

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC

MÉMOIRE PRÉSENTÉ À
L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

COMME EXIGENCE PARTIELLE
DE LA MAÎTRISE EN PSYCHOLOGIE

PAR
ALEXANDRA MARTEL

ANXIÉTÉ ET PROFIL NEUROPSYCHOLOGIQUE :
ÉVALUATION DE POPULATIONS SOUS-CLINIQUE ET
CLINIQUE ANXIEUSES

DÉCEMBRE 2004

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

Sommaire

Bien que l'anxiété soit un phénomène relativement présent dans notre société actuelle, peu d'études neuropsychologiques ont été effectuées sur une population dite normale. En effet, en ce qui concerne les recherches réalisées jusqu'à présent sur l'anxiété, bon nombre d'entre elles ont été fait avec une population d'individus souffrant du trouble obsessionnel-compulsif (TOC), du trouble panique (TP) et/ou du trouble de stress post-traumatique (TSPT). Ce projet de recherche a d'abord pour but d'identifier le profil neuropsychologique d'étudiants universitaires dits « normaux » (sains neurologiquement), mais souffrants d'anxiété sous-clinique. Par la suite on compare les résultats obtenus avec ceux de participants diagnostiqués comme étant atteints d'un trouble anxieux selon les critères du DSM-IV. Pour ce faire, nous avons administré une batterie de tests neuropsychologiques connue et validée à vingt-neuf étudiants universitaires, dont neuf d'entre eux faisaient partie d'un groupe ayant des traits anxieux sous-cliniques et les autres participants (vingt) faisaient partie d'un groupe témoin d'individus non anxieux. Ont également été évalué à partir d'épreuves neuropsychologiques, sept individus volontaires provenant de la clinique des troubles anxieux du Centre Fernand Séguin (Louis-H. Lafontaine) et diagnostiqués comme souffrant d'un trouble anxieux (principalement le trouble panique sans agoraphobie

[TPSA], le trouble panique avec agoraphobie [TPA] et le trouble de phobie sociale [TPS]). Les tests administrés mesurent entre autres les capacités intellectuelles verbales et non verbales, les capacités mnésiques, attentionnelles, ainsi que les habiletés exécutives (adaptation/inhibition/planification) et de mémoire de travail. Il est attendu que les profils neuropsychologiques des participants ayant des traits anxieux sous-cliniques soient différents de ceux des participants témoins non anxieux et des individus ayant un diagnostic de trouble anxieux. Alors que le quotient intellectuel, la capacité d'apprentissage et d'attention sélective devraient demeurer intacts, des changements cognitifs au niveau des habiletés mnésiques, attentionnelles et des fonctions exécutives devraient être perçues. Nous présumons que le rendement du groupe d'étudiants non anxieux aux tâches neuropsychologiques soit nettement meilleur que celui des participants des groupes anxieux sous-cliniques et cliniques. D'après les résultats obtenus au cours de cette étude, on observe que l'anxiété clinique altère de façon significative les habiletés de mémoire verbale, d'attention alternée et de planification. Contre toute attente, l'anxiété de trait sous-clinique semble jouer un rôle renforçateur en ce qui a trait à ces capacités. Les résultats obtenus dans le cadre de cette recherche permettent de constater que les difficultés cognitives dénotées chez le groupe d'anxiété clinique sont similaires à celles décrites dans la littérature chez les TOC.

Table des matières

SOMMAIRE	ii
LISTE DES TABLEAUX	vii
REMERCIEMENTS	viii
INTRODUCTION	1
CONTEXTE THÉORIQUE	5
L'anxiété normale et anormale	6
Principaux symptômes des troubles anxieux	8
Trouble anxieux	11
Trouble panique	11
Phobie sociale	16
Trouble d'anxiété généralisée	19
Trouble obsessionnel-compulsif	20
Épidémiologie et conséquences	23
Comorbidité	24
Étiologie de l'anxiété	25
Neuroanatomie de l'anxiété	25
Lobes frontaux	27
Latéralisation	30
Déficits cognitifs associés au stress et à l'anxiété	33
Neuroanatomie du TOC	34

Activation cérébrale chez le TOC	35
Déficits cognitifs reliés au TOC	39
MÉTHODE	45
Population	46
Groupes témoins non anxieux et anxieux	46
Groupe clinique	49
Procédure et matériel : groupes témoins non anxieux et anxieux	51
Questionnaire des variables socio-démographiques	51
Évaluation psychologique	51
Instruments de mesures psychologiques	51
Évaluation neuropsychologique	53
Instruments de mesures neuropsychologiques	53
Procédure et matériel : groupe clinique	54
Évaluation préliminaire	54
Évaluation psychiatrique	54
Évaluation neuropsychologique	55
Instruments de mesures neuropsychologiques	56
RÉSULTATS	67
Variables sociodémographiques	68
Évaluation neuropsychologique	68
Tâches de génération de scripts	74

Plaintes subjectives d'ordre cognitives versus le rendement aux tests.....	79
Habilités de mémoire verbale et d'apprentissage.....	81
Habilité de planification.....	85
Habilité d'attention alternée.....	86
Tâches de génération de scripts.....	88
Limites de la recherche.....	92
Conclusion.....	94
RÉFÉRENCES.....	96

Liste des tableaux

Tableau 1	Critères diagnostiques du DSM-IV du trouble panique sans et avec agoraphobie	15
Tableau 2	Critères diagnostiques du DSM-IV du trouble d'anxiété sociale	18
Tableau 3	Critères diagnostiques du DSM-IV du trouble d'anxiété généralisée.....	21
Tableau 4	Critères diagnostiques du DSM-IV du trouble obsessionnel-compulsif	22
Tableau 5	Déficits émotionnels	28
Tableau 6	Résultats d'études sur la latéralité hémisphérique	31
Tableau 7	Activation cérébrale	36
Tableau 8	Déficits cognitifs reliés au TOC	40
Tableau 9	Variables socio-démographiques	47
Tableau 10	Résultats aux scores composites.....	70
Tableau 11	Résultats aux tests neuropsychologiques	72
Tableau 12	ANOVA à un niveau: groupe par type d'action sémantique.....	74

Remerciements

La réalisation d'une recherche et la rédaction d'un mémoire sont des tâches ardues qui nécessitent de la détermination, de la persévérance et de la discipline. Je tiens à remercier ma directrice de recherche Lucie Godbout pour la supervision qu'elle m'a offerte, pour ses idées, son aide, son optimisme, son soutien sans lesquels ce projet n'aurait pu être réalisé. Je veux aussi exprimer ma gratitude au professeur André Marchand pour son aide précieuse dans l'élaboration de la méthodologie, sa disponibilité, ses conseils et son support au cours de cette étape qui a été très astreignante. Je tiens à remercier Véronique Desrochers et Andréa Bertolo pour leur travail et leur dévouement dans la réalisation des analyses statistiques. Je suis également reconnaissante de la collaboration de Colette Daniel, de Caroline Tessier, ainsi que de Karina Duguay-Gagné et j'en profite pour les remercier d'avoir consacré temps et énergie à la réalisation de cette étude. Enfin, je remercie mes parents qui m'ont soutenu et encouragé à persévérer même quand je me croyais incapable de continuer, ainsi que mon conjoint Steve Isabel pour son support continuel durant tout mon cheminement.

Introduction

L'anxiété semble jouer un rôle important dans le développement de l'individu, et ce, à tous les niveaux, social, émotif et cognitif. On peut stipuler, en tenant compte du rythme de vie épuisant et stressant que nous vivons, que les études concernant cet état s'avèrent être de première importance dans le contexte social actuel. Notre intérêt s'est d'abord centré sur les effets de l'anxiété sur le processus cognitif d'individus ayant un trouble anxieux selon les critères diagnostiques du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-IV). On en conclut que certaines fonctions cognitives sont effectivement altérées par cette forme d'émotion, ce qui nous amène à croire que la qualité de vie de ces individus en est nécessairement affectée. Face à cette problématique, on peut émettre l'hypothèse que l'anxiété dite sous-clinique peut elle aussi avoir des effets néfastes sur le fonctionnement cognitif. Ce projet de recherche s'intéresse donc à l'effet de l'anxiété sur le profil neuropsychologique d'individus dits normaux (neurologiquement sains) et sur celui d'individus qui ont été diagnostiqués comme souffrant d'un trouble anxieux. Cette étude vise également à objectiver les plaintes rapportées par les personnes atteintes. Actuellement, il s'avère difficile de déterminer si les plaintes d'ordre cognitives rapportées sont fondées ou sont purement subjectives. Ainsi, dans le cadre de cette étude, nous tentons de vérifier l'effet que peut avoir l'anxiété sous-clinique sur le profil neuropsychologique d'étudiants universitaires n'ayant eu aucun problème neurologique. Par la suite, leur profil sera comparé à celui

d'étudiants dits non anxieux, ainsi qu'à celui d'un groupe d'individus ayant un des troubles anxieux suivants : le trouble panique (TPSA), le trouble panique avec agoraphobie (TPA) et le trouble de phobie sociale (TPS). Certains participants présentent également d'autres troubles concomitants au trouble primaire soit un Trouble obsessionnel-compulsif (TOC), un trouble d'anxiété généralisée (TAG) et un trouble de dépression majeure. Il est à noter que les recherches neuropsychologiques menées jusqu'à présent sur le trouble anxieux ciblent particulièrement le trouble obsessionnel-compulsif et le trouble de stress post-traumatique. On dénote généralement dans plusieurs études répertoriées que les données concernant les fonctions cognitives altérées sont assez hétérogènes. Il est donc dès lors difficile de définir avec certitude un profil neuropsychologique spécifique à l'anxiété anormale.

À partir de ces considérations générales, nous aborderons dans le contexte théorique, plusieurs aspects, dont les limites de l'anxiété dite normale et celles de l'anxiété pathologique. Nous parlerons des principaux symptômes de l'anxiété en général et définirons, pour les besoins de cette recherche, certains troubles anxieux dont notamment le trouble panique avec (TPA) et sans agoraphobie (TP), le trouble d'anxiété sociale (TAS), le trouble d'anxiété généralisée (TAG) et le trouble obsessionnel-compulsif (TOC). Seront également abordés, les facteurs qui induisent l'anxiété et les conséquences sociales (épidémiologie) qu'elle entraîne, ainsi que la comorbidité et l'étiologie associée à cet état. Des résultats d'études concernant le trouble obsessionnel-compulsif seront relatés, puisque ce trouble semble faire partie du profil des troubles

anxieux le plus étudié au niveau de la neuropsychologie jusqu'à présent. La partie méthodologie décrira la population étudiée, de même que la procédure et le matériel utilisé au cours de cette étude. Les résultats obtenus seront ensuite décrits et expliqués à l'aide de tableaux. La partie discussion permettra d'interpréter les résultats de la recherche et de discuter des hypothèses émises. Les limitations de cette étude seront abordées et des suggestions pour les études ultérieures seront formulées afin de permettre une meilleure compréhension de cette forme d'émotion.

Contexte théorique

L'anxiété normale et anormale

L'anxiété est une émotion naturelle, éprouvée par chacun d'entre nous, qui peut varier par sa sévérité et sa fréquence. C'est une réaction émotionnelle provoquée par l'appréhension d'événements pénibles qui concerne la personne. Elle permet d'orienter l'attention vers une menace, un danger, de préparer l'organisme à l'action, et ce, afin d'opérer un changement, d'accomplir une performance. Il existe une étroite ressemblance entre la fonction de l'anxiété et les réactions d'alarme et de peur. Ces dernières peuvent être très utiles puisqu'elles nous incitent à agir rapidement face à une menace et nous aident à demeurer vigilants dans des situations difficiles (Marks & Lamontagne, 1980). Il est effectivement anormal de ne pas avoir peur face à des situations menaçantes. On constate donc, que de façon générale, l'anxiété et la peur sont très proches l'une de l'autre et ont une fonction adaptative chez l'individu. Selon Ladouceur, Boisvert et Marchand (1999), l'anxiété fait partie de la nature humaine et est perçue comme une réponse normale au stress quotidien. Il est à noter que lorsqu'elle est vécue de façon modérée, elle peut contribuer à motiver l'individu et à le pousser à se dépasser. Ainsi, bien qu'un certain niveau d'anxiété soit nécessaire et fasse partie intégrante de la vie de tous les jours, c'est la façon dont on la gère et dont on l'appréhende qui induit une différence marquée. Elle devient pathologique quand la personne qui en souffre ne la

perçoit plus comme une émotion qui peut être stimulante, mais plutôt comme une sensation de souffrance intense et limitative (Ladouceur & al., 1999). Autrement dit, si, à des degrés moindres, la peur et l'anxiété s'avèrent utiles, les extrêmes ne sont pas bénéfiques et peuvent être foncièrement nuisibles au développement et à l'évolution de l'individu (Marks & Lamontagne, 1980). L'anxiété n'est donc pas toujours une réponse appropriée et adaptée à une situation.

S'il est vrai, que nous sommes tous appelés à faire face à une certaine anxiété dans notre vie, le déséquilibre survient entre l'individu et l'environnement lorsque les capacités adaptatives de la personne sont dépassées et que l'individu arrive difficilement, voire pas du tout, à fonctionner adéquatement. Les difficultés adaptatives peuvent être à l'origine d'une anxiété pathologique et affecter le fonctionnement global de l'individu. Certaines inquiétudes et préoccupations peuvent prendre une telle ampleur et devenir si problématiques aux yeux de la personne anxieuse, qu'elles atteignent un niveau anormal. Mentionnons par ailleurs que les caractéristiques idiosyncrasiques tiennent un rôle important dans le développement de cette anxiété excessive. Face à ces particularités et différences individuelles, nous sommes amenés à nous demander si l'anxiété serait plutôt un stress provoqué par l'individu lui-même. Albert Ellis (Ellis, 1977 ; Ellis & Harper, 1975) précise que les croyances que nous avons face à des événements, autant que les événements eux-mêmes, façonnent notre réaction en créant de l'anxiété, de la dépression et d'autres émotions incapacitantes. Il semble donc plausible d'affirmer que l'anxiété peut être issu des stress vécus par l'individu et par la

façon dont il appréhende les situations. Ce stress peut être induit par la personne elle-même qui, par l'entremise de ses inquiétudes et croyances irrationnelles, alimente et provoque l'anxiété. Rappelons par ailleurs, qu'il faut tenir compte du degré d'anxiété démontré par la personne concernée, puisque bon nombre d'individus manifestent des symptômes anxieux sans pour autant présenter un diagnostic avéré de trouble anxieux (Ferreri, Morand & Nuss, 1999).

Succinctement, les différentes formes de troubles anxieux (TP; PS; TAG; TOC; etc.) se distinguent par la nature des stimuli réels ou imaginaires qui engendrent l'anxiété, ou même par la réponse comportementale mise en œuvre par la personne anxieuse pour échapper à l'anxiété éprouvée ; ces nombreux troubles ont en commun l'expression pathologique de la peur (Bear, Connors & Paradiso, 2002).

Principaux symptômes des troubles anxieux

De façon générale, les manifestations d'anxiété ou des troubles anxieux peuvent être réparties en quatre catégories distinctes. Ces catégories regroupent les symptômes affectifs, physiologiques, comportementaux et cognitifs. Il est à noter que les individus, qui ont développé des problèmes d'anxiété ou un trouble anxieux, éprouvent un ensemble varié de symptômes spécifiques à chacune des catégories ci-dessus mentionnées. Très souvent, l'individu et le professionnel canalisent leur attention sur les

symptômes physiques, la somatisation et les sensations désagréables, oubliant ainsi les autres types de manifestations comme les symptômes cognitifs et comportementaux (Ladouceur & al., 1999). De manière laconique, parmi les **symptômes affectifs** citons notamment l'anxiété, l'inquiétude, la peur, l'appréhension ou l'impression du danger immédiat, les sensations d'être tendu, oppressé, les sensations d'irritabilité, etc. Les **symptômes physiologiques** regroupent l'étourdissement, les palpitations, les serremments dans la poitrine, les difficultés à respirer, l'engourdissement, la boule dans la gorge, la céphalée, etc. En ce qui a trait aux **symptômes cognitifs**, on remarque dans certains cas que le cours de la pensée peut être accéléré de façon similaire à un trouble de l'attention ou un trouble de la concentration. La personne anxieuse peut alors éprouver des peurs diverses telles que l'impression de devenir fou, de perdre le contrôle, de s'évanouir, d'avoir une crise cardiaque, etc. En ce qui concerne les **symptômes comportementaux**, une attitude crispée, des mouvements stéréotypés, de l'agitation, des tremblements des extrémités, de l'évitement, etc., sont habituellement observés. Néanmoins, ces différents symptômes ne sont pas forcément tous présents en même temps, ou dans chacun des troubles anxieux. En fait, un individu ressentira quelques symptômes à la fois et certains d'entre eux sont typiques de troubles particuliers. (Ladouceur & al., 1999). Citons que les symptômes sont souvent déclenchés suite à un événement traumatisant vécu directement ou indirectement par l'individu, lequel provoque des symptômes de reviviscence dérangeants pour la personne atteinte d'un trouble anxieux. Il est à noter que l'état anxieux est vaste, de sorte qu'il comprend une variété de types de troubles

anxieux qui se distinguent par la façon dont l'anxiété vécue est exprimée (comportement).

