés des modalités de l'étude et ont donné leur consentement avant d'y prendre part. Pour recueillir le consentement éclairé des participants et, le cas échéant, des tuteurs/tutrices ou personnes de confiance (familles, proches...), une procédure précise a été suivie, présentée dans le schéma 2 :

1. Pour tous les participants :

- Présentation de la notice explicative de la recherche doctorale adaptée à l'état clinique de la personne (Annexe 1). Le diagnostic de maladie de type Alzheimer n'est pas évoqué sauf si la personne en a déjà connaissance.
- Explications sur ce que leur participation à la recherche implique, ainsi que de leurs droits et des engagements de l'investigateur principal. Les participants sont amenés à poser toutes questions supplémentaires afin de vérifier leur pleine et entière compréhension.
- Signature du formulaire de consentement éclairé en deux exemplaires (Annexe 2).



2. Pour les participants sous tutelle ou pour lesquels il existe une personne de confiance (familles, proches...) tel qu'indiqué dans leur dossier médical et/ou administratif (formulaire type rempli à l'admission en EHPAD) :

- Le représentant de chaque participant est contacté afin d'être rencontré par l'investigateur principal.



3. Pour les tuteurs/tutrices ou personnes de confiance :

- Présentation de la notice explicative de la recherche doctorale (Annexe 3).
- Explications sur ce que la participation de leur protégé(e)/personne représentée implique, ainsi que de leurs droits et des engagements de l'investigateur principal. Les tuteurs/tutrices ou personnes de confiance sont invités à poser toutes questions supplémentaires afin de vérifier leur pleine et entière compréhension.
- Signature du formulaire de consentement éclairé en deux exemplaires donnant autorisation que leur protégé(e)/personne représentée participe à la recherche (Annexe 4).



4. Après signature du consentement éclairé par les participants, le cas échéant de l'autorisation par le tuteur/tutrice ou personne de confiance (famille, proches...) du participant :

- Les participants entrent dans le protocole de recherche.
- A tout moment le consentement à participer à la recherche peut être retiré par le participant, ou par le tuteur/tutrice ou personne de confiance (famille, proches...) du participant, impliquant la sortie immédiate du sujet du protocole de recherche.

Schéma 2 : procédure de recueil des consentements éclairés

A l'issue de cette procédure, il a été rappelé aux signataires que l'investigateur principal (nous-même) s'adapte constamment à l'état des participants et reste à leur disposition ainsi qu'à celle des tuteurs/tutrices ou personnes de confiance afin de répondre à toutes questions supplémentaires pendant la durée de la recherche, voire après celle-ci.

5. Outils d'évaluation

Pour mettre à l'épreuve nos hypothèses spécifiques, c'est-à-dire pour qualifier l'évolution du TSPT et de la qualité de vie pour le groupe cible, mais aussi de la mémoire épisodique verbale, de la mémoire autobiographique épisodique, des fonctions cognitives et du stade démentiel pour l'ensemble des sujets, un ensemble d'outils d'évaluation a été sélectionné selon des critères précis.

5.1. Évolution de la pathologie démentielle

Afin de recruter les sujets présentant une pathologie démentielle de type maladie d'Alzheimer, de qualifier le stade de sévérité de la démence et de suivre son évolution dans le temps pour les groupes cible et témoin, le fonctionnement cognitif global est évalué avec le *Mini Mental State Examination* (MMSE, Folstein, 1975).

5.1.1. Motifs de ce choix

Ce test est le plus largement utilisé dans les études internationales pour mesurer les capacités cognitives générales (Burri *et al.*, 2013; Duax *et al.*, 2013). Il est le seul qui permet de repérer efficacement et rapidement (en une dizaine de minutes) la présence d'une démence (diagnostic différentiel démence/non démence) et d'établir des scores seuils servant de critère d'exclusion pour les scores inférieurs à 14, les scores de 14 à 24 correspondant à une démence légère à modérée (Voigt-Radloff, 2009).

Le *Mini Mental State Examination* est un outil de dépistage extrêmement pertinent grâce à son haut niveau de validité, de sensibilité, de spécificité et de fidélité test-retest et inter-juges (Tran *et al.*, 2013). Ses qualités métrologiques ont été validées par plus de 150 études. Pour tous âges et niveaux socio-culturels confondus, la sensibilité du MMSE pour établir un diagnostic de démence est de 63% et sa spécificité est de 89% en considérant le score de 24 comme seuil pathologique. Pour qualifier la présence d'une pathologie neuro-

dégénérative de type MA, le MMSE possède un niveau de sensibilité de 71% et de spécificité de 82%, au seuil de 24 points (Derouesné, 1991).

En France, la Haute Autorité de Santé (2008) recommande l'utilisation du *Mini Mental State Examination* pour détecter la présence de démence, en complément des autres investigations médicales lorsqu'elles sont possibles, selon les seuils de détection validés par le Groupe de Réflexion sur les Evaluations Cognitives (GRECO) auprès de 2000 sujets français en fonction de leur niveau d'instruction (Kalafat et al., 20003). Notre échantillon de population étant constitué exclusivement de sujets français, le seuil pathologique retenu est donc de 23 pour les individus ayant un niveau Certificat d'études, un seuil de 25 pour les participants ayant un niveau Brevet et un seuil de 26 pour les sujets ayant un niveau baccalauréat ou supérieur.

Outre le dépistage, le MMSE est également utilisé pour le suivi des démences. La vitesse de déclin d'une maladie d'Alzheimer se définit en fonction du nombre de points perdus par année au score total du MMSE. Une perte supérieure à trois points sur 12 mois équivaut à un déclin rapide (Derouesné, 1991). Les qualités métrologiques du MMSE dans le suivi des patients en font un outil valide pour les recherches cliniques dont l'objectif est de suivre dans le temps le degré de sévérité des déficits cognitifs de sujets présentant une pathologie neuro-dégénérative (Hugonot-Diener et al., 2008).

Le *Mini Mental State Examination* est donc utilisé, dans la présente recherche, selon deux axes : (1) à des fins de confirmation diagnostique pour recruter les sujets des groupes cible et témoin (T0) et (2) pour suivre l'évolution de leur profil cognitif général dans le temps (à T1 et T2).

5.1.2. Fonctions évaluées

Ce test composite de 30 questions met en lumière l'effcience des fonctions supérieures dans l'orientation temporo-spatiale, l'apprentissage et la mémoire épisodique, la mémoire de travail et l'empan mnésique, le langage et les praxies constructives. Les épreuves du MMSE donnent lieu à un score total compris entre zéro et 30. Chaque épreuve du test donne lieu à un résultat binaire : un point en cas de réussite et zéro en cas d'échec. Le MMSE se répartit selon six grandes sections : l'orientation (cinq points pour l'orientation dans le

temps et cinq points pour l'orientation dans l'espace), l'apprentissage de trois mots en mémoire épisodique (trois points), l'attention et le calcul (cinq points), le rappel des mots encodés (trois points), le langage (huit points) et les praxies constructives (un point).

5.2. Évolution du Trouble Stress Post-Traumatique

L'utilisation de la *Clinician Administered PTSD Scale* (CAPS, Black *et al.*, 1990) permet de diagnostiquer la présence d'un TSPT et d'en suivre l'évolution dans le temps.

5.2.1. Motifs de ce choix

La CAPS est l'échelle la plus employée sur le plan international pour étudier le TSPT, puisqu'elle est utilisée dans 82% des études portant sur le sujet (Schuitevoerder *et al.* 2013). Cette interview structurée, passée en hétéro-évaluation chez les personnes âgées selon les préconisations des chercheurs, a pour première fonction de poser un diagnostic en mesurant la présence, la fréquence et l'intensité des symptômes actuels du TSPT et durant la vie, selon des scores seuils précis. La CAPS permet de poser un diagnostic fiable car elle est la seule échelle à observer 17 symptômes présents sur le mois écoulé (Schuitevoerder *et al.* 2013; Schuff *et al.*, 2008; Wang *et al.*, 2010; Hayes *et al.*, 2011) ainsi que les principaux symptômes associés au TSPT (Marinic *et al.*, 2007). La CAPS est l'échelle qui évalue avec le plus de sensibilité et de spécificité la présence d'un TSPT selon les critères du DSM (Cardenas *et al.*, 2011), en prenant en compte l'exposition à un événement traumatique (A), les symptômes de ré-expérimentation (B), les symptômes d'évitement (C) et les symptômes d'hyperéveil (D) (Marinic *et al.*, 2007).

La CAPS possède de très bonnes qualités métriques (Gros *et al.*, 2012), vérifiées lors des essais en tests et re-tests, qui permettent également son utilisation lors des études cliniques et des études longitudinales.

La CAPS est utilisée, dans notre recherche selon deux objectifs : (1) à des fins de diagnostic et (2) pour suivre l'évolution des symptômes du TSPT dans le temps.

5.2.2. Symptômes évalués

L'utilisation de la CAPS pour le groupe cible permet de recueillir un ensemble de variables quantitatives sous forme de scores pour les symptômes de reviviscence de l'événement traumatique, d'évitement des indices rappelant le traumatisme initial et d'hyperéveil. La CAPS quantifie chacun des trois groupes de symptômes selon des valeurs d'intensité et de fréquence de telle sorte que plus le score obtenu est élevé, plus le symptôme présenté est sévère et fréquent. Pour les symptômes de reviviscence, un score global proche de zéro signifie une absence de reviviscence du traumatisme alors qu'un score proche de 40 signifie des reviviscences extrêmement intenses et fréquentes. Pour les symptômes d'évitement, un score global proche de zéro signifie une absence d'évitement des indices traumatiques alors qu'un score proche de 56 signifie des évitements extrêmement intenses et fréquents. Pour les symptômes d'hyperéveil, un score global proche de zéro signifie une absence de symptôme d'hyperéveil alors qu'un score proche de 40 signifie un hyperéveil extrêmement intense et fréquent.

5.3. Évolution de la mémoire épisodique verbale. Rappel et reconnaissance d'items

Afin de spécifier les performances de la mémoire épisodique verbale de l'ensemble des sujets pour le rappel et la reconnaissance d'items, plusieurs tests spécifiques de la batterie composite de l'*Alzheimer's Disease Assessment Scale* (ADAS-Cog, Rosen et al., 1984) sont utilisés.

5.3.1. Motifs de ce choix

L'ADAS-Cog est très largement employée sur le plan international pour qualifier et observer la progression des troubles cognitifs (ADAS-Cog) et non-cognitifs (ADAS-Non Cog) dans un but de diagnostic, de suivi et de recherche. Une partie de l'échelle permet de suivre plus particulièrement la capacité de la mémoire épisodique verbale pour deux de ses composantes fondamentales : le rappel de mots et la reconnaissance de mots parmi une liste de distracteurs. L'ADAS-Cog possède des qualités métriques permettant son utilisation

auprès des patients atteints de Démence Sociale de Type Alzheimer (DSTA) dans des contextes socio-culturels divers (Hugonot-Diener et *al.*, 2008). Les scores obtenus différencient bien les patients souffrant de DSTA des patients du groupe contrôle. L'ADAS-Cog possède une forte fidélité test-retest avec des coefficients de corrélation de 0,915 pour les tests en mémoire épisodique verbale et une grande fidélité inter-juges avec un coefficient de 0,989 pour les tests utilisés dans la présente recherche (Mohs et *al.*, 1983). La version française de la batterie d'évaluation a été largement validée pour répondre aux mêmes critères que la version internationale, à partir d'une étude menée auprès de 193 sujets âgés de plus de 65 ans présentant un syndrome démentiel (Puel & Hugonot-Dienel, 1996). Les sous-tests évaluant la mémoire possèdent des qualités métriques sûres.

L'ADAS-Cog permet un suivi longitudinal des sujets atteints de pathologies de type Alzheimer. Les tests composants cette batterie qualifient parfaitement l'évolution de la maladie neuro-dégénérative en mettant en évidence de moins bons résultats à mesure que la pathologie démentielle évolue, soit une augmentation moyenne de sept à huit points des déficits enregistrés par l'ADAS-Cog sur un an (Hugonot-Diener *et al.*, 2008). Ces qualités font de l'ADAS-Cog une des échelles les plus utilisées dans les études cliniques internationales contrôlées auprès de sujets déments, notamment pour tester l'efficacité de traitements. En version française, une étude longitudinale sur sept ans et demi a été réalisée afin de vérifier les qualités métriques de l'échelle pour les études de suivi. Les résultats ont indiqué une grande sensibilité de l'ADAS-Cog en version française pour mesurer l'évolution des changements cognitifs chez les patients démentiels au cours du temps (Stern et *al.*, 1994). L'ADAS-Cog fait partie des outils recommandés par le *National Institute of Mental Health* (NIMH) et par les vastes programmes d'études sur les formes de démence (comme le REAL-FR) pour la recherche clinique et l'évaluation des essais thérapeutiques (Cotes et *al.*, 2007 ; Vellas et *al.*, 2007).

La partie « mémoire » de l'ADAS-Cog est utilisée dans notre recherche pour suivre l'évolution des capacités de rappel de mots et de reconnaissance de mots, qualifiant l'évolution de la mémoire épisodique verbale dans le temps pour les sujets cibles et témoins.

5.3.2. Mode de passation

L'ADAS Cog analyse la capacité des sujets à mobiliser un nombre plus ou moins important d'items (de mots) au sein de la mémoire épisodique en se basant sur le nombre de mots non restitués. Pour cela, un ensemble de dix mots est présenté aux sujets des groupes cible et témoin lors de la phase d'encodage de l'information. Trois essais de rappel ont lieu successivement aboutissant à un score total de restitution sur 30 points, comptabilisant le nombre d'erreurs. Ce score total est divisé par trois pour aboutir au score final sur dix points de telle sorte que plus le score final obtenu est élevé (proche de dix) moins les capacités de rétention mnésique et de récupération de l'information en mémoire épisodique verbale sont efficaces et plus le score final obtenu est bas (proche de zéro) plus les capacités de rétention et de récupération de l'information en mémoire épisodique verbale sont préservées.

L'ADAS Cog analyse également la capacité des sujets à retenir un nombre plus ou moins important d'items (de mots) au sein de la mémoire épisodique en se basant sur le nombre de mots reconnus dans une liste présentant des cibles et des distracteurs. Pour cela, un ensemble de 12 mots est présenté aux sujets des groupes cible et témoin lors de la phase d'encodage de l'information. Deux essais de reconnaissance ont lieu successivement aboutissant à des scores intermédiaires sur 12 comptabilisant le nombre d'erreurs. Un score total de fausses reconnaissances sur 24 est calculé, puis divisé par deux pour aboutir au score final sur 12 points de telle sorte que plus le score final obtenu est élevé (proche de 12) plus le nombre de fausses reconnaissances est important et moins les capacités de rétention mnésique et de récupération de l'information en mémoire épisodique sont efficaces. En revanche, plus le score final obtenu est bas (proche de zéro), moins le nombre de fausses reconnaissances est important et plus les capacités de rétention et de récupération de l'information en mémoire épisodique verbale sont préservées.

5.4. Évolution de la mémoire épisodique verbale. Rappel immédiat et différé

L'autre composante essentielle de la mémoire épisodique verbale à analyser est la durée de rétention mnésique des informations. Afin de spécifier les performances de l'ensemble des sujets pour le rappel d'items dans le temps (rappel immédiat et différé, avec

indiçage et sans indiçage), c'est-à-dire la durée de rétention mnésique, le *Memory Impairment Screen* (MIS, Buschke et *al.*, 1999) est utilisé.

5.4.1. Motifs de ce choix

Le *Memory Impairment Screen* est un test rapide à la validité largement reconnue, établi initialement auprès d'une population de 483 sujets âgés de plus de 65 ans (Buschke et *al.*, 1999). Le MIS possède une très bonne sensibilité (0,80) et spécificité (0,96) dans le cas de patients présentant une démence. Le test présente une sensibilité encore accrue (0,87) chez les sujets souffrant d'une maladie de type Alzheimer. Cette épreuve évalue mieux la capacité de rétention mnésique dans le temps que celle des trois mots du MMSE (Kulansky et *al.*, 2002). Une version plus discriminante du test a été validée sous le nom de MIS-D, dans laquelle la durée du délai avant le rappel différé est augmentée de deux minutes. Avec le MIS-D la sensibilité et la spécificité sont accrues auprès des patients présentant une démence légère à modérée, ce qui est le cas de notre échantillon de population. L'ensemble des études internationales et françaises réalisées sur le MIS-D indiquent que ce test serait le plus spécifique et le plus valide pour évaluer rapidement les capacités de rappel immédiat et surtout de rappel différé chez les sujets souffrant de troubles démentiels de type précoce (De Rotrou et *al.* 2002).

Si le MIS et le MIS-D permettent un dépistage des troubles en mémoire épisodique, ils sont reconnus comme des outils brefs et fiables dans le suivi de l'évolution des troubles mnésiques de type hippocampique. Le MIS fait partie des tests les plus recommandés parmi les outils ciblant l'évolution de la mémoire épisodique verbale (Lorentz et *al.*, 2002). Il est largement employé dans les études réalisées par les gériatres, neurologues, psychiatres et psychologues.

Sur notre échantillon d'étude, le MIS-D évalue l'évolution dans le temps des capacités de rappel immédiat et différé de mots en mémoire épisodique verbale, pour les sujets cibles et témoins.

5.4.2. Mode de passation

L'utilisation du MIS-D permet de recueillir un ensemble de variables quantitatives définissant l'efficacité de la mémoire épisodique verbale à différents temps de rappel (immédiat ou différé) sous forme de scores. Le MIS-D analyse la capacité des sujets à retenir un nombre fixe d'items (de mots) au sein de la mémoire épisodique sur la durée, selon quatre modalités : le rappel immédiat libre, le rappel immédiat indicé, le rappel différé libre et le rappel différé indicé, en se basant sur le nombre de mots restitués. Concernant le rappel immédiat, le sujet doit lire à voix haute, puis montrer et dénommer quatre mots, à partir de leur catégorie sémantique. Après cette phase d'encodage, les mots sont cachés et une tâche interférente de comptage d'environ deux minutes est effectuée. Un rappel immédiat des quatre mots encodés a ensuite lieu. En cas d'échec en rappel libre, des indices sont fournis au sujet à partir des catégories sémantiques. Le score en rappel immédiat varie de zéro à huit points à raison de deux points par mot rappelé sans indice et d'un point par mot rappelé après indicage. Plus le score obtenu en rappel immédiat est élevé (proche de huit), plus l'efficacité de la mémoire épisodique verbale en rappel immédiat libre est importante.

La tâche de rappel immédiat est complétée par une épreuve différée de rappel des mots encodés afin d'analyser la capacité des sujets à retenir sur la durée un nombre fixe d'items (de mots) au sein de la mémoire épisodique. Pour cela, après les phases d'encodage des quatre mots et celle de rappel immédiat, une tâche interférente de dix minutes est proposée aux participants. Cette tâche consiste, dans le cadre de cette recherche, en la passation du *Mini International Neuropsychiatric Interview* (MINI, Sheehan et al., 1998). Un rappel différé libre est ensuite proposé aux patients. En cas d'échec en rappel libre, des indices sont fournis à partir des catégories sémantiques des items encodés. Le score en rappel différé varie de zéro à huit points à raison de deux points par mot rappelé sans indice et d'un point par mot rappelé après indicage. Plus le score obtenu en rappel différé est élevé (proche de huit), plus l'efficacité de la mémoire épisodique verbale en rappel différé est importante.

5.5. Évolution de la mémoire autobiographique épisodique

La seconde composante essentielle de la mémoire épisodique à laquelle s'intéresse la présente recherche est la mémoire autobiographique épisodique. L'utilisation du Test Épisodique de Mémoire du Passé Autobiographique (TEMPau, Piolino et al., 2000), adapté

en langue française de l'*Autobiographical Memory Interview* (AMI, Kopelman et *al.*, 1989) permet de qualifier l'efficacité des composantes sémantiques et épisodiques de la mémoire épisodique autobiographique.

5.5.1. Motifs de ce choix

L'*Autobiographical Memory Interview* a été sélectionné pour sa validité auprès d'un large échantillon représentatif de sujets et pour ses grandes qualités métriques (Kopelman et *al.*, 1990). Il est également le seul test du genre à être utilisé dans de nombreuses études internationales qualifiant les troubles de la mémoire autobiographique épisodique.

Les items de l'AMI, son système de cotation par classes d'âge et la répartition des périodes d'évaluation ont été adaptés à la population française à travers le Test Episodique de Mémoire du Passé Autobiographique. Comme l'AMI, le TEMPau a pour spécificité de reposer sur une définition stricte de la mémoire autobiographique épisodique pour analyser la capacité des sujets à évoquer des événements autobiographiques spécifiques en fonction de cinq périodes de la vie, de la plus ancienne à la plus récente. Les études de validation de cet outil ont porté sur 225 sujets français et ont montré, comme pour le test anglo-saxon, un effet délétère de l'âge et de l'intervalle de rétention mnésique (ancienneté des épisodes à rappeler) sur les souvenirs strictement épisodiques. Il ressort des études de validité que le TEMPau possède un haut niveau de sensibilité pour discriminer les sujets sains des sujets présentant différentes pathologies neuro-dégénératives, dont les démences de type Alzheimer. Une fidélité inter-juges élevée (plus de 85%) caractérise également ce test (Polino et *al.*, 2000).

Si le TEMPau est très sensible pour qualifier finement les troubles présents en mémoire autobiographique épisodique, ce test est également préconisé, comme l'AMI, pour servir de support standardisé dans le cadre des programmes de prise en charge et de suivi (Polino, 2008).

Le TEMPau est utilisé, dans notre recherche, selon les conditions fixées par les études françaises d'étalonnage, pour suivre l'évolution des capacités de la mémoire autobiographique épisodique dans le temps, pour les sujets cibles et témoins.

5.5.2. Mode de passation

L'utilisation du Test Episodique de mémoire du passé Autobiographique permet de recueillir un ensemble de variables quantitatives définissant l'efficiences des composantes sémantiques et épisodiques de la mémoire autobiographique. Lors de la passation du TEMPau, le sujet est amené à exprimer à haute voix, pour chaque période de la vie, des événements personnels précis, spécifiques et détaillés. Si l'événement rapporté n'est pas assez spécifique (unique, situé précisément dans le temps et dans l'espace), deux types d'aide sont proposés : des indices pour initier le rappel ou des incitations à être plus spécifique. Après trois essais d'indication, en l'absence de réponse, le thème suivant est abordé. La première période de restitution de souvenirs autobiographiques épisodiques concerne l'enfance et l'adolescence (entre la naissance et 17 ans). Cette période est explorée à partir de quatre thèmes de rappel : une rencontre (un jour avec un camarade), un événement scolaire (un jour avec un professeur), un déplacement (un jour pendant les vacances) et un événement familial (le jour d'une fête en famille). La période de restitution de souvenirs autobiographiques épisodiques concernant l'âge « jeune adulte » (entre 18 et 30 ans) est également explorée à partir de quatre thèmes de rappel : une rencontre (un jour avec le conjoint), un événement professionnel (un jour sur le premier lieu de travail), un déplacement (par exemple, un jour lors du voyage de nocces) et un événement familial (par exemple, le jour d'une naissance). La période de restitution de souvenirs autobiographiques épisodiques concernant l'âge « adulte plus âgé » (plus de 30 ans) est aussi évaluée à partir de quatre thèmes de rappel : une rencontre (un jour avec un ami), un événement professionnel (un jour avec un collègue), un déplacement (un jour lors d'un voyage) et un événement familial (par exemple, le jour d'un mariage). La période de restitution de souvenirs autobiographiques épisodiques concernant « les cinq dernières années » est analysée à partir des quatre thèmes de rappel suivants : une rencontre (le jour d'une nouvelle rencontre), un événement professionnel (par exemple, le jour du départ en retraite), un déplacement (un jour pendant les vacances d'été) et un événement familial (le jour d'une visite). Enfin, la période de restitution de souvenirs autobiographiques épisodiques concernant « les 12 derniers mois » écoulés est explorée à partir de huit catégories de thèmes: l'été dernier, le dernier Noël, le mois dernier, la semaine dernière, le dernier week-end, avant-hier, hier et aujourd'hui.

Les souvenirs énoncés par les participants sont vérifiés lors d'un retest à dix ou 15 jours où le sujet doit évoquer à nouveau les souvenirs mentionnés à partir d'un indice extrait

de sa réponse initiale. Chaque événement rapporté est coté sur une échelle en cinq points qui prend en compte la spécificité du contenu : de zéro pour une absence de réponse ou une information générale à cinq pour un événement spécifique détaillé, situé dans un contexte spatio-temporel précis. Les quatre thèmes abordés pour les périodes de l'enfance/adolescence, de jeune adulte, d'adulte plus âgé et des cinq dernières années donnent lieu à deux types de scores :

- Un score global en mémoire autobiographique épisodique dont le maximum est de 16 points (4X4). Plus le score est proche de 16, plus les événements sont spécifiques et plus la mémoire autobiographique épisodique est efficiente. Au contraire, plus le score est proche de zéro, moins les événements peuvent être évoqués spécifiquement par le sujet, signifiant un trouble marqué en mémoire autobiographique épisodique.
- Un score strictement épisodique, comptabilisant le nombre de souvenirs respectant l'ensemble des critères d'épisodicité, dont le score maximum est de quatre. Dans la présente recherche, plus le score est proche de quatre, plus les événements spécifiques rapportés sont nombreux et plus la mémoire autobiographique épisodique est efficiente. Au contraire, plus le score est proche de zéro, moins les événements évoqués par le sujet sont spécifiques, signifiant un trouble marqué en mémoire autobiographique épisodique.

Pour la période de restitution la plus récente correspondant aux « 12 derniers mois », les scores globaux et épisodiques recueillis à partir des huit thèmes d'exploration proposés aux participants sont divisés par deux.

5.6. Évolution de la qualité de vie

Afin d'évaluer les effets que le traitement du TSPT et l'amélioration du fonctionnement cognitif pourraient avoir sur l'ensemble des actes de la vie quotidienne des sujets traités, l'évolution de la qualité de vie réelle est mesurée chez les individus cibles avec l'*Alzheimer's Disease-Related Quality of Life* (ADRQL, Rabins *et al.*, 1999).

5.6.1. Motifs de ce choix

L'*Alzheimer's Disease-Related Quality of Life* est l'échelle de qualité de vie pour les sujets souffrant de pathologie démentielle de type Alzheimer la plus utilisée dans les recherches internationales avec la *Quality of Life in Alzheimer Disease* (Qol-AD, Logsdon *et al.*, 1999). L'avantage de l'ADRQL est son exhaustivité car elle explore 47 items se rapportant à cinq domaines de la vie contre 13 items dans la Qol-AD. Elle est également le seul instrument internationalement reconnu dans le cadre des syndromes démentiels (Rabins *et al.*, 1999).

Une vaste méta-analyse (six revues de la littérature et 74 articles) réalisée par Novella *et al.* (2012) indique que l'*Alzheimer's Disease-Related Quality of Life* est l'échelle la plus complète sur les neuf questionnaires de qualité de vie testés. L'ADRQL possède l'avantage d'être la seule échelle à convenir parfaitement aux pathologies démentiels, quelque soit le stade de sévérité de la maladie. Elle possède une forte cohérence interne ($\alpha = 0,80$) ainsi que de solides capacités de reproductibilité (test-retest). Le test est spécialement adapté aux passations auprès des patients vivant en institution, ce qui est le cas de l'échantillon de population étudié dans la présente recherche. Il offre la possibilité d'être utilisé en hétéro comme en auto-évaluation. Enfin, une adaptation française largement validée existe pour ce questionnaire (Di Notte *et al.*, 1999 et 2003).

L'échelle ADRQL est donc ici utilisée dans sa version française pour suivre l'évolution de la qualité de vie des sujets cibles aux différents temps de la recherche.

5.6.2. Mode de passation

L'ADRQL explore cinq domaines essentiels de la qualité de vie à travers 47 affirmations : Interaction Sociale (IS), Conscience de Soi (CS), Sentiments et Humeur (SH), Plaisir dans les Activités (PA) et Réponse à l'Entourage (RE). Chaque domaine comprend une série d'items sous forme d'affirmations binaires : « d'accord » ou « pas d'accord ». A chaque item correspond un sous-score qui représente le poids de l'item dans le score total. Une note à deux décimales est attribuée pour chaque réponse qui reflète une bonne qualité de vie. Une note de zéro est attribuée aux réponses qui ne reflètent pas une bonne qualité de vie. Les domaines de l'ADRQL incluant des items positifs et négatifs, les réponses qui reflètent une

bonne qualité de vie sont indiqués à certains moments par un « d'accord » alors qu'à d'autres moments une bonne qualité de vie est indiquée par un « pas d'accord ».

Il est possible de calculer un score de qualité de vie pour chaque domaine exploré. Plus le score est élevé dans le domaine étudié, plus la qualité de vie perçue et ressentie dans ce domaine est importante : score proche de 138,42 pour les Interactions Sociales (IS), score proche de 94,64 pour la Conscience de Soi (CS), score proche de 181,10 pour les Sentiments et l'Humeur (SH), score proche de 56,61 pour le Plaisir dans les Activités (PA) et score se rapprochant de 73,99 pour les Réponse à l'Entourage (RE). Il est également possible de calculer un score global comptabilisant l'ensemble des cinq domaines de l'échelle. Un score global élevé reflète une qualité de vie globale élevée. Plus le score total est proche du maximum autorisé par l'échelle (544,76), plus la personne présente une bonne qualité de vie dans ses interactions sociales, sa conscience de soi, ses sentiments et son humeur, le plaisir pris dans ses activités et les relations avec l'entourage.

5.7. Autres pathologies

Afin de pouvoir repérer les sujets présentant une comorbidité psychiatrique avérée (trouble psychotique, trouble de la personnalité, trouble de l'humeur...) de façon à ne pas les retenir dans le cadre de la recherche pour ne pas influencer les résultats par une pathologie secondaire actuelle, le *Mini International Neuropsychiatric Interview* (MINI, Sheehan et *al.*, 1998) est utilisé.

5.7.1. Motifs de ce choix

Le *Mini International Neuropsychiatric Interview* est l'outil le plus employé pour diagnostiquer rapidement (une dizaine de minutes) les principaux troubles psychiatriques selon les critères du DSM.

Il a été démontré que le questionnaire MINI possède une excellente fidélité auprès des sujets anglais comme auprès des sujets français, après analyse auprès de 346 individus (Lecrubier et *al.*, 1997). Le test présente également une très bonne validité concourante, qu'il

soit en langue anglaise ou en langue française. Pour la version française, la sensibilité varie entre 46% et 94% selon les troubles étudiés, la spécificité entre 79% et 97%, et le coefficient de concordance entre 0,36 et 0,82 (*idem*). La fidélité inter-juges du MINI est très bonne quelle que soit la version avec un coefficient de Kappa variant de 0,88 à 1 pour le questionnaire en langue française (*ibid*). Enfin, la fidélité test-retest est jugée excellente en langue anglaise et, pour les cinq modules testés dans la version française, les résultats paraissent également très bons avec un coefficient de Kappa entre 0,76 et 0,93 (*ibid*). Les qualités métriques du MINI font de ce questionnaire un outil de choix pour repérer et qualifier la présence de troubles psychiatriques quelle que soit la version du DSM utilisée, grâce aux mises à jour continues du MINI (Langevin et *al.*, 2013).

Dans la présente recherche, le questionnaire est utilisé pour repérer la présence de comorbidités éventuelles en vue de constituer les échantillons de population.

5.7.2. Mode de passation

Le *Mini International Neuropsychiatric Interview* est un questionnaire passé en hétéro-évaluation. Il comprend 120 items divisés en cinq modules. Chaque module peut-être administré séparément de façon à ce que les modules ne correspondant pas à la population étudiée peuvent ne pas être passés. Dans le cas de notre recherche, les troubles psychiatriques suivants sont recherchés afin de permettre la constitution des échantillons d'étude : épisode dépressif majeur, dysthymie, risque suicidaire, épisode maniaque/trouble bipolaire, trouble panique, agoraphobie, phobie sociale, trouble obsessionnel-compulsif, trouble psychotique, trouble de la personnalité antisociale. Les addictions (dépendance aux drogues, à l'alcool, aux jeux...) sont exclues de l'interrogatoire car elle n'est en principe pas possible en structure médicalisée en raison du règlement intérieur. Les troubles alimentaires sont également exclus de l'investigation car les critères proposés ne sont pas adaptés aux personnes âgées qui présentent en majorité une évolution de leur comportement alimentaire avec l'âge. Enfin, le TSPT est diagnostiqué avec une échelle plus spécifique et dédiée. Le questionnaire MINI repose sur des réponses binaires « oui/non » aux questions posées par l'investigateur. Les réponses « oui » sont comptabilisées pour établir des scores globaux pour chaque pathologie, sur la période actuelle ou sur la vie entière. Plus le score est élevé, plus la pathologie peut être présente de façon sévère sur les deux dernières semaines, le mois écoulé, les trois derniers

mois ou les six derniers mois selon les modules. La présence d'une pathologie psychiatrique, autre que le TSPT, signifie la non-participation du sujet à la recherche, la comorbidité pouvant affecter les résultats de l'étude.

6. Procédure

L'étude des hypothèses de la recherche se déroule selon une procédure précise, appliquée auprès de chaque participant. Les guides de traitement du TSPT et de prises en charge groupales sont établis en amont et suivis scrupuleusement.

6.1. Procédure de recherche

Des mesures de l'efficacité de la mémoire épisodique et des fonctions cognitives sont réalisées lors de la constitution des échantillons (T0). Un re-test avec les mêmes outils a lieu à six mois pour les deux échantillons, correspondant à la fin du traitement des traumatismes pour le groupe cible (T1). Une troisième évaluation se fait après six mois supplémentaires de *follow-up* pour les sujets cibles et témoins (T2). Entre chaque période d'évaluation, l'ensemble des individus bénéficie des mêmes prises en charges cognitives. La procédure de la recherche suit un déroulé identique quel que soit le lieu d'étude, présenté dans le schéma 3 :

Phase 1. Constitution des échantillons de population.

A. Repérage des sujets présentant des troubles démentiels [outil : *MMSE*]



B. Parmi les sujets présentant une pathologie neuro-dégénérative, qualification d'une pathologie démentielle de type maladie d'Alzheimer de stade léger à modéré [*MMSE* compris entre 25 et 14].



C. Parmi les sujets retenus, repérage d'un Trouble Stress Post-Traumatique [outils : CAPS].



D. Pour l'ensemble des sujets retenus, vérification de l'absence de pathologie psychiatrique associée (trouble psychotique, trouble de la personnalité, trouble de l'humeur, autre trouble anxieux) [outils : *MINI*].



E. Affectation des sujets retenus dans le groupe cible (pathologie démentielle de type Alzheimer et TSPT) ou dans le groupe témoin (pathologie démentielle de type Alzheimer sans TSPT).



Phase 2. Premières passations. Test (T0)

A. Qualification de la mémoire épisodique verbale des sujets cibles et témoins [outils : *ADAS-Cog & MIS*].



B. Qualification de la mémoire autobiographique épisodique des sujets cibles et témoins [outil : *TEMPau*].



C. Qualification de la qualité de vie pour les sujets cibles [outil : *ADRQL*].



Traitement du Trouble Stress Post-Traumatique des sujets cibles sur cinq mois [outil : *guide de prise en charge pour traitement psychothérapeutique des traumatismes*]

Suivi psychologique et cognitif hebdomadaires des sujets cibles et témoins sur cinq mois [outils : *guides de prises en charge groupales. Ateliers mémoire et de stimulation cognitive*]



Phase 3. Deuxièmes passations après traitement. Re-test (T1)

A. Qualification de l'évolution de la mémoire épisodique verbale des sujets cibles et témoins [outils : *ADAS-Cog & MIS*].



B. Qualification de l'évolution de la mémoire autobiographique épisodique des sujets cibles et témoins [outil : *TEMPau*].



C. Qualification de l'évolution du fonctionnement cognitif global/du stade démentiel des sujets cibles et témoins [outil : *MMSE*].



D. Qualification de l'évolution du syndrome traumatique pour les sujets cibles [outil : *CAPS*].



E. Qualification de l'évolution de la qualité de vie pour les sujets cibles [outil : *ADRQL*].



Suivi psychologique et cognitif hebdomadaires des sujets cibles et témoins sur six mois supplémentaires [outils : *guides de prises en charge groupales. Ateliers mémoire et de stimulation cognitive*]



Phase 4. Troisièmes passations après suivi. *Follow-up* (T2)

A. Qualification de l'évolution de la mémoire épisodique verbale des sujets cibles et témoins [outils : *ADAS-Cog & MIS*].



B. Qualification de l'évolution de la mémoire autobiographique épisodique des sujets cibles et témoins [outils : *TEMPau*].



C. Qualification de l'évolution du fonctionnement cognitif global/du stade démentiel des sujets cibles et témoins [outil : *MMSE*].



D. Qualification de l'évolution du syndrome traumatique pour les sujets cibles [outil : *CAPS*].



E. Qualification de l'évolution de la qualité de vie pour les sujets cibles [outil : *ADRQL*].



Phase 5. Analyse des résultats recueillis.

Comparaisons inter-groupes. Conclusion sur l'impact de la détection et du traitement des traumatismes psychiques sur un processus démentiel avec pour marqueur la mémoire épisodique.

Schéma 3 : procédure d'expérimentation

6.2. Traitement du Trouble Stress Post-Traumatique. Guide de traitement

Les sujets du groupe cible se voient proposer une prise en charge individuelle sous forme de psychothérapie afin de traiter le TSPT. Cette psychothérapie conduite par l'investigateur principal de la recherche (nous-même) répond à un protocole précis.

- Sujets bénéficiant d'une psychothérapie individuelle. Peuvent bénéficier d'une prise en charge individuelle sous forme de psychothérapie afin de traiter le TSPT (selon accord des sujets et/ou de leur tuteurs/tutrices ou personne de confiance) l'ensemble des participants présentant un Trouble Stress Post-Traumatique *de novo* ou différé, complet ou partiel.
- Lieu et fréquence. Les prises en charges individuelles sous forme de psychothérapie ont lieu dans un local dédié (salle de psychologie et de psychothérapie ou dans la chambre des sujets). La fréquence des interventions est d'une séance hebdomadaire pour chaque sujet.
- Type de psychothérapie individuelle. Conformément aux recherches récentes sur l'efficacité des psychothérapies des troubles anxieux chez le sujet âgé, la thérapie proposée est une thérapie cognitivo-comportementale (TCC) des traumatismes adaptée à la personne âgée. La thérapie est brève (une vingtaine de séances) et utilise des techniques efficaces auprès des sujets âgés : la revue de vie afin de repérer et extérioriser l'événement traumatique, les techniques cognitives d'exposition en imagination pour diminuer l'anxiété, la restructuration cognitive pour re-conceptualiser les événements négatifs et la relaxation afin de traiter les

sensations physiques associées aux signes de l'anxiété. Des prescriptions de tâches sont proposées aux patients de façon à bénéficier d'améliorations concrètes entre les séances.

- Déroulement de la psychothérapie individuelle. La prise en charge psychothérapeutique individuelle des sujets âgés souffrant de TSPT se fait selon un déroulement précis qui reprend, en l'adaptant à la présente recherche, le *guide de traitement de l'ESPT chez le patient dément* proposé et validé par Duax et *al.* (2013) ainsi que les étapes de la technique de désensibilisation systématique telle que pratiquée en TCC. Le guide de traitement complet est présenté en Annexe 5.

Séance 1. La première séance a pour objectif de créer l'alliance thérapeutique et de rassurer le patient sur la capacité du thérapeute à l'aider.

Séances 2 à 4. Elles ont pour objectif l'apprentissage d'une technique de relaxation, première phase de la désensibilisation systématique. La relaxation a pour but la diminution des réponses neuro-végétatives et apporte une réponse antagoniste à l'état d'angoisse.

Séances 5 à 8. Elles ont pour objectif une remontée vers l'événement traumatique (revue de vie). Ce mouvement de remémoration du traumatisme se fait au rythme du patient avec un accompagnement constant du thérapeute.

Séance 9. Elle a pour objectif l'établissement de la liste hiérarchique, à partir de la revue de vie. La liste hiérarchique servira de base à l'exposition systématique en imagination.

Séances 10 à 15. Elles ont pour objet l'exposition graduelle prolongée en imagination dont l'objectif est la désensibilisation et la réécriture des sensations attachées à l'événement traumatique.

Séance 16. Il s'agit d'une séance de bilan, permettant de réaliser une analyse des bénéfices de l'exposition en imagination et plus largement du traitement.

Séances 17 à 19. Elles ont pour objectif de remanier les cognitions principales, les significations et les schémas cognitifs.

Séance 20. La dernière séance permet de dresser un bilan de la thérapie, à partir de la passation des échelles mesurant les symptômes du TSPT.

- Suivi et évaluation de la psychothérapie individuelle. Des fiches de suivi (présentées en Annexe 6), permettant le recueil des données qualitatives et d'observations concernant l'évolution des sujets au cours de la thérapie sont remplies lors des prises en charge individuelle par l'investigateur principal et thérapeute. Ces fiches indiquent le déroulement de chaque séance.

6.3. Prises en charge pour le groupe cible et le groupe contrôle

Aux sujets du groupe cible et du groupe témoin sont également proposées des prises en charges groupales afin de travailler sur les fonctions supérieures (mémoire, fonctions exécutives et fonctions instrumentales) potentiellement mises à mal par la pathologie démentielle. Ces prises en charge se déroulent sur l'ensemble du temps de l'étude pour la totalité de l'échantillon. Ces interventions organisées et conduites par l'investigateur principal de la recherche répondent à un guide d'intervention précis.

- Participants. Peuvent participer aux prises en charges groupales à visée cognitivo-mnésique (selon accord des sujets et/ou de leur tuteurs/tutrices ou personne de confiance) l'ensemble des sujets retenus pour la recherche.

- Lieu et fréquence. Les prises en charges groupales ont lieu dans un local dédié (salle de psychologie ou salle d'activités) et sont de deux types : (1) un atelier mémoire hebdomadaire d'une durée d'une heure, préparé et conduit par l'investigateur principal de la recherche (psychologue clinicien) ; (2) un atelier de stimulation cognitive d'une durée d'une heure, préparé et conduit par l'investigateur principal de la recherche.

- Types de prises en charges groupales. Les prises en charge groupales s'appuient sur les données de la psychologie cognitive faisant la distinction entre les systèmes de mémoire (travaillés lors des ateliers mémoire) et les fonctions exécutives et instrumentales (travaillées lors des ateliers de stimulation cognitive).

Les ateliers mémoire se réfèrent au modèle d'architecture cognitive proposée par Shiffrin et Atkinson (1969) fondée sur la distinction entre plusieurs systèmes mnésiques :

(1) le registre des informations sensorielles qui gère les entrées sensorielles ;

- (2) la mémoire à court terme (MCT) qui stocke provisoirement l'information (environ 30 secondes). Les ateliers mémoire s'appuient également sur la notion de mémoire de travail telle que définie par Baddeley (1986) comme étant un système de maintien temporaire et de manipulation de l'information, en vue de réaliser des activités cognitives complexes, telles que la compréhension, l'apprentissage, le raisonnement ;
- (3) la mémoire à long terme (MLT) qui consolide les informations à enregistrer de façon permanente. Le travail sur la MLT se base sur le modèle d'organisation de Tulving (1995) qui distingue cinq systèmes collaborant pour remplir les trois fonctions mnésiques à long terme : enregistrer les informations nouvelles, les conserver et les récupérer. Ce système par emboîtement distingue : la mémoire procédurale, la mémoire sémantique, la mémoire épisodique et la mémoire déclarative ;
- (4) la structure de contrôle qui supervise la circulation et le traitement de l'information dans les différents registres de mémoires.

Les ateliers de stimulation cognitive ont pour objet le travail sur les fonctions exécutives et instrumentales, en se basant sur les concepts développés par la psychologie cognitive. On distingue :

- (1) les fonctions exécutives et l'attention qui exercent un rôle de contrôle de haut niveau permettant l'exécution d'actions et de comportements orientés vers un but (Taconnat & Lemaire, 2014) mais également la résolution de problèmes, la planification, l'inhibition d'activités routinières, l'anticipation, le raisonnement et la prise de décision. Selon la théorie de Miyake et *al.* (2000), les fonctions exécutives (dont la flexibilité mentale ou l'inhibition) sont des composantes capitales des activités cognitives humaines qui sont à la fois indépendantes et unies (corrélées entre elles). En ce sens, les ateliers de stimulation cognitive doivent travailler ces fonctions supérieures de façon liée et cohérente ;
- (2) les fonctions instrumentales qui regroupent le langage (expression et compréhension), les gestes et le schéma corporel, les capacités visuo-spatiales (espace, personnes...) ou encore le calcul. Des déficits dans ces fonctions entraînent des troubles aux répercussions importantes dans la vie quotidienne : aphasie, agnosie et troubles du langage. Leur travail régulier au cours des ateliers de stimulation cognitive vise à maintenir ou développer leur efficience.