Bien que l'anxiété pathologique semble affecter certains processus neuropsychologiques, les conséquences de l'anxiété sous-clinique demeurent peu définies. L'anxiété d'état et l'anxiété de trait sont deux types d'anxiété sous-cliniques qui, sans être anormales ou pathologiques, peuvent perturber le fonctionnement cognitif des individus atteints. Selon Spielberger (1971) il existe une distinction entre l'anxiété d'état et l'anxiété de trait. L'état d'anxiété fait référence à une émotion passagère rattachée à une situation limitée dans le temps et est associé à une réponse physiologique (activation du système nerveux autonome). L'intensité et la durée de ce type d'anxiété varient d'abord en fonction de l'événement (situation et stimuli) puis de l'interprétation qu'on en fait (type et persistance). Les aspects idiosyncrasiques de la personnalité reflètent les différences individuelles en lien aux expériences émotionnelles antérieurement vécues, à l'interprétation qu'on en fait, ainsi qu'à la répétition probable de la situation inductrice (Landry, 1975). L'anxiété de trait se définit par les caractéristiques spécifiques à chacun, qui sont relativement stables et prédisposent les gens à percevoir et à concevoir leur environnement d'une façon particulière et à y réagir en tenant compte de leur perception. Mentionnons cependant que lorsque cette anxiété devient envahissante, elle affecte nécessairement le fonctionnement quotidien des individus atteints et constitue alors une anxiété pathologique.

Troubles anxieux

Dans la grande famille des troubles anxieux, on distingue différents troubles dont, le trouble panique sans agoraphobie (TPSA); le trouble panique avec agoraphobie (TPA); la phobie sociale (TPS); l'anxiété généralisée (TAG); le trouble obsessionnel-compulsif (TOC); et plusieurs autres. En ce qui a trait aux études neuropsychologiques réalisées jusqu'à maintenant sur l'anxiété, bon nombre d'entre elles ont été accomplies à partir d'individus souffrant du TOC, du trouble panique et/ou du stress post-traumatique (SPT).

Trouble panique (TP)

Le trouble panique (TP) qui comprend le trouble panique avec agoraphobie (TPA) ou sans agoraphobie (TPSA), constitue un des troubles psychologiques qui perturbe le plus le fonctionnement des personnes qui en sont atteintes (Comeau, Marchand & Trudel, 1994). En effet, les crises de panique surviennent, d'après l'interprétation des individus atteints, dans des circonstances stressantes, ce qui peut affecter plusieurs aspects de leur vie (professionnel, familial, social). La gravité de ce trouble et ses répercussions sur le fonctionnement personnel, conjugal, social et professionnel génèrent d'énormes coûts directs et indirects pour l'individu et pour la société (Roberge & al., 1998).

Trouble panique sans agoraphobie (TPSA)

Le TP se caractérise par la présence d'attaques de panique répétées, associées à une crainte persistante de revivre d'autres attaques de panique, une inquiétude face aux conséquences de ces attaques, ainsi qu'un changement significatif de comportements découlant des dites attaques (APA, 1994). La seule présence d'attaques de panique (AP) ne suffit donc pas à poser le diagnostic de TP. Ces crises comportent de nombreux symptômes physiques (tachycardie, sensation d'étouffement, étourdissement, etc.) et entraînent l'impression qu'un bouleversement grave d'origine physique ou psychologique, dont l'individu ne peut expliquer ni contrôler l'origine, est en train de se produire. La personne atteinte craint alors de mourir étouffée ou d'une crise cardiaque, de s'évanouir, de perdre le contrôle ou de devenir folle. Cette dernière a souvent tendance à attribuer ces attaques, de nature inopinée, à un problème d'origine physique plutôt que psychologique (Crider, Goethals, Kavanaugh & Solomon, 1993).

Mentionnons que les attaques de panique apparaissent au moment où l'individu anxieux est soumis à un haut taux de stress. Qui plus est, il arrive plus souvent qu'autrement que ces personnes anxieuses ne se rendent pas compte ou du moins, ne perçoivent pas ce stress accaparant qu'ils vivent quotidiennement.

Trouble panique avec agoraphobie (TPA)

Les individus souffrant de TP développent souvent une crainte de se retrouver dans des endroits ou des situations d'où il pourrait être difficile (ou gênant) de s'échapper ou de trouver du secours en cas d'attaque de panique. Cette crainte entraîne une restriction des déplacements, un besoin d'être accompagné, ou la présence de comportements sécurisants. L'évitement situationnel ou le besoin d'être accompagné se nomment agoraphobie. Lorsque le TP est associé à un tel évitement situationnel, on parle alors de trouble panique avec agoraphobie (TPA). Ce dernier type est plus fréquent que le TPSA. On peut donc dire que le TP mène le plus souvent à un certain degré d'évitement situationnel.

L'individu agoraphobe a généralement de la difficulté à se trouver seul à l'extérieur du domicile ou même à la maison, d'être dans une foule, une file d'attente, sur un pont, dans une salle de cours ou de réunion, ou d'utiliser les transports en commun. La plupart du temps, il quitte brusquement les lieux lorsqu'une attaque survient et devient par la suite très anxieux à la simple pensée d'y retourner, car il craint de voir se reproduire les mêmes symptômes. Il commence par éviter ces endroits et, plus les conduites d'évitement se multiplient, plus il se trouve handicapé. Il circule de moins en moins, réduit ses activités et confie en partie ses responsabilités à son entourage. À un certain stade de développement du trouble, il peut se sentir incapable de poursuivre son travail et y mettre fin. En fait, l'agoraphobe développe une peur, panique de se retrouver en

dehors des limites sécuritaires et réconfortantes de la maison. Ceci explique, en quelque sorte, la raison pour laquelle l'individu atteint est porté à réduire considérablement ses activités quotidiennes et à rester enfermé chez lui (Crider & al., 1993). Compte tenu du fait que les attaques de panique peuvent survenir dans diverses circonstances, la personne agoraphobe peut, de peur de revivre une autre attaque, refuser de quitter la maison ou d'être seule, (Barlow & Mavissakalian, 1981; Crider & al., 1993). Il n'est donc pas surprenant que certains agoraphobes souffrent d'une grande difficulté d'adaptation qui brime leurs activités voire leurs habiletés relationnelles (voir Tableau 1).

Tableau 1

Critères diagnostiques du DSM-IV (Guelfi & al., 1996)
du trouble panique sans et avec agoraphobie

Trouble Panique sans Agoraphobie (TPSA)	Trouble panique avec Agoraphobie (TPA)
<p>A. À la fois (1) et (2) :</p> <p>(1) attaques de panique récurrentes et inattendues</p> <p>(2) au moins une des attaques s'est accompagnée pendant un mois (ou plus) de l'un (ou plus) des symptômes suivants :</p> <p>a) crainte persistante d'avoir d'autres attaques de panique</p> <p>b) préoccupations à propos des implications possibles de l'attaque ou de ses conséquences</p> <p>c) changement de comportement important en relation avec les attaques</p> <p>B. Absence d'agoraphobie</p> <p>C. Les attaques de panique ne sont pas dues aux effets physiologiques directs d'une substance ou d'une affection médicale générale</p> <p>D. Les attaques de panique ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental, tels une Phobie sociale, une Phobie spécifique, un Trouble obsessionnel-compulsif, un État de stress post-traumatique ou à un Trouble d'anxiété de séparation.</p>	<p>A. À la fois (1) et (2) :</p> <p>(1) attaques de panique récurrentes et inattendues</p> <p>(2) au moins une des attaques s'est accompagnée pendant un mois (ou plus) de l'un (ou plus) des symptômes suivants :</p> <p>a) crainte persistante d'avoir d'autres attaques de panique</p> <p>b) préoccupations à propos des implications possibles de l'attaque ou de ses conséquences</p> <p>c) changement de comportement important en relation avec les attaques</p> <p>B. Présence d'agoraphobie</p> <p>C. Les attaques de panique ne sont pas dues aux effets physiologiques directs d'une substance ou d'une affection médicale générale</p> <p>D. Les attaques de panique ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental, tels une Phobie sociale, une Phobie spécifique, un Trouble obsessionnel-compulsif, un État de stress post-traumatique ou à un Trouble d'anxiété de séparation.</p>

Phobie sociale ou trouble d'anxiété sociale (PS)

La phobie sociale (PS), qui est considérée comme un des troubles anxieux les plus handicapants (Boisvert, Bertrand & Morier, 1999, cité dans Ladouceur & al., 1999), fait référence à une peur incessante des situations dites sociales, ou encore des situations de performance, où l'individu anxieux est appelé à être en contact avec des personnes non familières. Cette forme d'anxiété peut également se révéler lorsque la personne souffrant de ce trouble est exposée au regard d'autrui (Boisvert & al., 1999, cité dans Ladouceur & al., 1999). Celle-ci craint alors que les gens autour perçoivent les manifestations anxieuses physiques (rougissement, palpitations, tremblements, bafouillage, etc.) et s'en servent pour l'humilier ou même pour se moquer d'elle. Il est à noter que l'individu souffrant de phobie sociale est pleinement conscient du fait que sa peur est irrationnelle, voire même excessive (Boisvert & al., 1999, cité dans Ladouceur & al., 1999).

L'anticipation anxieuse lors de situations sociales redoutées ébranle, de façon considérable, les activités sociales et professionnelles de même que les relations sociales des phobiques sociaux (Mini-DSM IV, 1996). Mentionnons que ce type de phobie amène une souffrance importante qui provoque, plus souvent qu'autrement, l'évitement de situations sociales résultant en un isolement parfois inquiétant de l'individu anxieux. À titre d'exemple, avoir à parler en public, les réunions, les réceptions, ainsi qu'entretenir une conversation avec des personnes en autorité constituent les situations les plus anxiogènes et les plus souvent relatées chez les phobiques sociaux (Beidel,

Dancu, Keys & Turner, 1986; Townsley & Turner, 1992). Cette forme d'anxiété est donc caractérisée par des pensées négatives lors d'interactions sociales (Beidel, Larkin & Turner, 1986), ainsi que par une attention excessive à la probabilité que l'environnement social démontre des dangers ou menaces (Heimberg, Hope & Mattia, 1993). Ainsi, la personne souffrant de ce trouble craint l'évaluation négative d'autrui ce qui constitue, selon Butler (1985) et Townsley et al. (1992), la préoccupation centrale de la PS.

Bon nombre d'études ont cherché à examiner l'influence que peut avoir le trouble de phobie sociale sur la performance sociale. Les travaux menés par Rapee (1995) ont permis d'inférer que les aptitudes sociales des individus anxieux socialement ne sont pas déficientes, mais plutôt inhibées. En ce qui a trait aux processus cognitifs impliqués dans le trouble de la phobie sociale, la personne atteinte manifeste une attention centrée sur elle-même, notamment sur les aspects externes, ce que des auteurs ont nommé la « conscience du soi en public » (Heimberg & Hope, 1988; Ingram, 1990).

La phobie sociale se développe habituellement durant l'adolescence, mais certaines personnes atteintes de ce trouble affirment avoir commencé à être anxieuses avant l'âge de dix ans (Beidel & Turner, 1989 ; Schneier & al., 1992). Ce type de trouble anxieux paraît être plus fréquent chez les jeunes, les célibataires, les gens moins instruits, ceux ayant un statut socioéconomique inférieur et chez les femmes (Schneier & al., 1992 ; Kessler & al., 1994). Citons également que lorsque la PS n'est pas traitée, elle perdure

pendant plusieurs années et peut même devenir relativement chronique (Rapee, 1995) (voir Tableau 2).

Tableau 2

Critères diagnostiques du DSM-IV (Guelfi & al., 1996)
du trouble d'anxiété sociale

Trouble Anxiété Sociale (PS)

- A. Peur persistante et intense d'une ou plusieurs situations sociales ou de situations de performance durant lesquelles le sujet est en contact avec des gens non familiers ou peut-être exposé à l'éventuelle observation attentive d'autrui. Le sujet craint d'agir de façon embarrassante ou humiliante.
 - B. L'exposition à la situation sociale redoutée provoque de façon quasi systématique une anxiété qui peut prendre la forme d'une attaque de panique liée à la situation ou facilitée par la situation.
 - C. Le sujet reconnaît le caractère excessif ou irraisonné de la peur.
 - D. Les situations sociales ou de performance sont évitées ou vécues avec une anxiété et une détresse intenses.
 - E. L'évitement, l'anticipation anxieuse ou la souffrance dans la (les) situation (s) redoutée (s) sociale (s) ou de performance perturbent, de façon importante, les habitudes de l'individu, ses activités professionnelles (scolaires), ou ses activités sociales ou ses relations avec autrui, ou le fait d'avoir cette phobie s'accompagne d'un sentiment de souffrance importante.
 - F. Chez les individus de moins de 18 ans, la durée est d'au moins 6 mois.
 - G. La peur ou le comportement d'évitement n'est pas lié aux effets physiologiques directs d'une substance ni à une affection médicale générale et ne sont pas mieux expliqués par un trouble mental.
 - H. Si une affection médicale générale ou un autre trouble mental est présent, la peur décrite en A est indépendante de ces troubles.
-

Trouble d'anxiété généralisée (TAG)

Le trouble anxieux généralisé implique, en premier lieu, la présence d'inquiétudes excessives et difficiles à contrôler, survenant en moyenne plus d'une journée sur deux, et ce, depuis au moins six mois. Les patients diagnostiqués comme souffrant d'un trouble d'anxiété généralisée font face à une anxiété invariante et incessante, qui émane d'un danger perceptible. Ceux-ci ont tendance à être très sensibles dans leurs relations interpersonnelles, ils prennent difficilement des décisions et se soucient profondément des erreurs de leur passé, et ce, tout en redoutant les futurs obstacles de la vie (Carson & al., 1988; Crider & al., 1993). Précisons toutefois, que cette anxiété constante peut s'accroître en une attaque de panique où l'individu est alors envahi par des craintes, des angoisses, accompagnées de nombreux symptômes incommodes.

Les individus affectés par le TAG perçoivent souvent leurs symptômes comme des traits de personnalité immuables, échappant de ce fait à toute investigation professionnelle. Signalons que 80 % des personnes souffrant d'un tel problème ne se souviennent habituellement pas du moment où sont apparus les symptômes révélateurs et déclarent qu'elles ont toujours été inquiètes et anxieuses (Ladouceur & al., 1999). D'un autre côté, les mêmes auteurs mentionnent que 60 % des patients souffrant du TAG ont ressenti les premières manifestations de ce trouble avant l'âge de seize ans (Ladouceur & al., 1999). Par ailleurs, dans le contexte d'un examen médical de routine, le TAG passe facilement inaperçu. Les médecins de famille sont souvent les premiers

consultés et tendent à limiter leur diagnostic aux symptômes somatiques associés au TAG, par exemple la fatigue, la tension musculaire et la perturbation du sommeil. Mentionnons également que l'anxiété vécue, les inquiétudes ou les symptômes physiques génèrent une souffrance clinique importante et affectent le fonctionnement général (social, professionnel, personnel, etc.) de l'individu anxieux (Mini-DSM IV, 1996) (voir Tableau 3).

Trouble obsessionnel-compulsif (TOC)

Le trouble obsessionnel-compulsif consiste en une forme de trouble anxieux qui est caractérisée par un désir irrésistible, incontrôlable et persistant de s'engager dans des pensées et/ou des actions répétitives (Cridler & al., 1993). D'après ces auteurs, les obsessions sont des pensées récurrentes qui sont vécues comme des intrusions involontaires de la conscience, alors que les compulsions sont des actions rituelles et rigides que la personne anxieuse doit nécessairement accomplir afin de se sentir à son aise. Les comportements compulsifs surviennent souvent en réponse aux obsessions, puisqu'ils permettent en quelque sorte d'éliminer temporairement les pensées troublantes (Cridler & al., 1993). Ils semblent en fait permettre à l'individu anxieux d'éviter l'expérience anxieuse en soi. Néanmoins, les compulsions contribuent simplement à réduire l'anxiété, et ce, au détriment d'une vie quotidienne sévèrement affectée par de tels comportements (Cridler & al., 1993). Il peut sembler curieux que le

TOC soit classé dans la catégorie des troubles anxieux puisque ces individus ne semblent pas souffrir de symptômes physiques comme dans les autres cas de troubles anxieux. Nonobstant, les personnes souffrant du TOC deviennent

Tableau 3

Critères diagnostiques du DSM-IV (Guelfi & al., 1996)
du trouble d'anxiété généralisée

Trouble d'Anxiété Généralisée (TAG)

- A. Anxiété et soucis excessifs survenant la plupart du temps durant au moins 6 mois concernant un certain nombre d'événements ou d'activités.
 - B. Difficulté à contrôler cette préoccupation.
 - C. L'anxiété et les soucis sont associés à trois (ou plus) des six symptômes suivants (dont au moins certains symptômes présents la plupart du temps durant les 6 derniers mois.
 - (1) agitation ou sensation d'être survolté ou à bout
 - (2) fatigabilité
 - (3) difficultés de concentration ou trous de mémoire
 - (4) irritabilité
 - (5) tension musculaire
 - (6) perturbation du sommeil
 - D. L'objet de l'anxiété et des soucis n'est pas limité aux manifestations d'un trouble de l'axe I.
 - E. L'anxiété, les soucis ou les symptômes physiques entraînent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
 - F. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance ou d'une affection médicale générale et ne survient pas exclusivement au cours d'un Trouble de l'humeur, d'un Trouble psychotique ou d'un Trouble envahissant du développement.
-

extrêmement anxieuses et mal aisées s'il leur est impossible de s'adonner à leurs rituels compulsifs (voir Tableau 4).

Tableau 4

Critères diagnostiques du DSM-IV (Guelfi & al., 1996)
du trouble obsessionnel-compulsif

Trouble Obsessionnel-Compulsif (TOC)

- A. Existence soit d'obsessions soit de compulsions.
 - B. A un moment durant l'évolution du trouble, le sujet a reconnu que les obsessions ou les compulsions étaient excessives irraisonnées.
 - C. Les obsessions ou les compulsions sont à l'origine de sentiments marqués de détresse, d'une perte de temps considérable ou interfère de façon significative avec les activités habituelles du sujet, son fonctionnement professionnel (ou scolaire) ou ses activités ou relations sociales habituelles.
 - D. Si un autre Trouble de l'Axe I est aussi présent, le thème des obsessions ou des compulsions n'est pas limité à ce dernier.
 - E. La perturbation ne résulte pas des effets physiologiques directs d'une substance.
-

Compte tenu du rôle impératif que joue l'anxiété dans le développement de l'individu (social, émotionnel, cognitif, etc.), les études sur ce sujet s'avèrent être de première importance dans le contexte social actuel. En effet, on dénote que cette pathologie affecte bon nombre de sujets et altère considérablement leur qualité de vie.

Épidémiologies et conséquences

Les études concernant l'état anxieux ont connu un essor important depuis la dernière décennie. L'intérêt pour les troubles rattachés à l'anxiété constitue une cause valable, voire nécessaire pour élargir les connaissances, notamment au plan épidémiologique et neuropsychologique.

Du point de vue épidémiologique, les recherches actuelles se recoupent et impliquent que « le spectre anxieux fait davantage référence aux femmes (sexe ratio variant entre 1.5 et 2 femmes, pour un homme » (Ferreri, Morand & Nuss, 1999). Les troubles anxieux affectent davantage les gens âgés entre 25 et 44 ans, toutefois, on constate qu'ils peuvent affecter autant les enfants que les adultes (Ferreri, Morand & Nuss, 1999). Parmi les facteurs prépondérants dans l'éclosion de ce trouble, le statut marital, l'origine ethnique, ainsi que la profession semblent y jouer un rôle déterminant. En ce qui concerne la prévalence des troubles anxieux sur la vie entière (nombre de cas/nombre de population/unité de temps), celle-ci est de 12 % pour les hommes et de 21 % pour les femmes (Ferreri, Morand & Nuss, 1999). Il semble donc évident que les troubles anxieux figurent parmi les troubles mentaux les plus répandus puisque les taux de prévalence à vie pour l'ensemble des troubles anxieux oscillent entre 10,4 % et 25,1 % (Kessler & al., 1994). Plus précisément, on estime qu'au cours de leur vie, 3,5 % des gens sont susceptibles de souffrir du trouble panique avec agoraphobie (TPA), 13,3 % du trouble de phobie sociale (TPS), 5,1 % du trouble d'anxiété généralisée (TAG) et

entre 1 à 3 % du trouble obsessionnel compulsif (TOC) (Kessler & al., 1994 ; APA, 1994). Il est à noter que les troubles d'anxiété les plus répandus (prévalence vie entière) font référence aux phobies (affectant 10 % des hommes, comparativement à 18.3 % des femmes), qui dépassent largement les troubles paniques qui touchent 3.3 % des hommes et 6.7 % des femmes (Ferreri, Morand & Nuss, 1999). On évalue à environ 1.3 million le nombre de canadiens qui sont atteints d'une ou de plusieurs phobies et celles que l'on rencontre le plus couramment en clinique font référence au TPA et à la phobie sociale (Marchand & Letarte, 1993). L'étude de Kessler et al. (1994), révèle que les troubles anxieux sont associés à un plus faible revenu et un plus faible taux de réussite scolaire. En outre, les troubles anxieux entraînent des répercussions sociales et économiques substantielles et génèrent d'énormes coûts directs et indirects pour l'individu et pour la société (Roberge & al., 1998).

Comorbidité

La diversité des types de troubles anxieux porte à se questionner sur l'existence d'un continuum ou sur la présence de comorbidité qui influence cette pathologie. Par conséquent, la question de limite entre l'anxiété normale et pathologique s'inscrit autant pour les différents troubles anxieux que pour les maladies mentales et psychiatriques en général. Il n'est donc pas rare de constater qu'un individu présente plus d'un trouble anxieux à la fois. Dans le même ordre d'idées, la comorbidité ne concerne pas

uniquement la famille des troubles anxieux, mais peut également inclure d'autres pathologies telles que la dépression par exemple (Ferreri, Morand & Nuss, 1999). Une étude prospective comparant l'évolution d'un groupe d'enfants anxieux devenu adulte, révèle que l'individu ayant souffert d'anxiété dans son jeune âge est plus susceptible de développer une pathologie connexe à l'anxiété à l'âge adulte dont notamment les manifestations dépressives ou anxio dépressives (Ferreri, Morand & Nuss, 1999).

D'après la littérature, il est raisonnable de stipuler qu'il existe une comorbidité considérable entre les troubles de dépression et d'anxiété (Maser & Cloninger, 1990). Selon une étude récente menée par Bruder et al. (1997), 43 % des patients en clinique externe atteints de dépression, souffraient également d'un trouble anxieux. Bien qu'il y ait certaines caractéristiques communes à l'anxiété et à la dépression, on observe différentes anomalies hémisphériques en fonction de ces deux pathologies.

Étiologie de l'anxiété

Neuroanatomie de l'anxiété

L'organisation du comportement expressif accompagnant l'émotion est tributaire de circuits appartenant au système limbique qui implique également plusieurs autres

structures corticales et sous-corticales (Purves, Augustine, Fitzpatrick, Katz, LaMantia & McNamara, 1999). Bon nombre de ces structures tiennent un rôle prépondérant dans le traitement et l'élaboration des émotions, dont notamment : les cortex insulaire, préfrontale, cingulaire antérieur, le putamen, l'amygdale, ainsi que le striatum (George & al., 1995; Lane & al., 1997, cité dans Purves & al., 1999). Le système limbique s'applique à gérer l'ensemble des émotions et à coordonner les réponses émotionnelles émises (Purves & al., 1999). De manière laconique, le système limbique induit une réaction émotionnelle et transmet le message approprié au cortex, ce qui entraîne une expérience par exemple anxieuse, personnelle, propre à chacun. Ce message provenant du cortex se rend jusqu'à la formation réticulée, qui de son côté entraîne une coordination des comportements afin d'aider la personne à éviter ce sentiment d'anxiété.

Certains indices de fragilité cognitive sont décelés chez l'individu anxieux. En effet, il semble exister un circuit spécifique relié à l'anxiété. Il est stipulé que le système d'anxiété comprend des éléments de la ceinture paralimbique. Notamment, la région orbito-frontal-médiale postérieure, le cortex cingulaire antérieur, le cortex insulaire, le cortex temporal antérieur et la région « parahippocampal » (Mesulam, 1985). Ces résultats laissent soupçonner une participation fronto- limbique dans la pathologie de l'anxiété.

Lobes frontaux

En effet, le lobe frontal tient un certain rôle dans l'expression des émotions et son évocation se réfère à la profusion de ses connexions avec les structures limbiques du mésencéphale. De façon générale, les lésions frontales génèrent un déficit émotionnel et cognitif qui affecte le fonctionnement global de l'individu. Au plan cognitif, la littérature met en évidence, suite à une lésion frontale, une altération de la mémoire et de l'attention, une distractibilité, une tendance à la persévération et aux stéréotypies (Olivier-Martin, 1987). On observe entre autres une incapacité à l'anticipation et une perte de la valeur prédictive du langage. En ce qui concerne les troubles émotionnels relevés, on constate une tendance à l'indifférence et au désintérêt, une apathie, une diminution de l'activité et de l'initiative, ainsi qu'une passivité comportementale et émotionnelle (Olivier-Martin, 1987). Mentionnons par ailleurs que l'inverse est moins connu, à savoir : est-ce qu'un déséquilibre émotionnel peut induire à son tour des déficits cognitifs au niveau frontal ?

Une étude menée par Paradiso, Chemerinski, Robinson, Tartaro & Yazici (1999), a démontré que le cortex préfrontal est impliqué dans l'expérience et l'évaluation de l'émotion, de même qu'à un trouble de l'humeur primaire et secondaire. Le lobe préfrontal a été divisé en cortex dorso-latéral, médial et orbital. Quant aux cortex fronto-médial et ventro-médial, ils participent à la réponse émotionnelle des stimuli évoqués et à l'attention sélective de l'émotion subjective. Par conséquent, l'activité frontale médiale

peut être nécessaire dans l'expérience émotionnelle qui comprend une humeur dépressive, de l'anxiété ou de l'apathie (Paradiso & al., 1999). En ce qui a trait au cortex orbital, il peut également être divisé en sous-régions médiale et latérale. La sous-région médiale est connectée à la région limbique, tandis que la sous-région latérale est rattachée au cortex primaire et au cortex d'association sensorielle (Paradiso & al., 1999). Selon Cavedini, Bellodi, Cisima, D'Annucci & Riboldi (2001), le TOC semble impliquer un hyperfonctionnement du cortex frontal orbital, dans lequel les représentations émotionnelles saillantes sont maintenues (voir Tableau 5).

Cette recherche révèle également que des dysfonctions préfrontales ont été observées dans les troubles de l'humeur et de l'anxiété. Cependant, les études d'imagerie cérébrale n'ont pas permis d'identifier, de manière cohérente, les localisations spécifiques ainsi que les types de changements fonctionnels pouvant survenir à l'intérieur du cortex préfrontal, associé à la dépression et à l'anxiété (Paradiso & al., 1999).

Tableau 5
Déficits émotionnels

Lésions frontales	Déficits émotionnels	Références
Domages préfrontaux latéraux	Peuvent manifester de l'apathie, de l'indifférence, une pauvreté du discours, de pauvres	Paradiso et al. (1999)

Déficits émotionnels (suite)

Lésions frontales	Déficits émotionnels	Références
	<p>habiletés exécutives, des blessures hémisphériques aiguës, ainsi qu'une dépression majeure.</p>	
	<p>Présentent plus fréquemment des troubles dépressifs et anxieux 3 mois après une blessure encéphalique</p>	
<p>Dommages unilatéraux du cortex préfrontal latéral</p>	<p>Peuvent interrompre la régulation de l'humeur, ainsi que la motivation, alors que l'habileté d'expérimenter les émotions (troublantes) demeure intacte.</p>	<p>Paradiso et al. (1999)</p>
<p>Blessure frontales médiales</p>	<p>Peuvent engendrer des changements émotionnels ou inhiber la perception d'un changement d'humeur, de l'anxiété ou encore, de l'apathie. Lésions de la limite fronto-médial et de la région cingulaire antérieure ont été associées à l'apathie.</p>	<p>Paradiso et al. (1999)</p>
<p>Dommages à la jonction des cortex médial et orbital.</p>	<p>Des troubles émotionnels et instinctuels, de même qu'une sociopathie.</p>	<p>Paradiso et al. (1999)</p>
<p>Dommages du cortex préfrontal orbital</p>	<p>Peuvent engendrer un pauvre contrôle pulsatif, de la puérilité, de l'euphorie, une augmentation de l'énergie, de l'agression, ainsi que de la violence</p>	<p>Paradiso et al. (1999)</p>

Latéralisation

Plusieurs auteurs suggèrent une spécialisation hémisphérique liée aux émotions (Seron & Van der Linden, 2000). Les résultats obtenus dans les recherches subséquentes confortent celles préalablement mentionnées (Davidson, 1993, 1998). Ils révèlent que le système d'approche serait lié aux régions préfrontales gauches, alors que le système d'évitement serait associé aux régions préfrontales droites. Une réduction de l'activation frontale gauche serait mise en lien avec un déficit dans le comportement d'approche, tandis qu'une activation frontale droite serait, de son côté, liée au comportement d'évitement (Bruder & al., 1997). Sachant que l'anxiété peut soit induire la réduction de l'activation cérébrale frontale gauche ou encore, engendrer l'activation du cortex frontal droit; il semble justifier de soupçonner que ce changement d'activation cérébrale puisse affecter les fonctions cognitives.

D'un point de vue plus général, bien que des échelles d'auto-évaluation concernant la dépression et l'anxiété ont mis en évidence une forte corrélation entre ces deux troubles (Bruder & al., 1997), diverses études indiquent que les deux hémisphères n'ont pas le même degré de spécialisation en ce qui concerne l'anxiété et la dépression. Concernant ces deux états, l'hémisphère droit semble tenir un rôle plus important dans le contrôle des émotions (Purves & al., 1999). Effectivement, selon Liotti et Tucker (1995), Ross (1985), Silberman et Weingartner (1986) et Tomarken et al. (1992), il existerait une dominance hémisphérique droite dans la médiation de l'émotion. Néanmoins, dans les

études effectuées jusqu'à nos jours (voir Tableau 6) on dénote une hétérogénéité des résultats observés sur la latéralisation hémisphérique de l'anxiété et de la dépression et démontre la nécessité de réaliser de plus amples recherches à ce sujet.

Tableau 6

Résultats d'études sur la latéralité hémisphérique

Trouble	Hémisphère gauche	Hémisphère droit
Anxiété	<p>Tucker (1981) a de son côté, appuyé l'évidence d'une dysfonction hémisphérique gauche chez les individus anxieux (Bruder & al., 1997).</p> <p>Sur le plan neuropsychologique : Les patients TOC, ont manifesté une écoute dichotique anormale laissant soupçonner un dysfonctionnement de l'hémisphère gauche. (Wexler & Goodman, 1991).</p>	<p>L'anxiété est tributaire d'une hyperactivité préfrontale droite (Davidson & al., 1999).</p> <p>Suivant le modèle proposé par Heller et al. (1995), les patients anxieux-dépressifs, ont une direction opposée d'alpha asymétrique dans la région postérieure comparativement aux patients dépressifs sans trouble anxieux, (cité dans Bruder & al., 1997).</p>

Résultats d'études sur la latéralité (suite)

Trouble	Hémisphère gauche	Hémisphère droit
Dépression	Des traits élevés d'anxiété chez des étudiants au niveau collégial ont été associé à une pauvre performance du champ visuel droit (atteinte de l'hémisphère gauche) lors de tâches mesurant les capacités verbales et visuo-spatiales (Bruder & al., 1997).	L'alpha asymétrique anormale retrouvée chez les anxieux-dépressifs peut être reliée à une hyperactivation de la région pariéto-temporale droite en lien avec une activation anxieuse (Heller et al., 1995) ou encore, à un hypofonctionnement de l'hémisphère gauche, (cité dans Bruder & al., 1997).
	Les symptômes dépressifs sont plus fréquents suite à une lésion préfrontale gauche (Sackheim & al., 1982).	Sur le plan neuropsychologique, des performances visuospatiales déficitaires (Flor-Henry 1976; Miller & al., 1995), ont été observées chez les individus souffrant de trouble dépressif, qui seraient davantage attribuables à une dysfonction hémisphérique droite plutôt qu'à une gauche (Bruder & al., 1997).
		Les patients souffrant d'un trouble dysthymique sont atteints d'un déficit du champ visuel gauche alors que les patients TAG manifestent une symétrie du champ visuel opposée (Liotti & al., 1991).

Déficits cognitifs associés au stress et à l'anxiété

On observe que l'habileté à organiser les pensées de manière logique et structurée est altérée chez les individus adaptés (non cliniquement anxieux) qui sont sous l'effet du stress (Crider & al., 1993). Les pensées sont dès lors envahies par une auto-évaluation négative, ainsi que par des soucis et inquiétudes excessifs en rapport aux conséquences des actions posées (Crider & al., 1993). Crider et al. (1993), stipulent qu'au plan cognitif la capacité d'attention sélective¹, est également diminuée sous l'effet du stress. Citons qu'il a été clairement démontré qu'une affectation de la capacité de concentration altère non seulement le rendement de l'individu, mais également son habileté d'adaptation (Crider & al., 1993). Ces auteurs précisent également que le stress peut perturber une diversité de fonctions cognitives, notamment la capacité de résolution de problèmes. Spécifions par le fait même, que cette habileté requière généralement une flexibilité mentale, une bonne capacité de concentration, de même qu'une mémoire intacte ce qui, rappelons-le, est affectée par le stress (Crider & al., 1993). À la lumière de ces informations, il semble pertinent de croire que si le stress affecte le fonctionnement cognitif, l'anxiété qui peut-être comparé au stress, pourrait provoquer de similaires affections. De fait, certains facteurs de vulnérabilité cognitive sont identifiés chez la personne anxieuse. Celui-ci peut souffrir d'un trouble de l'attention et/ou de la concentration (Ladouceur & al., 1999) et de troubles de la mémoire (Eysenck, 1992). Seipp (1991) stipule qu'une anxiété élevée nuit à la performance de l'individu, et ce,

¹ Attention sélective : l'habileté à diriger notre attention sur un stimulus en particulier tout en ignorant les stimuli non-pertinents

particulièrement dans les tâches cognitives. En effet, d'autres chercheurs appuient cette affirmation et ajoutent que les nombreuses « inquiétudes » associées à l'anxiété sont responsables de l'interférence dans l'exécution de tâches cognitives, ce qui affecte le rendement global de l'individu (Morris, Davis & Hutchings, 1981). Par conséquent, on constate que le stress et l'anxiété peuvent engendrer certaines limitations cognitives, telles que la perturbation du traitement de l'information en général, qui affectent la capacité de réflexion de l'individu. Précisons que la peur est une réaction primaire qui fait référence aux régions sous-corticales du cerveau, alors que les inquiétudes sont des résultantes émotionnelles d'un construit non-réactif de la région frontale.