6.3.1. Atelier mémoire

L'atelier mémoire hebdomadaire est une prise en charge groupale visant à travailler spécifiquement les différents systèmes de mémoire à court terme et à long terme (MCT et MLT), en particulier la mémoire épisodique et ses composantes. A travers une série d'exercices-types et récurrents, les aspects généraux et particuliers de la MCT et de la MLT sont expliqués et stimulés, et le maniement de ces composantes mnésiques est facilité par l'indication de conseils. Les composantes mnésiques abordées dans chaque atelier sont :

- La mémoire à long terme. Dans ce registre mnésique, la mémoire déclarative est particulièrement travaillée (la mémoire procédurale étant généralement préservée aux stades légers à modérés de MA) avec :

- (1) Une intervention prioritaire et systématique sur la mémoire épisodique verbale. Les exercices proposés sont des rétentions d'items et d'histoires avec rappel immédiat (travail sur l'encodage) et rappel différé (travail sur les capacités de stockage et de récupération). Afin de stimuler ces trois phases du processus de mémorisation, les exercices alternent des rappels libres et des rappels indicés, mais aussi des reconnaissances au sein de listes d'items.
- (2) Une intervention sur la mémoire épisodique visuelle. Les exercices proposés sont des rétentions d'images (simples et complexes) avec rappel immédiat (travail sur l'encodage) et rappel différé (travail sur les capacités de stockage et de récupération). Afin de stimuler ces trois phases du processus de mémorisation, les exercices alternent des rappels libres et des rappels indicés, mais aussi des reconnaissances au sein d'images alternatives.
- (3) Une intervention sur la composante épisodique de la mémoire autobiographique. Les exercices proposés sont des rappels de souvenirs d'événements personnels spécifiques qui peuvent être revécus mentalement. A partir de thèmes indices, les participants sont invités à une récupération consciente des événements personnellement vécus, situés dans le temps et l'espace.
- (4) Une intervention moins systématique sur la mémoire sémantique (généralement préservée aux stades légers à modérés de la pathologie démentielle de type Alzheimer). Les exercices proposés sont constitués d'une série de questions de culture générale.

- La mémoire à court terme. Ce système mnésique est stimulé à partir de deux types de tâches :

- (1) Une intervention sur l'empan mnésique, caractéristique des capacités de la mémoire à

court terme. Les exercices proposés sont constitués de tâches d'empan verbal endroit (répétition immédiate de séries de chiffres énoncés au rythme d'un par seconde avec augmentation progressive de l'empan) et de tâches d'empan visuel endroit (reproduction d'une séquence spatiale).

(2) Une intervention sur la mémoire de travail. Les exercices proposés sont constitués de tâches d'empan verbal envers (répétition d'une série de chiffres ou de mots énoncés dans l'ordre inverse) et d'empan visuel envers (reproduction d'une séquence spatiale dans l'ordre inverse).

Nous produisons en Annexe 7, un exemple complet d'atelier mémoire, tel qu'il s'applique de façon systématique et récurrente lors des prises en charge groupales hebdomadaires.

6.3.2. Atelier de stimulation cognitive

L'atelier de stimulation cognitive hebdomadaire est une prise en charge groupale visant à travailler spécifiquement les fonctions exécutives (dont l'attention, l'inhibition, la plasticité, la planification) et les fonctions instrumentales (dont le langage/les phasies et les gnosies). A travers une série d'exercices-types et récurrents, les différentes fonctions exécutives et instrumentales sont expliquées et stimulées, et le maniement de ces composantes est facilité par l'indication de conseils. Les composantes cognitives abordées dans chaque atelier sont :

- Les fonctions exécutives (FE). Ces fonctions sont systématiquement travaillées avec :

(1) Une intervention prioritaire sur l'attention et ses différentes composantes. L'attention soutenue est stimulée à partir d'exercices d'écoute et de restitution d'items et de phrases complexes ou ambiguës, d'épreuves d'énumération d'items dans l'ordre (des mois de l'année...), d'épellation orale de mots, de comptage à rebours (de 20 à 0...) et de soustraction (de 7 en 7 à partir de 100...). L'alerte est travaillée à partir de tâches consistant à repérer (réagir à) un stimulus particulier parmi un ensemble de stimuli (réagir à un son particulier...). L'attention sélective est travaillée à partir de tâches demandant aux participants de sélectionner les stimuli pertinents parmi un ensemble de stimuli à ignorer (sélectionner le mot cible...). L'attention divisée est travaillée à partir de tâches de partage des ressources

attentionnelles entre différentes sources d'information (réalisation de deux tâches concurrentes telles qu'empan et tâche gestuelle...).

(2) Une intervention systématique sur la catégorisation et la conceptualisation. Les exercices proposés sont constitués d'items à catégoriser, de catégories à établir à partir de listes d'items, d'intrus à repérer dans des catégories ou encore de catégories à compléter. La conceptualisation est travaillée par des tâches de similitudes (« Qu'y a-t-il de commun ? », « En quoi se ressemblent ? » ...).

(3) Une intervention sur la stratégie et la capacité à résoudre des problèmes. Des exercices sous formes de questions sont proposés (« Que faites-vous pour contacter quelqu'un dont vous avez oublié l'adresse et le numéro de téléphone ? » « Que faites-vous si vous trouvez dans la rue une lettre timbrée ? »...) ainsi que des résolutions de problèmes (« Un piéton va à la gare en 30 minutes. Un cycliste va trois fois plus vite. Combien de temps met-il pour se rendre à la gare ? »...).

(4) Une intervention sur la flexibilité mentale. Des exercices consistant à alterner oralement des séries d'items (chiffre et alphabet - 1, A, 2, B, 3, C...) sont proposés.

(5) Une intervention sur les capacités de jugement. Des exercices sous forme de questions sont proposés (« À votre avis, pourquoi paie-t-on des impôts ? »...).

- Les fonctions instrumentales (FI). Ces fonctions supérieures sont stimulées lors de chaque atelier avec :

(1) Une intervention sur la compréhension du langage. Des exercices de compréhension de mots et de phrases sont proposés, à partir de la modalité orale et de la modalité visuelle. La compréhension des mots est travaillée par leur définition à trouver, par la désignation d'une image parmi un choix appartenant ou non à la même catégorie (par exemple, « Montrez le fauteuil parmi des images de meubles »). La compréhension de phrases élémentaires est travaillée par l'exécution d'ordres (par exemple, « Avec la main gauche, touchez l'épaule droite, puis le nez ») et la compréhension complexe par la désignation d'images d'actions parmi un choix (par exemple, « Montrez l'image où le garçon est tiré par le chien »).

(2) Une intervention sur l'expression langagière. Des exercices de syntaxe sont proposés à partir de tâches de description d'images mettant en scène des personnages et de tâches de construction de phrases à partir de deux ou trois mots (par exemple, la série « enfant »/« boulangère »/« croissant »). Des exercices peuvent également être formulés afin de lutter contre les paraphasies phonétiques (répétitions de mots et de phrases phonétiquement complexes) et les paraphasies sémantiques (tâches de réalisation de liens de sens). Des

exercices de fluences verbales catégorielles (trouver des exemplaires d'une catégorie) et de fluences verbales lexicales (trouver des exemplaires à partir d'une lettre initiale) sont également proposés.

(3) Une intervention sur les gnosies. Des exercices s'attachant à la capacité à dénommer et à identifier des stimuli présentés dans différentes modalités (tactile, visuelle) sont travaillés. Les tâches consistent en la présentation d'objets à dénommer et en la présentation de dessins d'objets à nommer et expliquer.

Nous produisons en Annexe 8, un exemple complet d'atelier de stimulation cognitive, tel qu'il s'applique de façon systématique et récurrente lors des prises en charge groupales hebdomadaires.

Des fiches de suivi et d'évaluation des participants aux ateliers mémoire et aux ateliers de stimulation cognitive sont remplies après chaque prise en charge groupale par l'investigateur principal. Ces fiches détaillent l'ensemble des exercices proposés et réalisés pendant la séance. Elles permettent, par un ensemble d'échelles métriques, de prendre en compte l'adéquation de chaque participant aux ateliers proposés (degré de participation). Ces fiches permettent un suivi longitudinal.

7. Variables et plan d'expérimentation

Les hypothèses, la méthodologie et la procédure de recherche peuvent s'exprimer à travers un plan d'expérimentation qui met en évidence les variables étudiées. Ce plan d'expérimentation est suivi tout au long de la recherche

7.1. Variables

Afin d'analyser le bénéfice que pourrait représenter le traitement du TSPT sur l'évolution de la mémoire épisodique et des fonctions cognitives chez le sujet âgé atteint de

pathologie démentielle de type MA, des variables dépendantes et indépendantes sont définies. Leurs relations sont décrites afin d'être vérifiées à travers une analyse de variance appropriée.

7.1.1. Variables dépendantes

L'analyse porte sur une variable indépendante (V.I.) à deux modalités :

- V.I. 1 : la personne âgée avec une pathologie démentielle de type MA légère à modérée et un TSPT (repéré et traité). Cette V.I. 1 correspond au groupe cible.
- V.I. 2 : la personne âgée avec une pathologie démentielle de type MA légère à modérée sans TSPT (pas de traitement). Cette V.I. 2 correspond au groupe témoin.

La variable indépendante à deux modalités qui constitue notre recherche est une V.I. invoquée, aléatoire et principale. Cette variable indépendante est maintenue constante pendant toute la durée de la recherche (T0, T1 et T2).

7.1.2. Variables indépendantes

L'analyse porte sur trois variables dépendantes (V.D.) à dix modalités :

- V.D. 1: la mesure de l'efficacité cognitive chez l'ensemble des sujets (V.I. 1 et V.I. 2) à T0 (avant traitement). Cette V.D. 1 comporte dix modalités (dix épreuves spécifiques de rappel mnésique notés « R »): le rappel de mots, la reconnaissance de mots, le rappel immédiat d'items, le rappel différé d'items, le rappel de souvenirs épisodiques autobiographiques pour la période « 0-17 ans », le rappel de souvenirs épisodiques autobiographiques pour la période « 18-30 ans », le rappel de souvenirs épisodiques autobiographiques pour la période « plus de 30 ans », le rappel de souvenirs épisodiques autobiographiques pour la période « des cinq dernières années », le rappel de souvenirs épisodiques autobiographiques pour la période « des 12 derniers mois » et le fonctionnement cognitif global.

- V.D. 2: la mesure de l'efficacité cognitive chez l'ensemble des sujets (V.I. 1 et V.I. 2) à T1 (après traitement). La V.D. 2 comporte les mêmes dix modalités.

-V.D. 3 : la mesure de l'efficacité cognitive chez l'ensemble des sujets (V.I. 1 et V.I. 2) à T2 (après 6 mois de suivi). La V.D. 3 comporte les mêmes dix modalités.

En complément, des mesures sont effectuées pour le groupe cible sur l'évolution à T0, T1 et T2 des symptômes du TSPT (3 modalités) et de la qualité de vie (5 modalités).

7.2. Relations entre participants et facteurs expérimentaux

Les relations que les facteurs indépendants entretiennent avec les participants sont définies de façon précise. Afin de limiter les variations incontrôlées, le modèle expérimental retenu est un plan factoriel inter-participants, les sujets étant une fois pour toutes répartis dans une des deux modalités de la V.I. Aucun changement de groupe d'appartenance n'est autorisé au cours de la recherche.

La recherche porte donc sur deux groupes appariés (G2) où l'ensemble des participants doit passer dans toutes les conditions expérimentales.

7.3. Plan d'expérimentation

L'ensemble des variables et des relations précises qu'elles entretiennent permettent d'établir un plan d'expérimentation à plusieurs facteurs, suivi tout au long de la recherche : $S_{20} < G_2 > * T_3$ ou (si les modalités de la V.D. sont notées) : $S_{20} < G_2 > * T_3 * R_{10}$.

7.4. Analyse de variance

A partir du plan d'expérimentation retenu, des analyses intragroupes et intergroupes sont pratiquées. Une analyse de variance simple des données recueillies est menée afin de vérifier l'effet de la V.I. (présence ou non d'un TSPT détecté et traité) sur la V.D. (l'évolution

de l'efficiencia de la memoria episódica y del estadio demential). Las diferencias entre las medias obtenidas por los dos grupos son también testadas, todo en considerando la variabilidad de los scores en cada muestra de población. Las interacciones intragrupos y intergrupos teniendo como objeto el análisis cruzado de los efectos del tipo de estructura de acogida, de la edad de entrada en institución, de la duración de institucionalización, de los efectos de comorbidades eventuales o todavía del tipo de tratamiento farmacológico, podrán hacer el objeto de un estudio complementario futuro veniendo a precisar las observaciones de la presente investigación.

CHAPITRE 7. RESULTATS

Le déroulement de la procédure a permis de recueillir un ensemble de données pour les groupes cible et témoin aux trois temps de la recherche (T0, T1 et T2). Ces données relatives au TSPT, aux fonctions cognitivo-mnésiques (mémoire épisodique verbale, mémoire autobiographique épisodique, fonctions cognitives globales), au stade démentiel et à la qualité de vie sont analysées d'abord de façon descriptive, puis par statistiques inférentielles afin de qualifier les relations intra-groupes et inter-groupes. Les comparaisons permettent ensuite de confirmer ou d'infirmer chacune des hypothèses de la recherche.

1. Évolution du Trouble Stress Post-Traumatique

Avant de vérifier et d'analyser les effets positifs attendus du traitement du TSPT du groupe cible par TCC adaptée à la personne âgée sur les différentes composantes de la mémoire épisodique (hypothèses spécifiques H1 à H9) et sur le fonctionnement cognitif global (hypothèse spécifique H10), il est nécessaire de vérifier l'efficacité réelle du traitement des traumatismes.

1.1. Les sources du TSPT

Le tableau 7 indique les causes du TSPT présenté par les sujets du groupe cible.

Sujets du groupe cible	Cause du TSPT (événement traumatique)	Type de TSPT
Sujet 1	Décès de l'époux de façon brutale (accident)	Récent. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 2	Première Guerre mondiale avec décès du père lors des combats	Différé. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 3	Décès de l'époux par maladie grave	Récent. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 4	Décès de l'époux par mort violente	Récent. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 5	Seconde Guerre mondiale / déportation	Différé. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 6	Violences conjugales répétées	Différé puis complexe. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 7	Seconde Guerre mondiale / exile	Récent. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 8	Décès de l'époux par maladie grave non diagnostiquée	Récent. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 9	Guerre d'Algérie. Participation aux combats armés (ayant donné la mort)	Différé. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 10	Seconde Guerre mondiale / exile	Différé. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 11	Seconde Guerre mondiale / blessé lors des conflits étant enfant	Différé. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 12	Accident voiture-piéton (renversée)	Différé. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 13	Tremblement de terre et perte du domicile	Différé. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 14	Décès du père lors de la petite enfance (Guerre) et maladie grave	Différé. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 15	Perte du domicile pour raisons financières	Récent. Déclenché par l'hospitalisation avant l'entrée en EHPAD
Sujet 16	Seconde Guerre mondiale / exile	Différé. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 17	Décès de l'époux, chute et perte du domicile	Récent. Déclenché par l'hospitalisation avant l'entrée en EHPAD
Sujet 18	Maladie et erreur médicale	Différé. Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 19	Guerre d'Algérie et décès de l'épouse de façon brutale	Récent et différé (complexe). Déclenché par l'entrée en EHPAD
Sujet 20	Chute grave à domicile	Récent. Déclenché par l'hospitalisation avant l'entrée en EHPAD.

Tableau 7 : types de TSPT présentés par le groupe cible

1.2. Les symptômes de reviviscence

Les scores bruts obtenus pour les symptômes de reviviscence au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 à six mois et T2 à un an) pour le groupe cible souffrant de pathologie démentielle de type MA et de TSPT sont rapportés dans le tableau 8.

SUJETS	Symptômes de reviviscence avant traitement (T0) / 40	Symptômes de reviviscence après traitement (T1 à six mois) / 40	Symptômes de reviviscence après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) / 40
Sujet 1	22	3	3
Sujet 2	36	3	5
Sujet 3	26	3	0
Sujet 4	20	0	0
Sujet 5	38	3	1
Sujet 6	36	12	10
Sujet 7	27	2	2
Sujet 8	29	5	DC
Sujet 9	19	2	0
Sujet 10	25	3	3
Sujet 11	24	2	0
Sujet 12	22	4	3
Sujet 13	18	2	3
Sujet 14	36	4	3
Sujet 15	16	2	4
Sujet 16	10	0	0
Sujet 17	11	0	0
Sujet 18	25	2	DC
Sujet 19	28	2	0
Sujet 20	32	2	2

Tableau 8 : scores bruts obtenus à la CAPS pour les symptômes de reviviscence⁵

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est présentée dans le tableau 9.

⁵ Code couleur des tableaux de données quantitatives :

Sujets rencontrés dans l'EHPAD n°1 (EHPAD indépendant)

Sujets rencontrés dans l'EHPAD n°2 (EHPAD appartenant à groupe à dimension locale & nationale)

Sujets rencontrés dans l'EHPAD n°3 (EHPAD appartenant à un groupe international)

DC : sujet décédé au cours de la recherche. Leur décès est pris en compte dans les calculs statistiques.

Nombre de sujets	Moyenne (m)			Ecart-type (S)		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
20	25	2,80	2,17	8,08	2,53	2,55

Tableau 9 : statistiques descriptives pour les symptômes de reviviscence

L'évolution de l'intensité et de la fréquence moyennes des symptômes de reviviscence au sein de la population cible est présentée dans la [figure 1](#).

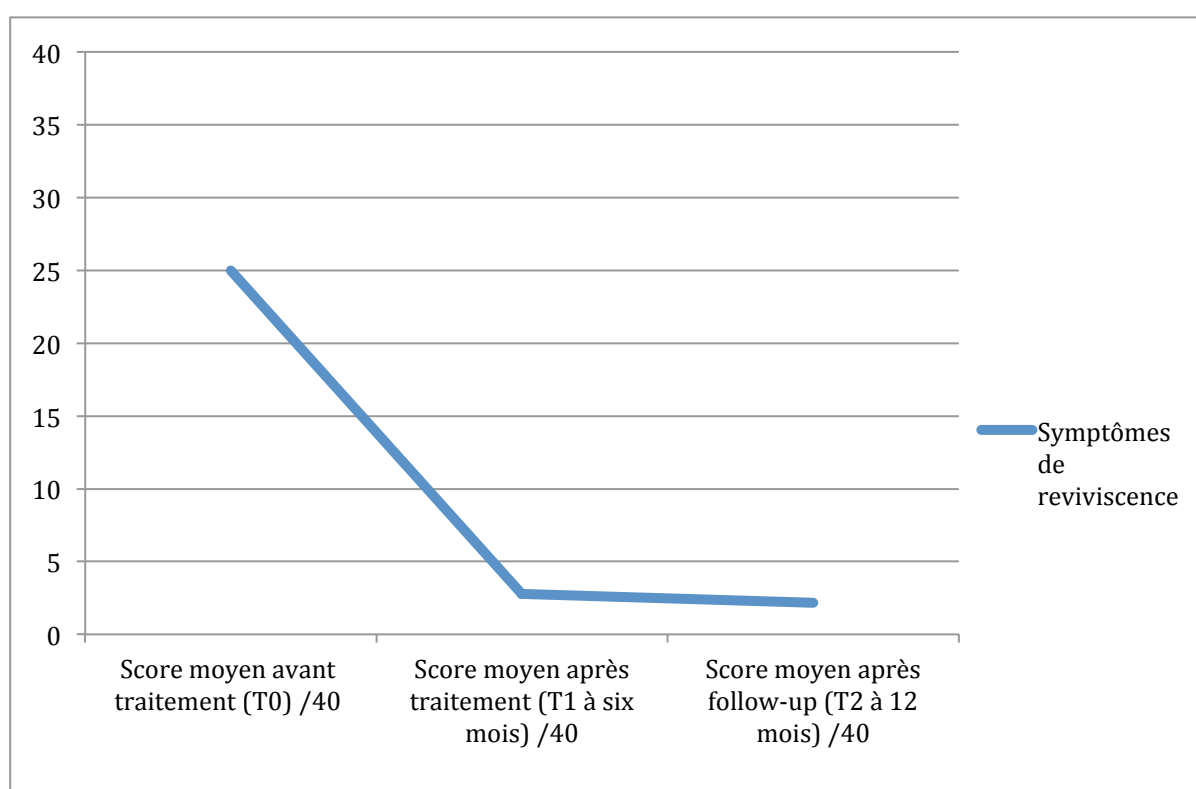


Figure 1 : évolution moyenne des scores obtenus à la CAPS pour les symptômes de reviviscence

Trois constats peuvent être relevés à partir des statistiques descriptives des symptômes de reviviscence dans le TSPT. Tout d'abord, l'ensemble des sujets du groupe cible présente des taux élevés de reviviscence de l'événement traumatique avant leur prise en charge par TCC adaptée au sujet âgé. Ensuite, une forte diminution ou une disparition complète des reviviscences traumatiques (score inférieur ou égal à un trois à l'échelle CAPS : un pour la fréquence et deux pour l'intensité) est observée à la fin du traitement des traumatismes (T1

après six mois de traitement). Enfin, après un *follow-up* de six mois (T2 à un an après le début de la recherche), les symptômes de reviviscence restent très faibles ou inexistants, ne permettant pas d'envisager une reprise des reviviscences du traumatisme initial au cours du temps. Un patient (« sujet 6 ») conserve des scores de reviviscences plus élevés dans le temps en raison d'un TSPT complexe réactivé par un nouveau traumatisme en fin de recherche.

Pour l'ensemble des données recueillies, l'analyse de la normalité des scores est réalisée avec le test de Shapiro-Wilk. L'homogénéité des variances est vérifiée avec le test de Levene. Quand la normalité et l'homogénéité des données sont assurées, un test paramétrique est utilisé. En cas de non-normalité de la totalité ou d'une partie des distributions et/ou de données hétérogènes, un test non-paramétrique est utilisé en priorité avec possibilité, ensuite, d'une vérification des résultats par l'emploi d'un test paramétrique, dans l'optique d'une démarche de double-contrôle⁶. Cette procédure est utilisée pour l'ensemble des données recueillies, sauf cas contraire qui sera alors mentionné.

Pour l'ensemble des comparaisons intra-groupes, l'analyse des données par statistiques inférentielles est réalisée avec le test non-paramétrique de Friedman et le test paramétrique de l'ANOVA, sous le logiciel « R » avec une *pvalue* au seuil de 0.01. Les résultats de ces tests sont indiqués dans le tableau 10.

Groupe	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	<i>p</i><0.01	<i>p</i><0.01

Tableau 10 : statistiques inférentielles pour les symptômes de reviviscence

Il est possible de rejeter l'hypothèse H0 au profit de l'hypothèse alternative H1 (*p*<0.01) selon laquelle la thérapie cognitivo-comportementale proposée aux sujets âgés

⁶ Nous remercions ici Alexandre Bubbio de l'Institut Monégasque de la Statistique et des Etudes Economiques (IMSEE) pour la validation de cette démarche.

souffrant de maladie de type Alzheimer et de TSPT présente un effet positif à plus de six mois sur les symptômes de reviviscence de l'événement traumatique initial.

1.3. Les symptômes d'évitement

Les scores bruts obtenus pour les symptômes d'évitement au cours des trois phases de la recherche pour le groupe cible souffrant de TSPT et de pathologie neuro-dégénérative de type MA sont rapportés dans le tableau 11.

SUJETS	Symptômes d'évitement avant traitement (T0) / 56	Symptômes d'évitement après traitement (T1 à six mois) / 56	Symptômes d'évitement après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) / 56
Sujet 1	28	5	2
Sujet 2	30	3	2
Sujet 3	20	1	2
Sujet 4	42	4	4
Sujet 5	40	0	0
Sujet 6	24	10	10
Sujet 7	24	3	0
Sujet 8	48	6	DC
Sujet 9	20	1	1
Sujet 10	16	2	2
Sujet 11	23	2	0
Sujet 12	30	2	2
Sujet 13	16	0	0
Sujet 14	24	2	0
Sujet 15	32	5	4
Sujet 16	12	2	0
Sujet 17	23	4	5
Sujet 18	28	5	DC
Sujet 19	32	0	0
Sujet 20	12	2	0

Tableau 11 : scores bruts obtenus à la CAPS pour les symptômes d'évitement

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 12.

Nombre de sujets	Moyenne (m)			Ecart-type (S)		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
20	26,20	2,95	1,89	9,57	2,44	2,59

Tableau 12 : statistiques descriptives pour les symptômes d'évitement

L'évolution de l'intensité et de la fréquence moyennes des symptômes d'évitement au sein de la population cible est présentée en [figure 2](#).

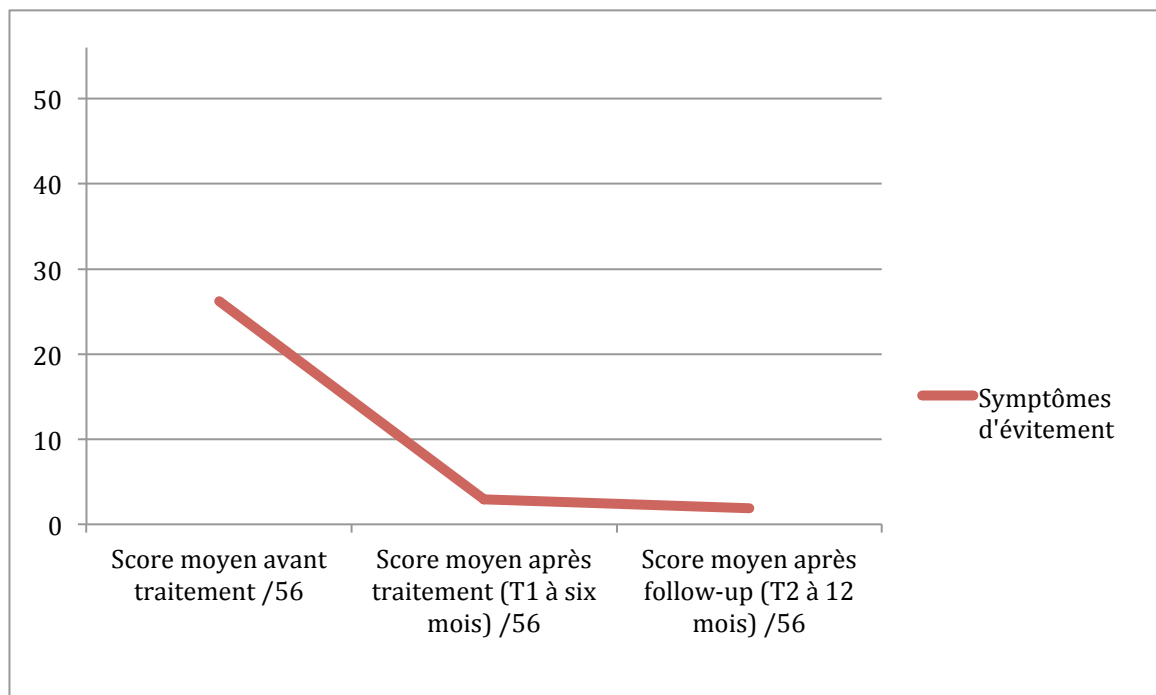


Figure 2 : évolution moyenne des scores obtenus à la CAPS pour les symptômes d'évitement

Trois constats peuvent être formulés à partir des statistiques descriptives des symptômes d'évitement dans le TSPT. Tout d'abord, pour l'ensemble des sujets du groupe cible, des taux élevés d'évitement des indices rappelant l'événement traumatique existent avant leur prise en charge par TCC. Ensuite, une forte diminution ou une disparition complète du phénomène d'évitement (score inférieur ou égal à neuf à l'échelle CAPS : trois pour la fréquence et six pour l'intensité) est observée à la fin du traitement des traumatismes (T1). Enfin, lors de la dernière évaluation (T2 à la fin du *follow-up*, soit six mois après la fin du traitement du TSPT), les symptômes d'évitement restent très faibles ou inexistantes. Aucune

reprise de l'évitement des indices se rapportant au traumatisme initial ne s'observe au cours du temps.

L'analyse de la normalité des scores indique la non-normalité d'une partie des distributions (deux distributions sur trois). La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données sont hétérogènes. L'analyse des données par statistiques inférentielles est reportée dans le tableau 13.

Groupe	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	$p < 0.01$	$p < 0.01$

Tableau 13 : statistiques inférentielles pour les symptômes d'évitement

Il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$) selon laquelle la thérapie proposée aux sujets âgés souffrant de maladie de type Alzheimer et de TSPT présente un effet positif à plus de six mois après le traitement des traumatismes sur les symptômes d'évitement des indices rappelant l'événement traumatique initial.

1.4. Les symptômes d'hyperéveil

Les scores bruts obtenus pour les symptômes d'hyperéveil au cours des trois temps de mesure (T0, T1 et T2) pour le groupe cible souffrant de TSPT et de pathologie démentielle de type MA sont reportés dans le tableau 14.

SUJETS	Symptômes d'hyperéveil avant traitement (T0) / 40	Symptômes d'hyperéveil après traitement (T1 à six mois) / 40	Symptômes d'hyperéveil après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) / 40
Sujet 1	26	3	2
Sujet 2	30	3	2
Sujet 3	15	3	2
Sujet 4	14	3	0
Sujet 5	30	4	1
Sujet 6	28	10	8
Sujet 7	23	2	0
Sujet 8	22	2	DC
Sujet 9	15	1	0
Sujet 10	22	2	4
Sujet 11	20	1	0
Sujet 12	16	0	1
Sujet 13	14	0	0
Sujet 14	16	2	2
Sujet 15	16	2	4
Sujet 16	20	2	3
Sujet 17	8	0	0
Sujet 18	10	2	DC
Sujet 19	14	0	0
Sujet 20	16	4	2

Tableau 14 : scores bruts obtenus à la CAPS pour les symptômes d'hyperéveil

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 15.

Nombre de sujets	Moyenne (m)			Ecart-type (S)		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
20	18,75	2,30	1,72	6,29	2,20	2,08

Tableau 15 : statistiques descriptives pour les symptômes d'hyperéveil

L'évolution de l'intensité et de la fréquence moyennes des symptômes d'hyperéveil au sein de la population cible est présentée en figure 3.



Figure 3 : évolution moyenne des scores obtenus à la CAPS pour les symptômes d'hyperéveil

Trois constats peuvent, à nouveau, être formulés à partir des statistiques descriptives des scores d'hyperéveil dans le TSPT. Tout d'abord, pour l'ensemble des sujets du groupe cible, des taux élevés d'hyperéveil sont observés avant leur prise en charge. Ensuite, une forte diminution ou une disparition complète du phénomène d'hyperéveil (score inférieur ou égal à quatre à l'échelle CAPS : deux pour la fréquence et deux pour l'intensité) est notée à la fin du traitement du trouble traumatique (T1 à six mois). Enfin, lors de la dernière évaluation (T2 six mois après la fin du traitement du TSPT), les symptômes d'hyperéveil restent très faibles ou inexistant.

L'analyse de la normalité des scores indique la non-normalité d'une partie des distributions (deux distributions sur trois). La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données sont hétérogènes. L'analyse des données par statistiques inférentielles est indiquée dans le [tableau 16](#).

Groupe	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	$p<0.01$	$p<0.01$

Tableau 16 : statistiques inférentielles pour les symptômes d'hyperéveil

Il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p<0.01$) selon laquelle la thérapie cognitivo-comportementale proposée aux sujets âgés souffrant de maladie de type Alzheimer et de TSPT présente un effet à plus de six mois après le traitement des traumatismes sur les symptômes d'hyperéveil en lien avec le traumatisme initial.

1.5. Résumé de l'évolution du Trouble Stress Post-Traumatique

L'évolution de l'ensemble des mesures concernant les symptômes de reviviscence, d'évitement et d'hyperéveil dans le TSPT est résumée en [figure 4](#) ayant pour base la répétition des moyennes arithmétiques en T0, T1 et T2.

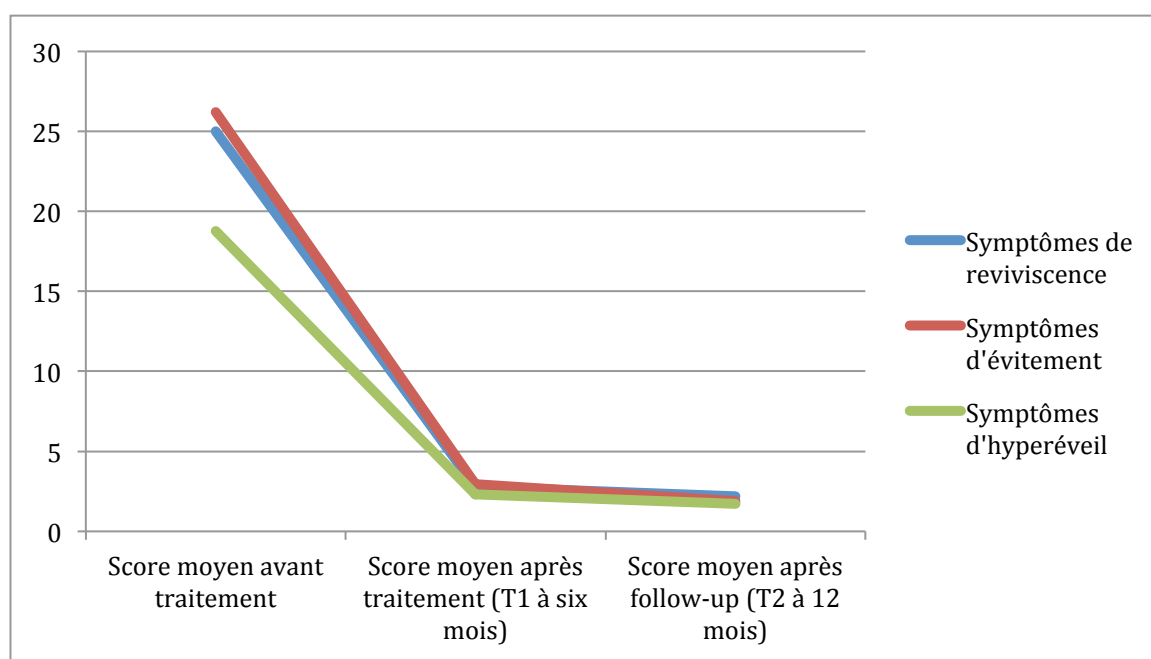


Figure 4 : évolution moyenne des scores obtenus à la CAPS pour l'ensemble des symptômes

L'ensemble des analyses statistiques montrent une évolution positive des trois catégories de symptômes du TSPT au sein de la population cible entre le début du traitement des traumatismes (T0), la fin du traitement (T1 à six mois) et la fin du suivi (T2 à 12 mois). Les effets de la thérapie cognitivo-comportementale proposée aux sujets semblent durables à moyen terme (un an).

2. Évolution de la mémoire épisodique

Après avoir vérifié la disparition des symptômes du TSPT à la suite du traitement du trouble anxieux par TCC adaptée au sujet âgé, nous mettons à l'épreuve les hypothèses opérationnelles de la recherche. L'efficacité des différents aspects de la mémoire épisodique, premier marqueur de la maladie d'Alzheimer, est testée au sein des deux échantillons de population à trois reprises (T0, T1 et T2). Afin de comparer l'évolution de la mémoire épisodique dans les deux groupes, une analyse descriptive et inférentielle des données est menée pour les aspects caractéristiques de la mémoire épisodique : rappel d'items, reconnaissance d'items, rappel immédiat, rappel différé pour la mémoire épisodique verbale et rappel de souvenirs à différentes périodes de la vie pour la mémoire épisodique autobiographique.

2.1. Rappel de mots en mémoire épisodique verbale (H1)

Les scores bruts obtenus dans le rappel de mots pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 et T2) sont indiqués dans les tableaux 17 et 18.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score "Rappel de mots" avant traitement du TSPT (T0) /10	Score "Rappel de mots" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /10	Score "Rappel de mots" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /10
Sujet 1	6,3	5,6	5,3
Sujet 2	7,3	5	4,3
Sujet 3	4	3,3	4
Sujet 4	3,6	3	3
Sujet 5	5,6	3,3	3
Sujet 6	6	4	4,3
Sujet 7	7	5,6	5,3
Sujet 8	7	4,3	DC
Sujet 9	4	4	4
Sujet 10	9	5	5,3
Sujet 11	5	4,3	4,5
Sujet 12	5,3	3	3,3
Sujet 13	8	5,3	5,25
Sujet 14	6	5	4,5
Sujet 15	7	7,3	7,6
Sujet 16	7,3	4,3	3,3
Sujet 17	4,3	2,3	2,3
Sujet 18	6	4	DC
Sujet 19	5,3	3,3	2,3
Sujet 20	3,3	3	3

Tableau 17 : scores bruts obtenus pour le rappel de mots pour le groupe cible

SUJETS DU GROUPE TEMOIN	Score "Rappel de mots". Première passation (T0) /10	Score "Rappel de mots". Deuxième passation (T1 à six mois) /10	Score "Rappel de mots" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /10
Sujet 21	3,3	6,6	7
Sujet 22	3,6	3,3	DC
Sujet 23	4,3	7	7,3
Sujet 24	4,6	5,6	6,6
Sujet 25	6,6	7	7,6
Sujet 26	3	2,6	DC
Sujet 27	7	8	8
Sujet 28	7,3	6	7
Sujet 29	4	4,6	5,3
Sujet 30	7,6	8	DC
Sujet 31	5	5,6	6
Sujet 32	2,3	2,3	5,6
Sujet 33	3,3	3	3
Sujet 34	6	6,6	6,3
Sujet 35	4,3	6,3	7
Sujet 36	5	6,6	7,3
Sujet 37	5	4,6	4,5
Sujet 38	5	5	5,25
Sujet 39	4,6	7,6	7,75
Sujet 40	3	3	3

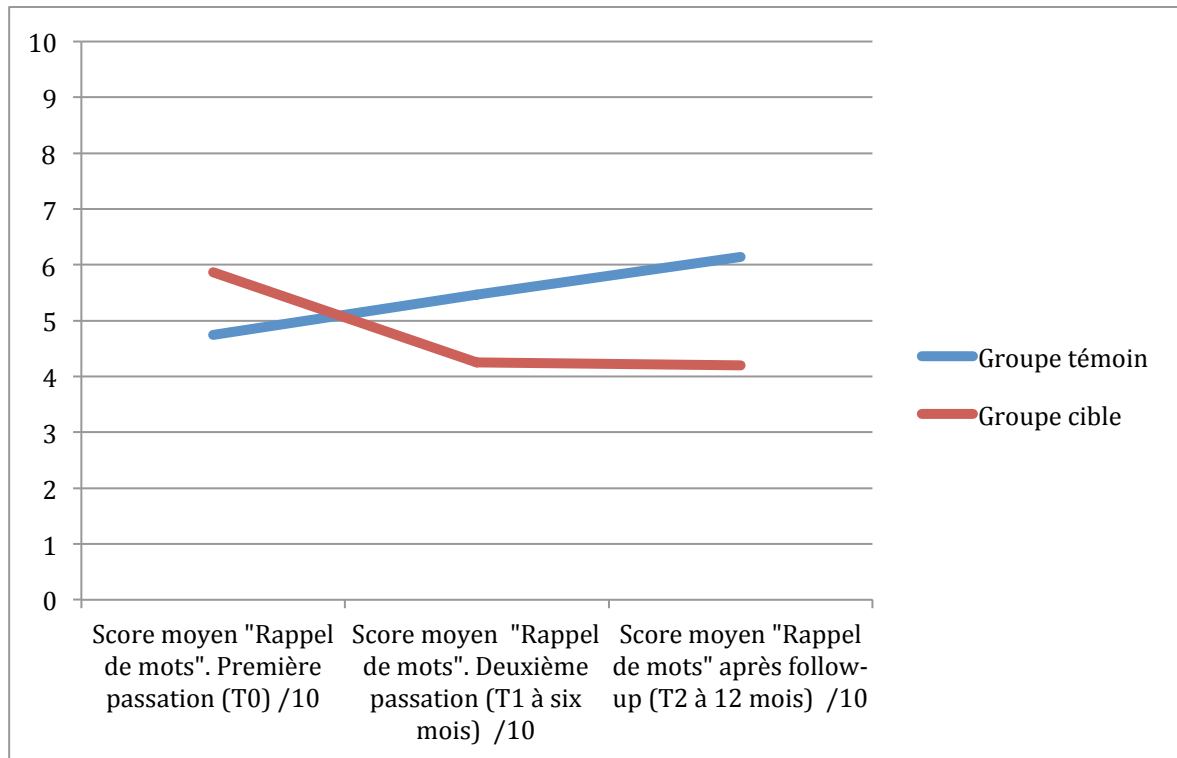
Tableau 18 : scores bruts obtenus pour le rappel de mots pour le groupe témoin

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 19.

Groupe	Nombre de sujets	Moyenne (m) des mots non restitués			Ecart-type (S)		
		T0	T1	T2	T0	T1	T2
Cible	20	5,87	4,25	4,20	1,59	1,19	1,32
Témoin	20	4,74	5,47	6,14	1,51	1,83	1,53

Tableau 19 : statistiques descriptives pour le rappel de mots

L'évolution différenciée du nombre moyen d'erreurs dans le rappel de mots en mémoire épisodique verbale au sein de la population cible et de la population témoin est présentée en [figure 5](#).



[Figure 5](#) : évolution moyenne du nombre d'erreurs en rappel de mots pour les groupes cible et témoin

Trois constats peuvent être relevés à partir des statistiques descriptives concernant le nombre d'erreurs dans le rappel de mots. Tout d'abord, les sujets des deux groupes présentent des déficits nets en mémoire épisodique verbale au début de l'étude (T0), particulièrement visibles dans le rappel de mots. Cependant, les individus du groupe cible semblent davantage affectés par l'oubli d'items que les sujets du groupe témoin au début de la recherche. Ensuite, une amélioration sensible du nombre d'items retenus et restitués en mémoire épisodique verbale est observée à la fin du traitement du TSPT pour les individus du groupe cible alors que le nombre d'items non restitués continue d'augmenter lors de la deuxième évaluation pour les sujets du groupe témoin (T1). Enfin, après 12 mois (T2), le nombre de mots non restitués reste à son niveau d'après traitement pour les individus cibles, alors que dans le groupe témoin les oublis de mots continuent de progresser avec le temps.

L'analyse de la normalité des scores indique la non-normalité d'une partie des distributions. La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données ne sont pas significativement hétérogènes.

Pour l'ensemble des données cognitivo-mnésiques, l'analyse par statistiques inférentielles est réalisée selon trois temps, selon la démarche de double-contrôle :

- (1) les relations intragroupes sont analysées avec le test non-paramétrique de Friedman et le test paramétrique de l'ANOVA, sous le logiciel « R » (*pvalue* au seuil de 0.01) ;
- (2) les relations intergroupes sont analysées avec le test non-paramétrique de l'ANOVA de Friedman et le test paramétrique de l'ANOVA à mesures répétées, sous le logiciel « R » (*pvalue* au seuil de 0.01) ;
- (3) les comparaisons intergroupes aux trois temps de mesures (T0, T1 et T2) sont analysées avec le test non-paramétrique de Wilcoxon – Mann Withney et le test paramétrique du T de Student, sous le logiciel « R » (*pvalue* au seuil de 0.01).

Pour le rappel de mots, l'analyse des résultats intragroupes et intergroupes par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 20.

<i>Comparaisons intragroupes</i>		
Groupes	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	$p < 0.01$	$p < 0.01$
Témoin	0.06	0.53
<i>Comparaisons intergroupes</i>		
	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA à mesures répétées)
Entre T0 et T2	0.14	0.05
<i>Comparaisons intergroupes aux trois temps de mesures</i>		
Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Mann-Whitney)	Test paramétrique (T de Student)
T0	0.02	0.02
T1	0.01	0.01
T2	0.01	0.04

Tableau 20 : statistiques inférentielles pour le rappel de mots

Concernant l'évolution des mots rappelés en mémoire épisodique verbale pour le groupe cible, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$) selon laquelle le traitement du TSPT par TCC chez les sujets âgés souffrant de pathologie démentielle de type MA a un effet positif à plus de six mois après la fin du traitement sur le nombre d'oublis d'items dans une tâche de rappel de mots en mémoire épisodique verbale.