Neuroanatomie du TOC

Le trouble anxieux le plus étudié en neuropsychologie en ce qui a trait aux dysfonctions frontales associées à l'anxiété concerne sans doute le trouble obsessionnel-compulsif (TOC). En effet, l'intérêt porté sur la pathophysiologie du TOC a dramatiquement augmenté ces dernières années. Le consensus qui émerge dans les études récentes, concerne le fait que le système neuronal de base impliqué dans l'expression du TOC fait référence au cortex frontal orbital, aux ganglions de la base, ainsi qu'au thalamus médiodorsal et antérieur (Cavedini & al., 2001). Les résultats neuroradiologiques (Kellner, 1991; Luxenburg, 1989; Scarone, 1992), métaboliques (Benkelfast 1990; Perani, 1995; Wise, 1989), ainsi que la grande association entre le

TOC et les troubles des ganglions de la base (Cummings, 1992; Pauls, 1986; Swedo, 1989) étayent cette hypothèse (Cavedini & al., 2001). Selon l'étude de Purcell, Kyrios, Maruff & Pantelis (1998), le cortex frontal et le striatum ont souvent laissé soupçonner des sites dysfonctionnels dans les cas de trouble obsessionnel-compulsif.

Activation cérébrale chez le TOC

La présentation clinique du trouble obsessionnel-compulsif (TOC) qui est caractérisée, comme susmentionné, par des pensées intrusives et répétitives ainsi que par des comportements stéréotypés, a incité les chercheurs à évaluer l'intégrité du fonctionnement cérébral chez cette clientèle (Purcell & al., 1998). Les résultats de certaines études neuroradiologiques soulignent une activation anormale dans différentes régions cérébrales chez la population TOC, dont : le noyau caudé (Lucey & al., 1995; Martinot & al., 1990; Perani & al., 1995; Rubin & al., 1995; Sawle & al., 1991), le cortex orbito-frontal et les ganglions de la base (Baxter & al., 1987; Breiter & al., 1996; McGuire & al., 1994; Rauch & al., 1994; Rubin & al., 1992), le cortex frontal dorso-latéral (Owen & al., 1996) ; le cortex cingulaire antérieur (Benkelfat & al., 1995), les régions bilatérales du cunéus, le gyrus temporal supérieur gauche et le cortex occipital gauche (Cavedini & al., 1999). Les études effectuées antérieurement chez le TAG (Buchsbaum & al., 1987) et le TOC (Zohar & al., 1989) ont également indiqué une augmentation de l'activation du cortex visuel. Selon l'étude de Baleyrier et Manguiere,

(1980), des lésions bilatérales du gyrus cingulaire antérieur, réduisent la peur chez l'humain et la stimulation électrique de l'aire de Brodman (24) est associée à une réponse émotionnelle complexe, qui inclut l'anxiété (voir Tableau 7).

L'observation des changements du flot sanguin des différentes régions cérébrales incite à se questionner sur les conséquences que ces derniers peuvent engendrer au plan cognitif. Globalement, parmi les études concernant l'activation cérébrale, l'étude de Fredrikson et al. (1997) suggère que la réduction de l'activation du cortex préfrontal puisse être mise en lien avec une diminution du traitement cognitif.

Tableau 7

Activation cérébrale

Techniques	Activation cérébrale	Références
Imagerie fonctionnelle	Chez le <u>TOC</u> :	Martinot et al., 1990;
	Activation anormale du noyau caudé et des régions du cortex préfrontal	Sawle et al., 1991; Lucey et al., 1995; Perani et al., 1995; Rubin et al., 1995.
	Augmentation de l'activité au niveau orbito-frontal et des ganglions de la base.	Baxter et al., 1987 ; Breiter et al.;1996 ; McGuire et al., 1994 ; Rauch et al., 1994 ; Rubin et al., 1992 .

Activation cérébrale (suite)

Techniques	Activation cérébrale	Références
Étude par la technique tomographique d'émission de positron (<i>PET</i>) d'induction d'anxiété (<u>individus normaux</u>)	Augmentation du flot sanguin au niveau du cortex du cingulum antérieur ; dans la grande région insulaire du claustrum et de l'amygdale, (qui est associée à l'induction d'anxiété par le cholecystokinine) ; dans le cortex orbitofrontal (associé à l'anticipation de l'anxiété).	Benkelfat et al., 1995.
Technique <i>PET</i> effectuée à partir d'individus normaux lors d'une épreuve cognitive de mémoire spatiale.	Activation importante du cortex frontal dorso-latéral, indiquant que la planification, l'organisation et la capacité d'exécuter plusieurs séries de séquences spécifiques sont supervisées par le cortex préfrontal dorsolatéral (<i>CPDL</i>).	Owen et al., 1996
Stratégie de provocation et d'induction d'anxiété	Augmentation du flot sanguin des cortex occipital/cingulaire antérieur, du cunéus	Kimbrelle et al., 1999
Administration de cholecystokinine tetrapeptide (sub- qui induit des attaques de panique chez des personnes en santé (sans troubles neurologiques))	Augmentation de l'activation du cortex cingulaire antérieur gauche	Benkelfat et al., 1995, de Montigny, 1989.
Étude <i>PET</i> d'imagerie visuelle et par des tâches de composantes d'imagerie visuelle	Activation des régions du précunéus et du cunéus	Kosslyn et al., 1993 Grasby et al., 1993 Roland et Seitz, 1989

Activation cérébrale (suite)

Techniques	Activation cérébrale	Références
Induction de lactate (reconnu pour provoquer des attaques de panique)	Augmentation du flot sanguin dans le cortex visuel, suggérant une activation occipitale qui serait associée à la peur et à l'anxiété.	Stewart et al., 1988;
Techniques qui concernent le profile d'activation des émotions dites négatives (tristesse).	Augmentation du flot sanguin cérébral des cortex cingulaire; orbitofrontal; du striatum; du thalamus, ainsi qu'une diminution du flot sanguin cérébral au niveau du cortex occipital bilatéral et temporal droit.	Georges et al., 1995.
Études d'imagerie cérébrale visant à comparer l'activation cérébrale en état de colère et d'anxiété.	<p>Expérience anxieuse : activation des régions temporales gauches et occipitales/cunéus (région cérébrale corticale postérieure)</p> <p>Diminution de l'activité frontale médiale droite</p> <p>Augmentation de l'activation au niveau du cortex frontal-médial droit et du tronc cérébral ⇒ État de colère</p>	Kimbrelle et al., 1999

Activation cérébrale (suite)

Techniques	Activation cérébrale	Références
Conclusion tirée de cette dernière étude par la technique d'induction d'anxiété :	Augmentation du flot sanguin dans les régions bilatéral du cunéus, du gyrus temporal supérieur gauche et du cortex occipital gauche	Kimbrelle et al., 1999
Technique d'auto-induction d'anxiété	Réduction du flot sanguin de l'aire cingulaire antérieure droite (BA 32 & 24), le cortex préfrontal droit (BA 9), et le lobule pariétal inférieur droit (BA 40).	Kimbrelle et al., 1999

Déficits cognitifs reliés au TOC

La littérature contemporaine met en évidence un nombre restreint d'études sur les profils neuropsychologiques d'individus diagnostiqués comme souffrant du trouble panique sans ou avec agoraphobie (TPSA-TPA), du trouble de phobie sociale (TPS) et/ou du trouble d'anxiété généralisée (TAG). Toutefois, des données ont été relevées à partir de recherches réalisées auprès de patients atteints du trouble obsessionnel-compulsif (TOC). Il n'est pas clair toutefois que les résultats neuropsychologiques obtenus chez le TOC sont les mêmes pour les autres types de troubles anxieux. Mentionnons que la méthodologie de cette présente recherche a été mise au point à partir

des résultats d'études obtenus chez la clientèle TOC. L'administration d'épreuves neuropsychologiques (papiers/crayons) reconnues met en évidence certains déficits cognitifs notamment : l'attention alternée, l'inhibition, l'apprentissage par essai erreur (Behar & al., 1984 ; Head & al., 1989 ; Malloy, 1987 ; Martinot & al., 1990 ; Veale & al., 1996), la mémoire de travail, la reconnaissance spatiale, l'induction & l'exécution motrice, la mémoire visuelle, un manque d'utilisation de stratégie, (Purcell & al., 1998). Ce modèle de déficits cognitifs laisse soupçonner un syndrome de dysfonction frontale sous-cortical dans la pathophysiologie du TOC, impliquant des affectations exécutives importantes (Purcell & al., 1998). En effet, le pauvre rendement noté dans les tâches mesurant les capacités des fonctions exécutives, ainsi que l'observation d'une lenteur à répondre peut étayer cette hypothèse (Purcell & al., 1998) (voir Tableau 8).

Tableau 8

Déficits cognitifs reliés au TOC

Déficits Cognitifs (TOC)	Références
Déficits des capacités : d'attention alternée, d'inhibition d'apprentissage par essai erreur	Behar et al. (1984); Head et al. (1989); Malloy, (1987); Martinot et al. (1990); Veale et al. (1996).
Modèle spécifique de déficits cognitifs : mémoire de travail spatiale, la reconnaissance spatiale (capacité à reconnaître la	Purcell et al. (1998)

Déficits cognitifs reliés au TOC (suite)

Déficits Cognitifs (TOC)	Références
localisation spatiale d'une série de stimuli), l'induction et l'exécution motrice.	Purcell et al. (1998)
Déficits au niveau des habiletés visuospatiales et de la mémoire visuelle.	Boone et al. (1991) ; Zielinski et al. (1991) ; Christensen et al. (1992)
Lenteur à effectuer des tâches cognitives chronométrées comparativement au groupe contrôle, et ce, bien que l'exactitude des réponses dans ces épreuves soit demeurée dans la limite de la normale.	Christensen et al. (1992); Martin et al. (1995); Galderisi et al. (1995); Veale et al. (1996)
Administration de la Tour de Londres (version informatisée) n'a démontré aucune différence significative d'avec le groupe contrôle pour ce qui est de : - l'empan spatial (habileté que l'on possède à maintenir l'information spatiale dans une courte période de temps), - le modèle ou « pattern » de reconnaissance, l'attention alternée, - l'exactitude des réponses dans la capacité de planification ou les temps de réflexions, - les épreuves mesurant les capacités de mémoire à court terme et de mémoire visuelle avec délais, ne semblent pas être compromises chez les patients atteints du TOC.	Purcell et al. (1998)
Déficits importants au niveau de leur vitesse motrice : - l'anormalité des temps de mouvements correspond aux conclusions tirées sur la maladie du Parkinson et chez les patients frontaux ; qui suggèrent que les déficits attentionnels et psycho-moteur associés à une lenteur (réponse) reflètent une dysfonction au niveau des systèmes frontal et striatal.	

Déficits cognitifs reliés au TOC (suite)

Déficits Cognitifs (TOC)	Références
<p>Les résultats obtenus dans les tâches mesurant la capacité de mémoire de travail spatiale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - le groupe TOC affiche un rendement amoindri comparativement au groupe de participants témoins. 	Purcell et al. (1998)
<p>Rendement amoindri également lors d'épreuves évaluant l'habileté de reconnaissance spatiale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Patients TOC ont donc plus de difficulté à reconnaître les localisations spatiales respectives comparativement aux participants du groupe contrôle. 	Purcell et al. (1998)
<p>Évaluation qualitative et quantitative de la capacité de reconnaissance spatiale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Performance du groupe TOC comparable à celle de patients souffrant de lésions du lobe frontal. 	Owen et al. (1995b)
<p>Semble évident que la capacité de mémoire spatiale soit sensible aux dommages causés au lobe frontal qui contribue à altérer cette habileté chez le TOC.</p>	Purcell et al. (1998)
<p>Une étude consistant à comparer les profils neuropsychologiques de patients TOC avec ceux de sujets du groupe contrôle à l'aide d'une version du test de la Tour d'Hanoi (qui est reconnue comme étant sensible aux dysfonctions cognitives striatales) a permis de mettre en évidence les déficits importants reliés à la vitesse motrice.</p>	Cavedini et al. (2001)
<p>Cette étude a également contribué à soutenir l'hypothèse qui fait foi d'une lenteur du rendement des patients TOC lors de tests neuropsychologiques ce qui peut résulter d'une dysfonction de circuits neuronaux spécifiques (Galderisi, 1995).</p>	Cavedini et al. (2001)

Cette étude présente une brève description des troubles anxieux et inclut des données sur l'épidémiologie et l'étiologie des troubles anxieux. L'objectif principal consiste à déterminer le profil neuropsychologique des individus qui présentent une anxiété dite sous-clinique et une anxiété clinique. Des étudiants n'ayant aucun problème neurologique répondront d'abord à un questionnaire visant à identifier la présence ou non d'une anxiété sous-clinique. Ils seront ensuite partagés en deux groupes soit, le groupe témoin non anxieux et le groupe témoin anxieux avec des traits sous-cliniques. Les participants des deux groupes préalablement mentionnés seront évalués à l'aide d'une batterie de tests neuropsychologiques et leur profil neuropsychologique sera comparé à celui d'individus diagnostiqués comme souffrant d'un trouble anxieux par les critères du DSM-IV, qui eux aussi auront été soumis à une évaluation neuropsychologique.

Diverses études neuropsychologiques ont noté des altérations cognitives spécifiques à certaines populations anxieuses. Ainsi, afin d'examiner chez les personnes qui présentent un niveau d'anxiété sous-clinique et chez ceux présentant un niveau d'anxiété clinique, si les déficits neuropsychologiques notés sont similaires à ceux observés dans les études antérieures, nous avons choisi d'évaluer les mêmes fonctions cognitives. Pour ce faire, une attention particulière a été portée à la sélection des différents tests et sous-tests administrés. Des épreuves neuropsychologiques reconnues pour être sensibles d'une part, à l'intégrité frontale et sous corticale et d'autre part, à la latéralisation hémisphérique ont été choisi dans le cadre de cette recherche. Cette étude utilise des

tests sensibles aux fonctions mnésiques, attentionnelles, exécutives (adaptation/inhibition/planification) et de mémoire de travail.

Nous présumons d'abord que les profils neuropsychologiques des individus anxieux sous-cliniques devraient être différents de ceux des non anxieux. Les participants anxieux sous-clinique et clinique devraient démontrer des changements cognitifs au niveau des habiletés mnémoniques, attentionnelles, et des fonctions exécutives. Tandis que le quotient intellectuel, la capacité d'apprentissage et la capacité d'attention sélective devraient être comparables pour les deux groupes anxieux et le groupe non anxieux. Nous supputons par ailleurs que les déficits cognitifs aux épreuves neuropsychologiques devrait être quelque peu similaire pour les individus ayant des traits anxieux sous-cliniques et ceux ayant un diagnostic de trouble anxieux, et ce, bien qu'on s'attende à ce que la sévérité de ces déficits soit plus marquée chez les participants du groupe clinique (TPSA/TPA/TPS). Mentionnons que l'originalité de cette étude en ce qui concerne la caractérisation des troubles cognitifs associés à l'anxiété, ne nous permet pas de prédire précisément le profil neuropsychologique de chacun des types de troubles anxieux étudiés. Les hypothèses demeurent alors exploratoires.

Méthode

Population

Groupes témoins non anxieux et anxieux

Vingt-neuf étudiants universitaires ont été recrutés, de façon volontaire, pour les besoins de cette étude. L'échantillon de participants comprend vingt-cinq étudiants de l'Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR) et quatre étudiants de l'Université du Québec à Montréal (UQAM). Tous les participants se disent en santé et ne rapportent pas de problème de santé significatif habituellement reconnu pour engendrer des difficultés cognitives (antécédents neurologiques, troubles psychiatriques, abus de drogues ou d'alcool). Il est à noter que lors de l'entrevue initiale, certains étudiants ont relaté avoir subi un coup à la tête relativement important, mais aucun diagnostic de commotion cérébrale ou de traumatisme crânien n'a été posé. Le Tableau 9 présente les informations relatives à l'âge, au sexe et au niveau de scolarité des participants de l'étude.

Tableau 9
Variables socio-démographiques

	Témoin		Clinique		Trait		<i>DI</i>	<i>f</i>	<i>p</i>	<i>Trans-formation</i>
	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>				
Âge	23,75	6,66	32,86	13,74	21,50	1,87	2,30	2,62	0,09	1/x2
Scolarité	15,25	1,74	15,57	5,09	14,17	1,17	2,11	1,53	0,26	variance hétérogène
Q.I. estimé	95,30	11,32	87,14	18,85	91,33	15,72	2,30	0,94	0,40	
CFQ brut	37,45	8,73	38,29	12,00	43,83	12,25	2,30	0,93	0,41	
Vocabulaire	44,00	6,06	41,14	14,47	44,33	2,58	2,13	0,16	0,69	
Blocs	51,30	9,24	46,00	9,83	47,00	14,45	2,30	0,87	0,43	

Les étudiants de l'échantillon ont été répartis a posteriori à partir des résultats obtenus au questionnaire psychologique mesurant l'anxiété, soit à l'inventaire d'anxiété situationnelle et de traits anxieux (IASTA). Les participants anxieux, mais sous-clinique, et non anxieux ont été déterminés à partir d'un score frontière, de sorte que les individus ayant un score égal ou supérieur à quarante-cinq forment le groupe témoin anxieux sous-clinique et ceux ayant un score inférieur à quarante-cinq forment le groupe témoin non

anxieux. Vingt participants n'ayant pas répondu aux critères d'anxiété constituent le groupe témoin non anxieux, alors que neuf participants ayant répondu aux critères d'anxiété de trait (trait de personnalité) forment le groupe témoin anxieux sous-clinique. Les personnes ayant répondu aux critères d'anxiété d'état n'ont pas été retenues dans le cadre de cette étude étant donné que ce type d'anxiété fait davantage référence au stress vécu lors d'une situation précise.

Critères d'inclusion et d'exclusion

Aucun des participants n'a présenté d'antécédents neurologiques tels que : épilepsie, traumatisme crânien, accident cérébro-vasculaire, tumeur, etc. Sont également exclus les personnes présentant une histoire d'alcoolisme, de toxicomanie, une exposition à des substances toxiques, une dépendance marquée à la drogue, une maladie psychiatrique et une anxiété d'état. Tous les individus ont participé de façon volontaire à l'étude et ils se sont vu remettre une copie du formulaire de consentement éclairé (où une assurance de confidentialité est mentionnée) qu'ils ont dû lire et signer, et ce, une fois que la procédure expérimentale a clairement été expliquée.

Groupe clinique

Parmi les participants formant ce groupe, un individu a été diagnostiqué comme souffrant du trouble panique, trois du trouble panique avec agoraphobie et trois du trouble de phobie sociale, pour un total de sept participants anxieux. Certains individus présentaient également d'autres troubles concomitants au trouble primaire soit un TOC, un TAG et un trouble de dépression majeure. Le recrutement (volontaire) des participants anxieux a été effectué à partir d'individu pris en charge lors de la thérapie de groupe ou individuelle à la Clinique en Intervention Cognitive et Comportementale (CICC) de l'Hôpital Louis-H. Lafontaine, de l'unité thématique d'intervention psychologique (UTIP) du Centre de recherche Fernand-Séguin. Les participants du groupe clinique sont âgés entre 19 ans et 58 ans (âge moyen de 33 ans) et le nombre moyen d'années de scolarité est de quinze ans (voir Tableau 9). Une compensation financière de quinze dollars par déplacement a été offerte à ces participants, en dédommagement du temps alloué pour leur participation.

Critères d'inclusion et d'exclusion

Les participants du groupe clinique doivent être âgés entre 18 et 60 ans, répondre depuis plus d'un an aux critères diagnostiques du DSM de l'un des troubles anxieux suivants : TP, TPA, PS. Ils doivent obtenir un diagnostic primaire d'une sévérité minimale de 4|8 sur l'échelle de sévérité de l'ESTA-IV. On entend par diagnostic primaire le diagnostic ayant la plus forte cote de sévérité à l'ESTA-IV. Les individus

pourront présenter d'autres troubles de l'Axe I, mais ceux-ci devront être secondaires et d'une sévérité moindre (au moins deux points sur l'échelle de sévérité de l'ESTA-IV). Les personnes qui prennent une médication de type anxiolytique, antidépresseur ou autre psychotrope doivent accepter de ne pas modifier ou arrêter l'utilisation de leur médication pour la durée de la thérapie et de l'évaluation (sauf en cas de problèmes). Il ne doit y avoir aucun changement dans la prise de médication dans les douze semaines précédant le début de la thérapie pour les antidépresseurs et de quatre semaines pour les anxiolytiques. Les participants qui ne prennent pas de médication doivent s'abstenir d'en débiter l'utilisation.

Nous excluons les individus présentant les caractéristiques suivantes : a) troubles affectifs, schizophrénie, retard mental ou tout trouble mental organique ou neurologique; b) problème de dépendance aux substances ; c) une évidence d'intention suicidaire ; d) toute maladie grave qui, selon le jugement de l'investigateur, pourrait occasionner un risque pour le participant.

Procédure et matériel : groupes témoins non anxieux et anxieux

Questionnaire des variables socio-démographiques

Tous les participants de cette recherche se sont vu administrer un questionnaire socio-démographique telles que, l'âge, le genre, le niveau de scolarité, le statut social, la profession, l'état de santé, ainsi que les antécédents médicaux.

Évaluation psychologique

Les participants ont répondu à différents questionnaires mesurant respectivement le niveau d'anxiété, de dépression et le diagnostic clinique.

Instruments de mesures psychologiques

Prime MD. Ce questionnaire permet l'évaluation primaire des troubles anxieux et est également utile dans l'analyse de différents troubles dont notamment, le trouble de l'alimentation, de l'alcool, de l'humeur et le trouble somatoforme. Il est demandé à l'individu de répondre aux vingt-cinq questions du questionnaire.

Inventaire d'anxiété situationnelle et de trait (IASTA). Ce questionnaire permet d'évaluer la présence ou non, d'anxiété situationnelle ou de trait. Celui-ci a été

développé par Spielberger (1983) et la version française a été validée par Gauthier et Bouchard (1993). Il comprend quarante questions qui concernent les sentiments vécus par l'individu au moment précis, où ce dernier doit répondre en encerclant un chiffre d'un (pas du tout) à quatre (beaucoup).

Inventaire de dépression de Beck (BDI). (Beck, 1987; Beck et al., 1961). Ce questionnaire permet de déterminer la présence et l'intensité des symptômes de dépression, et ce, même s'il ne nous informe pas sur la fréquence ou la durée de l'état dépressif (Lezak, 1995). Cet inventaire est composé de vingt et un items exprimant une variété de manifestations d'états dépressifs. Chacun d'eux comprend une série graduée de quatre ou cinq suggestions traduisant le degré du sentiment dépressif ressenti subjectivement. Il est demandé à l'individu d'encercler le chiffre correspondant au sentiment ressenti de (0 \Rightarrow absence de problème, à 3 \Rightarrow intensité maximale). Le score est obtenu en additionnant les valeurs numériques associées aux propositions choisies par le participant. Plus le score total est élevé, plus la personne présente des symptômes dépressifs. Spreen et Strauss (1998) ont classifié la sévérité de la dépression vécue en quatre catégories soit : 10-15 \Rightarrow léger; 16-19 \Rightarrow léger à modéré; 20-29 \Rightarrow modéré à sévère; 30 + \Rightarrow sévère. Le score frontière a été déterminé à 11 (Gallagher & al., 1983).

Évaluation neuropsychologique

Les individus de ces groupes ont été évalués à partir d'une batterie de tests neuropsychologiques reconnue et validée. La période d'évaluation a consisté en deux rencontres d'une durée de deux heures chacune. Les rencontres ont été effectuées dans les locaux prévus à cet effet, à l'Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR), ainsi qu'à l'Université du Québec à Montréal (UQAM). En échange de leur participation, tous les individus de cette recherche ont reçu un bilan des résultats de leur évaluation neuropsychologique accompagné de recommandations et de stratégies compensatoires leur permettant d'améliorer leur rendement cognitif.

Instruments de mesures neuropsychologiques

Plusieurs outils psychométriques conventionnels, valides et fidèles, ayant des normes propres et fréquemment utilisés en neuropsychologie expérimentale et clinique ont été administrés dans le cadre de cette étude. L'ordre de passation de ces tests a été contrebalancé pour chaque groupe de participants, et ce, pour les deux évaluations. L'évaluation neuropsychologique cible particulièrement les fonctions attentionnelles, mnémoniques et exécutives. Pour ne pas alourdir le texte, les tests sont décrits à la section suivante.

Procédure et matériel : groupe clinique

Évaluation préliminaire

Les personnes recrutées à la Clinique en Intervention Cognitive et Comportementale (CICC) ont participé à une rencontre d'évaluation préliminaire par le psychologue responsable de la thérapie, afin de vérifier s'ils sont effectivement éligibles pour une thérapie de groupe par l'approche cognitivo-comportementale.

Évaluation psychiatrique

Une évaluation psychiatrique a d'abord permis de documenter si les participants répondent aux critères diagnostiques des troubles en question (DSM-IV). Le psychiatre a également assuré le suivi médical et pharmacologique lorsque nécessaire. Les participants ont subi une entrevue structurée (ESTA-IV) lors du pré-test et du post-test. Ils ont répondu à certains instruments de mesure propres à chacun des troubles anxieux.

Entrevue structurée pour les troubles anxieux selon le DSM-IV (ESTA-IV)

L'ESTA-IV (Boivin et Marchand, 1996) est une adaptation française de l'Anxiety Disorder Interview Schedule (ADIS-IV : Brown & al., 1994). L'ESTA-IV a une durée approximative de quarante-cinq minutes à une heure trente, dépendamment des participants, et est utilisé dans les milieux cliniques. L'ESTA-IV comprend plusieurs questions diagnostiques permettant de déceler différents troubles dont notamment, un trouble de l'humeur, un trouble somatoforme, l'abus de substances, un trouble psychotique, des problèmes d'ordres médicaux et plus spécifiquement des troubles anxieux. Son administration nous informe sur la présence des troubles de l'Axe I tout en spécifiant les cotes de sévérité.

Évaluation neuropsychologique

Une batterie de tests neuropsychologiques a également été administrée aux participants du groupe clinique. Les périodes d'évaluations se sont distribuées comme suit : au pré-traitement, (semaine un et deux) et suite à l'intervention par l'approche cognitivo-comportemental, c'est-à-dire au post-traitement (semaine seize). Toutefois, pour de multiples raisons, seulement un individu anxieux (diagnostic : TP), a été soumis une fois de plus à la batterie de tests neuropsychologiques suite au traitement et sous les mêmes conditions. Les séances d'évaluations (deux rencontres de deux heures en pré et post-traitement) ont été effectuées au Centre de recherche Fernand-Séguin, de l'Hôpital

Louis-H. Lafontaine. Précisons que les participants ont fait preuve d'une très bonne collaboration et n'ont présenté aucune difficulté à compléter l'évaluation (pré et post). Les personnes de ce groupe ont, si tel en était leur souhait, joint le bilan neuropsychologique de l'évaluation à leur dossier médical en signant le formulaire prévu à cet effet.

Instruments de mesures neuropsychologiques

La batterie de tests neuropsychologiques administrée aux personnes du groupe clinique, comprend pratiquement les mêmes épreuves que celle des groupes étudiants. Toutefois, le test de *Figure de Rey* (groupes étudiants) est remplacé par *La Ruche* (groupe clinique), le test de fluidité verbale est le même, excepté que les participants du groupe clinique ne se sont pas vu administrer la 2e condition du test soit de nommer des mots à l'aide de catégories sémantiques (ex. : animaux). Aussi, le test d'empan visuel n'a pas été administré à ce groupe d'individus. L'épreuve de *Fluence Graphique* n'a pas été administrée en post-évaluation puisqu'un risque d'apprentissage est soupçonné. Précisons par ailleurs, que l'ordre de passation des tests est différent pour l'évaluation du groupe clinique et des groupes d'étudiants.

Fonctionnement intellectuel

D'abord, les sous-tests *Vocabulaire* et *Dessins avec blocs* du WAIS-III (1997) ont permis d'estimer le fonctionnement intellectuel verbal et non verbal des participants et

de s'assurer de l'homogénéité des différents groupes témoins non anxieux / anxieux sous-cliniques et cliniques.

Vocabulaire. Il est demandé au participant de donner la définition de mots. Ce sous-test comprend trente-trois définitions, mais l'administration de ce sous-test est interrompue lorsque la personne commet trois erreurs consécutives (score 0).

Dessins avec blocs. Consiste à présenter à l'individu plusieurs blocs de mêmes couleurs soit rouges et blancs. Celui-ci doit reproduire les mêmes modèles effectués par l'évaluatrice, ainsi que ceux présentés sur images dans une certaine limite de temps variant entre trente et cent vingt secondes. L'administration de ce sous-test est interrompue lorsque le participant commet trois erreurs consécutives (score 0).

Attention, concentration et mémoire de travail

Certains tests mesurant les capacités attentionnelles des participants ont été utilisés afin d'évaluer les habiletés de mémoire de travail verbale (*Séquence lettres-chiffres*) (WAIS-III, 1997), d'attention sélective verbale, ainsi que l'habileté de mémoire de travail verbale, *Brown Peterson* (Brown, 1958), l'empan attentionnel verbal (*Empan de chiffres*) (WAIS-III, 1997). Également, l'empan attentionnel visuel (*Empan visuo-spatial de Corsi*), les capacités d'attention sélective visuelle (*Cancellation de symboles de Mesulam*) (Mesulam, 1985) ainsi que, les habiletés d'attention alternée ou partagée visuelle (*Trail making test*).

Séquence lettres-chiffres du WAIS-III. Ce sous-test qui mesure la capacité de mémoire de travail verbale, consiste à manipuler l'information en mémoire en mettant en ordre alphabétique une série de lettres et en mettant également en ordre croissant une série de chiffres. L'évaluateur énumère une série de lettres et de chiffres de façon désordonnée et le participant doit les mettre en ordre. L'épreuve est interrompue lorsque le participant échoue deux séries de mêmes longueurs.

Brown Peterson. Ce test qui est fréquemment utilisé pour mesurer les capacités de mémoire de travail, évalue également les habiletés d'attention divisée et de traitement de l'information. (Stuss & al., 1987,1989). Lors de cette épreuve verbale, il est demandé à l'individu de mémoriser momentanément plusieurs trigrammes durant des intervalles de 9, 18 et 36 secondes, pendant lequel ce dernier effectue une tâche interférente soit compter à rebours. Ce test est souvent utilisé pour observer la sensibilité à l'interférence lors du traitement de l'information en mémoire de travail. Les normes de ce test sont basées sur l'âge et le nombre d'années d'éducation d'adultes et proviennent de Stuss et ses collègues (1987, 1988). Le score total est obtenu en comptabilisant le nombre de lettres rappelées correctement.

Empan de chiffres (WAIS-III, 1997). Sous-test qui permet de mesurer l'habileté de rétention immédiate en mémoire de travail verbale. En effet, la personne doit répéter immédiatement une séquence de chiffres allant de zéro à neuf. Celle-ci obtient un point par série répétée et chaque séquence (zéro à neuf) contient deux items. Ce sous-test est

interrompu lorsque le participant obtient un score de zéro pour deux items de la même série. Le rendement moyen d'individus neurologiquement sains oscille entre cinq et neuf, la moyenne étant de sept.

Blocs de Corsi (Milner, 1971). Il est demandé à la personne de répéter (en pointant les blocs) une séquence de blocs produite par l'évaluateur. Cette séquence augmente en nombre au fur et à mesure que le participant réussit. Cette tâche permet de déterminer la capacité de rétention visuo-spatiale en mémoire de travail visuelle. La séquence maximale de rétention observée chez de jeunes individus témoins varie entre un et deux blocs sous la mesure d'empan de chiffres. Les normes sont tirées de la batterie de mémoire de Wechsler (WMS-III, 1997).

Cancellation de Mesulam (Mesulam, 1985). Cette tâche consiste en quatre planches d'évaluation dont deux d'entre elles sont constituées de stimuli non-verbaux (symboles), alors que les deux autres, de stimuli verbaux (lettres). Il est demandé au participant de repérer et d'encrer des cibles prédéterminées (symboles et lettre A) le plus rapidement possible. Ce test permet de d'évaluer le phénomène de négligence attentionnelle de l'hémi-espace (droit ou gauche) et également de mesurer les capacités d'attention sélective visuelle et verbale. Le score total est calculé d'après les normes de Mesulam (1985), selon le temps nécessaire pour compléter chaque planche et le nombre d'omissions.

Trail Making Test. La partie A nécessite l'association, par un trait de crayon continu, de chiffres en ordre croissant sur une feuille comportant 25 chiffres encerclés et présentés aléatoirement. La partie B consiste à présenter à la personne une feuille comportant des chiffres et des lettres encerclés, et celle-ci doit maintenant alterner son trait d'un chiffre (ordre croissant) à une lettre (ordre alphabétique) sur une feuille. Le temps total d'exécution ainsi que le nombre total d'erreurs sont comptabilisés et évalués selon les normes de Tombaugh, Rees, et McIntyre, 1996. Ce test est particulièrement efficace pour évaluer la capacité de recherche visuelle, la vitesse motrice (Reitan & Wolfson, 1985) ainsi que l'habileté d'attention sélective et partagée (Lezak, 1995).

Mémoire et apprentissage

Les capacités mnésiques et les habiletés d'apprentissage ont été évaluées au plan verbal (*15 Mots de Rey*) et non-verbal (*la Figure de Rey et La Ruche*).

15 Mots de Rey. La version originale du test a été développée par Andre Rey (1958) et adapté par Taylor (1959) et Lezak (1976, 1983). Ce test mesure plusieurs habiletés cognitives notamment, les capacités de l'empan de mémoire immédiate, de nouveaux apprentissages, la susceptibilité à l'interférence, ainsi que la capacité de reconnaissance en mémoire. L'évaluateur lit une liste de quinze mots au participant qui répète la liste après chaque lecture (cinq essais). Une liste d'interférence est ensuite lue et répétée par l'individu. Il est demandé à ce dernier de rappeler la première liste de mots de mémoire et une tâche de reconnaissance lui est ensuite soumise. Après un délai de 20 à 30

minutes, le rappel différé de la première liste de mots est administré, suivi d'une épreuve de reconnaissance. La correction est effectuée avec les normes de Geffen et al. (1990) obtenus à partir de personnes en santé, âgés entre 18 et 64 ans.