Concernant l'évolution des mots rappelés en mémoire épisodique verbale pour le groupe témoin, un effet presque significatif ($p = 0.06$ pour le test de Friedman et $p = 0.53$ pour l'ANOVA) du temps sur l'augmentation du nombre de mots oubliés existe dans une épreuve de rappel de mots chez les personnes souffrant de pathologie de type Alzheimer sans TSPT.

Concernant la comparaison intergroupe, les variances ne sont pas significativement hétérogènes ($p=0.14$ pour le test de Friedman et $p=0.05$ pour l'ANOVA). Les deux groupes évoluent de façon homogène (H_0). Il n'existe pas d'effet significatif du facteur temps (du nombre de répétitions de la tâche de rappel de mêmes mots au cours du temps) sur l'évolution du nombre de mots oubliés. L'évolution différentielle entre les deux groupes n'est pas due à la répétition de l'épreuve en mémoire épisodique verbale au cours du temps.

La comparaison entre les deux groupes aux trois temps de mesures (T0, T1 et T2), indique une différence presque significative (p compris entre 0.01 et 0.04) entre le groupe cible et le groupe témoin lors de chaque passation.

2.2. Reconnaissance de mots en mémoire épisodique verbale (H2)

Les scores bruts obtenus dans la reconnaissance de mots en mémoire épisodique verbale pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 et T2) sont rapportés dans les tableaux 21 et 22.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score "Reconnaissance de mots" avant traitement du TSPT (T0) /12	Score "Reconnaissance de mots" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /12	Score "Reconnaissance de mots" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /12
Sujet 1	3,25	2,75	2,75
Sujet 2	5,25	3,5	3,75
Sujet 3	1,25	1	1,25
Sujet 4	1,8	0,5	0,75
Sujet 5	2,25	0,8	1,5
Sujet 6	2	2,75	3
Sujet 7	4	1,75	1,25
Sujet 8	2,5	1	DC
Sujet 9	0,25	0,25	0
Sujet 10	5,5	3,75	3
Sujet 11	2,5	1	0,75
Sujet 12	2,25	1,25	2
Sujet 13	6	4,25	4,5
Sujet 14	3,5	2,75	1,75
Sujet 15	4,25	4	4
Sujet 16	5	1,25	1
Sujet 17	2,75	1	1,25
Sujet 18	3,75	2,75	DC
Sujet 19	2,25	1,5	0,75
Sujet 20	1	0,25	0,25

Tableau 21 : scores bruts obtenus pour la reconnaissance de mots pour le groupe cible

SUJETS DU GROUPE TÉMOIN	Score "Reconnaissance de mots". Première passation (T0) /12	Score "Reconnaissance de mots". Deuxième passation (T1 à six mois) /12	Score "Reconnaissance de mots" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /12
Sujet 21	1,5	3	4,5
Sujet 22	1	1	DC
Sujet 23	2,25	5,5	6,5
Sujet 24	2	2,5	3,25
Sujet 25	4,5	4,5	4,75
Sujet 26	0,25	0,25	DC
Sujet 27	2,25	2,5	3,25
Sujet 28	4,5	5,75	6,5
Sujet 29	0,25	0,75	1
Sujet 30	3	3,25	DC
Sujet 31	2,5	3,5	3,75
Sujet 32	0	0,5	1,5
Sujet 33	4	4	4,25
Sujet 34	3	3,25	3,5
Sujet 35	2	4,5	4,75
Sujet 36	2	3	3,75
Sujet 37	1,5	1,5	1,5
Sujet 38	2,25	2	1,75
Sujet 39	1,5	4,25	5
Sujet 40	1	1,5	1

Tableau 22 : scores bruts obtenus pour la reconnaissance de mots pour le groupe témoin

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 23.

Groupe	Nombre de sujets	Moyenne (m) des mots non reconnus			Ecart-type (S)		
		T0	T1	T2	T0	T1	T2
Cible	20	3,07	1,90	1,96	1,57	1,29	1,33
Témoin	20	2,06	2,85	3,56	1,29	1,62	1,74

Tableau 23 : statistiques descriptives pour la reconnaissance de mots

L'évolution différenciée du nombre moyen d'erreurs dans la reconnaissance de mots en mémoire épisodique verbale au sein de la population cible et de la population témoin est présentée en [figure 6](#).

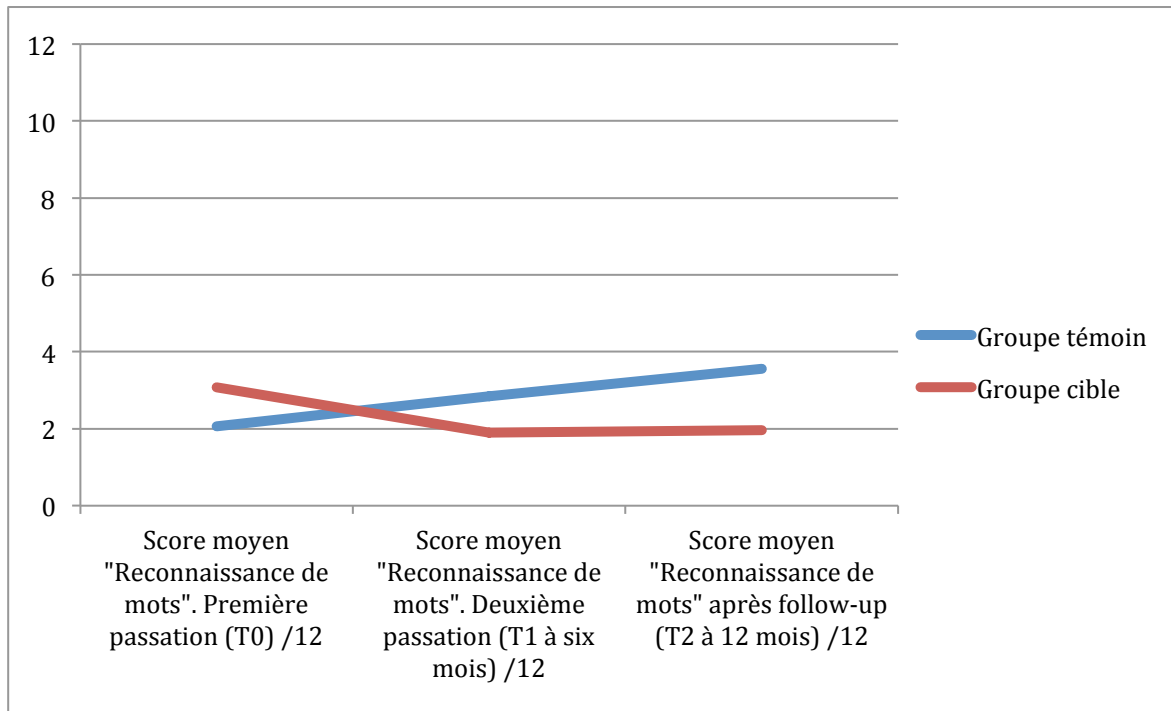


Figure 6 : évolution moyenne du nombre d'erreur en reconnaissance de mots pour les groupes cible et témoin

Trois constats peuvent être relevés à partir des statistiques descriptives du nombre d'erreurs dans la reconnaissance de mots. Tout d'abord, les sujets des deux groupes présentent des déficits nets en mémoire épisodique verbale au début de l'étude, particulièrement visibles dans la capacité à reconnaître correctement des mots après leur encodage. Cependant, les individus du groupe cible semblent davantage affectés par les fausses reconnaissances que les sujets du groupe témoin au début de l'étude. Ensuite, une amélioration sensible du nombre d'items correctement encodés, retenus et reconnus en mémoire épisodique verbale est observée à la fin du traitement du TSPT pour le groupe cible alors que le nombre d'items non reconnus continue d'augmenter lors de la deuxième évaluation pour le groupe contrôle. Enfin, après le *follow-up* (T2 un an après le début de l'étude), le nombre de mots correctement reconnus reste à son niveau d'après traitement pour les individus cibles alors que dans le groupe témoin les fausses reconnaissances continuent de progresser avec le temps.

L'analyse de la normalité des scores indique la non-normalité d'une partie des distributions. La vérification de l'homogénéité des variances indique que la variance des données du groupe contrôle est hétérogène.

L'analyse des résultats par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 24.

<i>Comparaisons intragroupes</i>		
Groupes	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	$p<0.01$	$p<0.01$
Témoin	$p<0.01$	0.17
<i>Comparaisons intergroupes</i>		
	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA à mesures répétées)
Entre T0 et T2	0.40	0.60
<i>Comparaisons intergroupes aux trois temps de mesures</i>		
Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Mann-Whitney)	Test paramétrique (T de Student)
T0	0.04	0.04
T1	0.07	0.05
T2	0.03	0.02

Tableau 24 : statistiques inférentielles pour la reconnaissance de mots

Concernant l'évolution des mots correctement reconnus en mémoire épisodique verbale pour le groupe cible, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p<0.01$) selon laquelle le traitement du TSPT par thérapie cognitivo-comportementale chez les sujets âgés souffrant de pathologie démentielle de type

MA a un effet à plus de six mois après le traitement sur le nombre d'erreurs dans une tâche de reconnaissance de mots cibles, préalablement appris, parmi des distracteurs.

Concernant l'évolution des mots correctement reconnus en mémoire épisodique verbale pour le groupe témoin, il existe un effet significatif ($p < 0.01$ pour le test de Friedman) ou presque significatif ($p = 0.17$ pour l'ANOVA) du temps sur l'augmentation du nombre de mots non reconnus dans une épreuve de reconnaissance de cibles parmi une liste de distracteurs chez les personnes souffrant de pathologie de type MA sans TSPT.

Concernant la comparaison intergroupe, les variances ne sont pas significativement hétérogènes ($p = 0.40$ pour le test de Friedman et $p = 0.60$ pour l'ANOVA). L'hypothèse H_0 d'une évolution homogène des deux populations est retenue. Il n'existe pas d'effet significatif du facteur temps (du nombre de répétitions de la tâche de reconnaissance de mots au cours du temps) sur l'évolution du nombre de mots reconnus. L'évolution différentielle entre les deux groupes n'est pas due à la répétition de l'épreuve en mémoire épisodique verbale au cours du temps.

La comparaison entre les deux groupes aux trois temps de mesures (T0, T1 et T2), indique une différence presque significative (p compris entre 0.02 et 0.07) entre le groupe cible et le groupe témoin lors de chaque passation. Les différences les plus significatives entre les deux groupes ont lieu à T2 ($p = 0.03$ avec le test de Friedman et $p = 0.02$ avec l'ANOVA).

2.3. Rappel immédiat d'items en mémoire épisodique verbale (H3)

Les scores bruts obtenus dans le rappel immédiat de mots en mémoire épisodique verbale pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 et T2) sont donnés dans les tableaux 25 et 26.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score" Rappel immédiat" avant traitement du TSPT (T0) /8	Score "Rappel immédiat" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /8	Score "Rappel immédiat" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /8
Sujet 1	4	4	4
Sujet 2	2	5	5
Sujet 3	5	7	6
Sujet 4	7	8	6
Sujet 5	5	8	8
Sujet 6	7	5	4
Sujet 7	7	8	8
Sujet 8	8	8	DC
Sujet 9	4	7	8
Sujet 10	2	5	4
Sujet 11	6	8	8
Sujet 12	2	4	4
Sujet 13	2	5	6
Sujet 14	7	8	7
Sujet 15	5	5	4
Sujet 16	1	7	8
Sujet 17	6	8	8
Sujet 18	4	6	DC
Sujet 19	4	7	6
Sujet 20	7	8	8

Tableau 25 : scores bruts obtenus en rappel immédiat de mots pour le groupe cible

SUJETS DU GROUPE TÉMOIN	Score "Rappel immédiat". Première passation (T0) /8	Score "Rappel immédiat". Deuxième passation (T1 à six mois) /8	Score "Rappel immédiat" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /8
Sujet 21	7	2	2
Sujet 22	6	6	DC
Sujet 23	6	4	3
Sujet 24	6	3	2
Sujet 25	2	2	2
Sujet 26	8	8	DC
Sujet 27	3	1	1
Sujet 28	6	7	6
Sujet 29	8	7	6
Sujet 30	8	7	DC
Sujet 31	6	6	6
Sujet 32	8	8	6
Sujet 33	8	7	7
Sujet 34	5	4	4
Sujet 35	8	4	5
Sujet 36	6	4	3
Sujet 37	7	7	7
Sujet 38	6	7	6
Sujet 39	6	1	0
Sujet 40	8	7	8

Tableau 26 : scores bruts obtenus en rappel immédiat de mots pour le groupe témoin

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 27.

Groupe	Nombre de sujets	Moyenne (m) des mots restitués			Ecart-type (S)		
		T0	T1	T2	T0	T1	T2
Cible	20	4,75	6,55	6,22	2,12	1,50	1,70
Témoin	20	6,40	5,10	4,33	1,67	2,36	2,40

Tableau 27 : statistiques descriptives pour le rappel immédiat

L'évolution différenciée du nombre moyen de mots correctement rappelés immédiatement après leur encodage en mémoire épisodique verbale au sein de la population cible et de la population témoin est présentée en figure 7.

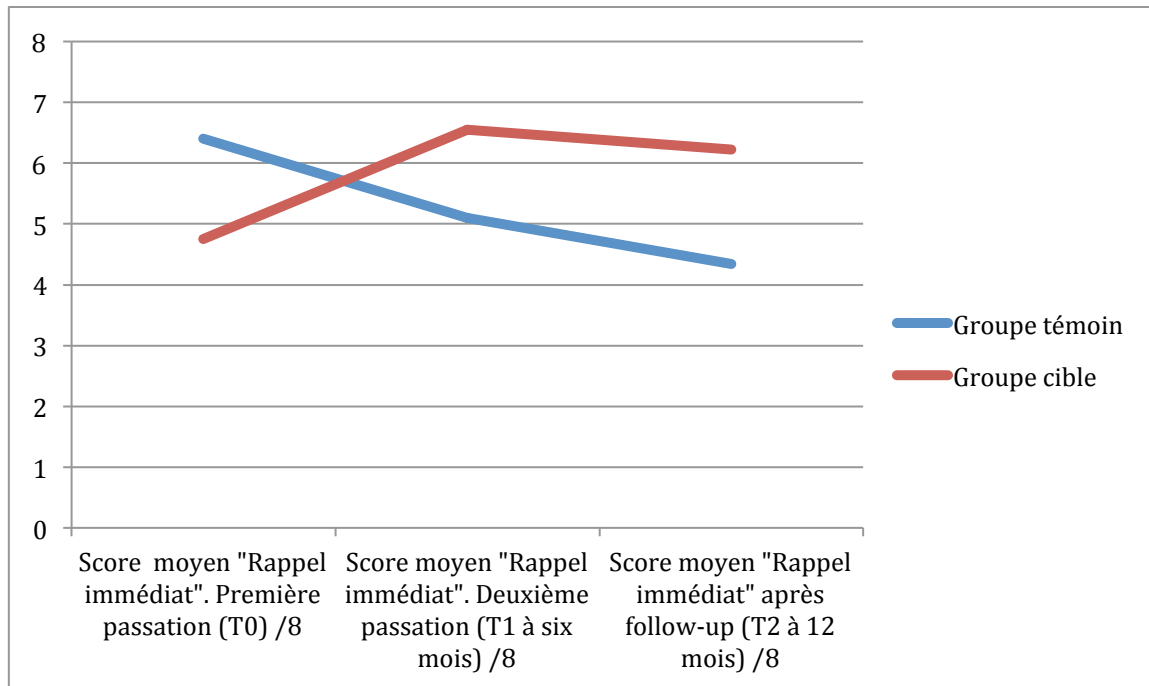


Figure 7 : évolution moyenne des scores en rappel immédiat pour les groupes cible et témoin

Trois constats peuvent être relevés à partir des statistiques descriptives des scores en rappel immédiat de mots. Tout d'abord, les sujets des deux groupes présentent des déficits nets en mémoire épisodique verbale au début de l'étude, particulièrement visibles dans la capacité à rappeler sans indigage des mots rapidement après leur encodage. Cependant, les individus du groupe cible semblent présenter davantage des capacités altérées en rappel immédiat que les sujets du groupe témoin au début de l'étude. Ensuite, une amélioration sensible du nombre d'items correctement retenus en mémoire épisodique verbale et restitués sans indice sémantique après une tâche interférente de deux minutes est observée à la fin du traitement du TSPT pour le groupe cible alors que le nombre d'items rappelé spontanément continue de diminuer lors de la deuxième évaluation pour le groupe contrôle. Enfin, à la fin de la recherche (T2, un an après les premières évaluations), le score en rappel immédiat reste sensiblement le même qu'après le traitement du TSPT pour les individus cibles, alors que dans le groupe témoin le score en rappel immédiat continue de diminuer avec le temps.

L'analyse de la normalité des scores indique la non-normalité de la majeure partie des distributions. La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données du groupe témoin sont hétérogènes.

L'analyse des résultats par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 28.

<i>Comparaisons intragroupes</i>		
Groupes	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	$p < 0.01$	0.03
Témoin	$p < 0.01$	$p < 0.01$
<i>Comparaisons intergroupes</i>		
	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA à mesures répétées)
Entre T0 et T2	0.03	0.02
<i>Comparaisons intergroupes aux trois temps de mesures</i>		
Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Mann-Whitney)	Test paramétrique (T de Student)
T0	0.01	$p < 0.01$
T1	0.03	0.03
T2	0.03	0.03

Tableau 28 : statistiques inférentielles pour le rappel immédiat

Concernant l'évolution du rappel immédiat de mots en mémoire épisodique verbale pour le groupe cible, en prenant pour base le test de Friedman, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$) selon laquelle le traitement du TSPT par TCC chez les sujets âgés souffrant de pathologie démentielle de type

MA a un effet positif à plus de six mois après le traitement sur le nombre d'items rappelés rapidement après leur encodage et sans indiçage.

Concernant l'évolution du rappel immédiat de mots en mémoire épisodique verbale pour le groupe témoin, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 et de retenir l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$) selon laquelle les sujets témoins souffrant de maladie de type Alzheimer sans TSPT présentent une diminution progressive du nombre d'items rappelés immédiatement après leur encodage.

Concernant la comparaison intergroupe, les variances ne sont pas significativement hétérogènes ($p = 0.03$ pour le test de Friedman et $p = 0.02$ pour l'ANOVA). Les deux échantillons évoluent de façon homogène (H_0). Il n'existe pas d'effet significatif du nombre de répétitions de la tâche de rappel immédiat de mêmes mots au cours du temps sur l'évolution du nombre d'items rappelés immédiatement après l'encodage. L'évolution différentielle entre les deux groupes n'est pas due à la répétition de l'épreuve en mémoire épisodique verbale au cours du temps.

La comparaison entre les deux groupes aux trois temps de mesures (T0, T1 et T2), indique une différence significative ($p < 0.01$ avec l'ANOVA) entre sujets cibles et témoins lors de la première évaluation (T1). Une différence presque significative (p compris entre 0.01 et 0.03) entre le groupe cible et le groupe témoin existe lors des passations en T1 (après six mois) et en T2 (après un an).

2.4. Rappel différé d'items en mémoire épisodique verbale (H4)

Les scores bruts obtenus dans le rappel différé de mots en mémoire épisodique verbale pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 et T2) sont indiqués dans les tableaux 29 et 30.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score "Rappel différé" avant traitement du TSPT (T0) /8	Score "Rappel différé" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /8	Score "Rappel différé" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /8
Sujet 1	2	3	4
Sujet 2	0	4	4
Sujet 3	2	5	4
Sujet 4	5	5	6
Sujet 5	4	6	8
Sujet 6	5	4	2
Sujet 7	3	4	6
Sujet 8	2	7	DC
Sujet 9	1	6	6
Sujet 10	1	5	4
Sujet 11	5	7	6
Sujet 12	0	3	4
Sujet 13	0	5	6
Sujet 14	3	5	5
Sujet 15	4	4	4
Sujet 16	1	5	6
Sujet 17	5	7	6
Sujet 18	3	4	DC
Sujet 19	2	5	6
Sujet 20	6	6	6

Tableau 29 : scores bruts obtenus en rappel différé de mots pour le groupe cible

SUJETS DU GROUPE TÉMOIN	Score "Rappel différé". Première passation (T0) /8	Score "Rappel différé". Deuxième passation (T1 à six mois) /8	Score "Rappel différé" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /8
Sujet 21	6	2	2
Sujet 22	6	7	DC
Sujet 23	6	2	2
Sujet 24	4	0	0
Sujet 25	0	0	0
Sujet 26	6	7	DC
Sujet 27	3	2	2
Sujet 28	1	2	1
Sujet 29	7	6	5
Sujet 30	6	6	DC
Sujet 31	3	2	4
Sujet 32	7	6	4
Sujet 33	7	7	5
Sujet 34	5	4	3
Sujet 35	8	3	2
Sujet 36	4	2	1
Sujet 37	7	6	5
Sujet 38	5	6	6
Sujet 39	5	0	0
Sujet 40	8	8	8

Tableau 30 : scores bruts obtenus en rappel différé de mots pour le groupe témoin

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le [tableau 31](#).

Groupe	Nombre de sujets	Moyenne (m) des mots restitués			Ecart-type (S)		
		T0	T1	T2	T0	T1	T2
Cible	20	2,70	5	5,17	1,89	1,21	1,38
Témoin	20	5,20	3,90	2,94	2,17	2,67	2,33

Tableau 31 : statistiques descriptives pour le rappel différé

L'évolution différenciée du nombre moyen de mots correctement restitués en rappel différé après une tâche interférente de dix minutes au sein de la population cible et de la population témoin est présentée en figure 8.

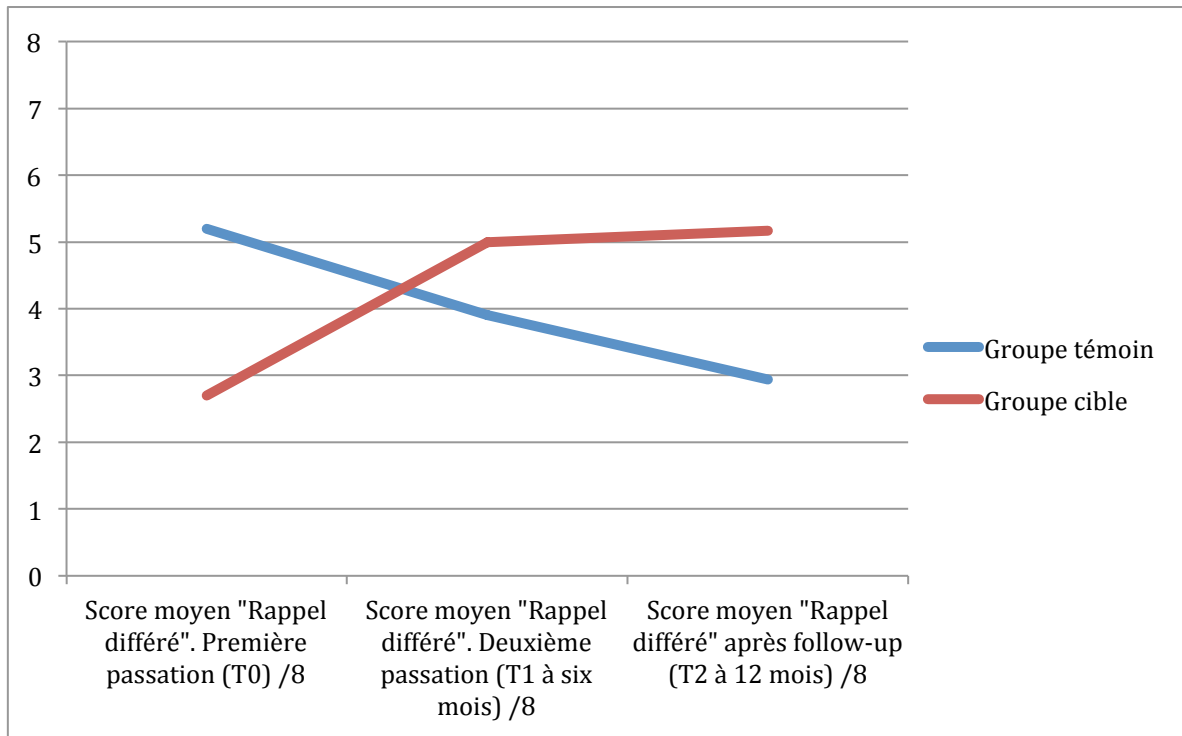


Figure 8 : évolution moyenne des scores en rappel différé pour les groupes cible et témoin

Trois constats peuvent être relevés à partir des statistiques descriptives des scores en rappel différé de mots. Tout d'abord, les sujets des deux groupes présentent des déficits nets en mémoire épisodique verbale au début de l'étude, particulièrement visibles dans la capacité à rappeler sans indice des mots après une tâche interférente de dix minutes. Cependant, les individus du groupe cible semblent davantage caractérisés par des capacités diminuées en rappel différé que les sujets du groupe témoin au début de l'étude. Ensuite, une amélioration sensible du nombre d'items correctement retenus en mémoire épisodique verbale et restitués sans indice sémantique après une épreuve intermédiaire est observée à la fin du traitement du TSPT pour le groupe cible alors que le nombre d'items rappelé spontanément continue de diminuer lors de la deuxième évaluation pour le groupe contrôle. Enfin, lors de la troisième évaluation (T2 à un an), le score en rappel différé reste sensiblement le même qu'après le traitement du TSPT pour les sujets cibles alors que pour le groupe témoin le score en rappel différé continue de diminuer avec le temps.

L'analyse de la normalité des scores indique la non-normalité de la majeure partie des distributions. La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données sont homogènes.

L'analyse des résultats par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 32.

<i>Comparaisons intragroupes</i>		
Groupes	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	$p<0.01$	$p<0.01$
Témoin	$p<0.01$	$p<0.01$
<i>Comparaisons intergroupes</i>		
	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA à mesures répétées)
Entre T0 et T2	0.22	0.15
<i>Comparaisons intergroupes aux trois temps de mesures</i>		
Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Mann-Whitney)	Test paramétrique (T de Student)
T0	$p<0.01$	$p<0.01$
T1	0.26	0.11
T2	$p<0.01$	$p<0.01$

Tableau 32 : statistiques inférentielles pour le rappel différé

Concernant l'évolution du rappel différé de mots en mémoire épisodique verbale pour le groupe cible, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p<0.01$) selon laquelle le traitement du TSPT par TCC chez les sujets âgés souffrant de pathologie démentielle de type MA a un effet à plus de six mois après le traitement sur le nombre d'items rappelés de façon différée et sans indigage.

Concernant l'évolution du rappel différé de mots en mémoire épisodique verbale pour le groupe témoin, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 et de retenir l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$) selon laquelle les sujets témoins souffrant de maladie de type Alzheimer sans TSPT présentent une diminution progressive du nombre d'items rappelés de façon différée.

Concernant la comparaison intergroupe, les variances ne sont pas significativement hétérogènes ($p = 0.22$ pour le test de Friedman et $p = 0.15$ pour l'ANOVA), soit l'acceptation de l'hypothèse H_0 d'une évolution homogène des deux échantillons de population. Il n'existe pas d'effet significatif du nombre de répétitions de la tâche de rappel différé de mêmes mots au cours du temps sur l'évolution du nombre de mots oubliés. L'évolution différentielle entre les deux groupes n'est pas due à la répétition de l'épreuve en mémoire épisodique verbale au cours du temps.

La comparaison entre les deux groupes aux trois temps de mesures (T0, T1 et T2), indique une différence significative ($p < 0.01$) entre les sujets cibles et témoins à T0 et à T2 (un an après le début de l'étude). Une différence presque significative ($p = 0.11$ pour le test de Mann-Whitney et $p = 0.11$ pour le T de Student) existe entre le groupe cible et le groupe témoin lors de la deuxième passation (T1, six mois après le début de la recherche).

2.5. Rappel de souvenirs pour la période « 0-17 ans » en mémoire autobiographique épisodique (H5)

Les **scores bruts globaux** obtenus dans le rappel d'événements de l'enfance en mémoire autobiographique épisodique pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 et T2) sont indiqués dans les tableaux 33 et 34.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score global "Période 0-17 ans" avant traitement du TSPT (T0) /16	Score global "Période 0-17 ans" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /16	Score global "Période 0-17 ans" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /16
Sujet 1	7	10	10
Sujet 2	4	12	12
Sujet 3	6	11	12
Sujet 4	9	8	10
Sujet 5	11	14	14
Sujet 6	10	9	8
Sujet 7	8	11	14
Sujet 8	7	14	DC
Sujet 9	4	16	15
Sujet 10	8	10	11
Sujet 11	8	16	16
Sujet 12	8	10	10
Sujet 13	8	11	12
Sujet 14	6	12	12
Sujet 15	8	10	8
Sujet 16	3	11	14
Sujet 17	6	14	14
Sujet 18	9	12	DC
Sujet 19	9	14	14
Sujet 20	8	11	11

Tableau 33 : scores bruts globaux du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période de l'enfance et de l'adolescence

SUJETS DU GROUPE TÉMOIN	Score global "Période 0-17 ans". Première passation (T0) /16	Score global "Période 0-17 ans". Deuxième passation (T1 à mois) /16	Score global "Période 0-17 ans" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /16
Sujet 21	12	6	6
Sujet 22	14	14	DC
Sujet 23	10	10	10
Sujet 24	10	10	8
Sujet 25	6	6	6
Sujet 26	14	14	DC
Sujet 27	2	2	4
Sujet 28	16	9	6
Sujet 29	14	12	11
Sujet 30	12	10	DC
Sujet 31	14	10	10
Sujet 32	12	12	10
Sujet 33	11	11	10
Sujet 34	8	6	6
Sujet 35	11	10	11
Sujet 36	8	7	6
Sujet 37	15	15	14
Sujet 38	9	8	9
Sujet 39	7	2	2
Sujet 40	14	15	14

Tableau 34 : scores bruts globaux du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période de l'enfance et de l'adolescence

Les **scores bruts strictement épisodiques** obtenus dans le rappel d'événements de l'enfance et de l'adolescence pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 et T2) sont rapportés dans les tableaux 35 et 36.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score épisodique "Période 0-17 ans" avant traitement du TSPT (T0) /4	Score épisodique "Période 0-17 ans" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /4	Score épisodique "Période 0-17 ans" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /4
Sujet 1	1	2	2
Sujet 2	0	2	2
Sujet 3	1	2	2
Sujet 4	1	1	2
Sujet 5	2	3	3
Sujet 6	2	2	1
Sujet 7	1	2	3
Sujet 8	1	2	DC
Sujet 9	0	3	3
Sujet 10	1	2	2
Sujet 11	1	3	3
Sujet 12	1	2	2
Sujet 13	1	2	2
Sujet 14	1	2	2
Sujet 15	1	2	1
Sujet 16	0	2	3
Sujet 17	1	3	3
Sujet 18	1	2	DC
Sujet 19	1	3	3
Sujet 20	1	2	2

Tableau 35 : scores bruts strictement épisodiques du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période de l'enfance et de l'adolescence

SUJETS DU GROUPE TEMOIN	Score épisodique "Période 0-17 ans". Première passation (T0) /4	Score épisodique "Période 0-17 ans". Deuxième passation (T1 à six mois) /4	Score épisodique "Période 0-17 ans" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /4
Sujet 21	2	1	1
Sujet 22	3	3	DC
Sujet 23	2	2	2
Sujet 24	2	2	1
Sujet 25	1	1	1
Sujet 26	3	3	DC
Sujet 27	2	0	0
Sujet 28	0	1	1
Sujet 29	3	2	2
Sujet 30	2	2	DC
Sujet 31	3	1	2
Sujet 32	2	2	2
Sujet 33	2	2	2
Sujet 34	1	0	0
Sujet 35	2	2	2
Sujet 36	1	1	1
Sujet 37	3	3	3
Sujet 38	1	1	1
Sujet 39	1	0	0
Sujet 40	3	3	3

Tableau 36 : scores bruts strictement épisodiques du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période de l'enfance et de l'adolescence

L'analyse descriptive des **résultats globaux et strictement épisodiques** à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 37.

Type de scores	Groupe	Nombre de sujets	Moyenne (m) des épisodes restitués			Ecart-type (S)		
			T0	T1	T2	T0	T1	T2
Scores globaux	Cible	20	7,37	11,80	12,10	2,03	2,21	2,31
	Témoin	20	10,95	9,45	8,41	3,52	3,80	3,32
Scores épisodiques	Cible	20	0,95	2,20	2,38	0,51	0,52	0,67
	Témoin	20	1,95	1,60	1,41	0,89	0,99	0,93

Tableau 37 : statistiques descriptives pour les scores globaux et épisodiques de rappel d'événements de la période de l'enfance et de l'adolescence

L'évolution différenciée du nombre moyen d'événements **globaux et strictement épisodiques** de l'enfance ou de l'adolescence rappelés en mémoire autobiographique épisodique au sein de la population cible et de la population témoin est présentée en figure 9.

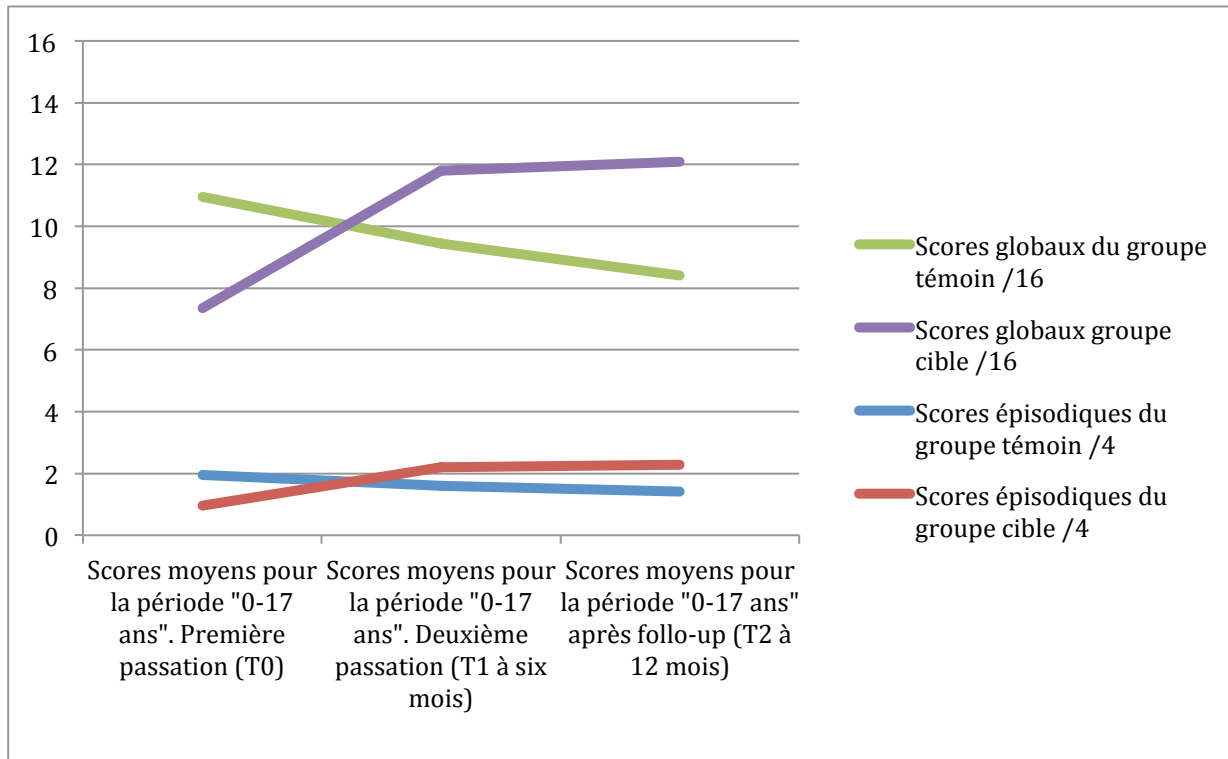


Figure 9: évolution moyenne des scores globaux et épisodiques pour le rappel d'événements de l'enfance et de l'adolescence pour les groupes cible et témoin

Trois constats peuvent être relevés à partir des statistiques descriptives des scores en rappel d'événements autobiographiques de l'enfance et de l'adolescence. Tout d'abord, les sujets des deux groupes présentent des déficits nets en mémoire autobiographique épisodique au début de l'étude, dans la capacité à rappeler des événements de l'enfance de façon globale ou strictement épisodique. Cependant, les individus du groupe cible semblent davantage caractérisés par des capacités diminuées en rappel d'événements précis de l'enfance que les sujets du groupe témoin au début de la recherche. Ensuite, une amélioration sensible du nombre d'événements globaux et épisodiques stricts de l'enfance, correctement retenus et restitués en mémoire autobiographique épisodique est observée à la fin du traitement du TSPT pour le groupe cible alors que le nombre d'items rappelés de façon globale et purement épisodique continue de diminuer lors de la deuxième évaluation pour le groupe témoin. Enfin,

en fin d'étude (T2, un an après le début de la recherche), le nombre de souvenirs autobiographiques globaux et strictement épisodiques de l'enfance reste sensiblement le même qu'après le traitement des traumatismes pour les sujets cibles, alors que pour le groupe témoin les scores globaux et épisodiques relatifs aux souvenirs de l'enfance et de l'adolescence continuent de diminuer avec le temps.

L'analyse de la normalité des scores indique la non-normalité de certaines distributions des scores globaux et de l'ensemble des distributions des scores strictement épisodiques des deux groupes de population. La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données sont homogènes pour les scores globaux mais hétérogènes pour les scores épisodiques.

L'analyse des **scores globaux et épisodiques** par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 38.

<i>Comparaisons intragroupes</i>			
Type de scores	Groupes	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Globaux	Cible	$p<0.01$	$p<0.01$
	Témoin	$p<0.01$	$p<0.01$
Épisodiques	Cible	$p<0.01$	$p<0.01$
	Témoin	$p<0.01$	$p<0.01$
<i>Comparaisons intergroupes</i>			
Type de scores	Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA à mesures répétées)
Globaux	Entre T0 et T2	0.32	0.08
Épisodiques	Entre T0 et T2	0.05	0.06
<i>Comparaisons intergroupes aux trois temps de mesures</i>			
Type de scores	Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Mann-Whitney)	Test paramétrique (T de Student)
Globaux	T0	$p<0.01$	$p<0.01$
	T1	0.26	0.11
	T2	$p<0.01$	$p<0.01$
Épisodiques	T0	$p<0.01$	$p<0.01$
	T1	0.26	0.11
	T2	$p<0.01$	$p<0.01$

Tableau 38 : statistiques inférentielles pour les scores globaux et épisodiques pour la période de l'enfance et de l'adolescence

Concernant l'évolution des souvenirs globaux et strictement épisodiques de l'enfance en mémoire autobiographique épisodique pour le groupe cible, il est possible de rejeter l'hypothèse H0 au profit de l'hypothèse alternative H1 ($p < 0.01$ pour les scores globaux et épisodiques) selon laquelle le traitement du TSPT par TCC chez les sujets âgés souffrant de pathologie démentielle de type MA a un effet à plus de six mois après le traitement sur l'augmentation du nombre de souvenirs globaux et purement épisodiques de l'enfance et de l'adolescence.

Concernant l'évolution des souvenirs globaux et strictement épisodiques de l'enfance en mémoire autobiographique épisodique pour le groupe témoin, il est possible de rejeter l'hypothèse H0 au profit de l'hypothèse alternative H1 ($p < 0.01$ pour les scores globaux et épisodiques) selon laquelle les sujets témoins souffrant de maladie de type Alzheimer sans TSPT présentent une diminution progressive du nombre de souvenirs globaux et purement épisodiques de l'enfance et de l'adolescence rappelés en mémoire autobiographique épisodique.

Concernant la comparaison intergroupe, les variances ne sont pas significativement hétérogènes, que les scores soient globaux ($p = 0.32$ pour le test de Friedman et $p = 0.08$ pour l'ANOVA) ou épisodiques ($p = 0.05$ pour le test de Friedman et $p = 0.06$ pour l'ANOVA). L'hypothèse H0 d'une évolution homogène des deux groupes est retenue. Il n'existe pas d'effet significatif du facteur temps (du nombre de répétitions de la tâche de rappel de souvenirs de l'enfance au cours du temps) sur l'évolution du nombre de souvenirs différents rappelés. L'évolution différentielle entre les deux groupes n'est pas due à la répétition de l'épreuve en mémoire autobiographique épisodique au cours du temps.

La comparaison entre les deux groupes aux trois temps de mesures (T0, T1 et T2), indique une différence significative entre les sujets cibles et témoins pour les souvenirs globaux et épisodiques au début de l'étude ($p < 0.01$) et en fin de recherche ($p < 0.01$). Il existe une différence presque significative ($p = 0.26$ avec le test de Mann-Whitney et $p = 0.11$ avec le T de Student) entre le groupe cible et le groupe contrôle lors de la deuxième passation (T1 à six mois).

2.6. Rappel de souvenirs pour la période « 18-30 ans » en mémoire autobiographique épisodique (H6)

Les **scores bruts globaux** obtenus dans le rappel d'événements de la vie de jeune adulte pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 et T2) sont indiqués dans les tableaux 39 et 40.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score global "Période 18-30 ans" avant traitement du TSPT (T0) /16	Score global "Période 18-30 ans" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /16	Score global "Période 18-30 ans" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /16
Sujet 1	7	9	8
Sujet 2	7	11	12
Sujet 3	8	12	12
Sujet 4	11	11	10
Sujet 5	10	14	14
Sujet 6	10	8	8
Sujet 7	4	14	14
Sujet 8	8	14	DC
Sujet 9	5	15	15
Sujet 10	3	10	10
Sujet 11	6	13	14
Sujet 12	7	10	10
Sujet 13	9	10	10
Sujet 14	5	11	12
Sujet 15	8	10	8
Sujet 16	6	14	14
Sujet 17	5	10	10
Sujet 18	9	12	DC
Sujet 19	10	14	14
Sujet 20	9	11	11

Tableau 39 : scores bruts globaux du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période de jeune adulte

SUJETS DU GROUPE TEMOIN	Score global "Période 18-30 ans". Première passation (T0) /16	Score global "Période 18-30 ans". Deuxième passation (T1 à six mois) /16	Score "Période 18-30 ans" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /16
Sujet 21	14	7	4
Sujet 22	14	12	DC
Sujet 23	10	10	8
Sujet 24	12	10	10
Sujet 25	6	6	6
Sujet 26	14	12	DC
Sujet 27	2	2	2
Sujet 28	7	7	6
Sujet 29	14	10	10
Sujet 30	12	10	DC
Sujet 31	10	9	10
Sujet 32	12	10	10
Sujet 33	15	14	12
Sujet 34	8	4	4
Sujet 35	12	10	10
Sujet 36	9	7	6
Sujet 37	14	15	12
Sujet 38	10	10	9
Sujet 39	7	1	2
Sujet 40	14	14	14

Tableau 40 : scores bruts globaux du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période de jeune adulte

Les **scores bruts strictement épisodiques** obtenus dans le rappel d'événements de la vie de jeune adulte pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche sont reportés dans les tableaux 41 et 42.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score épisodique "Période 18-30 ans" avant traitement du TSPT (T0) /4	Score épisodique "Période 18-30 ans" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /4	Score épisodique "Période 18-30 ans" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /4
Sujet 1	1	1	1
Sujet 2	1	2	2
Sujet 3	1	2	2
Sujet 4	2	2	2
Sujet 5	2	3	3
Sujet 6	2	1	1
Sujet 7	0	2	3
Sujet 8	1	3	DC
Sujet 9	1	3	3
Sujet 10	0	2	2
Sujet 11	1	2	3
Sujet 12	1	2	2
Sujet 13	1	2	2
Sujet 14	0	2	2
Sujet 15	1	2	1
Sujet 16	1	3	3
Sujet 17	0	2	2
Sujet 18	1	2	DC
Sujet 19	2	3	3
Sujet 20	1	2	2

Tableau 41 : scores bruts strictement épisodiques du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période de jeune adulte

SUJETS DU GROUPE TEMOIN	Score épisodique "Période 18-30 ans". Première passation (T0) /4	Score épisodique "Période 18-30 ans". Deuxième passation (T1 à six mois) /4	Score épisodique "Période 18-30 ans" après follow-up (T2 à 12 mois) /4
Sujet 21	2	1	0
Sujet 22	3	2	DC
Sujet 23	2	2	2
Sujet 24	2	2	2
Sujet 25	1	1	0
Sujet 26	3	2	DC
Sujet 27	2	0	0
Sujet 28	0	1	0
Sujet 29	3	1	1
Sujet 30	2	1	DC
Sujet 31	2	1	1
Sujet 32	2	2	2
Sujet 33	3	2	2
Sujet 34	1	0	0
Sujet 35	2	2	2
Sujet 36	1	0	0
Sujet 37	3	3	2
Sujet 38	2	2	1
Sujet 39	1	0	0
Sujet 40	3	3	3

Tableau 42 : scores bruts strictement épisodiques du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période de jeune adulte

L'analyse descriptive des **résultats globaux et strictement épisodiques** à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 43.