Figure de Rey. A été développé par Rey (1941) et élaboré par Osterrieth (1944). Il évalue une variété de procédés cognitifs comprenant les capacités de planification et d'organisation, la résolution de problèmes par l'utilisation de stratégies, ainsi que les fonctions perceptuelles, motrices et de mémorisation (Waber & Holmes, 1986, Meyers et Meyers, 1995a). Cette tâche comprend trois feuilles blanches, des crayons de couleur (3-4) et la Figure de Rey. Il est demandé au participant de copier la figure le plus rapidement possible et immédiatement après la copie, celui-ci doit reproduire la même figure une fois de plus, mais cette fois, de mémoire. 20 à 30 minutes plus tard, la même procédure est répétée et l'épreuve se termine avec une tâche de reconnaissance. Le score total est calculé selon l'exactitude et la qualité de la reproduction, et ce, d'après les normes de Meyers et Meyers (1995b).

La Ruche. Épreuve d'apprentissage non verbale en mémoire à long terme qui a été administrée seulement aux individus du groupe clinique (remplace la Figure de Rey). Ce test consiste à présenter des cartons de nuages de points pendant quarante-cinq secondes. Le participant doit ensuite reproduire les mêmes points sur un autre carton. Cette procédure est répétée cinq fois. Après un délai de dix minutes, il est demandé à ce dernier de reproduire, de mémoire, les mêmes nuages de points (rappel différé).

Finalement, le test se termine avec une tâche de reconnaissance où la personne doit reconnaître parmi plusieurs cartons d'emplacement différents de nuages, celui qu'il a reproduit cinq fois. Le score total est comptabilisé pour chaque essai ainsi que pour l'épreuve de reconnaissance d'après les normes de Wijns (1984, cité dans Bayard, Lamothe, Lemay, Larocque, Boulet & Bouchard, 2001).

Fonctions exécutives

Les différentes fonctions exécutives telles la fluidité verbale et non-verbale (*Fluence verbale, Fluence graphique*), les capacités d'inhibition (*Stroop*), ainsi que les habiletés de planification (*Tour de Londres*) et de raisonnement séquentiel (*Histoire en images*) (WAIS-III, 1997) ont été mesurées.

Fluence Graphique. Ce test de Ruff a été développé par Jones-Gotman et Milner (1977) et fait appel aux fonctions exécutives. L'individu doit fournir le plus de dessins abstraits possible en soixante secondes, à partir de cinq points. Ce dernier doit tracer une ligne en utilisant deux points minimums et faire le plus de formes distinctes possible. Le score total est calculé à partir du nombre total de formes uniques effectuées, ainsi que du nombre de répétitions/persévérations. L'utilisation de stratégie est également évaluée dans cet exercice. Les résultats sont évalués à partir des normes d'Elia, Boone, et Mitrushina (1995).

Stroop. Cette épreuve a été développée par Stroop (1935), mais nous utilisons la version développée par Bohen, Jolles et Twijnstra (1992). Planche 1: l'individu doit lire les noms de couleurs imprimés à l'encre noire à voix haute (couleurs : bleu, jaune, vert, rouge). Planche 2 : La consigne consiste à nommer les différentes taches de couleurs sur la planche. Planche 3 : Le participant doit lire la couleur de l'encre utilisée au lieu de lire le mot (interférence attentionnelle). Planche 4 : Il est demandé de lire la couleur de l'encre utilisée, comme pour la planche précédente, mais lorsque le mot est encadré, la personne doit lire le mot (flexibilité attentionnelle). Mentionnons que le temps et le nombre d'erreurs totaux sont comptabilisés et évalués d'après les normes de Chatelois (1993). Cette tâche évalue l'habileté du participant à inhiber une réponse habituelle au profit d'une réponse qui l'est moins, de même que sa capacité à résister à l'interférence.

Fluidité verbale (Benton & Hamsher, 1983, 1989; Spreen & Strauss, 1991). Ce test consiste à générer le plus de mots possible selon certaines conditions lexicales. La personne doit énumérer différents mots commençant par une certaine lettre de l'alphabet (P-F-L) et ce, en soixante secondes. Il est spécifié à cette dernière qu'elle ne peut nommer de noms propres, ou de mots provenant de la même famille (terminaison par des suffixes différents). Le nombre total de réponses pour chaque condition est comptabilisé, de même que le nombre total de persévérations (répétition d'un même mot). Le résultat total a été évalué selon les normes anglophones (FAS : lettres à partir desquelles il est demandé de générer le plus de mots) de Benton et Hamsher (1983). La dernière condition consiste à générer le plus de mots appartenant à deux catégories distinctes, soit des noms d'animaux et des prénoms de garçons. La tâche de fluidité

verbale a été amplement utilisé afin d'évaluer les fonctions cognitives du lobe frontal notamment, l'attention sélective (Stuss & Benton, 1986).

Tour de Londres (Shallice, 1982). Test qui comprend une base avec trois tiges de différentes longueurs et trois boules de diverses couleurs (rouge, vert, bleu). L'évaluatrice présente une image au participant et celui-ci doit reproduire le même modèle en insérant les boules sur les tiges, selon un minimum de séquences de déplacements. Le niveau de complexité de l'épreuve dépend du nombre de séquences de déplacements demandé, ainsi que de la complexité de ces déplacements. Le nombre de déplacements et le nombre d'essais totaux sont comptabilisés et évalués selon l'index de Krikorian et al. (1994).

Histoires en images (WAIS-III). Ce sous-test est constitué d'un ensemble de dix séries d'images, chacune des séries formant une histoire. Il consiste à présenter à l'individu chaque série d'images en désordre, et celui-ci doit placer les images de façon à ce qu'elles forment une histoire logique ayant un début, un déroulement et une fin. Une limite de temps variant de trente à cent vingt secondes est imposée. La correction s'effectue selon les normes du WAIS-III (Wechsler, 1997) en prenant en considération le score total alloué (selon l'ordre des images) et le respect de la limite de temps imposée. L'administration de ce sous-test est interrompue lorsque la personne échoue à quatre séries d'images consécutives.

Tâches écologiques

Des tâches écologiques ont aussi été jointes à l'évaluation, permettant une meilleure prédiction des conséquences des changements cognitifs sur les activités quotidiennes. Les mécanismes de génération conceptuelle ont été évalués par la *tâche de génération de scripts*, développée par Godbout (1994). Le *questionnaire de déficits cognitifs* vise l'auto-évaluation des altérations cognitives.

Tâche de génération de scripts (Godbout, 1994). Cet exercice a été administré afin de déterminer le degré de familiarité et de connaissances du participant à différents scripts notamment, aller chez le coiffeur, aller au restaurant, aller chez le médecin, écrire une lettre à un ami et aller à la piscine. Les personnes sont évaluées selon deux conditions soit énumérer les actions en ordre chronologique et à rebours. Il est donc demandé à ces dernières de générer une liste d'actions (dix à vingt actions) que la majorité des gens font lors des activités familières sus mentionnées. Pour s'assurer de la compréhension des consignes, un exemple de script est fourni au participant. Le script en question fait référence à : « se lever le matin ». Les réponses attendues sont : entendre la sonnerie du réveil, arrêter le réveil, se lever... Mettre son manteau, quitter (Godbout & Doyon, 1995). Il est également demandé à l'individu de répéter les consignes. Aucune limite temporelle n'a été imposée. Chaque script est comptabilisé d'après le type d'actions générées : majeures, mineures, banales, neutres, intrusions positives (action qui est en lien avec le script demandé). La proportion (nombre total d'un type d'actions

évoquées/nombre totales d'actions générées 100) d'actions générées est calculée pour chaque catégorie d'actions ci-dessus mentionnée. En ce qui concerne les types d'erreurs, ceux-ci comprennent les intrusions négatives (actions non reliées à l'activité demandée), les persévérations (répétition d'une action dans un même script) et les bris de séquence (lorsque le sujet énumère difficilement les différentes actions dans un ordre chronologique).

Questionnaire de déficits cognitifs. Ce questionnaire constitue l'adaptation française de Baillargeon et Bourassa (1994) à partir du *Cognitive Failure Questionnaire (CFQ)*, conçu par Broadbent et ses collaborateurs (Broadbent, Cooper, Fitzgerald & Parkes, 1982). Ce questionnaire porte sur de petites erreurs que bon nombre d'individus font à l'occasion. Il est demandé au participant de répondre aux vingt-cinq questions en encerclant la réponse appropriée (4 = très souvent...0 = jamais). Il n'existe pas de normes disponibles pour ce questionnaire. Pour ce qui est de la correction, l'évaluateur comptabilise le total des points accumulés aux 25 questions. Cette somme donne un score global se situant entre 0 et 100. Un score plus élevé est associé à une plus grande fréquence de difficultés cognitives dans la vie quotidienne.

Résultats

Variables socio-démographiques

Afin de s'assurer de l'homogénéité des groupes étudiés dans le cadre de cette étude, une analyse de variances univariée (ANOVA) a été effectuée sur les variables socio-démographiques. Les résultats confirment effectivement qu'il n'existe aucune différence significative entre les groupes, en ce qui concerne l'âge et le niveau de scolarité (Tableau 9). Aucune différence importante n'est dénotée en ce qui a trait au quotient intellectuel des participants, laissant suggérer que ce dernier ne semble pas être affecté par l'anxiété, qu'elle soit sous-clinique ou clinique. En ce qui concerne les plaintes cognitives formulées par les personnes, aucune distinction significative n'est observée entre les groupes étudiés, de sorte que les individus de chaque groupe formulent autant de plaintes subjectives d'ordre cognitives.

Évaluation neuropsychologique

Nous avons d'abord appliqué des analyses de variance à un niveau (ANOVA) pour chaque score composite (les détails sont à venir), ainsi que des tests post-hoc de Tuckey lorsque la valeur de P s'avérait être inférieure à la valeur alpha fixée pour les comparaisons 2x2. L'ANOVA a permis l'analyse simultanée des différences de groupes

parmi les groupes suivants : témoin non anxieux ($n = 20$), témoin anxieux avec des traits sous-cliniques ($n = 9$) et anxieux clinique ($n = 7$). Certaines données ont été transformées (e.g. $\log [x+1]$; inverse, rangs), afin de stabiliser la variance (ou normaliser les résidus). Étant donné le petit échantillonnage et la grande quantité de variables, nous avons cru opportun de former des scores composites afin de limiter le nombre d'analyse. Les quatre scores composites font référence aux fonctions cognitives liées à la mémoire, à l'attention, à la mémoire de travail, de même qu'aux fonctions exécutives. Ces scores ont été formés à partir d'un ensemble de tests neuropsychologiques reconnus pour mesurer les fonctions cognitives préalablement mentionnées. L'analyse des résultats obtenus n'indique aucune différence significative entre le groupe témoin non anxieux, le groupe témoin anxieux sous-clinique et le groupe anxieux clinique en lien aux scores composites d'attention, de mémoire de travail et des fonctions exécutives. Toutefois, on observe une distinction significative $F(2,30) = 0,016$, $p < 0,05$, en ce qui a trait au score lié à la mémoire. Les participants formant le groupe témoin anxieux avec des traits sous-cliniques semblent présenter une meilleure habileté mnésique verbale que les groupes témoins non anxieux et anxieux clinique. Le Tableau 10 met en évidence les moyennes et les écarts types de chaque groupe. Notons cependant que les participants du groupe anxieux clinique font montre d'un rendement plus bas, qui souligne une capacité mnésique verbale inférieure à celle des deux autres groupes.

Tableau 10
Résultats aux scores composites

	Témoïn		Clinique		Trait		<i>dl</i>	<i>f</i>	<i>p</i>	Transfor- mation
	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>				
mémoire	107,95a	8,49	96,71b	10,06	112,7a	13,88	2,30	4,79	0,016	
attention	570,30	88,3	516,90	102,30	523,3	107,4	2,30	0,04	0,96	Log 10
travail	46,85	7,88	48,43	8,87	47,0	7,29	2,30	0,10	0,90	
exécutive	357,40	29,6	351,00	27,70	353,3	33,00	2,30	0,01	0,99	

Note. Les moyennes qui ne partagent pas les mêmes lettres en indice supérieur sont significativement différentes les unes des autres. Ex : Les moyennes b diffèrent significativement des moyennes a.

Dans un deuxième temps, des analyses de variance à un niveau (ANOVA) pour chacune des variables (résultats aux tests neuropsychologiques) ont été effectuées, ainsi que des tests post-hoc de Tuckey lorsque la valeur de P s'avérait être inférieure à la valeur alpha fixée pour les comparaisons 2x2. Malgré le nombre restreint de participants, nous avons tout de même observé des résultats significatifs intéressants. On constate une fois de plus un effet de groupe significatif en ce qui a trait à l'habileté liée à la mémoire verbale. Le test de Tuckey met donc en évidence une différence de groupe $F(2,30) = 0,011$, $p < 0,05$, soulignant qu'au test des 15 mots de Rey (lors des cinq

rappels), les participants du groupe témoin anxieux avec des traits sous-cliniques ($M = 63$) ont eu une meilleure performance que ceux des groupes témoins non anxieux ($M = 59,85$) et anxieux clinique ($M = 52,29$). En ce qui a trait à leur habileté mnémonique verbale, on constate que les individus du groupe anxieux clinique ont obtenu de piètres résultats comparativement aux deux autres groupes. Un test de Tuckey soulève également une distinction significative $F(2,30) = 0,042$, $p < 0,05$, à l'épreuve de la Tour de Londres. Les participants formant le groupe témoin non anxieux sont ceux qui réussissent le mieux cette tâche et qui présentent donc une meilleure capacité de planification. Les résultats les plus faibles à cette épreuve ont été obtenus par les personnes du groupe anxieux clinique (voir Tableau 11). En ce qui concerne l'habileté d'attention alternée, le trail B démontre un effet de groupe significatif $F(2,30) = 0,040$, $p < 0,05$. On remarque à cette tâche que le groupe témoin anxieux avec des traits sous-cliniques ($M = 44$) réussit nettement mieux que les deux autres groupes, et cette différence est beaucoup plus évidente avec le groupe anxieux clinique ($M = 58,57$). Effectivement, les participants du groupe anxieux clinique nécessitent plus de temps que ceux des deux autres groupes pour effectuer la tâche. Pour ce qui est des autres épreuves neuropsychologiques, on ne dénote aucune distinction significative entre les trois groupes d'individus. Ces données nous portent à croire qu'il n'y a pas de dissemblances significatives entre les trois groupes (témoin non anxieux, témoin anxieux sous-clinique et anxieux clinique) pour ce qui est des habiletés d'attention sélective, d'attention soutenue, de mémoire de travail, d'inhibition, de flexibilité mentale et de résolution de problèmes.

Tableau 11
Résultats aux tests neuropsychologiques

	Témoïn		Clinique		Trait		<i>dl</i>	<i>f</i>	<i>p</i>	Trans- forma- tion
	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>				
Trail A	30,10	12,62	24,57	7,70	21,83	7,00	2,30	1,72	0,19	Log 10
Trail B	49,8ab	12,12	58,57a	13,35	44b	6,57	2,30	3,59	0,04	1/x
Tour londre	33,25a	1,97	30,86b	2,67	32,33	1,51	2,30	3,53	0,04	
Stroop lecture	42,30	5,34	41,57	7,89	ab 40,67	2,94	2,30	0,20	0,82	
Stroop denom	59,20	20,14	62,86	11,75	57,00	6,48	2,30	0,56	0,58	1/x
Stroop interf	91,05	16,38	98,29	12,28	99,00	17,40	2,30	0,90	0,42	
stroop flexib	108,25	20,31	113,57	19,10	119,5	21,79	2,30	0,76	0,48	
Weint. US	67,55	16,62	74,71	28,31	75,83	23,96	2,30	0,54	0,59	
Weint. UA	80,70	21,57	83,57	30,12	77,67	17,72	2,30	0,03	0,97	Log 10
Weint. SS	65,10	16,78	60,86	18,68	71,17	28,11	2,30	0,39	0,68	Log 10
Weint. SA	67,55	14,50	63,71	23,21	74,50	32,10	2,30	0,73	0,49	Log 10
Empan ve.end	6,70	0,98	6,71	1,25	5,67	1,63	2,30	1,93	0,16	
Empan ve.env	5,45	1,23	5,29	1,25	5,33	1,21	2,30	0,05	0,95	
Sequen	11,50	2,42	10,14	4,06	11,17	1,83	2,30	0,63	0,54	
Brown 9	11,50	2,26	12,00	2,08	11,67	3,44	2,30	0,11	0,89	

Résultats aux tests neuropsychologiques (suite)

	Témoïn		Clinique		Trait		<i>dl</i>	<i>f</i>	<i>p</i>	Trans- forma- tion
	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>				
Brown 18	10,20	2,14	11,57	2,99	10,00	3,29	2,30	0,87	0,43	
Brown 36	8,20	3,02	9,43	3,10	8,83	2,14	2,30	0,49	0,62	
Flu.verb	37,15	8,46	36,29	9,09	37,17	8,91	2,30	0,03	0,97	
Flu.grap	105,30	22,11	98,29	18,43	103,3	22,79	2,30	0,28	0,76	
Histoire	17,65	2,52	13,43	6,63	17,00	3,74	2,30	2,11	0,14	x2
MotsR total	59,85a	5,98	52,29b	5,47	63a	8,41	2,30	5,26	0,01	
MotsR imme.	13,30	1,63	12,00	1,91	13,00	2,45	2,30	1,29	0,29	
MotsR diffé	13,45	1,61	11,57	2,30	13,67	1,75	2,30	3,15	0,06	x2
MotsR liste.B	6,85	2,08	6,57	1,72	8,17	3,19	2,30	0,98	0,39	
MotsR reco.i	14,50	0,61	14,29	1,25	14,83	0,41	2,30	0,69	0,51	rangs
MotsR reco.d	11,30	2,05	12,67	0,58	11,17	3,31	2,26	0,51	0,61	
Intrusi total	-0,01	0,01	0,02	0,03	0,00	0,01	2,30	2,08	0,14	Log 10 rangs

Note. Les moyennes qui ne partagent pas les mêmes lettres en indice supérieur sont significativement différentes les unes des autres. Ex : Les moyennes b diffèrent significativement des moyennes a et les moyennes ab ne diffèrent pas significativement des autres groupes.