Type de scores	Groupe	Nombre de sujets	Moyenne (m) des épisodes restitués			Ecart-type (S)		
			T0	T1	T2	T0	T1	T2
Scores globaux	Cible	20	7,37	11,65	11,44	2,23	2	2,33
	Témoin	20	10,80	9	7,94	3,46	3,77	3,58
Scores épisodiques	Cible	20	1	2,15	2,17	0,65	0,59	0,71
	Témoin	20	2	1,40	1,06	0,86	0,94	1,03

Tableau 43 : statistiques descriptives pour les scores globaux et épisodiques de rappel d'événements de la période de jeune adulte

L'évolution différenciée du nombre moyen d'événements **globaux et strictement épisodiques** de la vie de jeune adulte rappelés en mémoire autobiographique épisodique au sein de la population cible et de la population témoin est présentée en figure 10.

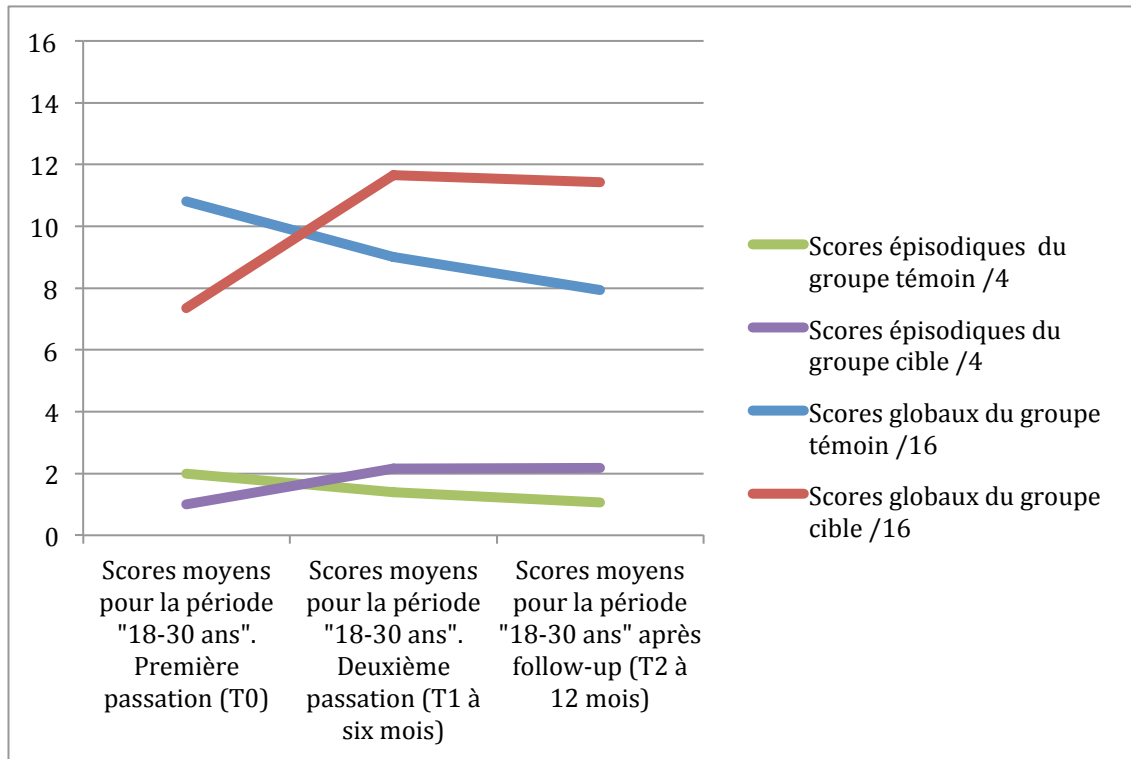


Figure 10 : évolution moyenne des scores globaux et épisodiques pour le rappel d'événements de la vie de jeune adulte pour les groupes cible et témoin

Trois constats peuvent être relevés à partir des statistiques descriptives des scores en rappel d'événements autobiographiques pour la période « 18-30 ans ». Tout d'abord, les sujets des deux groupes présentent des déficits nets en mémoire autobiographique épisodique au début de l'étude, dans la capacité à rappeler des événements de leur vie de jeune adulte de façon globale ou strictement épisodique. Cependant, les individus du groupe cible semblent davantage caractérisés par des capacités diminuées en rappel d'événements précis de leur vie de jeune adulte que les sujets du groupe témoin au début de l'étude. Ensuite, une amélioration sensible du nombre d'événements globaux et épisodiques strictes pour la période de vie « 18-30 ans », correctement retenus et restitués en mémoire autobiographique épisodique est

observée à la fin du traitement du TSPT pour le groupe cible alors que le nombre de souvenirs rappelé de façon globale et purement épisodique continue de diminuer lors de la deuxième évaluation pour le groupe contrôle. Enfin, lors de la troisième évaluation (T2 à un an), les scores globaux et strictement épisodiques restent sensiblement les mêmes qu'après le traitement du TSPT pour les individus cibles, alors que pour le groupe témoin les scores globaux et épisodiques relatifs aux souvenirs situés entre 18 et 30 ans continuent de diminuer avec le temps.

L'analyse de la normalité des scores indique la non-normalité de certaines distributions des scores globaux et de l'ensemble des distributions des scores strictement épisodiques des deux groupes de population. La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données sont homogènes pour les scores globaux mais hétérogènes pour les scores épisodiques.

L'analyse des **scores globaux et strictement épisodiques** par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 44.

<i>Comparaisons intragroupes</i>			
Type de scores	Groupes	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Globaux	Cible	$p<0.01$	$p<0.01$
	Témoin	$p<0.01$	$p<0.01$
Épisodiques	Cible	$p<0.01$	$p<0.01$
	Témoin	$p<0.01$	$p<0.01$
<i>Comparaisons intergroupes</i>			
Type de scores	Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA à mesures répétées)
Globaux	Entre T0 et T2	0.17	0.06
Épisodiques	Entre T0 et T2	0.17	0.15
<i>Comparaisons intergroupes aux trois temps de mesures</i>			
Type de scores	Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Mann-Whitney)	Test paramétrique (T de Student)
Globaux	T0	$p<0.01$	$p<0.01$
	T1	0.01	$p<0.01$
	T2	$p<0.01$	0.01
Épisodiques	T0	$p<0.01$	$p<0.01$
	T1	$p<0.01$	$p<0.01$
	T2	$p<0.01$	$p<0.01$

Tableau 44 : statistiques inférentielles pour les scores globaux et épisodiques pour la période de jeune adulte

Concernant l'évolution des souvenirs globaux et strictement épisodiques de la vie de jeune adulte en mémoire autobiographique épisodique pour le groupe cible, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$ que les scores soient globaux ou épisodiques) selon laquelle le traitement du TSPT par TCC chez les sujets âgés souffrant de pathologie démentielle de type MA a un effet à plus de six mois après le traitement sur l'augmentation du nombre de souvenirs globaux et purement épisodiques de la vie de jeune adulte.

Concernant l'évolution des souvenirs globaux et strictement épisodiques de la vie de jeune adulte en mémoire autobiographique épisodique pour le groupe témoin, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$ pour les scores globaux et épisodiques) selon laquelle les sujets témoins souffrant de maladie de type Alzheimer sans TSPT présentent une diminution progressive du nombre de souvenirs globaux et purement épisodiques de leur vie de jeune adulte.

Concernant la comparaison intergroupe, les variances ne sont pas significativement hétérogènes, que les scores soient globaux ($p = 0.17$ pour le test de Friedman et $p = 0.06$ pour l'ANOVA) ou épisodiques ($p = 0.17$ pour le test de Friedman et $p = 0.15$ pour l'ANOVA). Les deux groupes évoluent de façon homogène entre T0 et T2 (H_0). Il n'existe pas d'effet significatif du nombre de répétitions de l'épreuve de rappel de souvenirs de la vie de jeune adulte sur l'évolution du nombre de souvenirs différents rappelés. L'évolution différentielle entre les deux groupes n'est pas due à la répétition de la tâche en mémoire autobiographique épisodique au cours du temps.

La comparaison entre les deux groupes aux trois temps de mesures (T0, T1 et T2), indique une différence significative entre les sujets cibles et témoins pour le rappel de souvenirs globaux et épisodiques aux trois temps de la recherche ($p < 0.01$ ou $p = 0.01$ pour les scores globaux et $p < 0.01$ pour les scores épisodiques).

2.7. Rappel de souvenirs pour la période « après 30 ans » en mémoire autobiographique épisodique (H7)

Les **scores bruts globaux** obtenus dans le rappel d'événements de la vie d'adulte plus âgé pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 et T2) sont indiqués dans les tableaux 45 et 46.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score global "Période plus de 30 ans" avant traitement du TSPT (T0) /16	Score global "Période plus de 30 ans" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /16	Score global "Période plus de 30 ans" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /16
Sujet 1	7	9	8
Sujet 2	6	12	12
Sujet 3	9	10	10
Sujet 4	7	10	10
Sujet 5	10	12	14
Sujet 6	10	8	8
Sujet 7	2	15	14
Sujet 8	8	15	DC
Sujet 9	6	14	14
Sujet 10	3	12	11
Sujet 11	2	11	14
Sujet 12	5	10	10
Sujet 13	4	12	12
Sujet 14	2	11	12
Sujet 15	8	9	10
Sujet 16	6	14	14
Sujet 17	6	12	12
Sujet 18	7	11	DC
Sujet 19	7	11	11
Sujet 20	8	11	12

Tableau 45 : scores bruts globaux du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période « adulte plus âgé »

SUJETS DU GROUPE TEMOIN	Score global "Période plus de 30 ans". Première passation (T0) /16	Score global "Période plus de 30 ans". Deuxième passation (T1 à six mois) /16	Score global "Période plus de 30 ans" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /16
Sujet 21	12	7	6
Sujet 22	11	12	DC
Sujet 23	8	7	6
Sujet 24	12	10	8
Sujet 25	5	4	4
Sujet 26	12	12	DC
Sujet 27	4	3	2
Sujet 28	1	1	3
Sujet 29	12	10	8
Sujet 30	10	10	DC
Sujet 31	10	9	8
Sujet 32	11	11	7
Sujet 33	12	11	12
Sujet 34	9	7	4
Sujet 35	12	10	10
Sujet 36	6	6	6
Sujet 37	13	12	12
Sujet 38	8	8	8
Sujet 39	6	3	1
Sujet 40	14	13	12

Tableau 46 : scores bruts globaux du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période « adulte plus âgé »

Les **scores bruts strictement épisodiques** obtenus dans le rappel d'événements de la vie d'adulte plus âgé pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche sont donnés dans les tableaux 47 et 48.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score épisodique "Période plus de 30 ans" avant traitement du TSPT (T0) /4	Score épisodique "Période plus de 30 ans" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /4	Score épisodique "Période de 30 ans" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /4
Sujet 1	1	1	1
Sujet 2	1	2	2
Sujet 3	1	2	2
Sujet 4	1	2	2
Sujet 5	2	2	3
Sujet 6	2	1	1
Sujet 7	0	3	3
Sujet 8	1	3	DC
Sujet 9	1	2	3
Sujet 10	0	2	2
Sujet 11	0	2	3
Sujet 12	0	2	2
Sujet 13	0	2	2
Sujet 14	0	2	2
Sujet 15	1	1	1
Sujet 16	1	3	3
Sujet 17	1	2	2
Sujet 18	1	2	DC
Sujet 19	1	2	2
Sujet 20	1	2	2

Tableau 47 : scores bruts strictement épisodiques du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période « adulte plus âgé »

SUJETS DU GROUPE TEMOIN	Score épisodique "Période plus de 30 ans". Première passation (T0) /4	Score épisodique "Période plus de 30 ans". Deuxième passation (T1 à six mois) /4	Score épisodique "Période plus de 30 ans" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /4
Sujet 21	2	1	1
Sujet 22	2	2	DC
Sujet 23	1	1	1
Sujet 24	2	2	1
Sujet 25	0	0	0
Sujet 26	2	2	DC
Sujet 27	4	0	0
Sujet 28	0	0	0
Sujet 29	2	1	1
Sujet 30	1	1	DC
Sujet 31	2	1	1
Sujet 32	2	2	1
Sujet 33	1	2	2
Sujet 34	1	0	0
Sujet 35	2	2	2
Sujet 36	1	0	0
Sujet 37	2	2	2
Sujet 38	1	1	1
Sujet 39	0	0	0
Sujet 40	3	2	2

Tableau 48 : scores bruts strictement épisodiques du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période « adulte plus âgé »

L'analyse descriptive des **résultats globaux et strictement épisodiques** à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 49.

Type de scores	Groupe	Nombre de sujets	Moyenne (m)			Ecart-type (S)		
			des épisodes restitués					
Scores globaux	Cible	20	T0	T1	T2	T0	T1	T2
			6,15	11,45	11,56	2,50	1,93	1,98
Scores épisodiques	Témoin	20	9,40	8,30	6,89	3,45	3,47	3,41
			1	2	2,11	0,62	0,56	0,68
	Cible	20	1,55	1,10	0,88	1	0,85	0,78
	Témoin	20						

Tableau 49 : statistiques descriptives pour les scores globaux et épisodiques de rappel d'événements de la période d'adulte plus âgé

L'évolution différenciée du nombre moyen d'événements **globaux et strictement épisodiques** de la vie d'adulte rappelés en mémoire autobiographique épisodique au sein de la population cible et de la population témoin est présentée en figure 11.

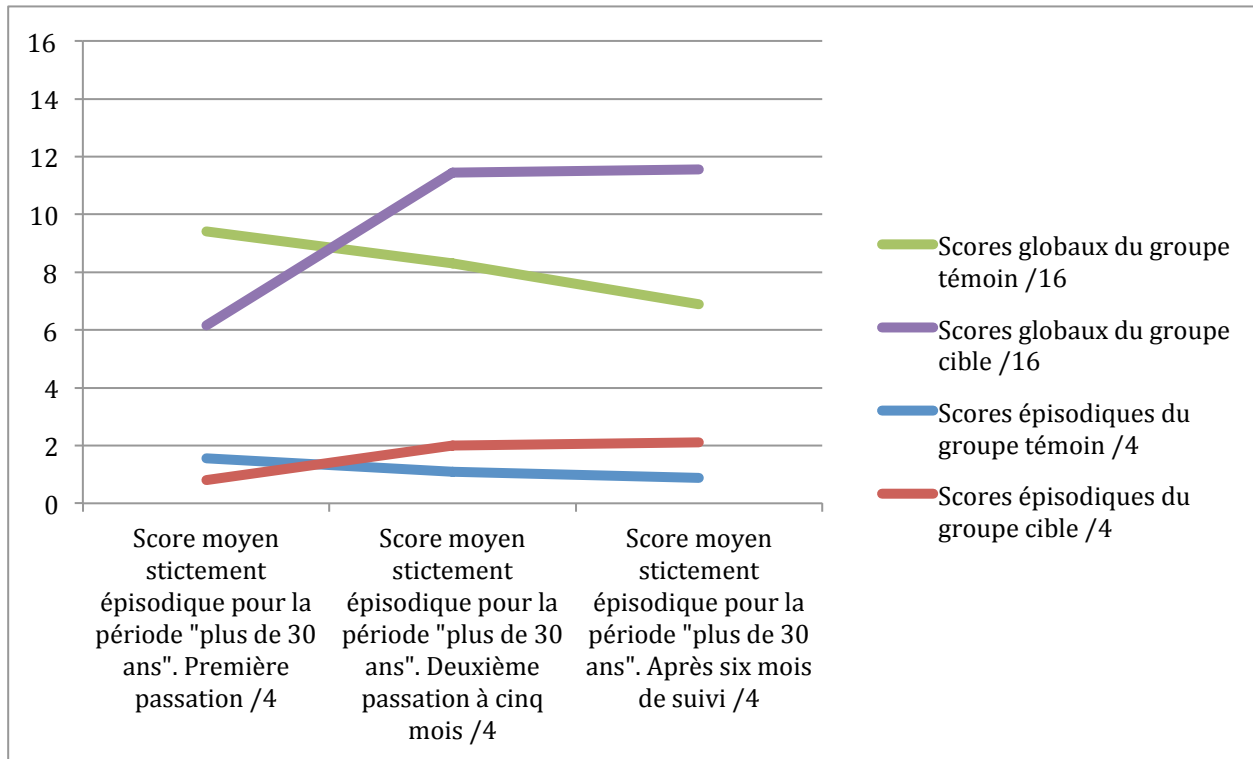


Figure 11 : évolution moyenne des scores globaux et épisodique pour le rappel d'événements de la vie d'adulte âgé pour les groupes cible et témoin

Trois constats peuvent être relevés à partir des statistiques descriptives des scores en rappel d'événements autobiographiques pour la période « plus de 30 ans ». Tout d'abord, les sujets des deux groupes présentent des déficits nets en mémoire autobiographique épisodique au début de l'étude, dans la capacité à rappeler des événements de leur vie d'adulte âgé de façon globale ou strictement épisodique. Cependant, les individus du groupe cible semblent davantage caractérisés par des capacités diminuées en rappel d'événements précis de leur vie d'adulte de plus de 30 ans que les sujets du groupe témoin au début de la recherche. Ensuite, une amélioration sensible du nombre d'événements globaux et épisodiques stricts pour la période « plus de 30 ans », correctement retenus et restitués est observée à la fin du traitement du TSPT pour le groupe cible alors que le nombre de souvenirs rappelé de façon globale et purement épisodique continue de diminuer lors de la deuxième évaluation pour le groupe

contrôle. Enfin, lors de la dernière évaluation (T2, un an après le début de la recherche), les scores globaux et strictement épisodiques restent sensiblement les mêmes qu'après le traitement des traumatismes pour les individus cibles, alors que pour le groupe témoin les scores globaux et épisodiques relatifs aux souvenirs de leur période « plus de 30 ans » continuent de diminuer avec le temps.

L'analyse de la normalité des scores indique la non normalité de certaines distributions des scores globaux et de l'ensemble des distributions des scores strictement épisodiques des deux groupes de population. La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données sont homogènes pour les scores globaux mais hétérogènes pour les scores épisodiques.

L'analyse des **scores globaux et strictement épisodiques** par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 50.

<i>Comparaisons intragroupes</i>			
Type de scores	Groupes	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Globaux	Cible	$p<0.01$	$p<0.01$
	Témoin	$p<0.01$	0.01
Épisodiques	Cible	$p<0.01$	$p<0.01$
	Témoin	$p<0.01$	0.02
<i>Comparaisons intergroupes</i>			
Type de scores	Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA à mesures répétées)
Globaux	Entre T0 et T2	0.18	0.02
Épisodiques	Entre T0 et T2	0.24	0.15
<i>Comparaisons intergroupes aux trois temps de mesures</i>			
Type de scores	Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Mann-Whitney)	Test paramétrique (T de Student)
Globaux	T0	$p<0.01$	$p<0.01$
	T1	$p<0.01$	$p<0.01$
	T2	$p<0.01$	$p<0.01$
Épisodiques	T0	$p<0.01$	$p<0.01$
	T1	$p<0.01$	$p<0.01$
	T2	$p<0.01$	$p<0.01$

Tableau 50 : statistiques inférentielles pour les scores globaux et épisodiques pour la période d'adulte plus âgé

Concernant l'évolution des souvenirs globaux et strictement épisodiques de la vie d'adulte plus âgé en mémoire autobiographique épisodique pour le groupe cible, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$ que les scores soient globaux ou épisodiques) selon laquelle le traitement du TSPT par TCC chez les sujets âgés souffrant de pathologie démentielle de type MA a un effet à plus de six mois après le traitement sur l'augmentation du nombre de souvenirs globaux et purement épisodiques de la vie d'adulte de plus de 30 ans.

Concernant l'évolution des souvenirs globaux et strictement épisodiques de la vie d'adulte plus âgé en mémoire autobiographique épisodique pour le groupe témoin, en se basant sur le test non-paramétrique, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$ pour les scores globaux et épisodiques) selon laquelle les sujets témoins souffrant de maladie de type Alzheimer sans TSPT présentent une diminution progressive du nombre de souvenirs globaux et purement épisodiques de leur vie d'adulte de plus de 30 ans.

Concernant la comparaison intergroupe, les variances ne sont pas significativement hétérogènes, que les scores soient globaux ($p = 0.18$ pour le test de Friedman et $p = 0.02$ pour l'ANOVA) ou épisodiques ($p = 0.24$ pour le test de Friedman et $p = 0.15$ pour l'ANOVA). L'hypothèse H_0 d'une évolution homogène entre les deux groupes est conservée. Il n'existe pas d'effet significatif du facteur temps (du nombre de répétitions de la tâche de rappel de souvenirs de la vie de jeune adulte au cours du temps) sur l'évolution du nombre de souvenirs différents rappelés. L'évolution différentielle entre les deux groupes n'est pas due à la répétition de l'épreuve en mémoire autobiographique épisodique au cours du temps.

La comparaison entre les deux groupes aux trois temps de mesures (T0, T1 et T2), indique une différence significative entre les sujets cibles et témoins pour le rappel de souvenirs globaux et épisodiques de la vie de jeune adulte aux trois temps de la recherche ($p < 0.01$ pour les scores globaux et épisodiques).

2.8. Rappel de souvenirs pour la période « cinq dernières années » en mémoire autobiographique épisodique (H8)

Les **scores bruts globaux** obtenus dans le rappel d'événements de la vie des cinq dernières années pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 et T2) sont indiqués dans les tableaux 51 et 52.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score global pour les "cinq dernières années". Avant traitement du TSPT (T0) /16	Score global pour les "cinq dernières années" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /16	Score global pour les "cinq dernières années" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /16
Sujet 1	2	7	5
Sujet 2	3	7	6
Sujet 3	2	7	6
Sujet 4	3	6	6
Sujet 5	3	9	10
Sujet 6	2	2	4
Sujet 7	1	9	8
Sujet 8	1	10	DC
Sujet 9	3	9	10
Sujet 10	1	8	7
Sujet 11	1	9	8
Sujet 12	2	7	6
Sujet 13	4	8	8
Sujet 14	0	9	10
Sujet 15	2	7	10
Sujet 16	3	11	10
Sujet 17	3	7	8
Sujet 18	3	6	DC
Sujet 19	2	9	9
Sujet 20	5	8	8

Tableau 51 : scores bruts globaux du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période des cinq dernières années

SUJETS DU GROUPE TEMOIN	Score global pour les "cinq dernières années". Première passation (T0) /16	Score global pour les "cinq dernières années". Deuxième passation (T1 à six mois) /16	Score global pour les "cinq dernières années" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /16
Sujet 21	7	4	4
Sujet 22	10	8	DC
Sujet 23	7	6	6
Sujet 24	4	2	2
Sujet 25	5	4	2
Sujet 26	8	5	DC
Sujet 27	3	3	0
Sujet 28	1	1	0
Sujet 29	8	4	3
Sujet 30	8	5	DC
Sujet 31	7	5	5
Sujet 32	10	7	5
Sujet 33	7	6	5
Sujet 34	4	3	2
Sujet 35	9	7	6
Sujet 36	3	3	3
Sujet 37	7	7	6
Sujet 38	4	3	3
Sujet 39	3	2	0
Sujet 40	9	8	8

Tableau 52 : scores bruts globaux du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période des cinq dernières années

Les **scores bruts strictement épisodiques** obtenus dans le rappel d'événements des cinq dernières années de vie pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche sont rapportés dans les tableaux 53 et 54.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score épisodique pour les "cinq dernières années" avant traitement du TSPT (T0) /4	Score épisodique pour les "cinq dernières années" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /4	Score épisodique pour les "cinq dernières années" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /4
Sujet 1	0	1	1
Sujet 2	0	1	1
Sujet 3	0	1	1
Sujet 4	0	0	0
Sujet 5	0	1	2
Sujet 6	0	0	0
Sujet 7	0	1	1
Sujet 8	0	2	DC
Sujet 9	0	1	2
Sujet 10	0	1	1
Sujet 11	0	1	1
Sujet 12	0	1	1
Sujet 13	0	1	1
Sujet 14	0	1	1
Sujet 15	0	1	2
Sujet 16	0	2	2
Sujet 17	0	1	1
Sujet 18	0	1	DC
Sujet 19	0	1	1
Sujet 20	0	1	1

Tableau 53 : scores bruts strictement épisodiques du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période des cinq dernières années

SUJETS DU GROUPE TEMOIN	Score épisodique pour les "cinq dernières années". Première passation (T0) /4	Score épisodique pour les "cinq dernières années". Deuxième passation (T1 à six mois) /4	Score épisodique pour les "5 dernières années" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /14
Sujet 21	1	1	0
Sujet 22	2	1	DC
Sujet 23	1	0	0
Sujet 24	0	0	0
Sujet 25	0	0	0
Sujet 26	1	1	DC
Sujet 27	3	0	0
Sujet 28	0	0	0
Sujet 29	1	0	0
Sujet 30	1	0	DC
Sujet 31	1	0	0
Sujet 32	2	1	0
Sujet 33	1	0	0
Sujet 34	0	0	0
Sujet 35	1	1	1
Sujet 36	0	0	0
Sujet 37	1	1	0
Sujet 38	0	0	0
Sujet 39	0	0	0
Sujet 40	1	1	1

Tableau 54 : scores bruts strictement épisodiques du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période des cinq dernières années

L'analyse descriptive des **résultats globaux et strictement épisodiques** à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 55.

Type de scores	Groupe	Nombre de sujets	Moyenne (m) des épisodes restitués			Ecart-type (S)		
			T0	T1	T2	T0	T1	T2
Scores globaux	Cible	20	2,30	7,75	7,71	1,17	1,89	1,90
	Témoin	20	6,20	4,65	3,53	2,63	2,08	2,37
Scores épisodiques	Cible	20	0	1	1,11	0	0,46	0,58
	Témoin	20	0,85	0,35	0,12	0,81	0,49	0,33

Tableau 55 : statistiques descriptives pour les scores globaux et épisodiques de rappel d'événements de la période des cinq dernières années

L'évolution différenciée du nombre moyen d'événements globaux des cinq dernières années rappelés en mémoire autobiographique épisodique au sein de la population cible et de la population témoin est présentée en figure 12.

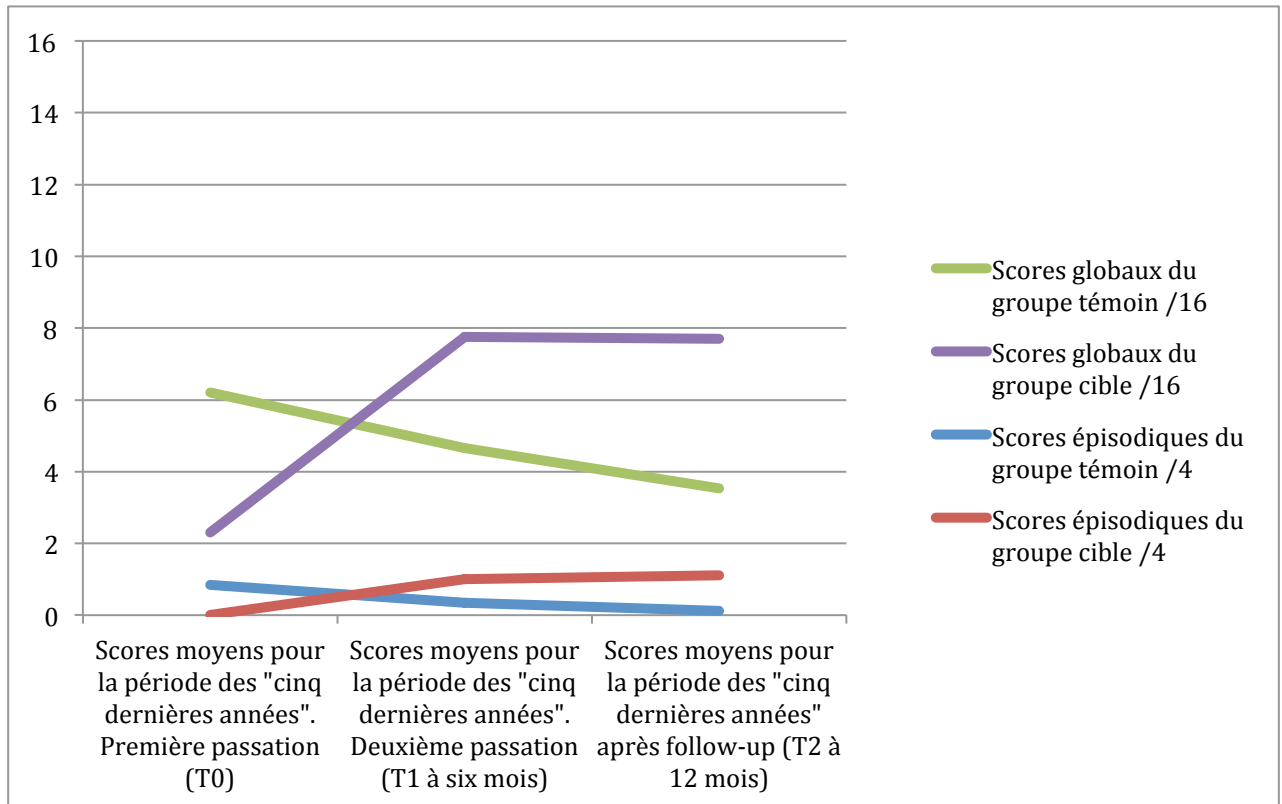


Figure 12 : évolution moyenne des scores globaux et épisodiques pour le rappel d'événements des cinq dernières années pour les groupes cible et témoin

Trois constats peuvent être relevés à partir des statistiques descriptives des scores en rappel d'événements autobiographiques pour la période de vie des cinq dernières années. Tout d'abord, les sujets des deux groupes présentent des déficits nets en mémoire autobiographique épisodique au début de l'étude, dans la capacité à rappeler des événements de leur vie récente (moins de cinq ans) de façon globale ou strictement épisodique. Cependant, les individus du groupe cible semblent davantage caractérisés par des capacités diminuées que les sujets du groupe témoin au début de la recherche. Ensuite, une amélioration sensible du nombre d'événements globaux et épisodiques stricts pour la période « moins de cinq ans », correctement retenus et restitués en mémoire autobiographique épisodique est observée à la fin du traitement de l'ESPT pour le groupe cible alors que le nombre d'items rappelé de façon

globale et purement épisodique continue de diminuer lors de la deuxième évaluation pour le groupe contrôle. Enfin, lors de la dernière évaluation (T2 à 12 mois après le début de la recherche), les scores globaux et strictement épisodiques restent sensiblement les mêmes qu'après le traitement du TSPT pour les sujets cibles, alors que pour le groupe témoin les scores globaux et épisodiques relatifs aux souvenirs de la période des cinq dernières années continuent de diminuer avec le temps.

L'analyse de la normalité des scores indique la non-normalité de certaines distributions des scores globaux et de l'ensemble des distributions des scores strictement épisodiques des deux groupes de population. La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données ne sont pas homogènes pour les scores globaux du groupe cible et hétérogènes pour l'ensemble des scores épisodiques des deux groupes.

L'analyse des **scores globaux et strictement épisodiques** par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 56.

<i>Comparaisons intragroupes</i>			
Type de scores	Groupes	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Globaux	Cible	$p<0.01$	$p<0.01$
	Témoin	$p<0.01$	$p<0.01$
Épisodiques	Cible	$p<0.01$	$p<0.01$
	Témoin	$p<0.01$	$p<0.01$
<i>Comparaisons intergroupes</i>			
Type de scores	Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA à mesures répétées)
Globaux	Entre T0 et T2	0.06	0.01
Épisodiques	Entre T0 et T2	0.10	0.25
<i>Comparaisons intergroupes aux trois temps de mesures</i>			
Type de scores	Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Mann-Whitney)	Test paramétrique (T de Student)
Globaux	T0	$p<0.01$	$p<0.01$
	T1	$p<0.01$	$p<0.01$
	T2	$p<0.01$	$p<0.01$
Épisodiques	T0	$p<0.01$	$p<0.01$
	T1	$p<0.01$	$p<0.01$
	T2	$p<0.01$	$p<0.01$

Tableau 56 : statistiques inférentielles pour les scores globaux et épisodiques pour la période des cinq dernières années

Concernant l'évolution des souvenirs globaux et strictement épisodiques des cinq dernières années en mémoire autobiographique épisodique pour le groupe cible, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 et de retenir l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$ que les scores soient globaux ou épisodiques) selon laquelle le traitement du TSPT par TCC chez les sujets âgés souffrant de pathologie démentielle de type MA a un effet à plus de six mois après le traitement sur l'augmentation du nombre de souvenirs globaux et purement épisodiques des cinq dernières années.

Concernant l'évolution des souvenirs globaux et strictement épisodiques des cinq dernières années en mémoire autobiographique épisodique pour le groupe témoin, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$ que les scores soient globaux ou épisodiques) selon laquelle les sujets témoins souffrant de maladie de type Alzheimer sans TSPT présentent une diminution progressive du nombre de souvenirs globaux et purement épisodiques des cinq dernières années.

Concernant la comparaison intergroupe, les variances ne sont pas significativement hétérogènes, que les scores soient globaux ($p = 0.06$ pour le test de Friedman et $p = 0.01$ pour l'ANOVA) ou épisodiques ($p = 0.10$ pour le test de Friedman et $p = 0.25$ pour l'ANOVA). Les deux échantillons de population évoluent de façon homogène entre T0 et T2 (H_0). Il n'existe pas d'effet significatif du facteur temps (du nombre de répétitions de la tâche de rappel de souvenirs des cinq dernières années au cours du temps) sur l'évolution du nombre de souvenirs différents rappelés. L'évolution différentielle entre les deux groupes n'est pas due à la répétition de l'épreuve en mémoire autobiographique épisodique au cours du temps.

La comparaison entre les deux groupes aux trois temps de mesures (T0, T1 et T2), indique une différence significative entre les sujets cibles et témoins pour le rappel de souvenirs globaux et épisodiques des cinq dernières années aux trois temps de la recherche ($p < 0.01$ pour les scores globaux et épisodiques).

2.9. Rappel de souvenirs pour la période des « 12 derniers mois » en mémoire autobiographique épisodique (H9)

Les **scores bruts globaux** obtenus dans le rappel d'événements de la vie des 12 derniers mois pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 et T2) sont indiqués dans les tableaux 57 et 58.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score global pour la période des "12 derniers mois" avant traitement du TSPT (T0) /16	Score global pour la période des "12 derniers mois" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /16	Score global pour la période des "12 derniers mois" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /16
Sujet 1	3	7	5
Sujet 2	3	9	8
Sujet 3	2	8	8
Sujet 4	4	11	10
Sujet 5	3	10	8
Sujet 6	2	7	4
Sujet 7	1	10	8
Sujet 8	3	12	DC
Sujet 9	4	11	10
Sujet 10	1	9	10
Sujet 11	2	12	10
Sujet 12	0	10	11
Sujet 13	1	9	8
Sujet 14	0	10	10
Sujet 15	1	7	10
Sujet 16	4	12	11
Sujet 17	1	12	8
Sujet 18	3	11	DC
Sujet 19	3	11	11
Sujet 20	8	11	10

Tableau 57 : résultats des scores globaux du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période des 12 derniers mois

SUJETS DU GROUPE TEMOIN	Score global pour la période des "12 derniers mois". Première passation (T0) /16	Score global pour la période des "12 derniers mois". Deuxième passation (T1 à six mois) /16	Score global pour la période des "12 derniers mois" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /16
Sujet 21	4	0	0
Sujet 22	8	8	DC
Sujet 23	6	4	2
Sujet 24	5	1	0
Sujet 25	2	2	2
Sujet 26	10	8	DC
Sujet 27	4	3	0
Sujet 28	6	4	1
Sujet 29	6	6	4
Sujet 30	6	4	DC
Sujet 31	5	2	2
Sujet 32	10	4	3
Sujet 33	6	5	1
Sujet 34	2	2	1
Sujet 35	7	2	2
Sujet 36	3	1	1
Sujet 37	11	11	8
Sujet 38	5	3	2
Sujet 39	7	0	0
Sujet 40	12	12	12

Tableau 58 : résultats des scores globaux du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période des 12 derniers mois

Les **scores bruts strictement épisodiques** obtenus dans le rappel d'événements de la vie des 12 derniers mois pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche sont rapportés dans les tableaux 59 et 60.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Score épisodique pour la période des "12 derniers mois" avant traitement du TSPT (T0) /4	Score épisodique pour la période des "12 derniers mois" après traitement du TSPT (T1 à six mois) /4	Score épisodique pour la période des "12 derniers mois" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /4
Sujet 1	0	1	0
Sujet 2	0	1	1
Sujet 3	0	1	1
Sujet 4	0	2	2
Sujet 5	0	2	2
Sujet 6	0	1	0
Sujet 7	0	2	1
Sujet 8	0	2	DC
Sujet 9	0	2	2
Sujet 10	0	1	1
Sujet 11	0	2	2
Sujet 12	0	2	1
Sujet 13	0	1	1
Sujet 14	0	2	1
Sujet 15	0	1	1
Sujet 16	0	2	2
Sujet 17	0	2	2
Sujet 18	0	2	DC
Sujet 19	0	2	2
Sujet 20	1	2	2

Tableau 59 : résultats des scores strictement épisodiques du groupe cible en mémoire autobiographique épisodique pour la période des 12 derniers mois

SUJETS DU GOUPE TEMOIN	Score épisodique pour la période des "12 derniers mois". Première passation (T0) /4	Score épisodique pour la période des "12 derniers mois". Deuxième passation (T1 à six mois) /4	Score épisodique pour la période des "12 derniers mois" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /4
Sujet 21	0	0	0
Sujet 22	1	1	DC
Sujet 23	1	0	0
Sujet 24	0	0	0
Sujet 25	0	0	0
Sujet 26	2	1	DC
Sujet 27	0	0	0
Sujet 28	0	0	0
Sujet 29	1	0	0
Sujet 30	0	0	DC
Sujet 31	0	0	0
Sujet 32	2	0	0
Sujet 33	1	0	0
Sujet 34	0	0	0
Sujet 35	1	0	0
Sujet 36	0	0	0
Sujet 37	2	2	1
Sujet 38	0	0	0
Sujet 39	1	0	0
Sujet 40	2	2	2

Tableau 60 : résultats des scores strictement épisodiques du groupe témoin en mémoire autobiographique épisodique pour la période des 12 derniers mois

L'analyse descriptive des **résultats globaux et strictement épisodiques** à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 61.

Type de scores	Groupe	Nombre de sujets	Moyenne (m) des épisodes restitués			Ecart-type (S)		
			T0	T1	T2	T0	T1	T2
Scores globaux	Cible	20	2,45	9,95	8,89	1,82	1,70	1,97
	Témoin	20	6,25	4,10	2,41	2,81	3,39	3,14
Scores épisodiques	Cible	20	0,05	1,65	1,33	0,22	0,49	0,69
	Témoin	20	0,70	0,30	0,18	0,80	0,66	0,53

Tableau 61 : statistiques descriptives pour les scores globaux et épisodiques de rappel d'événements de la période des 12 derniers mois

L'évolution différenciée du nombre moyen d'événements globaux des 12 derniers mois rappelés en mémoire autobiographique épisodique au sein de la population cible et de la population témoin est présentée en figure 13.

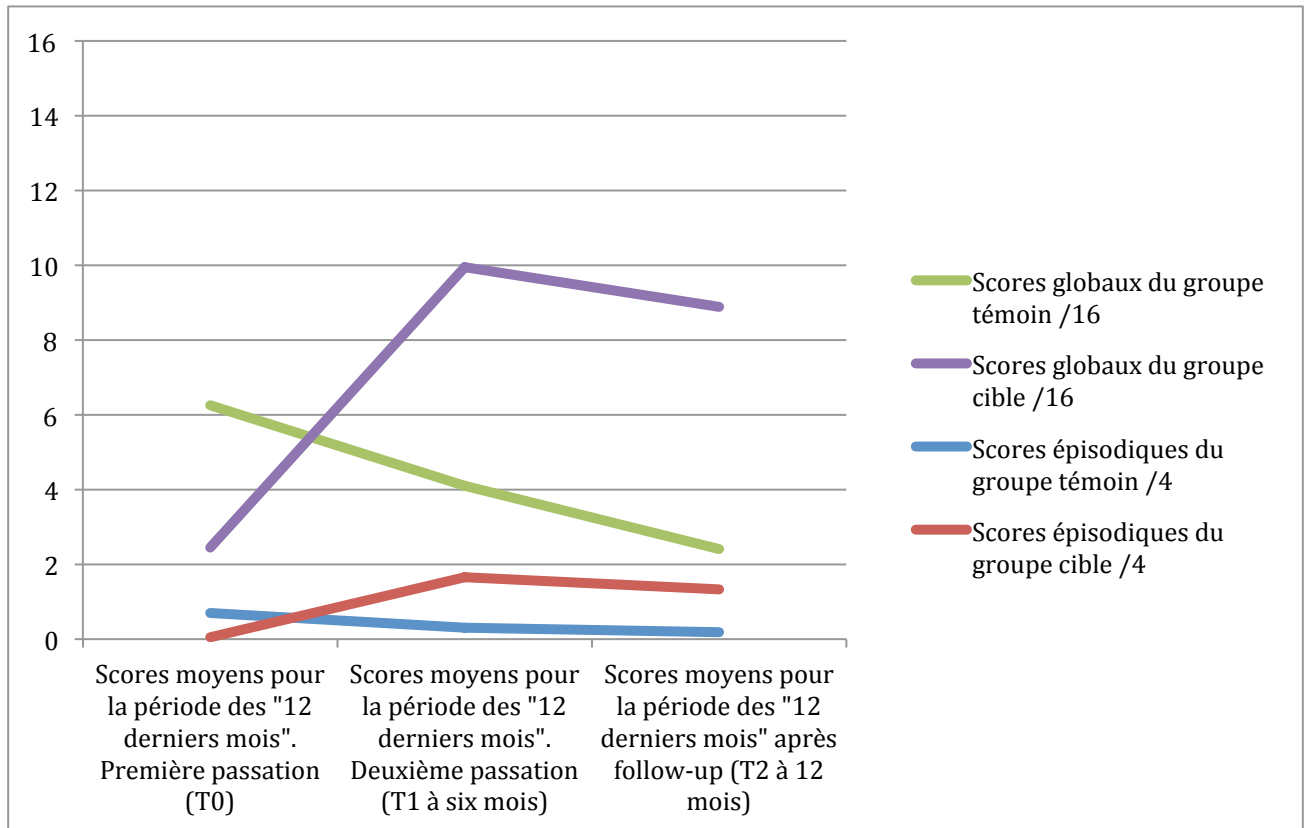


Figure 13 : évolution moyenne des scores globaux et épisodiques pour le rappel d'événements des 12 derniers mois pour les groupes cible et témoin

Trois constats peuvent être dressés à partir des statistiques descriptives des scores en rappel d'événements autobiographiques pour la période des 12 derniers mois. Tout d'abord, les sujets des deux groupes présentent, ici aussi, des déficits nets en mémoire autobiographique épisodique au début de l'étude, dans la capacité à rappeler des événements de vie récents de façon globale ou strictement épisodique. Cependant, les individus du groupe cible semblent davantage caractérisés par des capacités diminuées en rappel d'événements précis de l'année en cours que les sujets du groupe témoin au début de la recherche. Ensuite, une amélioration sensible du nombre d'événements globaux et épisodiques stricts pour la

période des 12 derniers mois, correctement retenus et restitués en mémoire autobiographique épisodique est observée à la fin du traitement du TSPT pour le groupe cible alors que le nombre d'items rappelé de façon globale et purement épisodique continue de diminuer lors de la deuxième évaluation pour le groupe contrôle. Enfin, lors de la dernière évaluation (T2, un an après le début de la recherche), les scores globaux et strictement épisodiques restent sensiblement les mêmes qu'après le traitement des traumatismes pour les sujets cibles, alors que pour le groupe témoin les scores globaux et épisodiques relatifs aux souvenirs sur la période des 12 derniers mois continuent de diminuer avec le temps.