Tâche de génération de scripts

Aspect sémantique. Une analyse par ANOVA à un niveau, suivie dans certains cas, d'un test post-hoc de Tuckey, présente une différence significative $F(2,30) = 0,042$, $p < 0,05$, au niveau du type d'action majeure rapportée à l'endroit. On observe effectivement que les participants du groupe témoin non anxieux génèrent davantage d'actions de type majeures que les individus des deux autres groupes (Tableau 12).

Tableau 12

ANOVA a un niveau: groupe par type d'action sémantique pour les scripts

	Témoin		Clinique		Trait		<i>dl</i>	<i>f</i>	<i>p</i>	<i>transformation</i>
	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>	<i>M</i>	<i>ÉT</i>				
Maj. end	23,4a	4,15	18,57b	4,83	20,83a	4,02	2,30	3,55	0,04	
Min. end	18,35	5,46	16	4,86	15,67	3,01	2,30	0,99	0,38	
banal end	27,7a	15	18,14a	8,75	19a	7,18	2,30	3,37	0,05	rangs
intrus. positif end	32a	9,07	43,71b	10,87	41,33 ab	11,06	2,30	5,12	0,01	
action totale env	0,26	0,03	0,24	0,05	0,22	0,03	2,30	1,02	0,37	
action totale env	0,55	0,09	0,55	0,14	0,66	0,05	2,30	3,09	0,06	

Test de Fisher **P*

intrus. neg endroit	1,0000
intrus. neg env.	0,0682
persévév. endroit	0,1406
persévév. envers	0,1126
bris. seque endroit	0,4805
bris. Seque envers	0,6402

Note. Adapté aux tableaux de contingence plus grand que 2x2 (connu aussi comme test de Freeman-Halton). Ici on compare en fait des fréquences binaires (des 0 vs 0,01) entre les trois groupes. Les moyennes qui ne partagent pas les mêmes lettres en indice supérieur sont significativement différentes les unes des autres. Ex : Les moyennes b diffèrent significativement des moyennes a et les moyennes ab ne diffèrent pas significativement des autres groupes.

Précisons à cet effet que le groupe anxieux clinique est celui qui produit le moins d'actions majeures. Dans l'exécution de la tâche de génération de script, on dénote une différence marquée $F(2,30) = 0,012$, $p < 0,05$) en ce qui a trait aux intrusions pertinentes rapportées à l'endroit. Les participants du groupe clinique ($M = 43,71$) génèrent plus d'intrusions de ce type en comparaison à ceux du groupe témoin non anxieux ($M = 32$) qui en rapportent le moins. Les personnes du groupe témoin anxieux sous-clinique ($M = 41,33$) suivent de près ceux du groupe anxieux clinique en formulant un nombre d'intrusions pertinentes légèrement inférieur. Notons qu'en ce qui concerne

les types d'actions mineures et banales rapportées à l'endroit, de même que le nombre d'actions totales générées à l'endroit et à l'envers, on ne constate aucune différence significative entre les trois groupes évalués.

Organisation des scripts. Des tests de probabilité exacte de Fisher sont réalisés pour les divers types d'erreurs pouvant être produites au cours de la tâche de génération de scripts (erreurs de séquence, persévérations, intrusions non pertinentes). Le test de probabilité exacte de Fisher est pertinent lorsque peu ou pas d'erreur sont produites par les participants du groupe témoin non anxieux, particulièrement dans les cas où la variance est réduit. Ce type d'analyse non paramétrique permet de mieux visualiser les proportions d'individus de chaque groupe qui font des erreurs et facilite la comparaison des résultats de la présente étude avec ceux d'études antérieures (Fortin, 2000 ; Grenier, 2000). Cependant, dans le cadre de cette recherche, on constate qu'en ce qui concerne les intrusions non pertinentes, les persévérations et les erreurs de séquences, le test de probabilité de Fisher ne révèle aucune différence significative entre les groupes ci-dessus mentionnés. Ces résultats laissent soupçonner que les participants des groupes témoin non anxieux, témoin anxieux avec des traits sous-cliniques et anxieux clinique, manifestent un nombre d'erreurs sensiblement similaires et ne démontrent aucune différence significative.

Discussion

L'objectif de cette étude consiste à vérifier l'effet de l'anxiété sur le profil neuropsychologique d'individus n'éprouvant aucune limitation neurologique. Des personnes anxieuses dont le trouble a été formellement diagnostiqué selon les critères du DSM-IV ont également prit part à cette étude. De prime à bord, ce projet de recherche vise à répondre à deux questions fondamentales, à savoir : si des formes d'anxiété autre que le trouble obsessionnel-compulsif (TOC), peuvent affecter le profil neuropsychologique d'individus anxieux. Plus spécifiquement, que l'anxiété soit sous-clinique ou clinique, elle influence sûrement le rendement cognitif et le profil neuropsychologique de l'individu atteint.

Cette étude a en premier lieu, tenté de vérifier si le quotient intellectuel estimé est altéré par l'anxiété qu'elle soit sous-clinique ou clinique. On constate dans cette étude et d'après l'ensemble des mesures reliées au fonctionnement intellectuel, que l'anxiété sous-clinique et clinique ne semble pas affecter le potentiel intellectuel des individus concernés. L'étude de Purcell et al. (1998) étaye ces données et mentionne que le QI estimé des patients TOC n'était pas associé à une diminution du fonctionnement cognitif. La recherche a permis en second lieu, d'observer si les participants formant les deux groupes anxieux soit, le groupe témoin anxieux avec des traits sous-cliniques et le groupe clinique, expriment davantage de plaintes cognitives particulièrement en lien aux

troubles de l'attention et de la mémoire. Par la suite, il s'est avéré nécessaire d'objectiver ces plaintes subjectives de manière à pouvoir déterminer le fondement de ces dernières et ainsi voir si elles reflètent effectivement la réalité de ces individus. Ainsi, afin de déterminer si les altérations cognitives observées chez les participants du groupe témoin anxieux sous-clinique reflètent la réalité, les résultats obtenus par l'entremise des épreuves neuropsychologiques ont été analysés.

Plaintes subjectives d'ordre cognitives versus le rendement aux tests

Selon l'interprétation du profil neuropsychologique des individus participant aux différents groupes évalués, il semble que les plaintes formulées par ces derniers ne correspondent pas nécessairement à la réalité. Le rendement cognitif des personnes ayant des traits anxieux sous-cliniques semble être, en réalité, moins affecté que ne le démontre les résultats obtenus par les mesures auto rapportées. Les participants concernés s'attribuent des difficultés au niveau attentionnelle et mnémonique alors que dans la réalité ils sont moins affectés que ne le sont les individus des groupes témoin non anxieux et anxieux clinique. De telles données indiquent que l'état des individus au moment de l'évaluation, se caractérise par une auto-évaluation négative de leurs capacités, que l'on retrouve sûrement dans l'ensemble des situations de la vie quotidienne. Ceci met en lumière combien les croyances, les attributions et les perceptions qu'une personne a d'une situation peuvent altérer son jugement au point de

s'ancrer dans notre réalité subjective. Selon la littérature actuelle, l'anxiété face à une situation d'évaluation induit l'individu anxieux à émettre des réponses troublantes centrées sur soi (Liebert & Morris, 1967 ; Mandler & Sarason, 1952 ; Martin, Meyers & Phillips, 1972 ; Sieber, 1969, cité dans Sarason, 1975a). Cette perception négative de leurs habiletés peut être due au fait que les étudiants universitaires sont plus fréquemment confrontés à des situations d'évaluation qui induisent et maintiennent l'état anxieux. On remarque effectivement que les étudiants faisant partie du groupe témoin non anxieux ont une auto-évaluation cognitive moins problématique. Les étudiants universitaires qui ont un trait anxieux sous-clinique semblent être selon leur auto-évaluation, envahis par l'anxiété qui affecte leur jugement face à leurs habiletés cognitives. Il est à noter que le contexte social peut contribuer à alimenter cet état de fait, en favorisant un esprit de compétition constant qui amène l'étudiant à constamment vouloir se surpasser. Par contre, même si on n'observe pas de différence significative en ce qui concerne les plaintes rapportées, on constate que l'auto-évaluation des participants du groupe anxieux clinique s'est avérée être moins problématique que celle du groupe témoin anxieux sous-clinique. Les performances cognitives du groupe clinique semblent toutefois être plus affectées qu'ils ne le croient. Leur performance a été significativement plus faible que celle des autres groupes en ce qui concerne les habiletés attentionnelles, mnésiques, ainsi que les capacités de planification. Cette différenciation dans la façon de voir la réalité démontre combien la perception d'une situation ou d'un événement peut affecter la compréhension globale et le jugement de la personne concernée. Ainsi, on peut émettre l'hypothèse que l'auto-évaluation positive

des patients du groupe cliniquement anxieux, qui se voient moins affecté qu'ils ne le sont en réalité et qui nient leur état d'une certaine façon, peut contribuer à accroître l'anxiété vécue en situation d'évaluation et de ce fait altérer de manière importante leur performance.

Habiletés de mémoire verbale et d'apprentissage

Les résultats de la présente étude démontrent que même avec un échantillon restreint, des différences significatives sont observées entre les trois groupes évalués. On constate que les individus ayant un trait anxieux sous-clinique réussissent nettement mieux que les participants non anxieux et anxieux clinique pour ce qui est des épreuves sensibles aux fonctions de mémoire verbale et d'apprentissage. Ces données suggèrent que le trait d'anxiété peut jusqu'à un certain point, être bénéfique dans l'accomplissement de certaines tâches. Cette anxiété revêt alors un rôle renforçateur qui motive l'individu à se dépasser. Ceci nous montre que l'anxiété vécue modérément peut avoir des effets bénéfiques sur les processus cognitifs (mnésiques et attentionnelles). Rappelons à cet effet que certains individus fonctionnent sur l'adrénaline et se mobilisent davantage en situation de stress, c'est là une anxiété positive. Ladouceur et al. (1999) stipulent que l'anxiété fait partie de la nature humaine et que c'est une réponse normale au stress quotidien. Toutefois, lorsque l'anxiété devient pathologique, elle peut nuire au rendement cognitif de la personne atteinte. En ce qui a trait aux participants formant le

groupe anxieux clinique, ils semblent être davantage affectés lors de l'évaluation neuropsychologique au niveau de leur fonction mnésique verbale. Les habiletés de mémoire verbale et d'apprentissage des individus formant le groupe anxieux clinique sont significativement affectées comparativement à ceux du groupe témoin non anxieux et du groupe témoin anxieux avec des traits sous-cliniques. Ces résultats soutiennent les données de l'étude d'Asmundson et al. (1994) qui stipule que les patients atteints du trouble panique ont, lors de tests d'apprentissage et de rappel verbal, moins bien réussi que les participants volontaires et en santé. Ces auteurs précisent cependant que leurs données concernant ces habiletés sont mineures et donc non significatives. Par ailleurs, les résultats de l'étude ci-dessus mentionnée étayent et confortent celles obtenues dans notre étude. Elles démontrent que les déficits notés sont également perçus chez des individus diagnostiqués cliniquement comme étant atteints d'un trouble anxieux. De façon plus spécifique on constate, aux cinq rappels du test des 15 mots de Rey, que les étudiants ayant des traits anxieux sous-cliniques ne semblent pas avoir de difficulté à organiser et à encoder l'information verbale. Ils font montre d'un meilleur rendement que les individus souffrant d'anxiété clinique et que ceux du groupe témoin non anxieux. Mentionnons, que l'anxiété clinique qui est considérée comme étant pathologique, limite significativement le rendement de l'individu aux cinq essais. Dans une population d'individus atteints sur le plan neurologique et reconnus comme ayant des dysfonctions du système frontal-striatal, les mémoire verbale et non verbale semblent être toutes deux affectées (Bondi et al., 1993). Toutefois, l'étude de Savage et al. (1999), démontre que les problèmes de mémoire rencontrés par les patients TOC atteints de ces dysfonctions,

sont secondaires à des déficits en lien aux stratégies d'apprentissage. En fait, que l'information soit verbale ou non verbale, elle nécessite une organisation et une planification qui permettront une facilité d'encodage, d'emmagasinage et de récupération. Les résultats de la présente étude laissent soupçonner un manque d'organisation et de planification chez les participants diagnostiqués comme souffrant d'un trouble anxieux clinique. En effet, au moment des cinq rappels de la liste des 15 mots, les participants du groupe clinique n'utilisent pas nécessairement une stratégie favorable à l'apprentissage des mots, ils semblent se fier davantage à leur capacité de mémoire de travail. Ils ont du mal à développer des stratégies leur permettant de seconder le rendement de la fonction de mémoire de travail. On constate qu'une fois l'empan mnémonique de l'individu est atteint, s'il n'a pas développé des stratégies appropriées (catégorisation, groupement), le rappel des mots s'avère plus laborieux. Ainsi, la conjonction d'une capacité de mémoire de travail insuffisante avec un manque d'utilisation de stratégies lors des cinq rappels, démontre une performance significativement altérée lorsque la tâche se complexifie. Certaines études (Savage 1998, 1999 ; Schwartz 1997) indiquent que lors d'une épreuve considérée comme étant difficile où il n'y a aucune ou peu de structure, les patients atteints de TOC ont tendance à utiliser des stratégies inadéquates. Ils ont alors de la difficulté à réévaluer la situation et à utiliser une stratégie plus adaptée. Ceci laisse suggérer que dans les situations anxigènes (ex. : examen), faisant appel aux habiletés cognitives, ces personnes perdent le contrôle de leur moyen et n'arrive pas à analyser convenablement la tâche. Les individus anxieux éprouvent généralement de l'inquiétude, de l'insécurité et doutent de

leurs habiletés au moment des situations d'évaluation. Ils ont de la difficulté à faire appel et à utiliser de manière systématique les stratégies nécessaires pour arriver à leurs fins. Ces distractions internes contribuent à diminuer la capacité attentionnelle qui altère à son tour le rendement global à la tâche (Sarason, 1984). En fait, la peur et les craintes de ne pas réussir, engendrées par une perception négative de leurs capacités, interfèrent avec leurs habiletés réelles et affectent par le fait même les résultats.

Malheureusement, il nous a été impossible d'évaluer l'habileté de mémoire visuelle par l'épreuve de la figure de Rey pour les participants du groupe anxieux clinique pour des raisons éthiques et méthodologiques. Les individus atteints d'anxiété clinique devaient originalement être évalués à deux reprises soit, avant le traitement par l'intervention cognitivo-comportementale à l'Hôpital Louis-H Lafontaine, ainsi qu'après ce traitement. Il était méthodologiquement risqué d'administrer ce test, étant donné la possibilité d'un effet d'apprentissage. Afin d'éviter les biais en lien à l'effet d'apprentissage, la figure complexe de Rey a été remplacée par le test de la Ruche qui permet, lui aussi, d'évaluer les habiletés de mémoire visuelle. Néanmoins, compte tenu du fait que ce test ne s'est pas révélé assez discriminant et assez sensible aux effets sus mentionnés, nous n'avons pas cru adéquat de l'administrer dans le cadre de cette recherche. En se basant sur le profil globalement plus faible du groupe anxieux clinique et d'après la littérature antérieure, il est possible de croire que les participants de ce groupe auraient moins bien réussi à la figure complexe de Rey. De fait, l'étude de Purcell et al. (1998) met en évidence des déficits importants chez les patients TOC dans

l'exécution d'une tâche mesurant la fonction de mémoire spatiale qui est reconnue comme étant sensibles aux dommages frontaux.