L'analyse de la normalité des scores indique la non normalité de certaines distributions des scores globaux et de l'ensemble des distributions des scores strictement épisodiques des deux groupes. La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données sont homogènes pour les scores globaux mais hétérogènes pour les scores épisodiques.

L'analyse des **scores globaux et strictement épisodiques** par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 62.

<i>Comparaisons intragroupes</i>			
Type de scores	Groupes	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Globaux	Cible	$p<0.01$	$p<0.01$
	Témoin	$p<0.01$	$p<0.01$
Épisodiques	Cible	$p<0.01$	$p<0.01$
	Témoin	$p<0.01$	0.03
<i>Comparaisons intergroupes</i>			
Type de scores	Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA à mesures répétées)
Globaux	Entre T0 et T2	$p<0.01$	$p<0.01$
Épisodiques	Entre T0 et T2	$p<0.01$	$p<0.01$
<i>Comparaisons intergroupes aux trois temps de mesures</i>			
Type de scores	Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Mann-Whitney)	Test paramétrique (T de Student)
Globaux	T0	$p<0.01$	$p<0.01$
	T1	$p<0.01$	$p<0.01$
	T2	$p<0.01$	$p<0.01$
Épisodiques	T0	$p<0.01$	$p<0.01$
	T1	$p<0.01$	$p<0.01$
	T2	$p<0.01$	$p<0.01$

Tableau 62 : statistiques inférentielles pour les scores globaux et épisodiques pour la période des 12 derniers mois

Concernant l'évolution des souvenirs globaux et strictement épisodiques des 12 derniers mois en mémoire autobiographique épisodique pour le groupe cible, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$ quelle que soit la condition) selon laquelle le traitement du TSPT par TCC chez les sujets âgés souffrant de pathologie démentielle de type MA a un effet à plus de six mois après le traitement sur l'augmentation du nombre de souvenirs globaux et purement épisodiques des 12 derniers mois.

Concernant l'évolution des souvenirs globaux et strictement épisodiques des 12 derniers mois en mémoire autobiographique épisodique pour le groupe témoin, en se basant sur le test non-paramétrique, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$ que les scores soient globaux ou épisodiques) selon laquelle les sujets témoins souffrant de maladie de type Alzheimer sans TSPT présentent une diminution progressive du nombre de souvenirs globaux et purement épisodiques des 12 derniers mois.

Concernant la comparaison intergroupe, il est possible de rejeter l'hypothèse d'égalité des distributions, que les scores soient globaux ou épisodiques ($p < 0.01$ dans toutes les conditions). Les deux groupes évoluent de façon différente, soit l'acceptation de l'hypothèse alternative H_1 d'hétérogénéité des variances. Les résultats laissant supposer un effet du facteur temps (du nombre de répétitions de la tâche de rappel de souvenirs récents au cours du temps) sur l'évolution du nombre de souvenirs différents rappelés. L'évolution différentielle entre les deux groupes peut être due à la répétition de l'épreuve en mémoire autobiographique épisodique.

La comparaison entre les deux groupes aux trois temps de mesures (T0, T1 et T2), indique une différence significative entre les sujets cibles et témoins pour le rappel de souvenirs globaux et épisodiques récents aux trois temps de la recherche ($p < 0.01$ pour les scores globaux et pour les scores épisodiques).

2.10. Stabilisation du stade démentiel à plus de six mois (H10)

Après avoir observé les apports positifs du traitement du TSPT sur l'efficacité de la mémoire épisodique dans ses différentes composantes, précisons si le traitement des traumatismes peut avoir des incidences positives sur l'évolution de la pathologie démentielle.

Les scores bruts (MMSE) de l'efficacité globale des fonctions cognitivo-mnésiques (c'est-à-dire le stade de sévérité démentielle) pour le groupe cible et pour le groupe témoin au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 et T2) sont indiqués dans les tableaux 63 et 64.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Fonctionnement cognitif global (MMSE) avant traitement du TSPT (T0) /30	Fonctionnement cognitif global (MMSE) après traitement du TSPT (T1 à six mois) /30	Fonctionnement cognitif global (MMSE) après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /30
Sujet 1	18	18	20
Sujet 2	14	16	16
Sujet 3	20	22	22
Sujet 4	24	24	24
Sujet 5	22	22	22
Sujet 6	18	20	20
Sujet 7	18	20	20
Sujet 8	22	22	DC
Sujet 9	20	20	20
Sujet 10	14	16	16
Sujet 11	20	20	21
Sujet 12	16	18	18
Sujet 13	18	19	20
Sujet 14	17	18	18
Sujet 15	22	22	24
Sujet 16	23	24	23
Sujet 17	16	18	18
Sujet 18	18	18	DC
Sujet 19	21	21	21
Sujet 20	24	24	24

Tableau 63 : scores bruts du fonctionnement global des fonctions cognitivo-mnésiques du groupe cible

SUJETS DU GROUPE TÉMOIN	Fonctionnement cognitif global (MMSE). Première passation (T0) /30	Fonctionnement cognitif global (MMSE). Deuxième passation (T1 à six mois) /30	Fonctionnement cognitif global (MMSE) après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) /30
Sujet 21	20	20	18
Sujet 22	24	24	DC
Sujet 23	16	15	12
Sujet 24	14	13	13
Sujet 25	14	14	12
Sujet 26	24	24	DC
Sujet 27	14	13	13
Sujet 28	18	18	16
Sujet 29	20	20	19
Sujet 30	16	16	DC
Sujet 31	24	24	22
Sujet 32	24	21	20
Sujet 33	16	16	16
Sujet 34	14	14	14
Sujet 35	20	18	18
Sujet 36	20	19	19
Sujet 37	21	20	18
Sujet 38	23	23	21
Sujet 39	20	20	19
Sujet 40	24	24	24

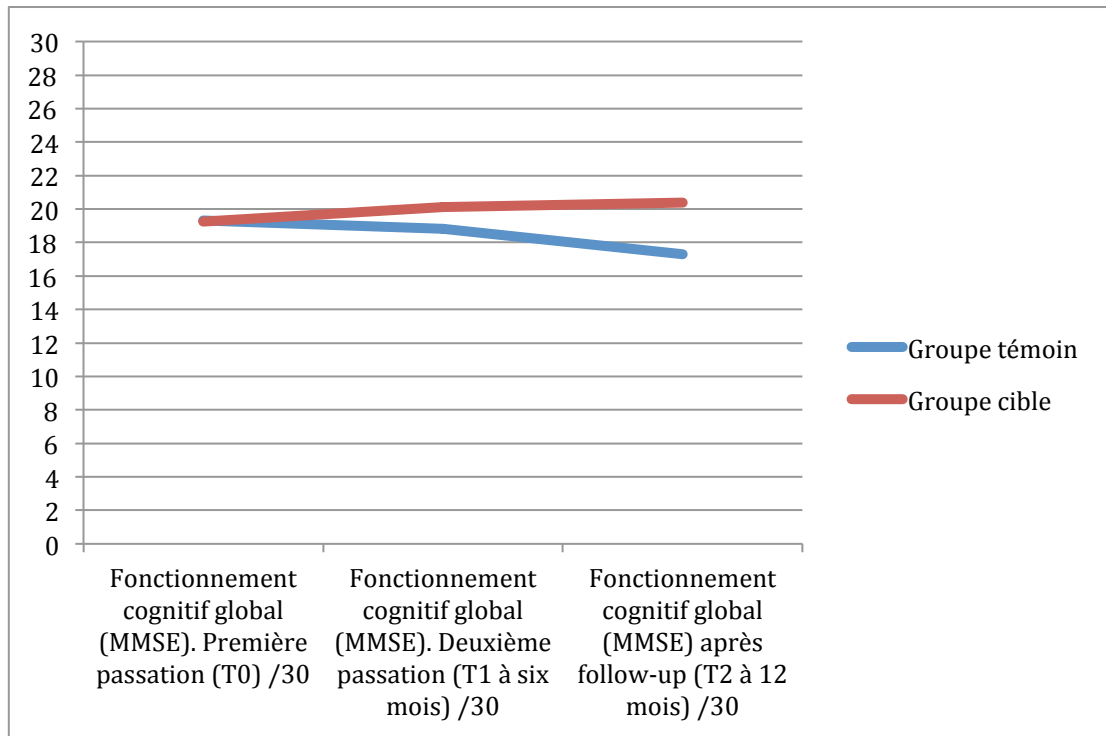
Tableau 64 : scores bruts du fonctionnement global des fonctions cognitivo-mnésiques du groupe témoin

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le [tableau 65](#).

Groupe	Nombre de sujets	Moyenne (m)			Ecart-type (S)		
		T0	T1	T2	T0	T1	T2
Cible	20	19,25	20,10	20,39	3,04	2,49	2,52
Témoin	20	19,30	18,80	17,30	3,81	3,58	3,58

Tableau 65 : statistiques descriptives pour le fonctionnement global des fonctions cognitivo-mnésiques

L'évolution différenciée des scores moyens caractérisant l'efficacité des fonctions cognitivo-mnésiques (du stade de sévérité de la pathologie démentielle) au sein de la population cible et de la population témoin est présentée en [figure 14](#).



[Figure 14](#) : évolution moyenne des scores du fonctionnement global des fonctions cognitivo-mnésiques pour les groupes cible et témoin

Trois constats peuvent être dressés à partir des statistiques descriptives des scores aux épreuves qualifiant le fonctionnement cognitif général et le stade démentiel. Tout d'abord, les sujets des deux groupes présentent des déficits cognitivo-mnésiques modérés au début de l'étude avec un score moyen de $m=19,30$ pour le groupe cible et de $m=19,25$ pour le groupe témoin, soit deux échantillons de population homogènes et comparables. Ensuite, une amélioration sensible du fonctionnement cognitif général est observée à la fin du traitement du TSPT pour le groupe cible alors que l'efficacité des fonctions supérieures diminue lors de la deuxième évaluation pour le groupe contrôle. Enfin, à la fin de la recherche (T2 à 12 mois), les scores se maintiennent ou sont en légère augmentation (stabilisation du stade démentiel) pour les individus cibles, alors que pour le groupe témoin les scores qualifiant l'efficacité des fonctions supérieures continuent de diminuer avec le temps.

L'analyse de la normalité des scores indique la non-normalité d'une partie des distributions (trois distributions normales sur six). La vérification de l'homogénéité des variances indique que la variance des données du groupe témoin est hétérogène.

Les conditions de normalité et d'homogénéité rendent le test de l'ANOVA à mesures répétées non-valide (la *pvalue* est donnée à titre indicatif). L'analyse des résultats par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 66.

<i>Comparaisons intragroupes</i>		
Groupes	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	<i>p</i><0.01	0.47
Témoin	<i>p</i><0.01	0.01
<i>Comparaisons intergroupes</i>		
	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA à mesures répétées)
Entre T0 et T2	0.05	(<i>p</i><0.01)
<i>Comparaisons intergroupes aux trois temps de mesure</i>		
Temps d'évaluation	Test non-paramétrique (Mann-Whitney)	Test paramétrique (T de Student)
T0	0.92	0.96
T1	0.30	0.21
T2	0.02	0.10

Tableau 66 : statistiques inférentielles pour le fonctionnement global des fonctions cognitivo-mnésiques

Concernant l'évolution de l'efficacité globale des fonctions cognitivo-mnésiques pour le groupe cible, en tenant compte principalement des résultats donnés par le test non-paramétrique, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$) selon laquelle le traitement du TSPT par TCC chez les sujets âgés souffrant de pathologie démentielle de type MA a un effet à plus de six mois après la fin du traitement sur le fonctionnement global des capacités cognitives et sur le stade de sévérité démentielle.

Concernant l'évolution de l'efficacité globale des fonctions cognitivo-mnésiques pour le groupe témoin, en prenant pour base le test non-paramétrique, il est possible de rejeter l'hypothèse H_0 au profit de l'hypothèse alternative H_1 ($p < 0.01$) selon laquelle les personnes souffrant de pathologie de type Alzheimer sans TSPT présentent une dégradation progressive du fonctionnement global des capacités cognitivo-mnésiques et du stade de sévérité démentielle.

Concernant la comparaison intergroupe, en se basant sur le test non-paramétrique, les variances ne seraient pas significativement hétérogènes ($p = 0.05$). L'hypothèse H_0 d'une évolution homogène des deux échantillons de population est retenue. Il n'existerait pas d'effet significatif du facteur temps (du nombre de répétitions du MMSE) sur l'évolution des facultés cognitives globales. L'évolution différentielle du stade démentiel entre les deux groupes ne serait pas due à la répétition de l'épreuve au cours du temps.

La comparaison entre les deux groupes aux trois temps de mesures (T0, T1 et T2), indique peu de différences (p compris entre 0.02 et 0.96) entre le groupe cible et le groupe témoin lors des différentes passations. Les différences les plus significatives ($p = 0.02$ avec le test de Mann-Whitney) sont rapportées en fin d'étude (T2).

3. Évolution de la qualité de vie

Après avoir mis en évidence les gains mnésiques et cognitifs apportés par le traitement du TSPT chez les personnes âgées souffrant de pathologie démentielle de type MA, précisons l'évolution relative à la qualité de vie.

3.1. Interactions sociales (H11)

Les scores bruts d'interaction Sociale (IS) pour le groupe cible au cours des trois phases de la recherche (T0, T1 et T2) sont indiqués dans le tableau 67.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Scores "Interaction Sociale" avant traitement du TSPT (T0) / 138,42	Scores "Interaction Sociale" après traitement du TSPT (T1 à six mois) / 138,42	Scores "Interaction Sociale" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) / 138,42
Sujet 1	34,74	115,91	115,91
Sujet 2	60,23	128,31	128,31
Sujet 3	33,79	115,03	103,33
Sujet 4	23,51	116,04	116,04
Sujet 5	46,44	138,42	127,61
Sujet 6	46,44	71,8	59,02
Sujet 7	95,63	138,42	138,42
Sujet 8	78,37	138,42	DC
Sujet 9	83,3	114,39	114,39
Sujet 10	95,63	125,64	125,64
Sujet 11	70,27	95,63	104,79
Sujet 12	33,04	103,58	103,58
Sujet 13	119,15	129,26	138,42
Sujet 14	96,51	109,29	109,29
Sujet 15	23,51	114,83	102,25
Sujet 16	78,74	103,09	90,31
Sujet 17	33,62	115,03	115,03
Sujet 18	106,88	118,45	DC
Sujet 19	34,74	128,33	138,42
Sujet 20	58,4	104,79	116,04

Tableau 67 : scores bruts obtenus à l'ADRQL pour les interaction sociales

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 68.

Nombre de sujets	Moyenne (m)			Ecart-type (S)		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
20	62,65	116,23	113,71	30,07	16,14	19,37

Tableau 68 : statistiques descriptives pour les interactions sociales

L'évolution de la qualité de vie moyenne relative aux interactions sociales au sein de la population cible est présentée dans la [figure 15](#).

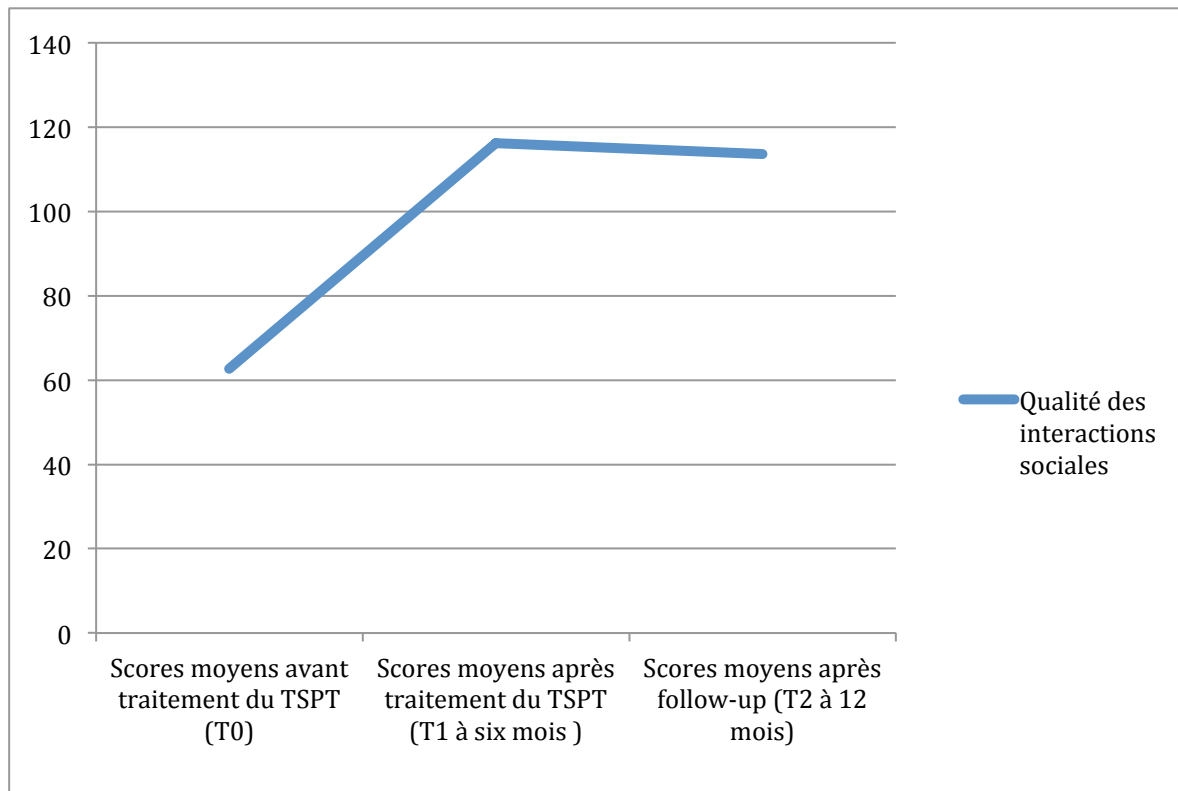


Figure 15 : évolution moyenne des scores obtenus à l'ADRQL pour les interactions sociales

Trois constats peuvent être formulés à partir des statistiques descriptives des scores du domaine « Interaction Sociale ». Tout d'abord, pour l'ensemble des sujets du groupe cible, des taux relativement bas d'interactions sociales sont observés avant le traitement du TSPT (T0). Ensuite, une forte hausse de la qualité des interactions sociales (score pratiquement doublé) est notée à la fin du traitement des traumatismes (T1). Enfin, six mois après la fin du traitement du TSPT (T2), les scores relatifs aux interactions sociales sont maintenus à leur niveau global d'après traitement.

L'analyse de la normalité des scores indique la non normalité d'une des distributions (à T2). La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données sont hétérogènes.

L'analyse des données par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 69.

Groupe	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	$p<0.01$	$p<0.01$

Tableau 69 : statistiques inférentielles pour les interactions sociales

Il est possible de rejeter l'hypothèse H0 au profit de l'hypothèse alternative H1 ($p<0.01$) selon laquelle le traitement des traumatismes par thérapie cognitivo-comportementale proposée aux sujets âgés souffrant de pathologie de type MA et de TSPT présente un effet significatif à long terme sur l'amélioration des interactions sociales.

3.2. Conscience de soi (H12)

Les scores bruts de conscience de soi (CS) pour le groupe cible au cours des trois phases de la recherche sont donnés dans le tableau 70.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Scores "Conscience de Soi" avant traitement du TSPT (T0) / 94,64	Scores "Conscience de Soi" après traitement du TSPT (T1 à six mois) / 94,64	Scores "Conscience de Soi" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) / 94,64
Sujet 1	36,4	81,66	81,66
Sujet 2	62,17	91,95	94,64
Sujet 3	62,07	94,64	94,64
Sujet 4	60,09	94,64	83,64
Sujet 5	59,75	94,64	94,64
Sujet 6	23,61	36,4	36,4
Sujet 7	60,06	94,64	94,64
Sujet 8	68,87	94,64	DC
Sujet 9	70,66	81,86	94,64
Sujet 10	45,18	57,97	70,66
Sujet 11	70,66	83,64	94,64
Sujet 12	49,09	57,97	81,85
Sujet 13	70,66	81,66	81,66
Sujet 14	81,66	81,66	81,66
Sujet 15	60,09	81,85	81,85
Sujet 16	81,66	94,64	94,64
Sujet 17	94,64	94,64	94,64
Sujet 18	45,08	68,87	DC
Sujet 19	49,09	83,64	94,64
Sujet 20	62,07	83,64	83,64

Tableau 70 : résultats des scores obtenus à l'ADRQL pour la conscience de soi

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 71.

Nombre de sujets	Moyenne (m)			Ecart-type (S)		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
20	60,68	81,76	85,26	16,14	15,61	14,27

Tableau 71 : statistiques descriptives pour la conscience de soi

L'évolution de la qualité de vie moyenne relative à la conscience de soi au sein de la population cible est présentée dans la figure 16.

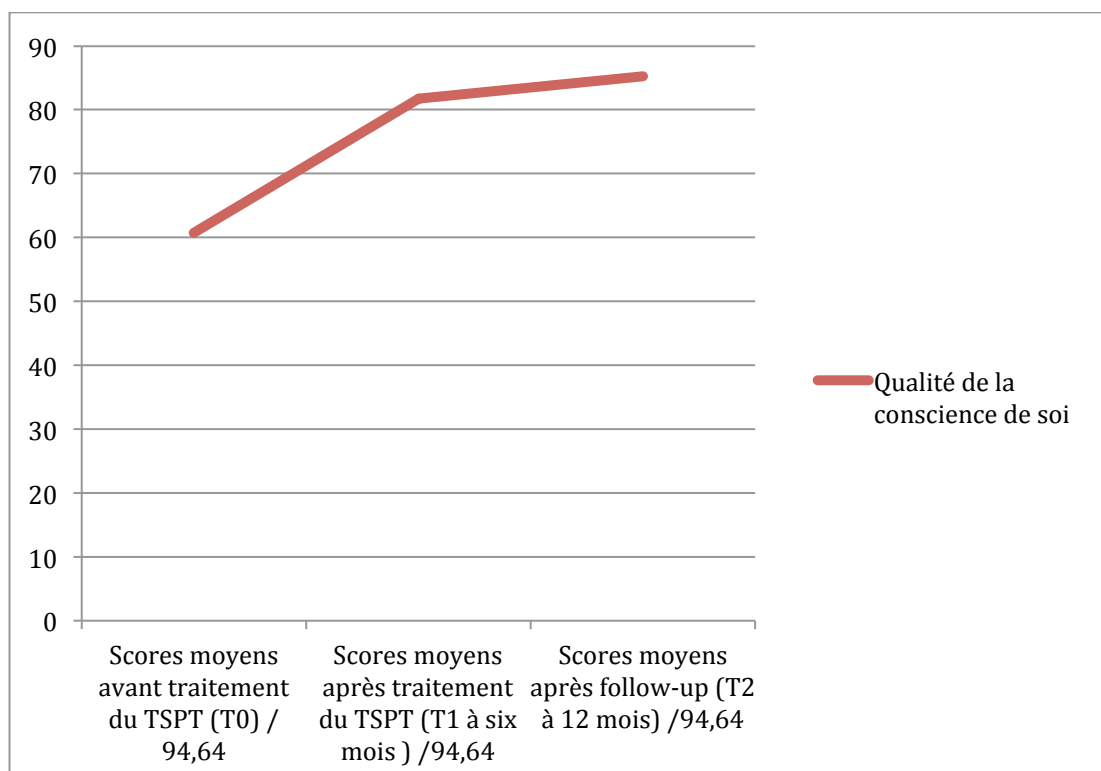


Figure 16 : évolution moyenne des scores obtenus à l'ADRQL pour la conscience de soi

Pour l'ensemble des sujets du groupe cible, des taux relativement faibles de conscience de soi sont observés avant le traitement du TSPT. Ensuite, une hausse sensible de la qualité de la conscience de soi est notée à la fin du traitement des traumatismes. Enfin, à la fin de la recherche, les scores relatifs à la conscience de soi augmentent encore.

L'analyse de la normalité des scores indique la non normalité de certaines distributions (deux distributions sur trois). La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données sont suffisamment homogènes.

L'analyse des données par statistiques inférentielles est indiquée dans le [tableau 72](#).

Groupe	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	$p < 0.01$	$p < 0.01$

Tableau 72 : statistiques inférentielles pour la conscience de soi

Il est possible de rejeter l'hypothèse H0 au profit de l'hypothèse alternative H1 ($p < 0.01$) selon laquelle le traitement des traumatismes par thérapie cognitivo-comportementale proposée aux sujets âgés souffrant de maladie de type Alzheimer et de TSPT présente un effet à plus de six mois après le traitement sur l'amélioration de la conscience de soi.

3.3. Sentiments et humeur (H13)

Les scores bruts des sentiments et de l'humeur (SH) pour le groupe cible au cours des trois phases de la recherche sont indiqués dans le tableau 73.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Scores "Sentiments et Humeur" avant traitement du TSPT (T0) / 181,10	Scores "Sentiments et Humeur" après traitement du TSPT (T1 à six mois) / 181,10	Scores "Sentiments et Humeur" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) / 181,10
Sujet 1	69,56	154,48	154,48
Sujet 2	33,9	141,28	154,6
Sujet 3	47,48	127,91	140,73
Sujet 4	58,66	96,55	96,55
Sujet 5	49,14	140,73	141,28
Sujet 6	34,54	48,05	44,58
Sujet 7	81,33	140,73	154,03
Sujet 8	59,73	96,08	DC
Sujet 9	83,07	167,35	154,05
Sujet 10	70,91	107,78	167,8
Sujet 11	83,07	167,8	154,48
Sujet 12	36,94	130,1	143,3
Sujet 13	92,51	171,06	159,21
Sujet 14	48,83	72,63	95,7
Sujet 15	59,73	128,01	114,71
Sujet 16	117,85	167,9	167,9
Sujet 17	44,58	96,55	96,55
Sujet 18	71,86	127,91	DC
Sujet 19	83,07	167,9	171,06
Sujet 20	36,42	156,72	156,72

Tableau 73 : résultats des scores obtenus à l'ADRQL pour les sentiments et l'humeur

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 74.

Nombre de sujets	Moyenne (m)			Ecart-type (S)		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
20	63,16	130,38	137,10	22,55	34,76	33,90

Tableau 74 : statistiques descriptives pour les sentiments et l'humeur

L'évolution de la qualité de vie moyenne relative aux sentiments et à l'humeur ressentis au sein de la population cible est présentée dans la figure 17.

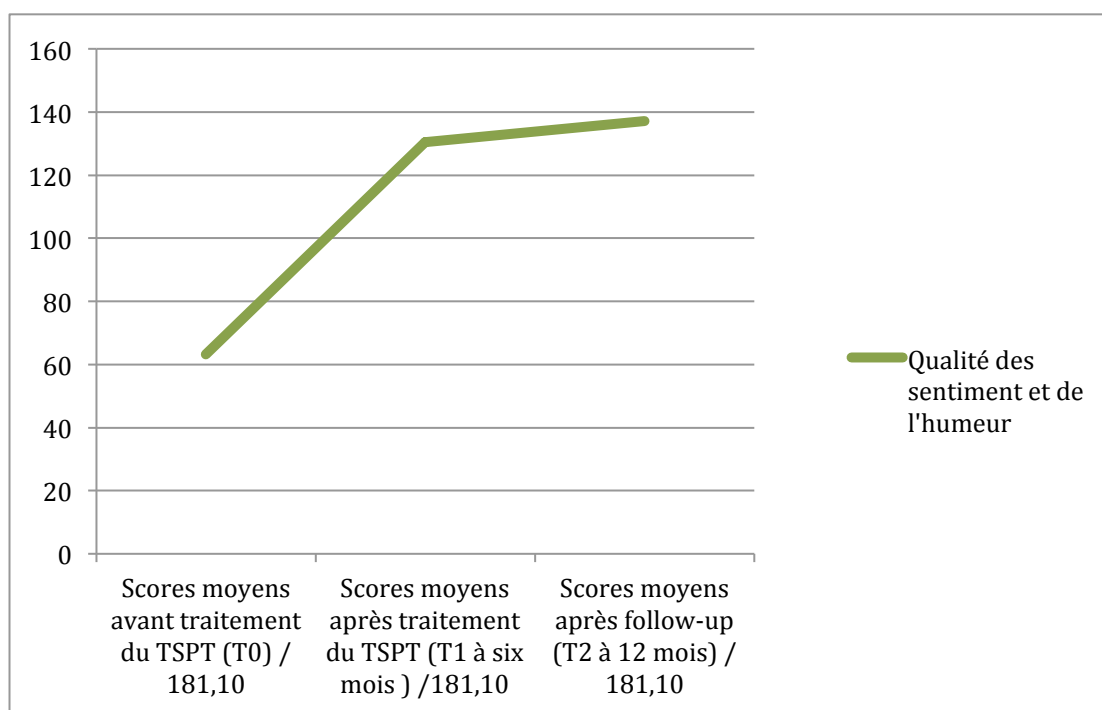


Figure 17 : évolution moyenne des scores obtenus à l'ADRQL pour les sentiments et l'humeur

Pour l'ensemble des sujets du groupe cible, des taux relativement faibles de sentiments positifs et d'humeur positive sont observés avant le traitement du TSPT. Une amélioration importante des émotions positives ressenties est notée à la fin du traitement (scores plus

que doublés). Enfin, à la fin de la recherche, les scores relatifs aux sentiments et à l'humeur augmentent encore légèrement.

L'analyse de la normalité des scores indique la non normalité d'une distribution (à T2). La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données sont hétérogènes.

L'analyse des données par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 75.

Groupe	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	$p < 0.01$	$p < 0.01$

Tableau 75 : statistiques inférentielles pour les sentiments et l'humeur

Il est possible de rejeter l'hypothèse H0 au profit de l'hypothèse alternative H1 ($p < 0.01$) selon laquelle le traitement des traumatismes par thérapie cognitivo-comportementale proposée aux sujets âgés souffrant de maladie de type Alzheimer et de TSPT a un effet à plus de six mois après le traitement sur l'amélioration des sentiments et de l'humeur.

3.4. Plaisir dans les activités (H14)

Les scores bruts de plaisir dans les activités (PA) pour le groupe cible au cours des trois phases de la recherche sont indiqués tableau 76.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Scores "Plaisir dans les Activités" avant traitement du TSPT (T0) / 56,61	Scores "Plaisir dans les Activités" après traitement du TSPT (T1 à six mois) / 56,61	Scores "Plaisir dans les Activités" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) / 56,61
Sujet 1	0	33,26	44,81
Sujet 2	11,8	33,72	33,72
Sujet 3	12,43	56,61	56,61
Sujet 4	0	43,06	31,26
Sujet 5	11,8	56,61	56,61
Sujet 6	12,43	22,89	22,89
Sujet 7	32,44	56,61	56,61
Sujet 8	12,43	44,81	DC
Sujet 9	11,8	44,81	56,61
Sujet 10	23,89	44,81	44,81
Sujet 11	11,8	56,61	56,61
Sujet 12	0	35,78	46,15
Sujet 13	33,26	44,81	44,81
Sujet 14	34,44	56,61	56,61
Sujet 15	11,8	56,61	44,18
Sujet 16	11,8	56,61	45,06
Sujet 17	0	22,17	45,06
Sujet 18	11,8	45,06	DC
Sujet 19	11,8	56,61	56,61
Sujet 20	0	56,61	56,61

Tableau 76 : résultats des scores obtenus à l'ADRQL pour le plaisir dans les activités

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 77.

Nombre de sujets	Moyenne (m)			Ecart-type (S)		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
20	12,79	46,23	47,54	10,82	11,58	10,20

Tableau 77 : statistiques descriptives pour le plaisir dans les activités

L'évolution de la qualité de vie moyenne relative au plaisir ressenti dans les activités réalisées au sein de la population cible est présentée dans la figure 18.

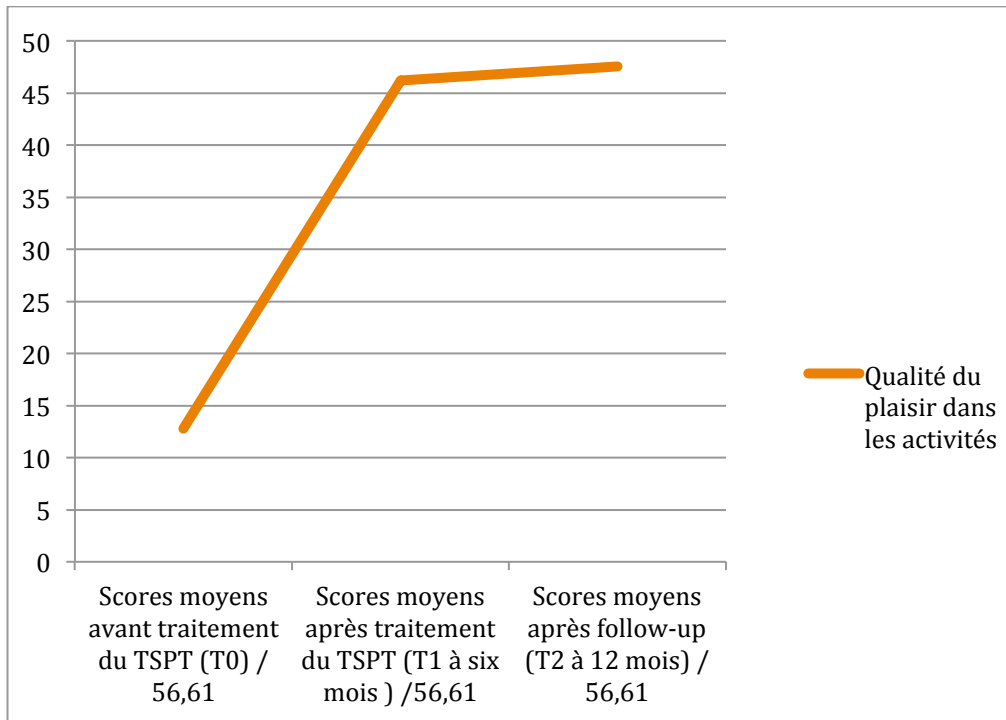


Figure 18 : évolution moyenne des scores obtenus à l'ADRQL pour le plaisir dans les activités

Pour l'ensemble des sujets du groupe cible, des taux relativement faibles de plaisir ressenti au cours des activités quotidiennes sont observés avant le traitement du TSPT. Une hausse importante des scores qualifiant le plaisir pris dans les activités est notée à la fin du traitement (résultats plus que doublés). A la fin de la recherche, les scores relatifs au plaisir ressenti dans les activités restent au même niveau qu'après le traitement des traumatismes.

L'analyse de la normalité des scores indique que l'ensemble des distributions est non-normal (à T0, T1 et T2). La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données sont homogènes.

L'analyse des données par statistiques inférentielles est indiquée dans le [tableau 78](#).

Groupe	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	$p<0.01$	$p<0.01$

Tableau 78 : statistiques inférentielles pour le plaisir pris dans les activités

Il est possible de rejeter l'hypothèse H0 au profit de l'hypothèse alternative H1 ($p<0.01$) selon laquelle le traitement des traumatismes par thérapie cognitivo-comportementale proposée aux sujets âgés souffrant de pathologie démentielle de type MA et de TSPT a un effet à plus de six mois après la fin du traitement sur l'amélioration du plaisir ressenti dans les activités quotidiennes.

3.5. Réponses à l'environnement (H15)

Les scores bruts de réponses à l'environnement (RE) pour le groupe cible au cours des trois phases de la recherche sont rapportés dans le tableau 79.

SUJETS DU GROUPE CIBLE	Scores "Réponses à l'Environnement" avant traitement du TSPT (T0) / 73,99	Scores "Réponses à l'Environnement" après traitement du TSPT (T1 à six mois) / 73,99	Scores "Réponses à l'Environnement" après <i>follow-up</i> (T2 à 12 mois) / 73,99
Sujet 1	10,48	63,31	63,31
Sujet 2	9,57	73,99	73,99
Sujet 3	11,67	64,42	73,99
Sujet 4	0	51,64	51,64
Sujet 5	11,67	73,99	64,42
Sujet 6	11,67	20,82	11,67
Sujet 7	24,33	64,42	64,42
Sujet 8	0	45,49	DC
Sujet 9	11,67	73,99	73,99
Sujet 10	19,35	64,21	56,64
Sujet 11	22,15	31,72	64,21
Sujet 12	11,67	44,79	53,95
Sujet 13	39,88	73,99	73,99
Sujet 14	20,05	64,42	64,42
Sujet 15	53,53	73,99	73,99
Sujet 16	11,67	73,99	73,99
Sujet 17	11,67	53,94	64,42
Sujet 18	53,94	73,99	DC
Sujet 19	31,72	73,99	73,99
Sujet 20	22,15	50,65	63,31

Tableau 79 : résultats des scores obtenus à l'ADRQL pour les réponses à l'environnement

L'analyse descriptive des résultats à partir des mesures de tendance centrale et de dispersion est indiquée dans le tableau 80.

Nombre de sujets	Moyenne (m)			Ecart-type (S)		
	T0	T1	T2	T0	T1	T2
20	19,44	60,59	63,55	15,07	15,59	14,83

Tableau 80 : statistiques descriptives pour les réponses à l'environnement

L'évolution de la qualité de vie moyenne relative aux réponses apportées à l'environnement par la population cible est présentée dans la figure 19.

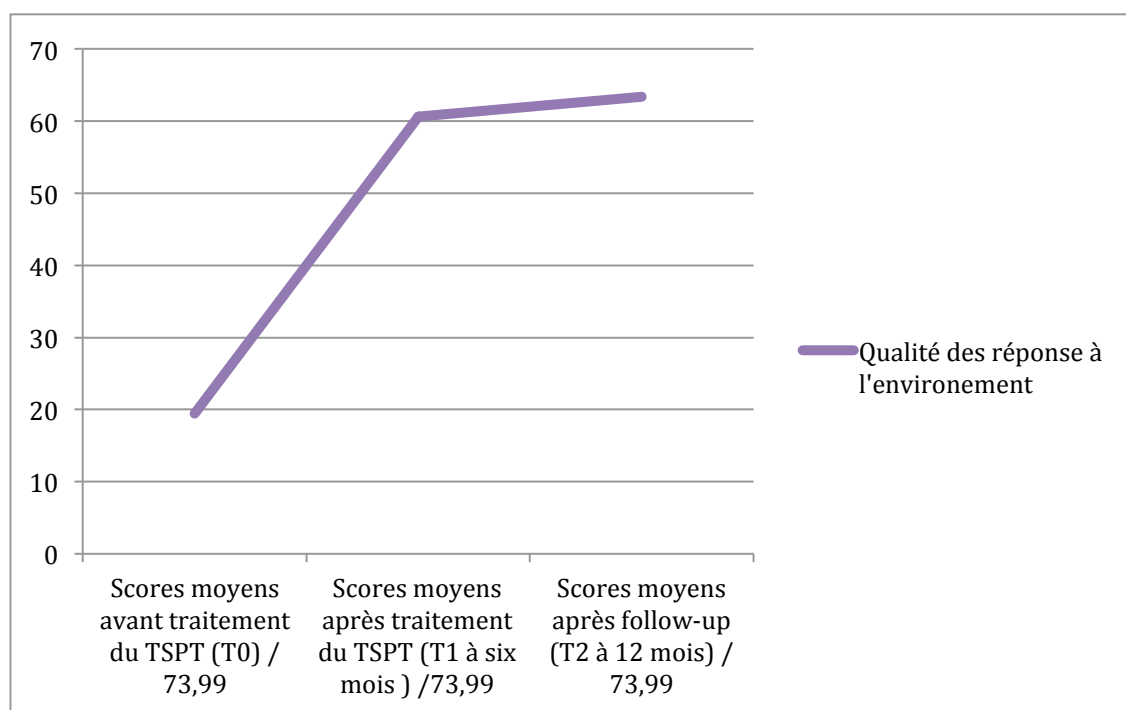


Figure 19 : évolution moyenne des scores obtenus à l'ADRQL pour les réponses à l'environnement

Pour l'ensemble des sujets du groupe cible, des taux relativement faibles de qualité des réponses apportées aux stimuli environnementaux sont observés avant le traitement du TSPT. Une hausse importante de la qualité des réponses à l'environnement est notée à la fin

du traitement (scores plus que triplés). Enfin, à la fin de la recherche, les scores relatifs à la qualité des réponses données aux indices provenant de l'environnement augmentent encore légèrement.

L'analyse de la normalité des scores indique que l'ensemble des distributions est non-normal (à T0, T1 et T2). La vérification de l'homogénéité des variances indique que les données sont homogènes.

L'analyse des données par statistiques inférentielles est indiquée dans le tableau 81.

Groupe	Test non-paramétrique (Friedman)	Test paramétrique (ANOVA)
Cible	$p < 0.01$	$p < 0.01$

Tableau 81 : statistiques inférentielles pour les réponses à l'environnement

Il est possible de retenir l'hypothèse H1 ($p < 0.01$) selon laquelle le traitement des traumatismes chez les sujets âgés souffrant de MA et de TSPT présente un effet à plus de six mois après le traitement sur l'amélioration des réponses apportées aux stimuli environnementaux.

3.6. Résumé de l'évolution de la qualité de vie

L'évolution des cinq domaines essentiels de la qualité de vie est résumée dans la figure 20 ayant pour base la répétition des moyennes arithmétiques en T0, T1 et T2.

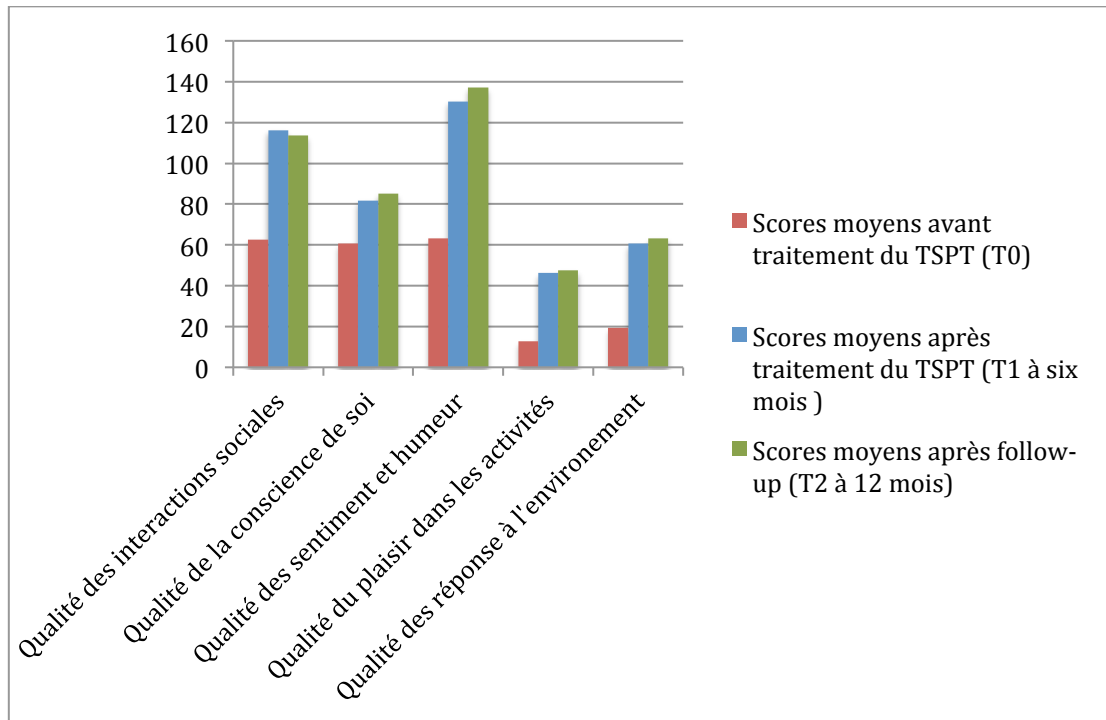


Figure 20 : évolution moyenne des cinq domaines essentiels de la qualité de vie

L'ensemble des analyses statistiques montre une évolution positive des cinq domaines essentiels de la qualité de vie au sein de la population cible entre le début du traitement du TSPT (T0), la fin du traitement des traumatismes (T1) et la fin de la période de *follow-up* (T2). Le traitement du TSPT par TCC a donc des effets significatifs :

- (1) disparition du traumatisme psychique,
- (2) amélioration de la mémoire épisodique,
- (3) amélioration des capacités cognitives globales,
- (4) augmentation à moyen et à long terme de la qualité de vie.

CHAPITRE 8. DISCUSSION

Notre recherche cherchait, à partir d'une procédure expérimentale, à vérifier si le repérage et le traitement d'un TSPT chez les personnes âgées présentant une pathologie démentielle de type Alzheimer peut améliorer l'efficacité de la mémoire épisodique, de l'évolution démentielle et avoir une répercussion positive sur la qualité de vie. La réalisation de mesures répétées à T0, T1 et T2 a permis d'observer plusieurs liens entre disparition du traumatisme psychique et amélioration des fonctions cognitivo-mnésiques, conformément aux hypothèses opérationnelles.

Les résultats obtenus sont à présent discutés en référence aux études et aux modèles théoriques sur le TSPT chez le sujet âgé et sur les pathologies démentielles. Nous reprenons le cheminement de l'analyse des résultats pour les commenter et les mettre en perspective : le traitement du TSPT, la mémoire épisodique verbale, la mémoire autobiographique épisodique, l'efficacité cognitive globale et le stade démentiel et la qualité de vie.

1. Trouble Stress Post-Traumatique

Nos analyses indiquent que l'ensemble des sujets du groupe cible présente des taux élevés de reviviscence, d'évitement et d'hyperéveil avant leur prise en charge par thérapie cognitivo-comportementale adaptée au sujet âgé. Ces niveaux importants indiquent la présence d'un TSPT sévère, révélé par l'entrée en institution, que le traumatisme vécu soit récent ou différé, comme souligné par plusieurs auteurs (Charles *et al.*, 2005 ; Briole *et al.*, 1999). Il semble que les niveaux de reviviscence et d'évitement des stimuli ou des pensées associées au traumatisme initial soient particulièrement hauts avant le traitement des traumatismes, confirmant les études d'Avrill & Beck (2000) sur l'évitement et celles de Cappeliez *et al.* (2000) sur la reviviscence chez les sujets âgés. Cependant, notre recherche indique des niveaux de symptômes plus importants que dans les études existantes, qui pourraient s'expliquer par les liens entre les pathologies démentielles de type Alzheimer et le

TSPT qui affectent tous deux la mémoire épisodique (Mackin *et al.*, 2012). Un effet cumulatif des deux pathologies sur ce système de mémoire pourrait exister.

Le repérage du TSPT ainsi que de l'intensité et de la fréquence des symptômes, permet la mise en place d'une prise en charge rapide par TCC adaptée au sujet âgé. Après 20 séances de traitement des traumatismes psychiques, une forte diminution ou une disparition complète des trois catégories de symptômes est observée ($p < 0.01$ dans chaque cas). L'échelle CAPS indique en effet une disparition du TSPT, les scores obtenus chez les sujets traités étant désormais nettement en-deçà des limites pathologiques fixées par l'échelle. Les symptômes de reviviscence et d'évitement qui sont particulièrement liés à la mémoire épisodique connaissent une diminution remarquable de respectivement 91 % et 92%, laissant supposer une amélioration des facultés en mémoire épisodique verbale et autobiographique. A la fin de la recherche (six mois après le traitement du TSPT), le bénéfice de la thérapie semble se confirmer puisque les symptômes de reviviscence, d'évitement et d'hyperveil restent très faibles ou inexistants ($p < 0.01$ dans chaque cas). Aucune reprise du TSPT n'est constatée chez les sujets traités. Seul un patient (« sujet 6 ») conserve des scores à la limite du niveau de détection du TPST, en raison d'un trouble complexe réactivé par un nouveau traumatisme en fin de traitement.

Même si le traitement du TSPT a été réalisé par un seul thérapeute et avec une seule méthode de traitement, notre recherche souligne un effet positif et significatif de la thérapie cognitivo-comportementale proposée aux sujets ayant une maladie de type Alzheimer légère à modérée et un TPST diagnostiqué sur la disparition des symptômes traumatiques. Les données recueillies confirment que le guide de traitement utilisé permet une extinction à plus de six mois des signes de reviviscence, d'évitement et d'hyperveil qui passent en dessous des seuils de détection nécessaires pour qualifier la présence d'un TSPT. L'adaptation des guides de traitement du TSPT existants (notamment guide de Duax *et al.*, 2013) aux personnes âgées souffrant de MA semble efficace avec, potentiellement un impact positif au niveau d'efficacité de la mémoire épisodique.

Des recherches complémentaires seraient toutefois nécessaires afin de confirmer ces résultats positifs en prenant appui sur plusieurs thérapeutes. Par ailleurs, il serait nécessaire de tester l'efficacité du traitement des traumatismes par TCC auprès de populations souffrant (1) de pathologie de type MA à différents stades évolutifs (MCI vs léger vs modéré, vs sévère), la pathologie neuro-dégénérative déclarée n'étant que l'aboutissement d'un long processus de

déclin cognitif et (2) de différents types de TSPT partiels, le TSPT complet étudié dans cette recherche n'étant que l'extrémité d'un continuum (Plagnol, 2004).

2. Mémoire épisodique verbale

Les analyses menées indiquent que l'ensemble des sujets étudiés (groupe cible et contrôle) présentent des déficits nets en mémoire épisodique verbale au début de l'étude, particulièrement visibles dans (1) le rappel de mots et la reconnaissance de mots, et (2) la durée de rétention mnésique, c'est-à-dire la capacité à rappeler sans indigage des mots rapidement après leur encodage et de façon différée, après une tâche interférente de dix minutes. Ces déficits confirment que les troubles en mémoire épisodiques sont des signes cognitifs précoces des pathologies de type MA (McKhann *et al.*, 2011 ; Gold & Burdon, 2008). Les scores pathologiques recueillis à T0 signent la présence de troubles épisodiques légers à modérés, avec un effet plus marqué pour lors des épreuves de rappel différé pour lesquelles les scores obtenus sont significativement plus faibles que ceux enregistrés en rappel immédiat, comme attendu dans les pathologies neuro-dégénératives où l'oubli d'informations nouvelles augmente après une tâche interférente (Desgranges *et al.*, 1996). D'après les données recueillies, il s'agirait là du marqueur le plus pertinent des troubles en mémoire épisodique dans les démences de type MA.

Cependant, les individus du groupe cible semblent davantage affectés par (1) l'oubli d'items et les fausses reconnaissances mais également par (2) des capacités altérées en rappel immédiat et surtout en rappel différé que les sujets du groupe témoin au début de l'étude, possiblement en raison de la présence du TSPT affectant particulièrement la mémoire épisodique. Il y aurait, chez ces patients, un effet cumulatif négatif des traumatismes psychiques sur l'efficacité de la mémoire épisodique verbale, en particulier sur (1) l'empan mnésique et (2) la durée de rétention mnésique. Ces résultats semblent souligner les liens existant entre TSPT et déficits en mémoire épisodique verbale suggéré par certains auteurs (Samuelson, 2011 ; Brewin *et al.*, 2007), quel que soit le type de traumatisme. Nos données soulignent une différence plus significative entre les groupes pour le rappel différé ($p < 0.01$),

pour lequel une trop faible performance pourrait représenter un signe pertinent de présence d'un possible TSPT chez les sujets présentant une pathologie de type MA.

Une amélioration significative (1) du nombre d'items retenus et reconnus, et (2) du nombre d'items correctement restitués sans indice sémantique après une tâche interférente de deux minutes puis après une tâche interférente de dix minutes est observée à la fin du traitement du TSPT pour les individus du groupe cible ($p < 0.01$). En revanche, le nombre d'items non reconnus ou restitués immédiatement et de façon différée continue d'augmenter lors de la deuxième évaluation pour les sujets du groupe contrôle, comme attendu dans l'évolution de la pathologie démentielle (Desgranges *et al.*, 1996). Cette différence presque significative entre les deux échantillons de population (p value entre 0.001 et 0.11 à T1) indique un effet positif du traitement du TSPT sur (1) l'augmentation de l'empan mnésique, et sur (2) la durée de rétention des informations en mémoire épisodique verbale. La disparition du TSPT permet une amélioration significative des trois processus mnésiques en jeu dans la mémoire épisodique (selon la conception de Yonelinas, 2002) : l'encodage, la rétention et la récupération d'items en mémoire épisodique verbale.

Toutefois, la comparaison croisée des résultats obtenus permet d'avancer que ce ne serait pas tant l'encodage qui ferait défaut chez les sujets souffrant de TSPT et de pathologie démentielle de type MA (encodage contrôlé par les tâches de reconnaissance et le rappel immédiat de mots avec une p value compris en $p < 0.01$ et 0.03 pour les comparaisons intragroupes, et $p > 0.01$ à T0, T1 et T2 pour les comparaisons entre les groupes), mais surtout le stockage et la récupération pour lesquels les différences intra et intergroupes semblent les plus significatives (stockage et récupération contrôlés par les tâches de rappel différé avec $p < 0.01$ dans toutes les comparaisons intragroupes et $p < 0.01$ pour les comparaisons intergroupes à T0 et T2). Il s'agirait là d'une différence notable avec les études menées chez les sujets souffrant de TSPT mais ne présentant pas de MA (Isaac *et al.*, 2006). Autrement dit, pour notre échantillon cible, les gains les plus significatifs sont notés lors des épreuves de rappel d'items et de rappel différé sans indiçage (vérifiant particulièrement le stockage et la récupération de l'information) et non lors des épreuves de reconnaissance immédiate et de rappel immédiat (vérifiant particulièrement l'encodage). Le traitement des traumatismes sous forme de TCC adaptée au sujet âgé atteint de MA agirait non seulement sur l'encodage de l'information qui deviendrait plus efficient, mais également de façon significative sur la durée de stockage et les capacités de récupération libre (sans indiçage) de l'information en mémoire

épisodique verbale chez les sujets souffrant de pathologie démentielle de type MA. En ce sens, le traitement des traumatismes tel qu'effectué lors de cette recherche permettrait de corriger les troubles de l'attention qui empêchent le patient à la fois d'encoder correctement l'information nouvelle et de la retenir, puis de la restituer en raison par effet des biais attentionnels liés aux symptômes du TSPT (reviviscences qui focalisent l'attention sur le traumatisme et non sur l'information nouvelle à retenir, évitement des informations nouvelles reliées ou non reliées aux indices traumatiques, hyperéveil dont les troubles de la concentration...). Le traitement du TSPT permettrait de remanier l'évitement non seulement lors de la phase d'encodage de l'information (comme cela a été montré chez les enfants par McNally, 1998), mais également tout au long des processus en jeu dans la mémoire épisodique verbale, avec comme conséquence un accroissement des performances mnésiques chez les sujets souffrant de démence de type MA à un stade léger à modéré. Le traumatisme psychique pourrait donc agir comme un « facteur de paralysie fonctionnelle de la mémoire » empêchant les encodages, les rétentions mnésiques et les récupérations d'items nouveaux en mémoire épisodique verbale. La thérapie permettrait le « dégel » de ces processus.

Après six mois de *follow-up*, l'évolution différenciée entre les échantillons étudiés se confirme avec une différence presque significative entre les deux groupes (*pvalue* entre 0.01 et 0.03). Le traitement du TSPT au sein du groupe cible continue d'avoir des effets bénéfiques significatifs sur la restitution et la reconnaissance d'items en mémoire épisodique verbale ($p < 0.01$) puisque le nombre de mots non reconnus et non restitués de façon immédiate comme différée reste à son niveau d'après traitement (gain confirmé), alors que dans le groupe contrôle les non reconnaissances et les oublis de mots continuent de progresser avec le temps, comme attendu dans l'évolution des pathologies neuro-dégénératives de type MA. Les performances accrues en mémoire épisodique verbale à plus de six mois chez les sujets cibles sont à rapprocher de la disparition des symptômes du TSPT à long terme, dont celle des troubles attentionnels.

Malgré un échantillon de population trop restreint pour réaliser des comparaisons entre différents profils de troubles démentiels (suivant l'idée d'un continuum des pathologies démentielles), notre recherche indique un effet positif du repérage et du traitement du TSPT chez les patients atteints de maladie neuro-dégénérative de type Alzheimer sur l'amélioration des performances en mémoire épisodique verbale. Si l'utilisation d'épreuves mnésiques

supplémentaires serait nécessaire afin de confirmer nos résultats, le traitement des traumatismes psychiques par TCC adaptée aux sujets âgés semble permettre une augmentation significative de l'empan mnésique et de la durée de rétention mnésique à plus de six mois chez les individus souffrant de pathologie démentielle de type MA.

3. Mémoire autobiographique épisodique

Les analyses menées révèlent que les sujets des groupes cible et contrôle présentent des déficits nets en mémoire autobiographique épisodique au début de l'étude, particulièrement visibles dans leur capacité à rappeler des événements de différentes périodes de la vie de façon globale ou strictement épisodique ($p < 0.01$ en T0), comme cela avait déjà été avancé par plusieurs auteurs (Greene, *et al.*, 1995 ; Thomas-Antérion, *et al.*, 2000).

Les oublis d'événements purement épisodiques, c'est-à-dire uniques, détaillés, datés et situés précisément dans l'espace, sans indice de l'examineur, sont toutefois plus importants, confirmant les données rapportées par Collette *et al.* (2008). Les déficits sont également significativement plus marqués pour les périodes de vie récentes (moins de cinq et surtout année en cours) que pour les périodes anciennes (enfance, adolescence, vie de jeune adulte), ces résultats étant congruents avec les travaux de Bastin *et al.* (2013). Ces deux particularités confirment le type de troubles de la mémoire autobiographique épisodique qui caractérise les patients souffrant d'une maladie de type Alzheimer dès le stade léger : les événements récents et détaillés sont plus facilement oubliés en raison des déficits dans l'encodage, la rétention et la récupération d'informations personnelles nouvelles en mémoire épisodique (Piolino *et al.*, 2003).

Cependant, les individus du groupe cible sont davantage caractérisés par des capacités diminuées en rappel d'événements globaux et surtout précis (strictement épisodiques) que les sujets du groupe témoin au début de l'étude, possiblement en raison du TSPT dont ils souffrent et qui affecte également leur mémoire épisodique. Il semble qu'avec le TSPT le patient soit alors davantage fixé sur le traumatisme vécu souvent à un âge jeune, empêchant le rappel d'événements des autres périodes de la vie. Les données recueillies semblent confirmer

celles de McNally (1998) portant sur les vétérans de combats souffrant de TSPT. L'effet cumulatif de la pathologie démentielle et du TSPT pourrait diminuer nettement les capacités de rappel en mémoire autobiographique épisodique. La non-intégration de la scène traumatique en mémoire altérerait la restitution d'événements uniques, détaillés, situés dans le temps et dans l'espace, l'histoire de vie du sujet étant « absorbée » en partie par le traumatisme continuellement revécu. A la limite, seuls certains souvenirs non contextualisés pourraient encore émerger d'une trajectoire de vie « gelée » par la scène mortifère. Les événements neutres ou positifs strictement épisodiques seraient davantage oubliés que chez les sujets non affectés. Cette caractéristique de la population cible peut s'éclairer des conceptions de Brewin (2001) qui met en lumière l'existence de souvenirs accessibles « situationnellement » (*situationally accessible memories* ou SAM) chez les sujets souffrant de TSPT, ces SAM étant des représentations caractérisées par des composantes émotionnelles du traumatisme subi, non encodées dans un contexte temporo-spatial précis et rappelés automatiquement de façon non consciente.

Une amélioration significative du nombre d'événements globaux et épisodiques stricts de l'enfance, de la vie de jeune adulte et d'adulte plus âgé, mais aussi récents (de moins de cinq ans) et en cours (sur l'année écoulée), correctement retenus et restitués en mémoire autobiographique épisodique est observée à la fin du traitement du TSPT pour le groupe cible alors que le nombre d'items rappelé de façon globale et purement épisodique continue de diminuer lors de la deuxième évaluation pour le groupe contrôle ($p < 0.01$ en T1 dans chaque cas, pour chaque groupe). Cette différence entre les deux échantillons de population indique un effet positif du traitement particulier des traumatismes proposé aux sujets cibles sur les capacités de restitution de souvenirs relatifs aux différentes périodes de la vie, que ces souvenirs soient globaux ou précis et datés.

L'évolution différenciée entre les deux groupes de population à T1 pourrait s'expliquer par un « dégel » de la mémoire autobiographique épisodique chez les sujets cibles après le traitement des traumatismes psychiques. Le traitement du TSPT choisi dans notre étude, qui fait une large part à la recherche, au remaniement et à l'intégration du traumatisme par des techniques adaptées au sujet âgé souffrant de pathologie démentielle de type MA (dont la technique de la revue de vie) permettrait de faire passer les traumatismes du statut de souvenirs accessibles « situationnellement » (*situationally accessible memories*) à celui de souvenirs accessibles verbalement (*verbally accessible memories* ou VAM) (Brewin, 1996).

L'espace libéré par la mémoire épisodique par la désactivation de la scène traumatique envahissante, c'est-à-dire non intégrée et revécue sans cesse sur un mode proche de la perception, offrirait une capacité de stockage renouvelée pour l'encodage d'informations nouvelles quelles que soient leurs valeurs (neutres, positives ou négatives). La mémoire autobiographique épisodique ne serait plus « paralysée » par une fixation exclusive sur l'événement traumatique. L'intégration de la scène mortifère en mémoire (Plagnol, 2002 ; Brewin & Holmes, 2003) permettrait un décentrage et une reprise de l'enregistrement d'épisodes de vie nouveaux, repérables par une augmentation significative de la restitution de souvenirs plus récents (de moins de cinq ans et de moins de 12 mois). Autrement dit, la thérapie permettrait au patient d'accéder de nouveau à des aires de l'espace de représentation jusqu'alors inaccessibles (Plagnol, 2004), offrant la possibilité de se rappeler des événements de vie récents comme anciens (de l'enfance et de la vie de jeune adulte notamment). La compréhension du traumatisme, son intégration en mémoire comme épisode précis du passé (unique, daté, situé) faisant partie d'une histoire de vie plus globale, la reconnaissance de sa valeur négative parmi d'autres événements de vie neutres ou positifs (c'est-à-dire l'évolution de la personnalité perçue) permettraient au patient de retrouver en mémoire un grand nombre de souvenirs personnels non seulement globaux mais également purement épisodiques.

Après une période de *follow-up* de six mois après le traitement du TSPT, la disparition des traumatismes psychiques au sein du groupe cible continue d'avoir des effets bénéfiques sur le rappel de souvenirs autobiographiques des différentes périodes de vie ($p < 0.01$ pour chaque période de vie explorée avec le TEMPau) puisque les scores globaux et strictement épisodiques restent sensiblement les mêmes qu'après le traitement des traumatismes (gain confirmé), alors que pour le groupe témoin les scores globaux et épisodiques continuent de diminuer avec le temps ($p < 0.01$ dans chaque cas), comme attendu dans la pathologie neuro-dégénérative. Les différences les plus fortes et les plus significatives de la recherche, tant intragroupes qu'intergroupes ($p < 0.01$ pour l'ensemble des données intra et intergroupes), concernent d'ailleurs l'évolution des souvenirs en mémoire autobiographique épisodique, indiquant que le traitement des traumatismes chez le sujet âgé souffrant de maladie de type Alzheimer permet avant tout une amélioration de ce système mnésique verbal à plus de six mois.

Si ces résultats gagneraient à être vérifiés auprès de profils démentiels plus variés et sur une période de *follow-up* plus longue (plus de un an), notre recherche indique un effet

positif du repérage et du traitement du TSPT chez les patients atteints de pathologie de type MA sur les performances aux tâches de rappel de souvenirs globaux et strictement épisodiques, quelle que soit la période de la vie concernée. D'autres tests autobiographiques pourraient idéalement être utilisés afin de certifier l'effet positif du traitement des traumatismes psychiques (TCC) adapté aux sujets âgés sur le long terme.

4. Efficience cognitive générale et stade démentiel

L'ensemble des analyses conduites indique que les sujets des deux groupes présentent des déficits cognitivo-mnésiques modérés au début de l'étude avec un score moyen de $m=19,30$ pour le groupe cible et de $m=19,25$ pour le groupe témoin, ceux-ci constituant deux échantillons de population homogènes et comparables ($p=0.92$). Cependant, le détail des évaluations souligne la présence de troubles plus prononcés en mémoire épisodique (aux épreuves du MMSE) pour le groupe cible comparativement au groupe contrôle, possiblement en raison de la présence d'un TSPT qui affecte l'efficience cognitive (Samuelson, 2011).

Une amélioration sensible du fonctionnement cognitif général est observée à la fin du traitement du TSPT pour le groupe cible ($p<0.01$) alors que l'efficience des fonctions supérieures continue de diminuer lors de la deuxième évaluation pour le groupe témoin ($p<0.01$), comme attendu dans les maladies de type Alzheimer (Burns & Illife, 2009). Un effet positif du traitement des traumatismes psychiques sur les capacités cognitivo-mnésiques générales et sur l'évolution démentielle peut être avancé puisque les individus traités ont tendance à passer du stade démentiel modéré au stade démentiel léger à modéré. Dans le détail, ce gain est lié à l'amélioration nette des capacités en mémoire épisodique (trois points sur le score global de 30 au MMSE, correspondant justement globalement aux gains observés à T1), mais également à la restauration de l'orientation temporo-spatiale et de la mémoire de travail dont l'efficience auparavant diminuée pouvait être liée à la présence du trouble anxieux (TSPT). Au contraire, le groupe contrôle montre une évolution lente vers le stade démentiel modéré à sévère. Ces résultats confirment les liens pressentis entre TSPT et maladie neuro-dégénérative de type MA. Nos données rejoignent celle suggérant que, sans traitement, le TSPT peut engendrer des troubles cognitifs et que, symétriquement, des

troubles cognitifs peuvent maintenir un TSPT, même à début tardif (Dallam *et al.*, 2011). Les résultats obtenus apportent un éclairage nouveau à l'étude des liens bidirectionnels entre TSPT et pathologie démentielle puisque, si les recherches ont pu souligner la causalité entre TSPT et troubles des fonctions supérieures (Mackin *et al.*, 2012 ; Yehuda *et al.*, 2006 ; Burri *et al.*, 2013 ; Roncone *et al.*, 2013), aucune étude ne semblait avoir vérifié que le traitement du TSPT peut améliorer rapidement (entre T0 et T1) les déficits cognitifs.

Après six mois de *follow-up*, l'évolution différenciée entre les deux groupes devient significative ($p=0.02$). Le traitement des traumatismes psychiques au sein du groupe cible continue d'avoir des effets bénéfiques sur le fonctionnement cognitif général puisque les scores se maintiennent ou sont en légère augmentation (stabilisation du stade démentiel avec $p<0.01$), alors que pour le groupe contrôle les scores qualifiant l'efficacité des fonctions supérieures continuent de diminuer avec le temps ($p<0.01$). L'effet que le traitement du TSPT a sur la mémoire épisodique verbale permet une stabilisation à plus de six mois de la pathologie neuro-dégénérative, même si nos résultats doivent être confirmés sur de plus grands échantillons, avec différents thérapeutes, dans des contextes différents et sur une période plus longue.

En dépit d'un manque de significativité de certaines données (MMSE pas assez sensible, stades démentiels des participants trop proches), notre recherche indique un effet positif du repérage et du traitement du TSPT chez les patients atteints de pathologie de type Alzheimer sur l'amélioration des capacités cognitivo-mnésiques globales, essentiellement grâce aux gains en mémoire épisodique verbale et en mémoire autobiographique épisodique. Le ralentissement de l'évolution générale des troubles démentiels à plus de six mois serait à confirmer par l'utilisation de batteries de tests cognitifs plus détaillés et plus sensibles que le MMSE, afin de confirmer nos résultats. La prise en compte de plusieurs groupes de participants aux profils cognitifs plus distincts (MCI, démence légère, démence légère à modérée, démence modérée, démence modérée à sévère) renforcerait également la portée de telles données.

5. Qualité de vie

Les analyses menées indiquent des taux de qualité de vie significativement bas pour les sujets cibles souffrant de pathologie démentielle de type Alzheimer et de TSPT au début de l'étude, dans les domaines des interactions sociales, de la conscience de soi, du sentiment et de l'humeur, du plaisir pris dans les activités et des relations avec l'environnement ($p < 0.01$ à chaque fois). Ces observations confirment celles rapportées par les vastes études internationales menées sur le sujet (Thomas *et al.*, 2006). Les scores des sentiments et de l'humeur sont particulièrement faibles en raison du trouble anxio-dépressif qui accompagne le TSPT. Les niveaux de plaisir dans les activités sont également très bas, le TSPT ayant pour conséquence directe le repli des patients sur eux-mêmes et l'évitement des activités. Ce repli est aggravé par la pathologie démentielle qui handicape les actes de la vie quotidienne et engendre une perte d'activités (Försti & Kurz, 1999). Les scores de réponses à l'environnement sont les plus faibles enregistrés en raison de l'évitement de tous les stimuli pouvant rappeler l'événement traumatique et des signes d'hyperveil que les sujets cibles manifestent continuellement dans leur environnement quotidien. Les reviviscences, l'évitement et l'hyperveil liés au TSPT empêchant les patients de bénéficier d'une bonne qualité de vie avant le traitement du traumatisme psychique, d'autant que ces symptômes se retrouvent dans la pathologie neuro-dégénérative. Les interactions, la conscience de soi, l'engagement dans les activités et les réponses apportées aux sollicitations de l'environnement sont d'autant plus détériorés qu'au TSPT s'ajoutent des difficultés cognitivo-mnésiques pathologiques.

Après le traitement du TSPT, une forte hausse de la qualité de vie se produit, quel que soit le domaine concerné ($p < 0.01$). Les interactions sociales se multiplient (score pratiquement doublé), la conscience de soi augmente, l'humeur s'améliore significativement (score plus que doublé), le sujet s'engage de nouveau avec plaisir dans les activités (score plus que doublé), la qualité des réponses apportées à l'environnement progresse fortement (score plus que triplé). L'amélioration globale de la qualité de vie semble liée à la fois à la disparition du TSPT et à l'amélioration de la mémoire épisodique et des fonctions cognitives.

Enfin, après six mois *follow-up*, l'efficacité de la thérapie semble se prolonger puisque l'amélioration de l'ensemble des domaines de la qualité de vie est confirmée ($p < 0.01$). Notre recherche indique donc un effet positif du repérage et du traitement du TSPT chez les patients atteints de pathologie de type Alzheimer non seulement sur l'amélioration des différentes composantes de la mémoire épisodique et du fonctionnement cognitif global, mais aussi sur la qualité de vie. Le traitement des traumatismes psychiques par thérapie cognitivo-comportementale adaptée aux sujets âgés permet à la fois un ralentissement de l'évolution démentielle, et une évolution positive et significative de tous les domaines de la qualité de vie à plus de six mois. Ces données pourraient à présent être confirmées par des mesures portant sur des échantillons de population plus larges et plus diversifiés (sujets en institution *vs* sujets à domicile ; prise en compte plus fine du continuum dans la MA et dans le TSPT), utilisant des tests et échelles complémentaires et avec un suivi longitudinal plus important (plus d'une année).

CONCLUSION

Avec comme pivot la mémoire épisodique, les recherches récentes ont pu établir des liens entre TSPT et troubles cognitifs. La présence de traumatismes psychiques non traités serait un facteur de risque majeur de développer des déficits cognitifs (Dallam *et al.*, 2011), en particulier des troubles en mémoire épisodique verbale (Isaac, Cushway & Jones, 2006) et en mémoire autobiographique épisodique (Goodman *et al.*, 2010), avec comme conséquence une augmentation du risque démentiel avec l'avancée en âge ou une progression plus rapide de la démence (Yaff *et al.*, 2010). En se basant sur des modèles cliniques, cognitifs et neurobiologiques, nous avons souligné que plusieurs recherches mettent en évidence des passerelles bi-directionnelles entre TSPT et MA, mais que seule une relation causale entre traumatismes psychique et risque démentiel a été étudiée. Nous avons alors proposé l'hypothèse selon laquelle la détection et le traitement du TSPT chez les patients âgés présentant une MA légère à modérée pourrait améliorer les différents aspects de la mémoire épisodique avec des effets positifs escomptés sur l'évolution démentielle.

La comparaison répétée dans le temps d'un groupe cible (avec MA et TSPT) et d'un groupe témoin (avec MA mais sans TSPT) à l'aide d'une série de tests vérifiant l'efficacité de la mémoire épisodique et des fonctions cognitives, a montré que la détection et le traitement des traumatismes psychiques par thérapie cognitivo-comportementale adaptée au sujet âgé permet de faire disparaître à long terme tous les symptômes du TSPT. Ce traitement améliore également significativement à plus de six mois après la fin de la thérapie l'ensemble des aspects de la mémoire épisodique testé : augmentation du nombre d'items rappelés, amélioration du nombre d'items reconnus, progression du nombre de mots restitués en rappel immédiat et en rappel différé en mémoire épisodique verbale ; augmentation du nombre de souvenirs personnels épisodiques et globaux rappelés et restitués dans le temps, quelle que soit la période de la vie concernée, en mémoire autobiographique épisodique. Ces progrès en mémoire épisodique s'accompagnent d'une réduction des troubles cognitifs globaux et d'un ralentissement significatif de la progression de la MA, voire d'une stabilisation du stade démentiel. La qualité de vie des patients cibles est significativement améliorée à plus de six mois par la disparition du TSPT, mais également par l'augmentation de l'efficacité de la

mémoire épisodique et des fonctions supérieures. Ces résultats sont d'autant plus notables que, pour l'ensemble des critères étudiés, une dégradation significative est enregistrée en parallèle pour le groupe contrôle : les différents aspects de la mémoire épisodique se détériorent en quelques mois malgré le travail de remédiation cognitive mis en place entre les trois temps de mesure, avec comme conséquence une aggravation du stade démentiel.

Si ces résultats pour le groupe témoin ne sont pas surprenants en eux-mêmes étant donné le déclin classique de la mémoire épisodique verbale et autobiographique épisodique dans la MA (Burns & Iliffe, 2009), l'évolution des scores aux épreuves cognitives et mnésiques lors des différentes évaluations (T0, T1 et T2) est opposée entre les deux groupes, renforçant l'hypothèse que les gains observés chez les individus cibles sont bien dus au traitement des traumatismes psychiques par TCC adapté au sujet âgé. Ainsi, une psychothérapie qui considère le traumatisme psychique non traité comme un « facteur de paralysie fonctionnelle de la mémoire » et le traitement du TSPT comme une possibilité de restaurer la contextualisation (symbolique/verbale) des représentations (Brewin, 2010) de façon à « débloquent » la mémoire épisodique permet une amélioration des capacités épisodiques. En particulier, la thérapie proposée ayant mis au premier plan certaines techniques efficaces comme la revue de vie, la mémoire autobiographique épisodique a bénéficié particulièrement de ce « déblocage » permettant au patient un accès facilité à des aires de l'espace de représentation longtemps inaccessibles (Plagnol, 2004) avec l'opportunité de retrouver davantage de souvenirs personnels récents et de toutes les périodes de sa vie.

Ces résultats doivent à présent être confirmés par des études recrutant davantage de participants, dans des contextes plus variés, avec plusieurs thérapeutes et sur une période de suivi plus longue afin d'augmenter leur significativité. Les recherches complémentaires pourraient également s'intéresser aux différentes formes de TSPT partiels, le TSPT complet ici étudié n'étant que l'extrémité d'un continuum (Plagnol, 2004). De même, les patients pourraient être recrutés avant l'expression de la pathologie démentielle, la MA n'étant que l'aboutissement d'un déclin cognitivo-mnésique plus ample. Cependant, notre recherche ouvre une voie nouvelle aux prises en charge de patients atteints de troubles démentiels en démontrant que la détection et le traitement d'un TSPT chez les individus souffrant de MA améliore la mémoire épisodique, l'évolution démentielle et la qualité de vie. Nos résultats pourraient d'ores et déjà être utilisés par les institutions recevant des patients atteints de pathologies neuro-dégénératives afin de lutter efficacement contre l'anxiété que manifestent

souvent les résidents lors de leur entrée en structure de soin, mais également pour remédier à leurs déficits cognitifs et éviter un repli trop rapide, et surtout pour améliorer concrètement et durablement leur bien-être au sein de leur nouvel environnement de vie.

REFERENCES

- Adam, S. (2006). Le fonctionnement de la mémoire épisodique dans la maladie d'Alzheimer. *Actualités sur les démences: aspects cliniques et neuropsychologiques*, 135-165.
- Ahmad, S., Feder, A., Lee, E. J., Wang, Y., Southwick, S. M., Schlackman, E., *et al.* (2010) Earthquake impact in a remote South Asian population: psychosocial factors and posttraumatic symptoms. *Journal of Traumatic Stress*, 23(3), 408–412.
- Albert, S. M., Jacobs, D. M., Sano, M., Marder, K., Bell, K., Devanand, D., *et al.* (2001). Longitudinal study of quality of life in people with advanced Alzheimer's disease. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 9(2), 160-168.
- Aldwin, C. M., Levenson, M. R., & Spnto, A. (1994). Vulnerability and resilience to combat exposure: Can stress have lifelong effects? *Psychology and Aging*, 9(1), 34-44.
- Alford, J., Mahone, C., & Fielstein, E. (1988). Cognitive and behavioral sequelae of combat: Conceptualization and implication for treatment. *Journal of Traumatic Stress*, 1(4), 489-501.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*. American Psychiatric Pub.
- Stelzmann, R. A., Norman Schnitzlein, H., & Reed Murtagh, F. (1995). An English translation of Alzheimer's 1907 paper, "Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde". *Clinical anatomy*, 8(6), 429-431.
- Amir, N., Stafford, J., Freshman, M. S., & Foa, E. B. (1998). Relationship between trauma narratives and trauma pathology. *Journal of Traumatic Stress*, 11(2), 385-392.
- Anders, S. L., Frazier, P. A., & Frankfurt, S. B. (2011). Variations in the criterion A and PTSD rates in a community sample of women. *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 176– 184.
- Andreoli, S., Ribeiro, W., Quintana, M., Guindalini, C., Breen, G., *et al.* (2009). Violence and post-traumatic stress disorder in Sao Paulo and Rio de Janeiro, Brazil: the protocol for an epidemiological and genetic survey. *BMC Psychiatry*, 9(1), 34.
- Andrews, B., Brewin, C. R., Philpott, R., & Stewart, L. (2007). Delayed-onset posttraumatic stress disorder: A systematic review of the evidence. *American Journal of Psychiatry*, 164(9), 1319-1326.

- Armenian, H. K., Morikawa, M., Melkonian, A. K., Hovanesian, A. P., Haroutunian, N., *et al.* (2000). Loss as a determinant of PTSD in a cohort of adult survivors of the 1988 earthquake in Armenia: Implications for policy. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102(1), 58–64
- Ashford, J. W., Salehi, A., Furst, A., Bayley, P., Frisoni, G. B., *et al.* (2011). Imaging the Alzheimer brain. *Journal of Alzheimer's Disease*, 26, 1–27.
- Asmundson, G. J. G., Coons, M. J., Taylor, S., & Katz, J. (2002). PTSD and the Experience of Pain: Research and Clinical Implications of Shared Vulnerability and Mutual Maintenance Models. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 47(10), 930-937.
- Averill, P. & Beck, J. (2000). Posttraumatic stress disorder in older adults: A conceptual review. *Journal of Anxiety Disorders*, 14(2), 133-156.
- Baddeley, A., & Wilson, B. (1988). Comprehension and working memory: A single case neuropsychological study. *Journal of Memory and Language*, 27(5), 479-498.
- Banerjee, S., Smith, S. C., Lamping, D. L., Harwood, R. H., Foley, B., *et al.* (2006). Quality of life in dementia: more than just cognition. An analysis of associations with quality of life in dementia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, & Psychiatry*, 77(2), 146-8.
- Basoglu, M., Kilic, C., Salcioglu, E., & Livanou, M. (2004) Prevalence of posttraumatic stress disorder and comorbid depression in earthquake survivors in Turkey: an epidemiological study. *Journal of Traumatic Stress*, 17(2), 133–141.
- Bastin, C., Feyers, D., Jedidi, H., Bahri, M. A., Degueldre, C., *et al.* (2013). Episodic autobiographical memory in amnesic mild cognitive impairment: what are the neural correlates?. *Human brain mapping*, 34(8), 1811-1825.
- Hopkins, R. O., & Squire, L. R. (2005). The neuroanatomy of remote memory. *Neuron*, 2, 799-810.
- Beckman, L., Andersson, J. L., Nyberg, L., Winblad, B., Nordberg, A., *et al.* (1999). Brain regions associated with episodic retrieval in normal aging and Alzheimer's disease. *Neurology*, 52, 1861– 1870.
- Berntsen, D., & Rubin, D. C. (2007). When a trauma becomes a key to identity: Enhanced integration of trauma memories predicts posttraumatic stress disorder symptoms. *Applied Cognitive Psychology*, 21, 417– 431.

- Berntsen, D., Rubin, D. C., & Siegler, I. C. (2011). Two versions of life: Emotionally negative and positive life events have different roles in the organization of life story and identity. *Emotion, 11*, 1190–1201.
- Bickel, H. (2005). Epidemiologie und Gesundheitsökonomie. *Demenzen. Referenzreihe Neurologie. Thieme Verlag, Stuttgart*, 1-15.
- Blake, D. D., Keane, T. M., Wine, P. R., Mora, C., Taylor, K. L., et al. (1990). Prevalence of PTSD symptoms in combat veterans seeking medical treatment. *Journal of Traumatic Stress, 3*, 15-27.
- Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Gusman, F. D., et al. (1995). The development of a clinician-administered PTSD scale. *Journal of Traumatic Stress, 8*(1), 75-90.
- Blessed, G., Tomlinson, B. E., & Roth, M. (1968). The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *British Journal of Psychiatry, 114*, 797–811.
- Bowirrat, A., JH Chen, T., Blum, K., Madigan, M., A Bailey, J., et al. (2010). Neuropsychopharmacogenetics and neurological antecedents of posttraumatic stress disorder: unlocking the mysteries of resilience and vulnerability. *Current Neuropsychopharmacology, 8*(4), 335-358.
- Braak, H. & Braak, E. (1997). Frequency of stages of Alzheimer-related lesions in different age categories. *Neurobiology of Aging, 18*, 351–357.
- Brandes, D., Ben-Schachar, G., Gilboa, A., Bonne, O., Freedman, S., et al. (2002). PTSD symptoms and cognitive performance in recent trauma survivors. *Psychiatry Research, 110*(3), 231–238.
- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C., et al. (1998). Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in the Community: The 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry, 55*(7), 626-632.
- 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. (2001). A cognitive neuroscience account of posttraumatic stress disorder and its treatment. *Behaviour Research and Therapy, 39*(4), 373-393.
- 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., Kleiner, J. S., Vasterling, J. J., & Field, A. P. (2007). Memory for emotionally neutral information in posttraumatic stress disorder: A meta-analytic investigation. *Journal of Abnormal Psychology, 116*(3), 448–463.
- Briole, G., Clervoy, P., & Vallet, D. (1999). Pathologie post-traumatique du sujet âgé. In *Psychiatrie du sujet âgé* (Vol. 11, pp. 234-242). Flammarion Paris.
- Buckner, R. L. (2004). Memory and executive function in aging and AD: multiple factors that cause decline and reserve factors that compensate. *Neuron., 44*, 195–208.
- Budson, A. E., Wolk, D. A., Chong, H., & Waring, J. D. (2006). Episodic memory in Alzheimer's disease: separating response bias from discrimination. *Neuropsychologia, 44*, 2222-2232.
- Burnes, D. P. R., & Burnette, D. (2013). Broadening the etiological discourse on Alzheimer's disease to include trauma and posttraumatic stress disorder as psychosocial risk factors. *Journal of Aging Studies, 27*(3), 218–24.
- Burns, A., & Iliffe, S. (2009). Alzheimer's disease. *The BMJ, 338*.
- Burri, A., Maercker, A., Krammer, S., & Simmen-Janevska, K. (2013). Childhood trauma and PTSD symptoms increase the risk of cognitive impairment in a sample of former indentured child laborers in old age. *PLOS one, 8*(2), e57826.
- Buschke, H., Kuslansky, G., Katz, M., Stewart, W. F., Sliwinski, M. J., *et al.* (1999). Screening for dementia with the memory impairment screen. *Neurology, 52*(2), 231-231.
- Busuttil, W. (2004). Presentations and management of post traumatic stress disorder and the elderly: A need for investigation. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 19*, 429–439.
- Cadet, S., & D'Ouince, V. (2011). Résurgence du traumatisme chez le sujet âgé. *Le Journal des psychologues, 293*(10), 58-60.
- Cappelier, P., Landreville, P., & Vézina J. (2000). *Psychologie clinique de la personne âgée*. Paris : Masson.
- Cardenas, V. A., Samuelson, K., Lenoci, M., Studholme, C., Neylan, T. C., *et al.* (2011). Changes in brain anatomy during the course of posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 193*(2), 93–100.
- Catlin, G., & Epstein, E. (1992). Unforgettable experiences: The relationship of life events to basic beliefs about self and world. *Social Cognition, 10*, 189-209.
- Charles, E., Garand, L., Ducrocq, F., & Clément, J. (2005). Post-traumatic stress

disorder in the elderly. *Psychologie & NeuroPsychiatrie du Vieillissement*, 3(4), 291-300.

- Citron, M. (2010). Alzheimer's disease: Strategies for diseasemodification. *Nature Reviews. Drug Discovery*, 9, 387–398.
- Clare, L. (2004). The construction of awareness in early-stage Alzheimer's disease: A review of concepts and models. *British Journal of Clinical Psychology*, 43, 155–175.
- Cloitre, M., Stolbach, B. C., Herman, J. L., van der Kolk, B., Pynoos, R., *et al.* (2009). A developmental approach to complex PTSD: Childhood and adult cumulative trauma as predictors of symptom complexity. *Journal of Traumatic Stress*, 22, 399– 408.
- Colin, C. (2003). Que nous apprend l'enquête HID sur les personnes âgées dépendantes, aujourd'hui et demain?. *Revue française des affaires sociales*, (1), 75-101.
- Collette, F., Feyers, D., & Bastin, C. (2008). La maladie d'Alzheimer. In K. Dujardin, P. Lemaire (Eds). *Neuropsychologie du vieillissement normal et pathologique* (pp. 105-122). Paris : Masson.
- Comings, D. E., Muhleman, D., Gysin, R. (1996). Dopamine D2 receptor (DRD2) gene and susceptibility to posttraumatic stress disorder: a study and replication. *Biological Psychiatry*, 40(5), 368-372.
- Constans, J. I. (2005). Information-processing biases in PTSD. In J. J. Vasterling, & C. R. Brewin (Eds.), *Neuropsychology of PTSD: biological, cognitive, and clinical perspectives* (pp. 105–130). New York: The Guilford Press.
- Corner, L., & Bond, J. (2004). Being at risk of dementia: Fears and anxieties of older adults. *Journal of Aging Studies*, 18(2), 143–155.
- Cortes, F., Portet, F., Touchon, J., & Vellas, B. (2007). Six and 18-month changes in mild to moderate Alzheimer's patients treated with acetylcholinesterase inhibitors: what can we learn for clinical outcomes of therapeutic trials?. *The journal of Nutrition, Health & Aging*, 11(4), 330-337.
- Creamer, M., Burgess, P., & McFarlane, A. C. (2001). Post-traumatic stress disorder: findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychological Medicine*, 31(07), 1237-1247.
- Dallam, D. L., Mellman, T. A., Bhatnagar, A., Nguyen, S., & Kurukumbi, M. (2011). Trauma reenactments in aging veterans with dementia : letters to the editor. *Journal of the American Geriatrics Society*, 59(4), 766-768.

- Davidson, J. R. T., Kudler, H. S., Saunders, E. P., & Smith, R. D. (1990). Symptom and comorbidity patterns in World War II and Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *Comparative Psychiatry*, 31, 162-170.
- De Jong, J. T., Komproe, I. H., Van Om, El M. M., Araya, M., Khaled, N., *et al.* (2001). Lifetime events and posttraumatic stress disorder in 4 postconflict settings. *Journal of American Medical Association*, 286(5), 555-62.
- DeBerry, S. (1982). An evaluation of progressive muscle relaxation on stress related symptoms in a geriatric population. *International Journal of Aging and Human Development*, 14, 255– 269.
- DeBerry, S., Davis, S., & Reinhard, K. E. (1989). A comparison of meditation-relaxation and cognitive-behavioral techniques for reducing anxiety and depression in a geriatric population. *Journal of Geriatric Psychiatry*, 22, 231– 247.
- Delrue, N., & Plagnol, A. (2016). Douleur chronique et état de stress post-traumatique chez la personne âgée. *Annales Médico-Psychologiques*, 174 (5), 331-337.
- De Rotrou, J., Battal-Merlet, L., Wenisch, E., Chausson, C., Bizet, E., *et al.* (2007). Relevance of 10-min delayed recall in dementia screening. *European Journal of Neurology*, 14(2), 144-149.
- Derouesné, C. (1991). Le “Mini Mental State” (MMS) - un outil pratique pour l'évaluation de l'état cognitif des patients par le clinicien. In *Demences Maladie d'Alzheimer* (pp. 447-455). Flammarion, Paris.
- Derouesné C. (2006). Maladie d'Alzheimer : données épidémiologiques, neuropathologiques et cliniques. In Belin C., Ergis A.-M., Moreaud O. *Actualités sur les démences : aspects cliniques et neuropsychologiques* (pp. 25-34). Marseille : Solal.
- Desgranges, B., Eustache, F., Rioux, P., de la Sayette, V., & Lechevalier, B. (1996). Memory disorders in Alzheimer's disease and the organization of human memory. *Cortex*, 32, 387–412.
- Di Notte, D., Ylieff, M., Gazon, R., & Fontaine, O. (2003). Utilisation de la Alzheimer Disease Related Quality of Life (ADRQL, Rabins et al., 1999) auprès de populations âgées de Wallonie et Flandre. *Revue Francophone de Clinique Comportementale et Cognitive*, 8(1), 62.
- Di Notte, D., Ylieff, M., & Schuerch, M. (1999). Traduction de l'échelle de Qualité de vie de Rabin et col. ADQRS. Récupéré le 12 mars 2013 sur le site du réseau

Québécois de recherche sur le Vieillissement :
<http://www.rqrv.com/fr/instrument.php?i=179>

- Dohrenwend, B. P., Turner, J. B., Turse, N. A., Adams, B. G., Koenen, K. C., *et al.* (2006). The psychological risks of Vietnam for U.S. veterans: A revisit with new data and methods. *Science*, 313(5789), 979–982.
- Duax J. M., Waldron-Perrine, B., Rauch, S. A., & Adams, K. M. (2013). Prolonged Exposure Therapy for a Vietnam Veteran With PTSD and Early-Stage Dementia. *Cognitive and Behavioral Practice*, 20(1), 64–73.
- Dulin, P. L., & Passmore, T. (2010). Avoidance of potentially traumatic stimuli mediates the relationship between accumulated lifetime trauma and late-life depression and anxiety. *Journal of Traumatic Stress*, 23, 296–299.
- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behavior Research and Therapy*, 38, 319–345.
- Einiö, E. K., Guilbault, C., Martikainen, P., & Poulain, M. (2012). Le recours aux maisons de retraite pour les hommes et femmes âgés en Finlande et en Belgique. *Population*, 67(1), 75-101.
- El Haj, M., Antoine, P., Nandrino, J. L., & Kapogiannis, D. (2015). Autobiographical memory decline in Alzheimer's disease, a theoretical and clinical overview. *Ageing research reviews*, 23, 183-192.
- El Haj, M., Clément, S., Fasotti, L., & Allain, P. (2013). Effects of music on autobiographical verbal narration in Alzheimer's disease. *Journal of Neurolinguistics*, 26(6), 691-700.
- Ensel, W. M. (1991). "Important" life events and depression among older adults: The role of psychological and social resources. *Journal of Aging and Health*, 3, 546-566.
- Ergis, A. M., Van der Linden, M., & Deweer, B. (1994). L'exploration des troubles de la mémoire épisodique dans la maladie d'Alzheimer débutante au moyen d'une épreuve de rappel indicé. *Neuropsychology Review*, 4, 47-68.
- Evans, J., Williams, J. M. G., O'Loughlin, S., & Howells, K. (1992). Autobiographical memory and problemsolving strategies of parasuicide patients. *Psychological Medicine*, 22, 399–405.
- Favaro, A., Tenconi, E., Colombo, G., & Santonastaso, P. (2006). Full and partial post-traumatic stress disorder among World War II prisoners of war. *Psychopathology*, 39, 187– 191.

- Ferretti, L., McCurry, S., Logsdon, R., Gibbons, L., & Teri, L. (2001). Anxiety and Alzheimer's disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 14, 52–58.
- Fischer, C. J., Struwe, J., & Lemke, M. R. (2006). Long-term effects of traumatic experiences on somatic and psychic complaints of German World War Two refugees. *Der Nervenarzt*, 77(1), 58-63.
- Folstein, M., Folstein, S., & McHugh, P. R. (1945). Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12, 189-98.
- Fontana, A., & Rosenheck, R. (1994). Traumatic war stressors and psychiatric symptoms among World War II, Korean, and Vietnam War veterans. *Psychology and Aging*, 9, 27–33.
- Försti, H., & Kurz, H. (1999). Clinical features of Alzheimer's disease. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 249(6), 288-90.
- Frank, E. M. (1994). Effect of Alzheimer's disease on communication function. *Journal of the South Carolina Medical Association*, 90(9), 417-423.
- Garfein, A. J., Rones, D. L., & Bates, E. W. (1993). Toward a case-mix planning model of the VA mental health outpatient system: Factors affecting diagnostic case mix. *Ann Arbor, MI: Great Lakes HSR&D Field Program*.
- Garrido, G. E. J., Furuie, S. S., Buchpiguel, C. A., Bottino, C. M. C., Almeida, O. P., *et al.* (2002). Relation between medial temporal atrophy and functional brain activity during memory processing in Alzheimer's disease: a combined MRI and SPECT study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 73, 508– 516.
- Geuze E., Vermetten E., de Kloet, C. S., & Westenberg, H. G. (2008). Precuneal activity during encoding in veterans with posttraumatic stress disorder. *Progress in Brain Research*, 167, 293–297.
- Glück, T. M., Tran, U. S., & Lueger-Schuster, B. (2012). PTSD and trauma in Austria's elderly: influence of wartime experiences, postwar zone of occupation, and life time traumatization on today's mental health status—an interdisciplinary approach. *European Journal of Psychotraumatology*, 3, 10.
- Gold, C. A., & Budson, A. E. (2008). Memory loss in Alzheimer's disease: implications for development of therapeutics. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 8, 1879-1891.

- Goldstein, G., Van Kammen, W., Shelly, C., Miller, D. J., & Van Kammen, D. P. (1987). Survivors of imprisonment in the Pacific Theater during World War II. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1210-1213.
- Golier, J. A., Harvey, P. D., Legge, J., & Yehuda, R. (2006). Memory performance in older trauma survivors: implications for the longitudinal course of PTSD. *Annals of New York Academy of Sciences*, 1071, 54–66.
- Goodman, G. S., Quas, J. A., & Ogle, C. M. (2010). Child maltreatment and memory. *Annual Review of Psychology*, 61, 325– 351.
- Goulding, M. R., Rogers, M. E., & Smith, S. M. (2003). Public health and aging: trends in aging—United States and worldwide. *Journal of American Medical Association*, 289(11), 1371-1373.
- Green, B. L. (1991). Evaluating the effects of disasters. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 3(4), 538.
- Greene J. D. W., Hodges J. R., & Baddeley A. D. (1995). Autobiographical memory and executive function in early dementia of alzheimer's type. *Neuropsychologia*, 33, 1647-1670.
- Gros, D. F., Price, M., Magruder, K. M., & Frueh, B. C. (2012). Symptom overlap in posttraumatic stress disorder and major depression. *Psychiatry Research*, 196(2-3), 267–70.
- Gurian, B. S., & Miner, J. H. (1991). Clinical presentation of anxiety in the elderly. In C.Salzman & B. D.Lebowitz (Eds.), *Anxiety in the elderly: Treatment and research* (pp. 31– 46). New York: Springer Publishing.
- Haley, W. E. (1983). A family-behavioral approach to the treatment of the cognitively impaired elderly. *The Gerontologist*, 23, 18– 20.
- Haute Autorité de Santé. (2008). Diagnostic et prise en charge de la maladie d'Alzheimer et des maladies apparentées. *Revue Neurologique*, 164, 754-774.
- Hayes, J. P., LaBar, K. S., McCarthy, G., Selgrade, E., Nasser, J., *et al.* (2011). Reduced hippocampal and amygdala activity predicts memory distortions for trauma reminders in combat-related PTSD. *Journal of Psychiatric Research*, 45(5), 660–669.
- Heide, K. M., & Solomon, E. P. (199). Type III Trauma: Toward a More Effective Conceptualization of Psychological Trauma. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 43(2), 202-210.

- Helmer, C., Pasquier, F., & Dartigues, J. F. (2006). Épidémiologie de la maladie d'Alzheimer et des syndromes apparentés. *médecine/sciences*, 22(3), 288-296.
- Herman, J. L. (1992). Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 5(3), 377-391.
- Heuft, G. (1999). Significance of trauma reactivation in old age. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 32(4), 225-230.
- Hippus, H., & Neundörfer, G. (2003). The discovery of Alzheimer's disease. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 5(1), 101-108.
- Hiskey, S., Luckie, M., Davies, S., & Brewin, C. R. (2008). The emergence of posttraumatic distress in later life: A review. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 21, 232-241.
- Hobfoll, S. E., Hall, B. J., & Canetti, D. (2012). Political violence, psychological distress, and perceived health: A longitudinal investigation in the Palestinian authority. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 4(1), 9-21.
- Hoge, C. W., Castro, C. A., Messer, S. C., McGurk, D., Cotting, D. I., et al. (2004). Combat duty in Iraq and Afghanistan, mental health problems, and barriers to care. *The New England Journal of Medicine*, 351(1), 13-22.
- Holmes, T. H., & Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11(2), 213-218.
- Hovens, J. E., Felger, P. R., Opden Velde, W., Schoutne, E. G., Degroen, J. H. M., et al. (1992). Occurrence of current post traumatic stress disorder among Dutch World War II Resistance veterans according to the SCJD. *Journal of Anxiety Disorders*, 6, 147-157.
- Hugonot-Diener, L., Barbeau, E., Michel, B. F., Thomas-Antérion, C., & Robert, P. (2008). *GREMOIRE: tests et échelles de la maladie d'Alzheimer et des syndromes apparentés*. Marseille, France: Solal.
- Hwang, T., Masterman, D., Ortiz, F., Fairbanks, L., & Cummings, J. (2004). Mild cognitive impairment is associated with characteristic neuropsychiatric symptoms. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 18(1), 17-21.
- Hyer, L., Summers, M. N., Braswell L., & Boyd S. (1995). Posttraumatic stress disorder: Silent problem among older combat veterans. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 32(2), 348.
- Hyer, L. & Summers, M. (1993). *The effects of chronic stress at later life: An early*

look. University of Georgia : Student Convention for Gerontology and Geriatrics.

- Hyer, L., Walker, C., Swanson, G., Sperr, S., Sperr, E., *et al.* (1992). Validation of PTSD measures for older combat veterans. *Journal of Clinical Psychology*, 48, 579-589.
- Isaac, C. L., Cushway, D., & Jones, G. V. (2006). Is posttraumatic stress disorder associated with specific deficits in episodic memory? *Clinical Psychology Review*, 26, 939–955.
- Jacque, C., & Thurin, J. (2002). Stress, immunité et physiologie du système nerveux. *médecine sciences*, 18(11), 1160–1166.
- Janet P. (1889), *L'automatisme psychologique. Essai de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine*. Paris : Librairie Félix Alcan.
- Jenkins, M. A., Langlais, P. J., Delis, D. A., & Cohen, R. A. (2000). Attentional dysfunction associated with posttraumatic stress disorder among rape survivors. *The Clinical Neuropsychologist*, 14(1), 7–12.
- Johansson, L., Guo, X., Waern, M., Östling, S., Gustafson, D., *et al.* (2010). Midlife psychological stress and risk of dementia: a 35-year longitudinal population study. *Brain*, 133, 2217-2224.
- Johnsen, G. E., & Asbjornsen, A. E. (2008). Consistent impaired verbal memory in PTSD: a meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 111, 74-82.
- Johnson, F. (1991). Psychotherapy of the elderly anxious patient. In C. Saltzman and B. Lebowitz (Eds.), *Anxiety in the elderly: Treatment and research* (pp. 215-248). New York: Springer.
- Kalafat, M., Hugunot-Denier, L., & Poitrenaud, J. (2003). Etalonnage français du MMS version GRECO. *Revue de Neuropsychologie*, 13, 209-236.
- Kaup, B. A., Ruskin, P. E., & Nyman, G. (1994). Significant life events and PTSD in elderly World War II veterans. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 2, 239–243.
- Keller, J. F., Croake, J. W., & Brooking, J. Y. (1975). Effects of a program in rational thinking and anxieties in older persons. *Journal of Counseling Psychology*, 22, 54- 57.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the national comorbidity survey replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 593–602.

- 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.
- Kilpatrick, D. G., Koenen, K. C., Ruggiero, K. J., Acierno, R., Galea, S., *et al.* (2007). The Serotonin Transporter Genotype and Social Support and Moderation of Posttraumatic Stress Disorder and Depression in Hurricane-Exposed Adults. *American Journal of Psychiatry*, 164(11), 1693-1699.
- Kilpatrick, D. G., Resnick, H. S., Milanak, M. E., Miller, M. W., Keyes, K. M., *et al.* (2013). National Estimates of Exposure to Traumatic Events and PTSD Prevalence Using *DSM-IV* and *DSM-5* Criteria. *Journal of Traumatic Stress*, 26(5), 537-547.
- Kilpatrick, D. G., Resnick, H. S., Freedy, J. R., Pelcovitz, D., Resick, P., *et al.* (1998). Posttraumatic stress disorder field trial: Evaluation of the PTSD construct-Criteria A through E. In T. Widiger, A. Frances, H. Pincus, R. Ross, M. First, W. Davis, & M. Kline (Eds.) *DSM-IV sourcebook* (pp. 803– 844). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- King, P., & Barrowclough, C. (1991). A clinical pilot study of cognitive-behavioural therapy for anxiety disorders in the elderly. *Behavioural Psychotherapy*, 19, 337– 345.
- 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.
- Krug, E. G., Dahlberg, L. L., Mercy, J. A., Zwi, A. B., & Lozano, R. (2002). World report on health and violence. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- Kulansky, H., Kulansky, G., Katz, M., Stewart, W. F., Sliwinski, M. J., *et al.* (1999). Screening for Alzheimer's disease: the memory impairment screen versus the conventional three-word memory test. *Neurology*, 52, 231-238.
- Kulka, R. A., Schlenger, W. E., Fairbank, J. A., Hough, R. L., Jordan, B. K., *et al.* (1990). *Trauma and the Vietnam war generation: Report of findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Study*. New York: Brunner-Mazel.
- Kuwert, P., Brahler, E., Glaesmer, H., Freyberger, H. J., & Decker, O. (2009). Impact of forced displacement during World War II on the present-day mental health of the elderly: A population- based study. *International Psychogeriatrics*, 21(4), 748-753.
- Kuwert, P., Spitzer, C., Träder, A., Freyberger, H. J., & Ermann, M. (2007).

Posttraumatic stress disorder as long-term sequelae of childhood during World War II. *Psychotherapeutics*, 52(3), 212-217.

- Kuyken, W., & Brewin, C. R. (1995). Autobiographical memory functioning in depression and reports of early abuse. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 585–591.
- Laakso, M. P., Soininen, H., Partanen, K., Helkala, E. L., Hartikainen, P., *et al.* (1995). Volumes of hippocampus, amygdala and frontal lobes in the MRI-based diagnosis of early Alzheimer's disease: correlation with memory functions. *Journal of Neural Transmission: Parkinson's Disease and Dementia Section*, 9(1), 73-86.
- Lalive d'Épinay, C. & Spini, D. (2007). Le grand âge : un domaine de recherche récent. *Gérontologie et Société*, 123(4), 31-54.
- Langevin, V., Boini, S., François, M., & Riou, A. (2013). Mini INternational Neuropsychiatric Interview (MINI). *Références en Santé au Travail*, 134, 161-163.
- Lawton, M. P. (1994). Quality of life in Alzheimer's disease. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 8, 138-150.
- Lecrubier, Y., Sheehan, D. V., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., *et al.* (1997). The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*, 12(5), 224-231.
- Le Rouzo, M. L. (2008). *La personne âgée. Psychologie du vieillissement*. Paris : Bréal.
- Lekeu, F., & Van der Linden, M. (2005). Le fonctionnement de la mémoire épisodique dans la maladie d'Alzheimer. In Ergis, A. M., Gély-Nargeot, M. C., Van der Linden M., (Eds.). *Les troubles de la mémoire dans la maladie d'Alzheimer* (pp. 73-117). Marseille : Solal.
- Lemogne, C., Piolino, P., Jouvent, R., Allilaire, J. F., & Fossati, P. (2006). Mémoire autobiographique épisodique et dépression: episodic autobiographical memory in depression: a review. *L'Encéphale*, 32(5), 781-788.
- Lin, W. C., Zhang, J., Leung, G. Y., & Clark, R. E. (2011). Twelve-month diagnosed prevalence of behavioral health disorders among elderly Medicare and Medicaid members. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 19, 970–979.
- Livingston, G., Watkin, V., Milne, B., Manela, M. V., & Katona, C. (1997). The natural history of depression and the anxiety disorders in older people: The Islington

community study. *Journal of Affective Disorders*, 46, 255– 262.

- Logsdon, R. G., Gibbons, L. E., McCurry, S. M., & Teri, L. (1999). Quality of life in Alzheimer's disease: patient and caregiver reports. *Journal of Mental Health and Aging*, 5, 21-32.
- Lorentz, W. J., Scanlan, J. M., & Borson, S. (2002). Brief screening tests for dementia. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 47(8), 723-733.
- Mackin, R. S., Lesselyong, J. A., & Yaffe, K. (2012). Pattern of Cognitive Impairment in Older Veterans with Post Traumatic Stress Disorder Evaluated at a Memory Disorders Clinic. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 27(6), 637–642.
- Macleod, A. D. (1994). The reactivation of posttraumatic stress disorder in later life. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 28, 625– 634.
- Maercker, A., Forstmeier, S., Wagner, B., Glaesmer, H., & Brahler, E. (2008). Post-traumatic stress disorder in Germany. Results of a nationwide epidemiological study. *Der Nervenarzt*, 79(5), 577-586.
- Maiese, K., Chong, Z. Z., Hou, J., & Shang, Y. C. (2009). New strategies for Alzheimer disease and cognitive impairment. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2(5):279–89.
- Majer, M., Nater, U. M., Lin, J. M. S, Capuron, L., & Reeves, W. C. (2010) Association of childhood trauma with cognitive function in healthy adults: a pilot study. *BMC Neurology*, 10(1), 61-71.
- Marinić, I., Supek, F., Kovačić, Z., Rukavina, L., Jendričko, T., *et al.* (2007). Posttraumatic stress disorder: diagnostic data analysis by data mining methodology. *Croatian Medical Journal*, 48(2), 185–197.
- Marston, D. C. (1995). Modified self-management therapy for treatment of depression and anxiety in a nursing home resident. *Clinical Gerontologist*, 16, 63– 65.
- McCarthy, P., Katz, I., & Foa, E. (1991). Cognitive-behavioral treatment of anxiety in the elderly: A proposal model. In C. Altzman and B. Lebowitz (Eds.), *Anxiety in the elderly: Treatment and Research* (pp. 197-214). New York: Springer.
- McKee, A. C., Cantu, R. C., Nowinski, C. J., Hedley-Whyte, E. T., Gavett, B. E., *et al.* (2009). Chronic traumatic encephalopathy in athletes: Progressive tauopathy after repetitive head injury. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 68, 709–735.

- McKhann, G. M., Knopman, D. S., Chertkow, H., Hyman, B. T., Jack, C. R. Jr., *et al.* (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging–Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 7, 263–269
- McLaughlin, K. A., Conron, K. J., Koenen, K. C., & Gilman, S. E. (2010). Childhood adversity, adult stressful life events, and risk of past-year psychiatric disorder: A test of the stress sensitization hypothesis in a population-based sample of adults. *Psychological Medicine*, 40, 1647–1658.
- McNally, R. J. (1998). Experimental approaches to cognitive abnormality in posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 18(8), 971–982.
- 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.
- 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 and Emotion*, 8, 351–367.
- Missotten, P., Thomas, P., Squelard, G., Di Notte, D., Fontaine, O., *et al.* (2009). Impact of place of residence on relationship between quality of life and cognitive decline in dementia. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 23(4) : 395-400.
- Missotten, P., Squelard, G. & Ylief, M. (2010). Évaluation de la qualité de vie dans la maladie d'Alzheimer et les troubles apparentés. *Gérontologie et Société*, 133(2), 115-131.
- Mohs, R. C., Rosen, W. G., & Davis, K. L. (1983). The Alzheimer's disease assessment scale: an instrument for assessing treatment efficacy. *Psychopharmacology Bulletin*, 19(3), 448-450.
- Molnar, B. E., Buka, S. L., & Kessler, R. C. (2001). Child sexual abuse and subsequent psychopathology: results from the National Comorbidity Survey. *American Journal of Public Health*, 91(5), 753.
- Moore, S. A. (2009). Cognitive abnormalities in posttraumatic stress disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, 22, 19–24.
- Morris, J. C., Roe, C. M., Xiong, C., Fagan, A. M., Goate, A. M., *et al.* (2010). APOE predicts amyloid-beta but not tau Alzheimer pathology in cognitively normal aging. *Annals of Neurology*, 67, 122–131.

- Moscovitch, M., Rosenbaum, R. S., Gilboa, A., Addis, D. R., Westma-cott, R., *et al.* (2005). Functional neuroanatomy of remote episodic, semantic and spatial memory: a unified account based on multiple trace theory. *Journal of Anatomy*, 207, 35-66.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., *et al.* (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49-100.
- Neria, Y., & Sullivan, G. M. (2011). Understanding the Mental Health Effects of Indirect Exposure to Mass Trauma Through the Media. *Journal of the American Medical Association*, 306(12), 1374-1375.
- Novella, J. L., Dhaussy, G., Wolak, A., Morrone, I., Drame, M., *et al.* (2012). Qualité de vie et démence: état des connaissances. *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillissement*, 10(4), 365-372.
- Ogle, C. M., Rubin, D. C., & Siegler, I. C. (2013). The Impact of the Developmental Timing of Trauma Exposure on PTSD Symptoms and Psychosocial Functioning Among Older Adults. *Developmental Psychology*, 49(11), 10.
- Olff, M., Langeland, W., & Gersons, B. P. (2005) The psychobiology of PTSD: coping with trauma. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 974–982.
- Organisation mondiale de la Santé (2016). Rapport mondial sur le vieillissement et la santé.
- Otis, J. D., Keane, T. M., & Kerns, R. D. (2003). An examination of the relationship between chronic pain and post-traumatic stress disorder. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 40(5), 397–406.
- Page, W. F. (1992). *The health of former prisoners of war: Results from the medical examination survey of former POWs of World War II and the Korean conflict*. Washington, DC: National Academy Press.
- Perkonig, A., Kessler, R. C., Storz, S., & Wittchen, H. U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101(1), 46-59.
- Phifer, J. F. (1990). Psychological distress and somatic symptoms after natural disaster: Differential vulnerability among older adults. *Psychology and Aging*, 5, 412–420.
- Picq, J. L. (1995). Effects of aging upon recent memory in *Microcebus murinus*.

Aging Clinical and Experimental Research, 7(1), 17-22.

- Picq, J.L. (2016). Relever le défi de la maladie d'Alzheimer : des animaux au secours des hommes. *Psychiatrie, Sciences humaines, Neurosciences*, volume 14,(2), 39-52.
- Picq, J. L., Aujard, F., Volk, A., & Dhenain, M. (2012). Age-related cerebral atrophy in nonhuman primates predicts cognitive impairments. *Neurobiology of Aging*, 33(6), 1096-1109.
- Piolino P., Desgranges B., Belliard S., Matuszewski V., Lalevée C., *et al.* (2003). Autobiographical memory and auto-noetic consciousness: triple dissociation in neurodegenerative diseases. *Brain*, 126, 2203-2219.
- Piolino, P., Desgranges, B., Benali, K., & Eustache, F. (2002). Episodic and semantic remote autobiographical memory in aging. *Memory*, 10, 239-257.
- Piolino, P., Desgranges, B., & Eustache, F. (2000). *La mémoire autobiographique: théorie et pratique*. Marseille, France: Solal.
- Piolino, P., Desgranges, B., Clarys, D., Guillery-Girard, B., Isin-Grini, M., *et al.* (2006). Autobiographical memory, auto-noetic consciousness, and Self-perspective in aging. *Psychology and Aging*, 3, 510-25.
- Plagnol, A. (2002). L'attrition de l'espace de représentation dans les syndromes traumatiques. *Annales Médico-Psychologiques*, 160(9), 649-657.
- Plagnol, A. (2004). *Espaces de représentation: théorie élémentaire et psychopathologie*. Paris : Éditions du CNRS.
- Potts, M. K. (1994). Long-term effects of trauma: Post-traumatic stress among civilian POWs of the Japanese during World War II. *Journal of Clinical Psychology*, 50, 681–698.
- Puel, M., & Hugonot-Diener, L. (1996). Présentation de l'adaptation en langue française par le groupe greco, d'une échelle d'évaluation cognitive utilisée dans les démences de type Alzheimer. *La Presse Médicale*, 25(22), 1028-1032.
- Qureshi, S. U., Kimbrell, T., Pyne, J. M., Magruder, K. M., Hudson, T. J., *et al.* (2010). Greater prevalence and incidence of dementia in older veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of the American Geriatric Society*, 58, 1627–1633.
- Qureshi, S. U., Long, M. E., Bradshaw, M. R., Pyne, J. M., Magruder, K. M., *et al.* (2011). Does PTSD impair cognition beyond the effect of trauma. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 23, 16–28.

- Rabins, P. V., Kasper, J. D., Kleinman, L., Black, B. S & Patrick, D. L. (1999). Concepts and methods in the development of the ADRQL : An instrument for assessing health-related quality of life in persons with Alzheimer disease. *Journal of Mental Health and Aging*, 5, 33-48.
- Radant, A., Tsuang, D., Peskind, E. R., McFall, M., & Raskind, W. (2001). Biological markers and diagnostic accuracy in the genetics of posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, 102(3), 203-15.
- Radley, M., Redston, C., Bates, F., Pontefract, M., & Lindesay, J. (1997). Effectiveness of group anxiety management with elderly clients of a community psychogeriatric team. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 12, 79– 84.
- Rauch, S. L., Shin, L. M., Segal, E., Pitman, R. K., Carson, M. A., *et al.* (2003). Selectively reduced regional cortical volumes in post-traumatic stress disorder. *NeuroReport*, 14, 913–916.
- Rauch, S. A. M., Morales, K. H., Zubritsky, C., Knott, K., & Oslin, D. (2006). Posttraumatic stress, depression, and health among older adults in primary care. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 14, 316–324.
- Rauch, S. L., Shin, L. M., & Phelps, E. A. (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: human neuroimaging research—Past, present, and future. *Biological Psychiatry*, 60(4), 376–382.
- Rauch, S. L., Shin, L. M., Whalen, P. J., & Pitman, R. K. (1998). Neuroimaging and the neuroanatomy of post-traumatic stress disorder. *CNS Spectrums*, 7S, 30-41.
- Reyna, V. F., & Brainerd, C. J. (1995). Fuzzy-trace theory: An interim synthesis. *Learning Individual Differences*, 7(1), 1-75.
- Rickard, H. C., Scogin, F., & Keith, S. (1994). A one-year follow-up of relaxation training for elders with subjective anxiety. *The Gerontologist*, 34, 121– 122.
- Rigaud, A. S., Bayle, C., & Latour, F. Troubles anxieux et plainte somatique : *Devant une plainte somatique, quand évoquer un trouble anxieux ?* Récupéré le 20 mars 2013 sur le site du Service de Gériatrie clinique, Hôpital BROCA CHU Cochin Port-Royal, Université Descartes, Paris-V : <http://www.ehpad.org/Bibliotheque/articles/troubles-anxieux-et-plainte-somatique>.
- Robert-Bobée, I. (2007). Economie et statistique. *Insee*, 408-409, 95-112.
- Roncone, R., Giusti, L., Mazza, M., Bianchini, V., Ussorio, D., *et al.* (2013). Persistent fear of aftershocks, impairment of working memory, and acute stress

disorder predict post-traumatic stress disorder: 6-month follow-up of help seekers following the L'Aquila earthquake. *SpringerPlus*, 2(1), 636-647.

- Rosen, J., Fields, R. B., Hand, A. M., Falsettie, G., & Van Kammen, D. P. (1989). Concurrent posttraumatic stress disorder in psychogeriatric patients. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 2, 65-69.
- Rosen, W. G., Mohs, R. C., & Davis, K. L. (1984). A new rating scale for Alzheimer's disease. *The American Journal of Psychiatry*, 141(11), 1356-1364.
- Rosenheck, R. & Fontana, A. (1994). Long term sequelae of combat in World War II, Korea, and Vietnam: A comparative study. In R. Ursano, B. McCaughey, and C. Fullerton (Eds.), *Individual and Community Responses to Trauma and Disaster* (pp. 330-359). New York: Cambridge University Press.
- Royal College of Physicians, Committee on Geriatrics. (1981). Organic mental impairment in the elderly: implications for research, education and the provision of services. *Journal of the Royal College of Physicians of London*, 15, 141-167
- Rubin, D. C., Dennis, M. F., & Beckham, J. C. (2011). Autobiographical memory for stressful events: The role of autobiographical memory in posttraumatic stress disorder. *Consciousness and Cognition*, 20, 840– 856.
- Sack, W. H., Clarke, G. N., & Seeley, J. (1995). Posttraumatic stress disorder across two generations of Cambodian refugees. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34(9), 1160-1166.
- Sallis, J. F., Lichstein, K. L., Clarkson, A. D., Stalgaitis, S., & Campbell, M. (1983). Anxiety and depression management for the elderly. *International Journal of Behavioral Geriatrics*, 1, 3-12.
- Samuelson, K. W., Neylan, T. C., Lenoci, M., Metzler, T. J., Cardenas, V., et al. (2009). Longitudinal effects of PTSD on memory functioning. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15, 853–861.
- Samuelson, K. W. (2011). Post-traumatic stress disorder and declarative memory functioning: a review. *Dialogues in clinical Neuroscience*, 13(3), 346-351.
- Sapolsky, R. M. (2000). Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*, 57(10), 925-935.
- Sattler, D. N., De Alvarado, A. M., De Castro, N. B., Male, R. V., Zetino, A. M., et al. (2006) El Salvador earthquakes: relationships among acute stress disorder symptoms, depression, traumatic event exposure, and resource loss. *Journal of Traumatic Stress*,

19(6), 879–893

- Schlenger, W. E., Kulka, R. A., Fairbank, J. A., Hough, R. L., Jordan, B. K., *et al.* (1992). The prevalence of post-traumatic stress disorder in the Vietnam generation: A multimethod, multisource assessment of psychiatric disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 5(3), 333–363.
- Schnurr, P. P. (1996). Trauma, PTSD, and physical health. *The National Center of Post-Traumatic Stress Disorder Research Quarterly*, 7(3), 1-3.
- Schnurr, P. P., Lunney, C. A., Sengupta, A., & Spiro, A. (2005). A Longitudinal Study of Retirement in Older Male Veterans. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73(3), 561–566.
- Schuff, N., Neylan, T. C., Fox-Bosetti, S., Lenoci, M., Samuelson, K. W., *et al.* (2008). Abnormal N-acetylaspartate in hippocampus and anterior cingulate in posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 162(2), 147–157.
- Schuitevoerder, S., Rosen, J. W., Twamley, E. W., Ayers, C. R., Sones, H., *et al.* (2013). A meta-analysis of cognitive functioning in older adults with PTSD. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(6), 550–558.
- Seal, K. H., Metzler, T. J., Gima, K. S., Bertenthal, D., Maguen, S., *et al.* (2009). Trends and risk factors for mental health diagnoses among Iraq and Afghanistan veterans using department of veterans' affairs health care, 2002–2008. *American Journal of Public Health*, 99(9), 1651–1658.
- Segman, R. H., Cooper-Kazaz, R., Macciardi, F., Goltser, T., Halfon, Y., *et al.* (2002). Association between the dopamine transporter gene and posttraumatic stress disorder. *Molecular Psychiatry*, 7(8), 903–907.
- Shaw, P., Lerch, J. P., Pruessner, J. C., Taylor, K. N., Rose, A. B., *et al.* (2007). Cortical morphology in children and adolescents with different apolipoprotein E gene polymorphisms: An observational study. *The Lancet Neurology*, 6, 494–500.
- Sheehan, D., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Sheehan, K., Amorim, P., *et al.* (1998). Diagnostic Psychiatric Interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 22–33.
- Sherman, E. (1981). *Counseling the aged: An integrative approach*. New York: The Free Press.
- Sherman, E. (1991). *Reminiscence and the self in old age*. New York: Springer.
- Shiffrin, R. M., & Atkinson, R. C. (1969). Storage and retrieval processes in long-term

memory. *Psychological Review*, 76(2), 179-193.

- Shin, L. M., Orr, S. P., Carson, M. A., Rauch, S. L., Macklin, M. L., *et al.* (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.
- Shin, L. M., Wright, C. I., Cannistraro, P. A., Wedig, M. M., McMullin, K., *et al.* (2005). A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 62(3), 273–281.
- Snowdon, D. A., Kemper, S. J., Mortimer, J. A., Greiner, L. H., Wekstein, D. R., *et al.* (1996). Linguistic ability in early life and cognitive function and Alzheimer's disease in late life. Findings from the Nun Study. *Journal of the American Medical Association*, 275, 528–532.
- Spiro, A., Schnurr, P. P., & Aldwin, C. M. (1994). Combat-related posttraumatic stress disorder symptoms in older men. *Psychology and Aging*, 9(1), 17–26.
- Spitzer, C., Barnow, S., Volzke, H., John, U., Freyberger, H. J., *et al.* (2008). Trauma and posttraumatic stress disorder in the elderly: Findings from a German community study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69(5), 693-700.
- Stern, R. G., Mohs, R. C., Davidson, M., Scneider, J., Silverman, J., *et al.* (1994). A longitudinal study of Alzheimer's disease: measurement, rate, and predictors of cognitive deterioration. *American Journal of Psychiatry*, 151(3), 390-396.
- Summers, M. N. & Hyer, L. (1992). *Measurement of PTSD among older combat veterans*. VA Merit Review Grant. Augusta, GA.
- Sutker, P. B., Allain, A. N., & Winstead, D. K. (1993). Psychopathology and psychiatric diagnoses of World War II Pacific theater prisoner of war survivors and combat. *American Journal of Psychiatry*, 150, 240- 245.
- Sutker, P. B., Winstead, D. K., Galina, Z. H., & Allain, A. N. (1991). Cognitive deficits and psychopathology among former prisoners of war and combat veterans of the Korean conflict. *American Journal of Psychiatry*, 148(1), 67-72.
- Taconnat, L., & Lemaire, P. (2014). Fonctions exécutives, vieillissement cognitif et variations stratégiques. *Psychologie française*, 59(1), 89-100.

- Teegen, F., & Meister, V. (2000). Traumatische Erfahrungen deutscher Flüchtlinge am Ende des II. Weltkrieges und heutige Belastungsstörungen. *Zeitschrift für Gerontopsychologie & psychiatrie*, 13(3), 112-124.
- Terr, L. (2003). Childhood traumas: An outline and overview. *Focus*, 1(3), 322-334.
- Terr, L. (1989). A proposal for an overall DSM-IV category, Post-Traumatic Stress. *DSM-IV Workgroup on Post-Traumatic Stress Disorder*.
- Thomas, P., Lalloué, F., Preux, P. M., Hazif-Thomas, C., Pariel, S., *et al.* (2006). Dementia patients caregivers quality of life: the PIXEL study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 21, 50-56.
- Thomas-Antérion, C., Jacquin, K., & Laurent, B. (2000). Remote memory in DTA and DTF. *Dementia*, 11, 100-106.
- Tolin, D. F., & Foa, E. B. (2006). Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: a quantitative review of 25 years of research. *Psychological Bulletin*, 132(6), 959-92.
- Tran, U. S., Glück, T. M., & Lueger-Schuster, B. (2013). Influence of personal and environmental factors on mental health in a sample of Austrian survivors of World War II with regard to PTSD: is it resilience? *BMC Psychiatry*, 13(1), 47-57.
- Tsolaki, M., Papaliagkas, V., Kounti, F., Messini, C., Boziki, M., *et al.* (2010). Severely stressful events and dementia: a study of an elderly Greek demented population. *Psychiatry Research*, 176, 51-54.
- Tulving, E. (1972). *Episodic and semantic memory*, in *Organization of Memory*. New York: Academic Press.
- Tulving, E. (1985). How many memory systems are there? *American Psychologist*, 40, 385-398.
- Tulving, E. (1995). Organization of memory: Quo vadis?. *The cognitive neurosciences*, 54, 839-847.
- Tuohy, R., & Stephens, C. (2012). Older adults' narratives about a flood disaster: Resilience, coherence, and personal identity. *Journal of Aging Studies*, 26(1), 26-34.
- Van der Kolk, B. A., Roth, S., Pelcovitz, D., Sunday, S., & Spinazzola, J. (2005). Disorders of Extreme Stress: The empirical foundation of a complex adaptation to trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 18, 389- 399.
- Van der Kolk, B. A. (1997). The psychobiology of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58(9), 16-24.

- Van der Linden, M. (2003). Une approche cognitive du fonctionnement de la mémoire épisodique et de la mémoire autobiographique. *Cliniques Méditerranéennes*, 67(1), 53-66.
- Van der Linden, M. (2000). Mémoire épisodique et lobes frontaux : données neuropsychologiques. *Revue de Neuropsychologie*, 10, 77-96.
- Vasterling, J. J., Duke, L. M., Brailey, K., Constans, J. I., Allain Jr, A. N., *et al.* (2002). Attention, learning, and memory performance and intellectual resources in Vietnam veterans: PTSD and no disorder comparisons. *Neuropsychology*, 16(1), 5-14.
- Vasterling, J. J., Verfaellie, M., & Sullivan, K. D. (2009). Mild traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder in returning veterans: Perspectives from cognitive neuroscience. *Clinical Psychology Review*, 29(8), 674-684.
- Vasterling, J. J., Brailey, K., Constans, J. I., & Sutker, P. B. (1998). Attention and memory dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology*, 12, 125-133.
- Vellas, B., Andrieu, S., Cantet, C., & Dartigues, J. F. (2007). Long-term changes in ADAS-cog: what is clinically relevant for disease modifying trials in Alzheimer?. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 11(4), 338-341.
- Verma, S., Orengo, C. A., Maxwell, R., Kunik, M. E., Molinari, V. A., *et al.* (2001). Contribution of PTSD/POW history to behavioral disturbances in dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(4), 356-60.
- Verrier, P. (2003). Docteur, ce n'est pas dans ma tête, j'ai vraiment mal. *Le Médecin du Québec*, 38(6), 53-60.
- Vessey, B. et Deremble, J. P. (1989). *Dépendance et vieillissement*. Paris, France : L'Harmattan.
- Viney, L. L., Benjamin, Y. N., & Preston, C. A. (1989). An evaluation of personal construct therapy for the elderly. *British Journal of Medical Psychology*, 62, 35- 41.
- Voigt-Radloff, S., Graff, M., Leonhart, R., Schornstein, K., Vernooij-Dassen, M., *et al.* (2009). WHEDA study: Effectiveness of occupational therapy at home for older people with dementia and their caregivers - the design of a pragmatic randomised controlled trial evaluating a Dutch programme in seven German centres. *BMC Geriatrics*, 9(1), 44-59.
- Walser, R., Tran, C. T., & Cook, J. (2012). Posttraumatic stress symptoms and life functioning in older female ex-prisoners of war. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 4(5), 466-468.

- Wancata, J., Musalek, M., Alexandrowicz, R., & Krautgartner, M. (2003). Number of dementia sufferers in Europe between the years 2000 and 2050. *European Psychiatry*, 18, 306-313.
- Wang, Z., Neylan, T. C., Mueller, S. G., Lenoci, M., Truran, D., *et al.* (2010). Magnetic Resonance Imaging of Hippocampal Subfields in Posttraumatic Stress Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 67(3), 296-307.
- Waring, S. C., & Rosenberg, R. N. (2008). Genome-wide association studies in Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 65(3), 329–334
- Weiner, M. W., Friedl, K. E., Pacifico, A., Chapman, J. C., Jaffee, M. S., *et al.* (2013). Military risk factors for Alzheimer’s disease. *Alzheimer’s & Dementia*, 9(4), 445–451.
- Weiss, D., Marmar, C, Schlenger, J., Jordan, K., Hough, R., *et al.* (1992). The prevalence of lifetime and partial Post-Traumatic Stress Disorder in Vietnam theater veterans. *Journal of Traumatic Stress*, 5, 365-375.
- Welden, S., & Yesavage, J. (1982). Behavioral improvement with relaxation training in senile dementia. *Clinical Gerontologist*, 1, 43– 49.
- Wetherell, J. L. (1998). Treatment of anxiety in older adults. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 35(4), 444-458.
- WHOQOL Group. (1993). Study protocol for the World Health Organization project to develop a quality of life assessment instrument (WHOQOL). *Quality of Life Research*, 2, 153-159.
- Wimo, A., Jonsson, L., & Winblad, B. (2006). An estimate of the worldwide prevalence and direct costs of dementia in 2003. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 21(3), 175-181.
- Wlodarczyk, J. H., Brodaty, H. & Hawthorne, G. (2004). The relationship between quality of life, Mini-Mental State Examination, and the Instrumental Activities of Daily Living in patients with Alzheimer’s disease. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 39, 25-33.
- Yaffe, K., Vittinghoff, E., Lindquist, K., Barnes, D., Covinsky, K. E., *et al.* (2010). Posttraumatic Stress Disorder and Risk of Dementia Among US Veterans. *Archives of General Psychiatry*, 67(6), 608-613.
- Yang, R., Daigle Jr, B. J., Muhie, S. Y., Hammamieh, R., Jett, M., *et al.* (2013). Core modular blood and brain biomarkers in social defeat mouse model for post traumatic stress disorder. *BMC Systems Biology*, 7(1), 80-92.

- Yehuda, R., Tischler, L., Golier, J. A., Grossman, R., Brand, S. R., *et al.* (2006). Longitudinal assessment of cognitive performance in Holocaust survivors with and without PTSD. *Biological Psychiatry*, 60(7), 714–721.
- Yehuda, R. (1998). Resilience and vulnerability factors in the course of adaptation to trauma. *National Center for PTSD Clinical Quarterly*, 8(1), 1-5.
- Yehuda, R. (2002). Post-traumatic stress disorder. *The New England Journal of Medicine*, 346, 108-114.
- Yonelinas, A. P. (2002). The nature of recollection and familiarity : a Review of 30 years of research. *Journal of Memory and Language*, 46, 441-517.
- Zeiss, R. A., & Dickman, H. R. (1989). Incidence and personsituation as correlates in former POWS. *Journal of Clinical Psychology*, 45, 80-87.

ANNEXES

1. Notice de consentement éclairé des participants

RECHERCHE EN PSYCHOLOGIE :

Résurgence des traumatismes et impact sur les altérations de la mémoire chez les personnes entrant en EHPAD

- NOTICE EXPLICATIVE A L'ATTENTION DES PARTICIPANTS -

Madame, Monsieur, je vous propose de participer à une recherche que j'effectue dans le cadre de ma thèse de doctorat de psychologie à l'Université Paris 8, sous la direction du Professeur Arnaud Plagnol. Cette recherche porte sur la résurgence des traumatismes chez les personnes entrant en EHPAD et leur impact sur la mémoire.

But de l'étude : cette recherche a pour objet l'étude de la résurgence des traumatismes (Etat de Stress Post-Traumatique *complet* ou *partiel*) pouvant survenir chez la personne âgée entrant en EHPAD, notamment son impact sur la mémoire et sur l'évolution des troubles mnésiques, ainsi que leur traitement. La finalité de cette recherche est d'acquérir davantage de connaissances pour améliorer la prise en charge des sujets souffrant de pathologies de la mémoire.

Déroulement : l'étude se déroulera en trois grande étapes.

1. Il vous sera demandé, lors d'un premier rendez-vous, de répondre à une série d'échelles permettant de préciser votre mémoire et d'éventuelles difficultés affectant votre santé, d'une durée d'une heure maximum.

2. En fonction des résultats, si ceux-ci montrent des difficultés, je vous proposerai une prise en charge spécifique selon les modalités suivantes :

- Si vous présentez un trouble évocateur de la résurgence d'un traumatisme, une prise en charge vous sera proposée afin de soigner ce trouble, avec votre accord. Cette prise en charge sera de courte durée (environ 20 séances).
- Si vous présentez des signes évocateurs de troubles nets de mémoire, des prises en charge en groupes hebdomadaires vous seront proposées afin de travailler sur les fonctions liées à la mémoire.

3. La troisième étape consistera, à la fin des prises en charge, à répondre à nouveau aux échelles initiales, lors de deux temps supplémentaires : à la fin du traitement et six mois après le traitement. Ces nouvelles passations permettront une mesure précise de l'évolution de vos difficultés éventuelles.

Aucun effort supplémentaire relativement à ce que votre projet de soins aurait nécessité ne vous sera demandé. Cette recherche, sans bénéfice individuel direct pour vous autre que l'apport des soins, pourra contribuer à améliorer le traitement des personnes âgées présentant des perturbations de la mémoire.

Investigateur : cette recherche sera menée par Nicolas Delrue, psychologue clinicien, doctorant, Université Paris 8, 2 rue de la Liberté, 93526 Saint Denis Cedex – Ecole doctorale « Cognition, Langage, Interaction » – Laboratoire de Psychopathologie et Neuropsychologie. Cette recherche doctorale sera effectuée sous la direction du Professeur Arnaud Plagnol.

Information aux participants :

Toutes les informations vous concernant seront conservées de façon **anonyme et strictement confidentielle**. Si les résultats analysés font l'objet de publications ou de communications, les données présentées le seront toujours de façon anonyme.

Votre consentement vous sera demandé avant de participer à cette recherche.

Votre consentement pour poursuivre la recherche **pourra être retiré à tout moment** sans donner de raison et sans encourir aucune conséquence.

Les réponses aux questions auront toujours un caractère facultatif.

Vous aurez la possibilité d'obtenir des informations supplémentaires concernant cette étude auprès de moi-même si vous le désirez.

Enfin, je m'engage à vous fournir tout le soutien relatif aux effets pouvant découler de la participation à cette recherche dont vous auriez besoin.

Je vous invite à poser toutes les questions que vous jugez utiles avant de signer le formulaire de consentement.

Cette notice explicative vous est remise. Conservez-la en votre possession.

2. Formulaire de consentement éclairé des participants

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT LIBRE ET ECLAIRE A PARTICIPER A UNE RECHERCHE EN PSYCHOLOGIE :

Résurgence des traumatismes et impact sur les altérations de la mémoire chez les personnes entrant en EHPAD

Consentement du participant :

Je, soussigné reconnais avoir été suffisamment informé(e) oralement et par écrit du projet de recherche conduit par Nicolas Delrue sur la résurgence des traumatismes leur impact sur les altérations de la mémoire chez les personnes entrant en EHPAD et de bien comprendre ce que la participation à cette recherche implique pour moi.

J'ai pris connaissance de la notice explicative de cette recherche. J'ai eu suffisamment de temps pour réfléchir à ma participation. J'accepte d'y participer, sachant que je peux retirer à tout moment mon accord de participation, sans avoir à donner aucune raison et sans en subir aucune conséquence de quelque sorte que ce soit.

Fait à, le en 2 exemplaires dont un est conservé par le participant.

Signature du participant :

Engagement de l'investigateur :

Je, soussigné, *Nicolas Delrue, psychologue clinicien, doctorant, Université Paris 8*, m'engage à mener cette recherche selon les règles de confidentialité, de respect du consentement éclairé et de son éventuel retrait. Je m'engage à respecter le caractère facultatif des réponses aux échelles proposées, à fournir toutes informations supplémentaires concernant cette étude auprès du participant et à offrir tout le soutien relatif aux effets pouvant découler de sa participation à cette recherche en cas de besoin.

Fait à, le en 2 exemplaires dont un est conservé par le participant.

Signature de l'investigateur principal :
NICOLAS DELRUE

3. Notice de consentement éclairé des tuteurs

RECHERCHE EN PSYCHOLOGIE :

Résurgence des traumatismes et impact sur les altérations de la mémoire de type Alzheimer chez les personnes entrant en EHPAD

- NOTICE EXPLICATIVE A L'ATTENTION DES TUTEURS -

Madame, Monsieur, en qualité de tuteur/tutrice ou personnes de confiance, je sollicite votre consentement de tiers pour autoriser la participation de votre protégé(e)/personne représentée, Monsieur/Madame*....., à une recherche que j'effectue dans le cadre de ma thèse de doctorat de psychologie à l'Université Paris 8, sous la direction du Professeur Arnaud Plagnol.

But de l'étude : cette recherche a pour objet l'étude de la résurgence des traumatismes (Etat de Stress Post-Traumatique *complet* ou *partiel*) pouvant survenir chez la personne âgée entrant en EHPAD, notamment son impact sur la mémoire et sur l'évolution des troubles mnésiques, en particulier de personnes atteintes de maladie d'Alzheimer, ainsi que leur traitement. La finalité de cette recherche est d'acquérir davantage de connaissances pour améliorer la prise en charge des sujets souffrant de pathologies de la mémoire.

Déroulement : l'étude se déroulera en trois grande étapes.

1. Il sera demandé à votre protégé(e)/personne représentée, lors d'un premier rendez-vous, de répondre à une série d'échelles permettant de préciser sa mémoire et d'éventuelles difficultés affectant sa santé, d'une durée d'une heure maximum.

2. En fonction des résultats, si ceux-ci montrent des difficultés évocatrices de troubles de type maladie d'Alzheimer, je proposerai à votre protégé(e)/personne représentée une prise en charge spécifique selon les modalités suivantes :

- Si votre protégé(e)/personne représentée présente un trouble évocateur de la résurgence d'un traumatisme, une prise en charge lui sera proposée afin de soigner ce trouble, avec son accord ainsi que votre autorisation en qualité de tuteur/tutrice ou personne de confiance. Cette prise en charge sera de courte durée (environ 20 séances).
- Si votre protégé(e)/personne représentée présente des signes évocateurs de troubles nets de mémoire, des prises en charge en groupes hebdomadaires lui seront proposées afin de travailler sur les fonctions liées à la mémoire.

3. La troisième étape consistera, à la fin des prises en charge, à répondre à nouveau aux échelles initiales, lors de deux temps supplémentaires : à la fin du traitement et six mois après le traitement. Ces nouvelles passations permettront une mesure précise de l'évolution des difficultés éventuelles de votre protégé(e)/personne représentée.

Investigateur : cette recherche sera menée par Nicolas Delrue, psychologue clinicien, doctorant, Université Paris 8, 2 rue de la Liberté, 93526 Saint Denis Cedex – Ecole doctorale « Cognition, Langage, Interaction » – Laboratoire de Psychopathologie et Neuropsychologie. Cette recherche doctorale sera effectuée sous la direction du Professeur Arnaud Plagnol.

Protocole de recherche : il n'y a aucun risque connu lié à la participation à cette recherche. Ce protocole ne comporte pas de risque médical pour la personne (pas de traitement médicamenteux). Il s'agit dans un premier temps d'évaluer par des tests simples la mémoire et les éventuelles pathologies présentes. Un second temps sera consacré au traitement non-médicamenteux des difficultés ayant pu apparaître. Le troisième temps sera consacré à deux nouvelles évaluations de la mémoire et des éventuelles pathologies afin d'en observer l'évolution. Tout au long de ces rencontres votre protégé(e)/personne représentée ne sera en aucune façon entravée dans son quotidien de vie. L'investigateur s'adaptera constamment à l'état de la personne et le diagnostic de maladie d'Alzheimer ne sera pas évoqué dans le cadre de la recherche sauf éventuellement si la personne en a eu connaissance dans un autre cadre.

Aucun effort supplémentaire relativement à ce que le projet de soins de la personne aurait nécessité de toute façon ne lui sera demandé. Cette recherche, sans bénéfice individuel direct autre que les apports potentiels des soins prévus, pourra contribuer à améliorer le traitement des personnes âgées présentant des perturbations de la mémoire.

Les apports potentiels des soins pour votre protégé(e)/personne représentée sont :

- une meilleure qualification de ses difficultés mnésiques et le repérage d'éventuelles difficultés associées ;
- le traitement et la résorption d'éventuels traumatismes repérés ;
- une prise en charge des fonctions liées à la mémoire ;
- un suivi permettant d'observer l'évolution des difficultés de mémoire sur la durée et de proposer un traitement mieux adapté.

Consentement : afin de tenir compte des exigences éthiques liées aux conditions de la recherche, des autorisations sont demandées le cas échéant aux tuteurs/tutrices ou aux personnes de confiance.

Information aux tuteurs/tutrices ou personnes de confiance :

Toutes les informations concernant votre protégé(e)/personne représentée seront conservées de façon **anonyme et strictement confidentielle**. Si les résultats analysés font l'objet de publications ou de communications, les données présentées le seront toujours de façon anonyme.

Le consentement de votre protégé(e)/personne représentée et votre autorisation en qualité de tuteur/tutrice ou personne de confiance seront demandés avant toute participation à cette recherche. Lors du recueil de consentement de votre protégé(e)/personne représentée, l'information présentée sera adaptée à son niveau de compréhension et à son état psychologique afin qu'aucun effet négatif ne soit induit.

Le consentement de votre protégé(e)/personne représentée et votre autorisation en qualité de tuteur/tutrice ou personnes de confiance pour poursuivre la recherche **pourront être retirés à tout moment** sans donner de raison et sans encourir aucune conséquence.

Les réponses du participant aux questions auront toujours un caractère facultatif.

Vous aurez la possibilité d'obtenir des informations supplémentaires concernant cette étude auprès de moi-même si vous le désirez.

Enfin, je m'engage à fournir tout le soutien relatif aux effets pouvant découler de la participation à cette recherche à votre protégé(e)/personne représentée ou à vous-même en cas de besoin.

Je vous invite à poser toutes les questions que vous jugez utiles avant de signer le formulaire de consentement, donnant autorisation pour conduire cette recherche auprès de votre protégé(e)/personne représentée.

Cette notice explicative vous est remise. Conservez-la en votre possession.

4. Formulaire de consentement éclairé des tuteurs

**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT LIBRE ET ECLAIRE
A PARTICIPER A UNE RECHERCHE EN PSYCHOLOGIE :**

**Résurgence des traumatismes et impact sur les altérations de la mémoire
de type Alzheimer chez les personnes entrant en EHPAD**

Autorisation du tuteur/tutrice ou personne de confiance :

Je, soussigné, tuteur/tutrice ou personne de confiance* de Monsieur/Madame* reconnais avoir été suffisamment informé(e) oralement et par écrit du projet de recherche *Résurgence des traumatismes et impact sur les altérations de la mémoire de type Alzheimer chez les personnes entrant en EHPAD* et de bien comprendre ce que la participation de mon/ma protégé(e)/personne représentée à cette recherche implique. J'ai pris connaissance de la notice explicative de cette recherche. Je suis satisfait(e) des explications, précisions et réponses que le chercheur m'a fournies quant à la participation à ce projet de la personne que je représente. J'ai eu suffisamment de temps pour réfléchir à sa participation. J'accepte que mon/ma protégé(e)/personne représentée y participe, sachant que je peux retirer à tout moment mon autorisation, sans avoir à donner aucune raison et sans que mon/ma protégé(e)/personne représentée en subisse aucune conséquence de quelque sorte que ce soit.

Fait à, le en 2 exemplaires dont un est conservé par le tuteur/tutrice ou personne de confiance.

Signature du tuteur/tutrice ou personne de confiance :

Engagement de l'investigateur :

Je, soussigné, *Nicolas Delrue, psychologue clinicien, doctorant, Université Paris 8*, m'engage à mener cette recherche selon les règles de confidentialité, de respect du consentement éclairé et de son éventuel retrait. Je m'engage à respecter le caractère facultatif des réponses aux échelles proposées, à fournir toutes informations supplémentaires concernant cette étude auprès du participant et à offrir tout le soutien relatif aux effets pouvant découler de sa participation à cette recherche en cas de besoin.

Fait à, le en 2 exemplaires dont un est conservé par le tuteur/tutrice ou personne de confiance.

Signature de l'investigateur principal :

NICOLAS DELRUE

5. Guide de traitement psychologique du TSPT

GUIDE DE TRAITEMENT DES TSPT

TCC adaptée au sujet âgé

Séance 1. La première séance a pour objectif de créer l'alliance thérapeutique et de rassurer le patient sur la capacité du thérapeute à l'aider. Les différents temps de la séance sont :

(1) Reprise des échelles (CAPS) afin de vérifier la présence et la répercussion sur la vie quotidienne des symptômes du TSPT. Ecoute du patient, extériorisation de son ressenti dans un registre émotionnel, validation du ressenti par le psychologue. Recherche de symptômes physiques du TSPT : reviviscence somatique de l'événement traumatique et symptômes physiques anxieux.

(2) Analyse fonctionnelle à l'aide de la grille BASIC IDEA (Lazarus, 1976).

(3) Explication de la prise en charge et de ses différentes techniques.

(4) Présentation d'un « contrat thérapeutique » reprenant : le nombre de séances, leur durée (une heure), leur fréquence (une fois par semaine), les objectifs à atteindre (traitement du TSPT et disparition des symptômes), les techniques proposées (relaxation, revue de vie, exposition en imagination, restructuration cognitive), le déroulement global du traitement, les tâches à réaliser entre les séances (relaxation...).

(5) Premier apprentissage (rapide) de la relaxation musculaire progressive. Le patient est invité à tendre puis à relâcher les muscles des parties tendues et/ou douloureuses de son corps (épaules, jambes, estomac...). L'attention est dirigée vers les différentes sensations associées aux tensions et au relâchement de façon à apprendre à repérer les signes physiques de l'anxiété. Une explication est donnée pour que le patient identifie la différence entre tension et relâchement musculaire.

(6) Feed-back réciproque.

(7) Prescription de tâche : le patient est encouragé à pratiquer la procédure de relaxation entre les séances.

Séances 2 à 4. Elles ont pour objectif l'apprentissage d'une technique de relaxation, première phase de la désensibilisation systématique. La relaxation a pour but la diminution des réponses neuro-végétatives et apporte une réponse antagoniste à l'état d'anxiété. Les différents temps des séances sont :

(1) Revue de la semaine écoulée et revue de tâche assignée (relaxation). Ecoute du patient, extériorisation de son ressenti dans un registre émotionnel, validation du ressenti par le psychologue. Recherche de symptômes anxieux par interrogatoire. Recherche de symptômes physiques du TSPT.

(2) Apprentissage de la relaxation musculaire progressive (type Jacobson). Le patient est invité à tendre puis à relâcher les muscles des parties tendues et/ou douloureuses de son corps (épaules, jambes, estomac...). L'attention est dirigée vers les différentes sensations associées aux tensions et au relâchement, de façon à apprendre à repérer les signes physiques de l'anxiété. Les exercices sont complétés par de la relaxation avec imagerie mentale : le patient apprend à imaginer la tension et le relâchement des différents muscles et apprend à se représenter mentalement des images agréables. Une explication est donnée indiquant au patient qu'il est possible de contrôler l'anxiété en pratiquant la relaxation (notamment en cas de processus d'hyper ventilation, de tension musculaire, d'augmentation du risque cardiaque...).

(3) Feed-back réciproque.

(4) Prescription de tâche : le patient est encouragé à pratiquer les techniques de relaxation entre les séances lorsqu'il est confronté à des situations anxieuses (indices rappelant le traumatisme...).

Séances 5 à 8. Elles ont pour objectif une remontée vers l'événement traumatique. Ce mouvement de remémoration du traumatisme doit se faire au rythme du patient avec un accompagnement constant du thérapeute. Les phases suivantes sont suivies :

(1) Revue de la semaine écoulée et revue de tâche assignée (relaxation). Recherche de symptômes anxieux par interrogatoire. Recherche de symptômes physiques du TSPT.

(2) Temps de relaxation musculaire progressive. Utilisation de l'échelle de détresse subjective SUDS (de 0 à 100) afin de contrôler le niveau d'anxiété du patient, une fois relaxé.

(3) Revue de vie. Il est demandé au patient de se rappeler des grands événements de vie afin de rendre les souvenirs (et les traumatismes) conscients. Pour les patients présentant des douleurs physiques, il est possible de les interroger sur l'histoire de ces douleurs pour une remontée vers le traumatisme initial. Le processus de réminiscence (remontée des souvenirs par narration) est encouragé par un questionnement du thérapeute permettant une exploration des événements de vie. Le patient est invité

à ressentir et expérimenter ses souvenirs dans l'ici et maintenant, qu'ils soient agréables ou angoissants. Le thérapeute repère et reprend les événements de vie traumatiques et accompagne une remontée vers le traumatisme initial (source du TSPT). Il en encourage le récit. L'échelle de détresse subjective SUDS (de 0 à 100) est utilisée afin que le patient puisse indiquer régulièrement son niveau d'angoisse. En cas de niveau élevé, la revue de vie est interrompue pour une reprise de la relaxation avec imagerie mentale.

(4) Reprise des éléments de vie mis à jour. Ecoute du patient, extériorisation de son ressenti dans un registre émotionnel, validation du ressenti par le psychologue.

(5) Reprise des éléments traumatiques. Le thérapeute reprend les souvenirs douloureux en initiant une reconstruction. Le patient est conduit progressivement d'une vision de culpabilité caractérisée par une pensée axée sur la cognition « c'est arrivé car ça devait m'arriver » à une position de victime du traumatisme réfléchissant à « pourquoi c'est arrivé ». Un mouvement de transformation est opéré, permettant une première distanciation : passer de la survenue du traumatisme par fatalité à une signification du traumatisme. L'histoire du sujet est retravaillée en adoptant une position de métahistorien, en créant des liens, des significations des changements d'appréciation. Le patient comprend que le passé est malléable et peut être changé, re-synthétisé. Un travail est initié pour redécouvrir et reconstruire l'histoire et l'identité du patient, afin qu'il ne reste pas prisonnier de l'événement traumatique (intégration en mémoire). Peu d'informations sont données à la fois afin que le patient puisse les intégrer plus facilement.

(6) Feed-back réciproque.

(7) Prescription de tâche : le patient est encouragé à continuer la pratique des techniques de relaxation. Il est amené à se focaliser sur les événements de vie heureux, passés et présents. Le niveau d'anxiété doit être noté.

Séance 9. Elle a pour objectif l'établissement de la liste hiérarchique, à partir de la revue de vie. La liste hiérarchique servira de base à l'exposition systématique en imagination. Cette séance comprend les temps suivants :

(1) Revue de la semaine écoulée depuis la séance précédente et revue des tâches assignées. Recherche de symptômes anxieux par interrogatoire. Recherche de symptômes physiques de du TSPT.

(2) Temps de relaxation musculaire progressive.

(3) Etablissement de la liste hiérarchique. Le thérapeute établit avec le patient une liste hiérarchisée des situations anxiogènes et des aspects les plus angoissants du traumatisme initial. Les facteurs

augmentant et diminuant l'anxiété dans chaque situation sont également notés. Le thérapeute aide le patient par interrogatoire. L'échelle SUDS est utilisée afin de vérifier le niveau d'anxiété dans chaque situation et de valider l'ordre hiérarchique. Les situations ou aspects du traumatisme initial les moins anxiogènes seront les premiers utilisés lors de l'exposition prolongée en imagination.

(4) Feed-back réciproque.

(5) Prescription de tâche : le patient est encouragé à continuer la pratique des techniques de relaxation. Il est amené à réfléchir sur la liste hiérarchique.

Séances 10 à 15. Elles ont pour objet l'exposition graduelle prolongée en imagination dont l'objectif est la désensibilisation et la réécriture des sensations attachées à l'événement traumatique. Ces séances comprennent les mouvements suivants :

(1) Revue de la semaine écoulée et revue des tâches assignées. Recherche de symptômes anxieux par interrogatoire.

(2) Temps de relaxation musculaire progressive.

(3) Exposition en imagination (représentation en imagination du traumatisme initial). Le scénario est déterminé précisément avec le thérapeute (une situation précise, un aspect particulier du traumatisme) à partir de la liste hiérarchique, en débutant par un scénario faiblement anxiogène. Une fois relaxé, le niveau d'anxiété est vérifié avec l'échelle SUDS. Puis, le patient est guidé en imagination par le thérapeute. Tout au long de l'exposition, à chaque étape du scénario, le patient indique son niveau d'anxiété à l'aide de l'échelle SUDS. Les moments d'angoisse sont repérés, accompagnés par le thérapeute (technique de restructuration cognitive) et répétés aussi longtemps que le patient ressent de l'anxiété. Cette technique doit permettre une augmentation de l'habituation et une diminution de la détresse à l'évocation de souvenirs ou de pensées en relation avec le traumatisme (vérifié avec l'échelle SUDS). Une diminution des symptômes du TSPT doit pouvoir se vérifier à chaque séance.

(4) Feed-back réciproque.

(5) Prescription de tâche : le patient est encouragé à continuer la pratique des techniques de relaxation. Il est amené à pratiquer à nouveau l'exposition en imagination, sans jamais aller au-delà de ce qui a été réalisé en séance.

Séance 16. Il s'agit d'une séance de bilan, permettant de réaliser une analyse des bénéfices de l'exposition en imagination et plus largement du traitement à partir des étapes suivantes :

- (1) Revue de la semaine écoulée et revue des tâches assignées. Recherche de symptômes anxieux par interrogatoire.
- (2) Temps de relaxation musculaire progressive.
- (3) Discussion des bénéfices de l'exposition prolongée graduelle en imagination. Revue de vie (intégration en mémoire) et reprise de la liste hiérarchique afin de vérifier les bénéfices.
- (4) Feed-back réciproque.
- (5) Prescription de tâche : le patient est encouragé à continuer la pratique des techniques de relaxation. Il est amené à réfléchir aux pensées associées au traumatisme et aux moments d'angoisse.

Séances 17 à 19. Elles ont pour objectif de remanier les cognitions principales, les significations et les schémas cognitifs. Ces séances suivent le schéma un schéma précis :

- (1) Revue de la semaine écoulée et revue des tâches assignées. Recherche de symptômes anxieux par interrogatoire.
- (2) Temps de relaxation musculaire progressive.
- (3) Le thérapeute entreprend une restructuration cognitive. Il explique au patient que la façon dont le souvenir traumatique s'est construit détermine la capacité à faire face (*coping*) : des cognitions « pauvres » construisent une histoire « pauvre » (non intégrée) constituée largement d'attributions négatives et d'interprétations pauvres (de culpabilité notamment). Cependant, ces cognitions sont modifiables et le traumatisme peut être re-conceptualisé. Quand une expérience négative n'a pas été élaborée, elle continue à influencer les théories implicites de la personne sur la réalité et devient source d'une nouvelle identité négative (marquée par les symptômes anxieux du TSPT et la falsification des informations nouvelles). Grâce aux séances d'exposition, une réparation narrative a pu se produire par une approche active et une réécriture des événements qui étaient, au début de la thérapie, source d'anxiété et d'évitement. Le changement des cognitions consiste, ensuite, à réinterpréter en profondeur les significations de l'événement traumatique, maintenant que celui-ci n'est plus source d'angoisse. Le thérapeute s'attache donc à aider le sujet à retraiter le traumatisme, le transformer et l'intégrer à partir du repérage et du remaniement des schémas cognitifs et des croyances irrationnelles. La reprise de la revue de vie permet de vérifier la modification des croyances profondes du patient (réécriture de la biographie).

(4) Feed-back réciproque.

(5) Prescription de tâche : le patient est encouragé à continuer la pratique des techniques de relaxation. Il est amené à réfléchir aux pensées associées au traumatisme et aux pensées à y substituer. Des tâches comportementales peuvent être introduites afin de consolider le changement des croyances.

Séance 20. La dernière séance permet de dresser un bilan de la thérapie, à partir de la passation des échelles mesurant les symptômes du TSPT. Cette séance comprend trois temps :

(1) Revue de la semaine écoulée.

(2) Passation de la *Clinician Administered PTSD Scale* (CAPS, Black *et al.*, 1990) et de l'*Alzheimer's Disease-Related Quality of Life* (ADRQL, Rabins *et al.*, 1999).

(3) Discussion des bénéfices de la thérapie. Le thérapeute envisage avec le patient la fin de la prise en charge ou sa poursuite pour les mêmes symptômes ou pour une pathologie différente.

6. Fiche de suivi de la thérapie

Fiche de suivi des prises en charges individuelles Psychothérapie des traumatismes

Séance N° :

Date :

Durée :

Nom du résident :

DEROULE :

7. Exemple d'atelier mémoire

ATELIER MEMOIRE N°...	
Date :	
Durée : 1 heure	
Nom de l'encadrant : Nicolas Delrue – Psychologue clinicien	
Nom des participants :	
Thème : « Le théâtre »	

MEMOIRE A LONG TERME (1/ Modalité auditive)

1. Mémoire autobiographique épisodique

Répondez aux questions suivantes :

- Avez-vous déjà été au théâtre ?
- Pouvez-vous vous souvenir d'une pièce que vous êtes allés voir ? Indiquez le nom de la pièce, dans quelle ville, dans quel théâtre.

- Avez-vous déjà regardé du théâtre à la télévision ? Indiquez le nom de la pièce, le lieu où vous habitiez quand vous avez vu cette pièce à la télévision et qui l'a regardé avec vous.

2. Mémoire épisodique verbale

- Lecture d'un texte (3 fois - Encodage) :

« Brigitte s'est rendue au théâtre de la Croisette à Cannes le jeudi 13 novembre. Elle y a assisté à une pièce de Molière intitulée Le malade imaginaire. La pièce a duré une heure trente avec un entracte de quinze minutes. Il y avait douze comédiens sur scène habillés en costumes de l'époque du roi Louis XIV. Brigitte, elle, avait mis sa robe de soirée bleue pour l'occasion. Le spectacle fut très apprécié car toute la salle s'est levée pour applaudir. »

A – Rappel immédiat (travail sur l'encodage)

- EN rappel libre (RL) : rappeler un maximum d'éléments de ce texte (réponses collectives / pas de mise en échec personnelle).
- En rappel indicé (RI - vérification de l'encodage / aide à l'encodage par indiçage) : répondez aux questions suivantes (réponses collectives) :

- Comment s'appelle la dame qui a été au théâtre ?
- Dans quelle ville se situait le théâtre où s'est rendue Brigitte ?
- Comment s'appelait ce théâtre cannois ?
- A quelle date Brigitte a-t-elle été au théâtre ?
- Quel était l'auteur de la pièce que Brigitte a été voir ?
- Quel était le titre de la pièce de Molière dont parlait le texte ?
- Combien de temps a duré cette pièce ?
- Combien de temps a duré l'entracte ?
- Combien y avait il de comédiens sur scène ?

- De quel roi de France parlait le texte ?
- De quelle couleur était la robe de soirée de Brigitte ?
- Comment sait-on que la pièce de théâtre fut appréciée par les spectateurs ?
- RI (2) : répondez aux mêmes questions avec des réponses individuelles.

Expliquer l'importance des indices pour mieux retenir une information.

B. Tâche interférente. Mémoire sémantique

Répondez aux questions de culture générale suivantes (réponses individuelles avec aide collective si nécessaire) :

- Sur quelle côte française se situe la ville de Cannes ? (Côte d'Azur)
- Quel roi de France est le plus ancien : Louis XIV ou Charlemagne ? (Charlemagne)
- Dans quelle ville française se trouve le célèbre opéra Garnier ? (Paris)
- Molière a-t-il plutôt écrit des comédies ou des tragédies ? (des comédies)
- A Milan, il existe un célèbre théâtre appelé La Scala. Dans quel pays se situe la ville de Milan ? (Italie)
- Si je vais voir un spectacle à Broadway, célèbre boulevard de New-York, dans quel pays serais-je ? (Etats-Unis)
- Qui était Jean Racine : un chanteur, un auteur de théâtre ou un homme politique ? (un auteur de théâtre)
- Si la Croisette se situe à Cannes, dans quelle ville se situe La Promenade des Anglais ? (Nice).

C- Rappel différé en mémoire épisodique verbale (vérification du stockage et de la récupération en mémoire)

- En rappel libre (RL) : rappeler un maximum d'éléments du texte lu en début de séance (réponses collectives / pas de mise en échec personnelle).
- En rappel indicé (RI – aide à la récupération en mémoire par l'indiciage) : répondez aux questions suivantes (réponses individuelles) :
 - Comment s'appelle la dame qui a été au théâtre ?
 - Dans quelle ville se situait le théâtre où s'est rendu Brigitte ?

- Comment s'appelait ce théâtre cannois ?
- A quelle date Brigitte a-t-elle été au théâtre ?
- Quel était l'auteur de la pièce que Brigitte a été voir ?
- Quel était le titre de la pièce de Molière dont parlait le texte ?
- Combien de temps a duré cette pièce ?
- Combien de temps a duré l'entracte ?
- Combien y avait-il de comédiens sur scène ?
- De quel roi de France parlait le texte ?
- De quelle couleur était la robe de soirée de Brigitte ?
- Comment sait-on que la pièce de théâtre fut appréciée par les spectateurs ?

Expliquer l'utilité des indices pour mieux retrouver en mémoire l'information qu'il faut retenir.

MEMOIRE A COURT TERME

1. Empan verbal endroit

Répétez à l'endroit les séries suivantes (Chiffres énoncés au rythme d'un par seconde. Réponses individuelles) :

- 2, 4, 7, 8, 9
- 3, 4, 6, 8, 9
- 1, 3, 5, 7, 9
- 1, 4, 6, 8, 9
- 2, 3, 6, 7, 9
- 1, 4, 5, 6, 8
- 2, 4, 6, 7, 9
- 3, 4, 5, 8, 9.

2. Empan gestuel endroit

Reproduisez les séquences gestuelles suivantes (Gestes réalisés au rythme d'un par seconde. Réponses collectives) :

A. Séquences gestuelles simples

- poing/tranche/paume
- tranche/poing/paume
- tranche/paume/poing

B. Séquences gestuelles complexes

- poing/tranche/paume/poing/tranche/paume
- tranche/poing/paume/ tranche/poing/paume
- tranche/paume/poing/ tranche/paume/poing.

3. Mémoire de travail

Epeler les mots suivants à l'envers, en partant de la dernière lettre (empan verbal envers. Réponses individuelles) :

- Nice
- Bleu
- Soir
- Nuit
- Canne
- Robe
- Pièce
- Salle
- Scène
- Louis
- Molière
- Brigitte.

MEMOIRE A LONG TERME (2/ Modalité visuelle)

1. Mémoire épisodique visuelle

- Encodage d'un dessin :

Regarder le dessin (en annexe de cette fiche) qui vous est distribué, représentant deux acteurs sur scène. Regardez bien ce dessin pendant trois minutes et essayer d'en retenir un maximum d'éléments.

Après trois minutes, le dessin est retiré.

A – *Rappel immédiat (travail sur l'encodage)*

- EN rappel libre (RL) : rappeler un maximum d'éléments de ce dessin (réponses collectives / pas de mise en échec personnelle).
- En rappel indicé (RI - vérification de l'encodage / aide à l'encodage par indiçage) : répondez aux questions suivantes (réponses collectives) :
 - Combien voyait-on d'acteurs sur scène ?
 - Que portaient les deux acteurs sur leur visage ?
 - Qui portait le masque souriant/joyeux : l'acteur situé à gauche du dessin ou à droite du dessin ?
 - Qui portait le masque triste : l'acteur situé à gauche du dessin ou à droite du dessin ?
 - L'acteur situé à droite du dessin portait une arme à sa ceinture : laquelle ?
 - Que portait autour du cou l'acteur situé à gauche du dessin ?
 - Comment étaient positionnés les bras de l'acteur situé à droite du dessin ?
 - Comment étaient positionnés les bras de l'acteur situé à gauche du dessin ?
 - Quel genre de décor entourait les deux acteurs ?
- RI (2) : répondez aux mêmes questions avec des réponses individuelles.

Expliquer l'importance des indices spatiaux pour mieux retenir une information visuelle.

B. Tâche interférente. Mémoire de travail

Comptez à l'envers de 20 à 0.

Comptez à l'envers de 35 à 15.

C- Rappel différé en mémoire épisodique visuelle (vérification du stockage et de la récupération en mémoire)

- En rappel libre (RL) : rappeler un maximum d'éléments du dessin à retenir (réponses collectives / pas de mise en échec personnelle).
- En rappel indicé (RI – aide à la récupération en mémoire par l'indication) : répondez aux questions suivantes (réponses individuelles) :
- répondez aux questions suivantes (réponses collectives) :
 - Combien voyait-on d'acteurs sur scène ?
 - Que portaient les deux acteurs sur leur visage ?
 - Qui portait le masque souriant/joyeux : l'acteur situé à gauche du dessin ou à droite du dessin ?
 - Qui portait le masque triste : l'acteur situé à gauche du dessin ou à droite du dessin ?
 - L'acteur situé à droite du dessin portait une arme à sa ceinture : laquelle ?
 - Que portait autour du cou l'acteur situé à gauche du dessin ?
 - Comment étaient positionnés les bras de l'acteur situé à droite du dessin ?
 - Comment étaient positionnés les bras de l'acteur situé à gauche du dessin ?
 - Quel genre de décor entourait les deux acteurs ?

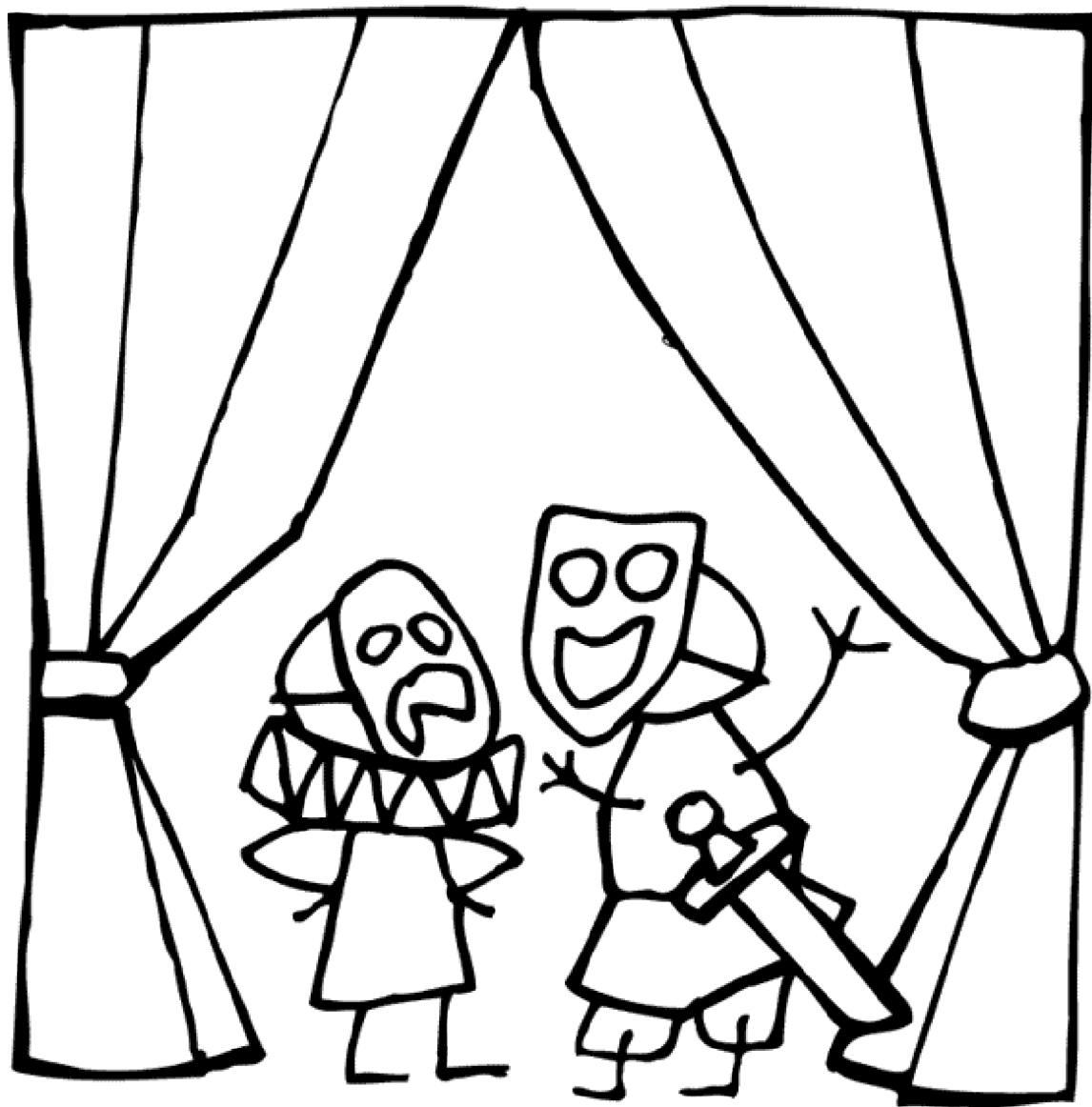
Expliquer l'utilité des indices spatiaux pour mieux retrouver en mémoire l'information visuelle qu'il faut retenir.

NOTA : POSSIBILITE DE RAPPEL EN RL/RI LE TEXTE DU DEBUT DE SEANCE

CONCLUSION

Tour de table afin de demander aux participants leur ressenti sur les exercices proposés (repérage de plaintes mnésiques éventuelles).

Choix du thème pour la prochaine séance et du niveau de difficulté des exercices.



8. Exemple d'atelier de stimulation cognitive

ATELIER DE STIMULATION COGNITIVE N°...	
Date :	
Durée : 1 heure	
Nom de l'encadrant : Nicolas Delrue – Psychologue clinicien	
Nom des participants :	

FON CTIONS EXECUTIVES

1. Attention

A - Attention soutenue

- Récitez les jours de la semaine en commençant par le mercredi.
- Récitez les mois de l'année en commençant par le mois de mai.
- Ecoutez attentivement les mots suivants et répétez-les (réponses individuelles) :

Jardin zoologique

Ambiguïté

Tchécoslovaquie

Circonférence

Zigzaguer

Parcimonieusement

Cartilagineux

Désenclavement

Stratégique

Soudaineté

Critique littéraire.

- Ecoutez attentivement les phrases suivantes et répétez-les (réponses individuelles) :

« Voilà une petite fille souriante que je connais depuis longtemps »

« La dame regarde le garçon qu'elle a invité chez elle pour le goûter »

« Je crois qu'il dit que l'ours mord le chien de la fille »

« La vache que le chien poursuit est marron et blanche »

« Voici le cercle jaune dans lequel il y a une étoile rouge »

« Le père de famille écoute la musique qu'il aime le plus »

« Le chat que la voisine a adapté est doux et gentil »

« Voici le dessert que Pauline a acheté dans la boulangerie que j'aime »

« Les moutons que le chien poursuit sont ceux du berger »

« La jeune fille regarde l'album que sa tante lui a offert hier »

« Les oiseaux perchés sur le tilleul chantent quand le chat est parti ».

B – Attention sélective

- Ecoutez attentivement la liste de mots suivante et frappez dans les mains à chaque fois que vous entendez un mot comportant le son « U » (réponses collectives) :

Bergerie, Uranus, Crudités, Examineur, Chaussure, Naissance, Prénom, Animal, Fuseau, Prudence, Natation, Patinoire, Enclume, Navigation, Traduction, Cartilage, Manucure, Maison, Pompiers, Fermeture, Minuterie, Télévision, Abricot, Ruminer.

- Ecoutez attentivement la liste de mots suivante et frappez dans les mains à chaque fois que vous entendez un mot comportant le son « A » (réponses collectives) :

Paratonnerre, Automobile, Cordonnier, Pantalon, Affichage, Ramoneur, Apprivoiser, Tourterelle, Chameau, Eléphant, Serviette, Capeline, Saucisson, Tempête, Dentifrice, Menuisier, Téléphone, Opéra, Voilier, Navigation, Chapeau.

C. Attention divisée

- Essayez de compter de deux en deux (de zéro à quarante) tout en rattrapant la balle qui va vous être lancée.

- Essayez de compter de 30 à zéro tout en rattrapant la balle qui va vous être lancée.

2. Catégorisation

- Essayez de dire à quelle catégorie appartiennent les mots suivants (réponses individuelles) :

Chat, Chien, Tigre (animaux)

Bleu, Rouge, Vert (couleurs)

Moineau, Rossignol, Pic-vert (oiseaux)

Nice, Toulouse, Reims (villes)

Football, Basketball, Judo (sports)

Banane, Fraise, Abricot (fruits)

Robe, Chemise, Chaussettes (vêtements)

Courgette, Poivron, Haricots verts (légumes)

Chaise, Armoire, Table de nuit (meubles)

François, Pauline, Céline (prénoms)

Allemagne, Italie, Japon (pays)

Limonade, Cidre, Jus d'orange (boissons).

- Dans les listes suivantes, repérez l'intrus et dites pourquoi (réponses individuelles) :

Mouton, Chien, Echarpe, Cheval

Violet, Nuage, Rouge, Jaune

Saumon, Carpe, Chameau, Hareng

Football, Véronique, Ski, Karaté

Sapin, Erable, Tilleul, Baignoire

Courgette, Fraise, Poivron, Chou-fleur

Moineau, Pervenche, Marmotte, Rouge-gorge

Tabouret, Chaise, Chaussettes, Canapé

Julie, Monaco, Françoise, Lucie

Banane, Cerise, Clémentine, Serpent

Chemise, Bonnet, Pull-over, Armoire

Maroc, Sébastien, Italie, Espagne

Limonade, Parapluie, Bière, Eau gazeuse.

3. Capacité à résoudre des problèmes

Répondez aux problèmes mathématiques suivants. Réfléchissez bien avant de donner votre réponse (réponses collectives pour éviter les mises en échec. Partage des réponses) :

Ludovic possède cinq albums de photos. Richard, son grand frère, en possède le triple. Combien d'albums de photos Richard possède-t-il ? (15)

Martine a l'habitude d'aller à la gare à pieds. Elle met 30 minutes pour faire le trajet. Bruno, lui, utilise le bus pour se rendre à la gare et met moitié moins de temps. Combien de temps Bruno met-il pour aller à la gare en bus ? (15 minutes)

Le train pour Cannes part à 17h30. Il met 15 minutes pour aller Antibes, puis 15 minutes pour aller d'Antibes à Cannes. A quelle heure le train arrive-t-il à Cannes ? (18h)

Stéphanie possède 10 paires de chaussures. Sa cousine, Cécile, en possède trois fois plus. Combien de paires de chaussures Cécile possède-t-elle ? (30)

Luc a reçu 25 billes pour son anniversaire. Au cours de la récréation, il en a gagné 5, puis perdu 10. Combien lui reste-t-il de billes à la fin de la récréation ? (20)

FONCTIONS INSTRUMENTALES

1. Compréhension langagière

- Ecoutez bien les consignes suivantes et réalisez les gestes qui vous sont demandés (réponses collectives) :

Avec votre main droite, touchez votre épaule gauche.

Avec votre main droite, touchez votre genou droit, puis votre genou gauche.

Avec votre pied gauche, tapez deux fois sur le sol.

Mettez votre main droite sur votre genou gauche et soulevez légèrement votre pied droit.

1. Expression langagière

A - Fluences verbales catégorielles

- Trouvez, en une minute, un maximum de noms de meubles (réponses collectives).
- Trouvez, en une minute, un maximum de noms de fruits (réponses collectives).
- Trouvez, en une minute, un maximum de noms de sports (réponses collectives).

B – Fluences verbales lexicales

- Trouvez, en une minute, un maximum de mots commençant par la lettre « P » (réponses collectives).
- Trouvez, en une minute, un maximum de mots commençant par la lettre « R » (réponses collectives).
- Trouvez, en une minute, un maximum de mots commençant par la lettre « F » (réponses collectives).

3. Gnosies

- Regardez la série de dessins d'objets numérotés qui vous est présentée (en annexe de cette fiche). A tour de rôle, vous donnerez le nom de l'objet dont le chiffre vous est annoncé et vous direz à quoi sert cet objet (réponses individuelles).

CONCLUSION

Tour de table afin de demander aux participants leur ressenti sur les exercices proposés (repérage de plaintes cognitives éventuelles).

Choix du type d'exercice à travailler en priorité pour la prochaine séance et du niveau de difficulté des exercices.

Les objets de plage



© Marianne Vilcoq