Habilité de planification

L'analyse des résultats obtenus à la tâche de la tour de Londres, met en évidence un effet de groupe significatif. En effet, le groupe témoin non anxieux comparativement au groupe témoin anxieux sous-clinique, présente une meilleure capacité de planification de tâche. Le groupe témoin non anxieux a également obtenu une performance significativement supérieure à celle du groupe clinique. On pourrait expliquer les résultats par le fait que l'individu non anxieux arrive à faire une meilleure analyse et planification de la tâche alors que l'individu anxieux, envahi par son malaise et ses craintes n'arrive plus à avoir les pensées claires et à analyser adéquatement l'épreuve. Ces résultats supposent un manque de planification et d'utilisation de stratégie chez les participants souffrant d'un niveau d'anxiété trop élevé. Toutefois, dans l'exécution d'une tâche mesurant l'habileté de planification, l'étude de Purcell et al. (1998) indique que les patients TOC démontrent un rendement similaire à celui d'individus normaux. Par contre, les résultats de l'étude de Veale et al. (1996) soulignent une certaine différence entre les groupes TOC et contrôle. Ces auteurs stipulent que les participants TOC, après avoir commis des erreurs, manifestent une lenteur dans leur habileté de pensée, ainsi que dans leur temps de réaction. Il semble que cette lenteur dans le

processus de pensée et dans le temps de réaction suite à une erreur, reflète une difficulté au niveau de la capacité à générer des stratégies alternatives (Galderisi & al., 1995). Chez les patients TOC, une incapacité à développer des stratégies appropriées à la tâche demandée met en évidence un déficit dans la capacité de mémoire de travail qui entraîne des difficultés au niveau des fonctions exécutives (Purcell & al., 1998). D'après les auteurs ci-dessus mentionnés, lorsque la tâche devient plus complexe et nécessite une plus grande mobilisation des processus cognitifs, le groupe de patients atteints de TOC a présenté une difficulté à adopter des stratégies systématiques à l'épreuve de la tour de Londres dans Savage et al. (1999). L'hétérogénéité des résultats souligne l'importance de faire des recherches plus approfondies sur le profil neuropsychologique d'individus anxieux. C'est là une tâche qui peut s'avérer fort difficile étant donné qu'il faut tenir compte de l'histoire personnelle et des composantes idiosyncrasiques de la personne qui influencent le développement de la personnalité.

Habilité d'attention alternée

Les habiletés attentionnelles évaluées dans le cadre de ce projet de recherche mettent en évidence des différences importantes chez la population étudiée. Lors d'une tâche mesurant la capacité d'attention alternée, on constate, encore une fois, un effet renforçateur de l'anxiété sous-clinique. De fait, les participants de ce groupe réussissent mieux à effectuer la tâche dans un laps de temps qui, au total est nettement moins élevé

que le groupe d'anxiété clinique. L'étude de Schmidtke et al. (1998) révèle que les patients TOC ont démontré des déficits par rapport au temps requis pour compléter les essais A et B du Trail Making test. Ces résultats concordent avec nos données qui montrent que les patients du groupe clinique, présentent au test du Trail Making : partie B (attention alternée), des difficultés similaires à ceux des individus souffrant du TOC. Les participants du groupe témoin non anxieux comparativement à ceux du groupe anxieux clinique manifestent un meilleur rendement à cette épreuve. Ils démontrent par contre une habileté d'attention alternée altérée en comparaison au groupe témoin anxieux sous-clinique. Nous pouvons dans ce cas, témoigner d'un effet profitable de l'anxiété avec des traits sous-cliniques, lors de situation faisant appel aux fonctions de mémoire et à la capacité d'attention alternée. Notons que l'effet positif de l'anxiété se réfère au fait que cette anxiété mobilise et pousse la personne à agir, alors que l'effet négatif, voire pathologique, paralyse et entrave la vie de celle-ci. Il convient par ailleurs de souligner que si un excès d'anxiété peut s'avérer néfaste pour le développement et pour l'évolution d'un individu, il n'en reste pas moins qu'un manque total d'anxiété peut entraîner un surcroît de confiance en soi ; ce qui porte l'individu à agir de façon plus légère et à négliger de faire les efforts nécessaires pour atteindre l'objectif visé. Un minimum d'anxiété peut être bénéfique dans différentes sphères de la vie d'un individu en suscitant chez celui-ci un intérêt et une attention plus marquée lors de situations importantes pour cette personne : comme à la veille d'un examen par exemple.

Tâche de génération de scripts

Aspect sémantique. Cette épreuve reconnue comme étant une mesure directe de la représentation que la personne se fait d'une activité familière (Schank & Abelson, 1977), permet de constater, en ce qui concerne le nombre d'actions majeures identifiées à l'endroit, certaines différences substantielles dont un effet de groupe significatif. Les participants témoins non anxieux sont ceux qui présentent la meilleure structure de script en percevant le plus grand nombre d'actions majeures. Ces individus reconnus comme étant neurologiquement sains, font montre d'une facilité à identifier les actions essentielles dans l'accomplissement d'une activité courante. On remarque toutefois que les participants formant le groupe d'anxiété clinique sont ceux qui présentent la moins bonne structure de script en rapportant le moins d'actions majeures et banales. En ce qui a trait aux actions de types banales, on constate que bien qu'aucune différence significative ne soit observée entre les trois groupes évalués, les individus du groupe témoin non anxieux effectuent un nombre d'actions banales nettement supérieur à celui du groupe témoin anxieux sous-clinique et du groupe clinique. Ces données démontrent que les participants non anxieux ont une facilité à se rappeler des détails et n'ont pas de difficulté à rapporter les actions nécessaires pour actualiser l'idée centrale d'un script. En ce qui a trait aux intrusions pertinentes, une différence significative a été notée entre les groupes témoins non anxieux et anxieux clinique. On retrouve ce genre d'intrusions davantage chez les patients cliniquement anxieux que chez ceux du groupe témoin non anxieux qui en rapportent moins. Dans la tâche de génération de scripts, les individus du

groupe d'anxiété clinique présentent beaucoup plus d'intrusions pertinentes que d'actions de types majeures, mineures ou banales. Ces résultats reflètent la difficulté qu'ont ces individus à émettre les actions nécessaires dans l'actualisation d'un script, ainsi qu'à maintenir la structure adéquate à cet effet.

Selon Wachtel (1967, cité dans Nourry, 1996), l'anxiété est portée à augmenter la labilité attentionnelle, qui de son côté augmente la susceptibilité à la distraction. Les patients anxieux sont donc incapables de se concentrer, sont hyper-sensibles et hyper-distracts (Eysenck, 1988). Ces distractions internes altèrent l'attention à la tâche et affaiblit le rendement (Sarason, 1984). Dans les situations d'évaluation, les personnes anxieuses éprouvent de l'inquiétude, de l'insécurité et doutent de leurs capacités. L'inquiétude de l'individu au moment de l'épreuve peut en quelque sorte contribuer à bloquer les processus cognitifs et à affecter sa concentration, ce qui provoque les pensées intrusives et perturbantes. Ces intrusions engendrent une sensibilité à l'interférence et perturbent alors le plan d'actions des individus concernés. Les nombreuses inquiétudes associées à l'anxiété sont responsables de l'interférence dans l'exécution de tâches cognitives, ce qui affecte le rendement global de l'individu (Davis, Hutchings & Morris, 1981). On observe également que le nombre d'intrusions pertinentes rapportées par les participants du groupe témoin anxieux sous-clinique est presque similaire à celui du groupe anxieux clinique. On peut donc conclure que l'anxiété telle qu'elle est, sous-clinique ou clinique, semble induire des intrusions dans la pensée qui amène l'individu à négliger les aspects essentiels dans l'exécution de la

tâche, ce qui affecte le rendement de l'individu. La peur de ne pas réussir ou de ne pas être à la hauteur entraîne une certaine rigidité de la pensée, qui empêche l'individu d'analyser et de tenir compte des différents aspects et des composantes essentielles à l'exécution de l'épreuve. Eysenck, MacLeod et Mathews (1987) stipulent que les individus anxieux ont tendance à ignorer les informations pertinentes et à traiter plutôt les informations non pertinentes, ce qui cause en général un faible rendement. Ils semblent accorder davantage d'attention à leurs préoccupations et à leurs inquiétudes, qu'à l'exécution de la tâche. On constate par l'entremise de ces théories (ci-dessus mentionnées) que les situations menaçantes engendrent chez les personnes anxieuses une sorte de détresse émotionnelle observée par une centration sur soi qui les amène à réagir passivement.

À la lumière de ces résultats, on observe que l'anxiété clinique semble altérer de façon significative le processus cognitif, plus particulièrement en ce qui concerne les habiletés de mémoire verbale, d'attention alternée et de planification. L'anxiété de trait sous-clinique semble, en général, jouer un rôle renforçateur au niveau des habiletés susmentionnées. Comme il a été impossible d'évaluer la capacité de mémoire visuelle, il est à considérer que des études plus approfondies seraient appropriées pour tenter de comprendre le rôle de la mémoire non verbale dans le profil neuropsychologique et la conjonction des deux types d'habiletés mnésiques dans l'actualisation des problèmes de l'anxiété. L'analyse des résultats obtenus dans ce projet de recherche exploratoire indique que les individus formant le groupe anxieux clinique semblent faire montre d'un

profil neuropsychologique qui, bien qu'il ne soit pas bien défini, est sensiblement similaire à celui décrit dans la littérature.

Sommairement on observe à partir des résultats obtenus que le potentiel intellectuel ne semble pas être affecté par l'anxiété sous-clinique ou clinique. Cependant, lorsqu'il est demandé aux participants des deux groupes préalablement mentionnés d'évaluer leurs capacités cognitives, on constate que leur jugement n'est pas représentatif de leurs habiletés cognitives réelles. En effet, le rendement cognitif des individus du groupe témoin anxieux sous-clinique semble être moins affecté que ne le démontre les résultats obtenus par les mesures auto rapportées. À l'opposé, l'auto-évaluation des participants du groupe clinique s'est avérée être moins problématique, alors que leur performance cognitive semble être plus affectée qu'ils ne le croient. En ce qui concerne les capacités de mémoire verbale et d'apprentissage, on note un meilleur rendement chez le groupe témoin anxieux sous-clinique en comparaison au groupe témoin non anxieux et au groupe anxieux clinique. Mentionnons que les participants anxieux clinique ont démontré des capacités de mémoire verbale et d'apprentissage significativement altérée comparativement aux deux autres groupes. Les individus formant le groupe témoin non anxieux démontrent quant à eux une meilleure habileté de planification que celle du groupe témoin anxieux sous-clinique, mais significativement supérieure à celle du groupe clinique. Alors que les participants non anxieux présentent un meilleur rendement que les individus anxieux clinique lors d'une tâche mesurant l'habileté d'attention alternée, le groupe témoin anxieux sous-clinique fait preuve d'une capacité

d'attention alternée supérieure à celle des deux groupes susmentionnés. En ce qui a trait aux scripts, le groupe témoin non anxieux fait montre de la meilleure structure de script en percevant le plus grand nombre d'actions majeures et banales. Les individus souffrant d'anxiété clinique démontrent quant à eux la moins bonne structure de script en rapportant le moins d'actions majeures et banales. On constate également que les deux groupes anxieux, sous-cliniques ou cliniques, manifestent le plus d'intrusions pertinentes au cours de l'épreuve. Mentionnons que les individus atteints d'anxiété clinique présentent davantage d'intrusions que d'actions majeures ou banales.

Limites de la recherche

Cette étude s'avère être une exploration de l'effet de l'anxiété sur le profil neuropsychologique. Compte tenu du nombre restreint de l'échantillonnage et des limites de cette étude (grande batterie de tests, absence de contrôle de la comorbidité) il nous est difficile de généraliser les résultats. Néanmoins, ceux-ci permettent d'affirmer que l'étude de l'anxiété s'avère nécessaire pour mieux comprendre les différents aspects impliqués dans cette problématique et mettent en évidence des difficultés inhérentes à différentes facettes de cette étude (outils, échantillonnage et autres). L'existence d'une multitude de tests neuropsychologiques ainsi que les distinctions dans les données méthodologiques peuvent être à l'origine des différences marquées dans les résultats de sous-tests mesurant le même aspect. Le manque de consistance observée dans ces mesures peut en partie expliquer l'incohérence des résultats obtenus dans l'évaluation de

l'anxiété. L'administration d'une grande batterie de tests neuropsychologiques à un petit groupe de participants, le pairage inadéquat d'individus anxieux et du groupe contrôle, ainsi qu'une absence de contrôle au niveau du contrôle de la comorbidité des troubles de dépression et d'anxiété qui sont mentionnés, retrouvés chez de nombreux patients souffrant du TOC (Otto, 1992), font partie des différences méthodologiques relevées dans la littérature antérieure. À l'avenir, il sera nécessaire d'avoir un échantillonnage de participants plus grand et homogène pour tenter de déterminer le profil neuropsychologique type de l'anxiété. Ce qui permettrait d'améliorer les processus diagnostiques et d'intervention de manière à mieux traiter cet état qui affecte bon nombre d'individus. Il serait également pertinent d'inclure dans l'ensemble des tests neuropsychologiques utilisés, des outils appropriés qui permettent de mesurer les fonctions exécutives témoignant des habiletés cognitives requises dans l'exécution d'une tâche.

Bien que les déficits cognitifs observés dans cette étude semblent être sensiblement similaires à ceux notés dans les études antérieures, ces difficultés cognitives peuvent également être corrélées à la symptomatologie dépressive dénotée chez certains individus. Afin d'identifier des déficits cognitifs spécifiques au trouble anxieux, il serait indiqué de comparer le fonctionnement cognitif de patients TOC et de patients souffrant de dépression ou de trouble anxieux, de manière à distinguer, parmi les autres comorbidités en lien au TOC, la pathophysiologie spécifique à ce trouble (Purcell & al., 1998). Il est à noter que plusieurs des individus participant à cette présente étude (groupe

témoin anxieux sous-clinique et groupe anxieux clinique) présentaient des éléments de dépression et compte tenu de la quantité restreinte de l'échantillonnage, il nous a été impossible de dissocier les symptômes spécifiques à la dépression et à l'anxiété. Face à cette difficulté, il semble donc nécessaire que de nouvelles études neuropsychologiques soient amorcées, afin d'évaluer la performance et de clarifier la nature des difficultés cognitives chez les individus souffrant d'anxiété. On s'interroge donc à savoir si l'anxiété n'est pas à l'origine d'un état dépressif à long terme. C'est peut-être là une hypothèse à explorer dans les études ultérieures.

Conclusion

Les résultats de cette étude confirment les hypothèses émises dans le cadre de ce projet de recherche. En premier lieu, il était présumé que les profils neuropsychologiques des individus ayant des traits anxieux sous-cliniques seraient différents de ceux des non anxieux. Les participants témoin anxieux sous-clinique et anxieux clinique devaient présenter des changements cognitifs au niveau des habiletés mnémoniques, attentionnelles, et des fonctions exécutives. Tandis que le quotient intellectuel, la capacité d'apprentissage et la capacité d'attention sélective devaient être sensiblement pareils et comparables pour les groupes non anxieux et anxieux (sous-clinique ou clinique). Contre toute attente, les individus formant le groupe témoin anxieux sous-clinique manifestent une meilleure performance en ce qui concerne les habiletés mnésiques verbales et l'attention alternée comparativement à ceux du groupe

témoin non anxieux. En ce qui a trait à la capacité de planification (fonctions exécutives), les individus des groupes témoins non anxieux et anxieux avec des traits sous-cliniques démontrent un rendement presque semblable, alors que les participants anxieux cliniquement présentent le plus faible rendement. Comme ce fut prévu, le fonctionnement intellectuel, les habiletés liées à l'attention sélective n'ont pas été affectés chez les anxieux sous-cliniques et anxieux cliniques. Au départ il était prévu que ces derniers (anxieux avec des traits sous-cliniques et anxieux clinique) présentent un profil neuropsychologique analogue. Toutefois, on remarque que leurs profils respectifs sont non seulement différents, mais que les individus du groupe témoin anxieux sous-clinique ont obtenu des résultats nettement supérieurs à ceux du groupe d'anxiété clinique. On constate cependant une différence de groupe en ce qui a trait à l'habileté d'apprentissage verbale où les participants du groupe d'anxiété clinique sont ceux qui ont le plus de difficulté à utiliser des stratégies de façon systématique, leur permettant d'organiser l'information au moment de l'apprentissage. Étant donné les limites méthodologiques de cette étude, nous considérons que les données neuropsychologiques obtenues ne sont qu'exploratoires et nécessitent d'autres recherches plus approfondies.

Références

Références

- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4^e éd). Washington, DC : APA.
- American Psychiatric Association. (1996). *Mini-DSM : Critères diagnostiques*. Masson, Paris: Guelfi, J.-D. et al.
- Asmundson, G.S.G., Stein, M.B., Larson, D.C., Walker, J.R. (1994). Neurocognitive function in panic disorder and social phobia patients. *Anxiety 1*, 201-207.
- Baleyrier, C., & Mauguier, F. (1980). The duality of the cingulated gyrus in monkey. Neuroanatomical study and functional hypothesis. *Brain 103* (3), 525-554.
- Barlow, D., & Mavissakalian, M. (1981). *Phobia*. New York : Guilford.
- Baxter, L.R.J., Phelps, M.E., Mazziotta, J.C., Guze, B.H., Schwartz, J.M., Selin, C.E. (1987). Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. A comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Archives of General Psychiatry 44*, 211-218.
- Bayard, S., Lamothe, I., Lemay, S., Larocque, C., Boulet, C., & Bouchard, J. (2001). *Cahier de normes tests neuropsychologiques*. Document inédit. Centre de services psychologiques uqam, service de neurologie Hôpital Notre-Dame.
- Bear, F. M., Connors, W. B., Paradiso, A. M. (2002). *Neuroscience à la découverte du cerveau* (2^{ème} éd.). France: éditions Pradel.
- Beck, A.T. (1987). *Beck depression inventory*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

- Beck, A.T., & Emery, G. (1985). *Anxiety disorders and phobias : A cognitive perspective*. New York : Basic Books.
- Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., et al. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Behar, D., Rapoport, J.L., Berg, C.J., et al. (1984). Computerized tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *American Journal Psychiatry*, 141, 363-369.
- Benkelfast, C., Bradwejn, J., Meyer, E., et al. (1995). Functional neuratomy of CCK4-induced anxiety in normal healthy volunteers. *American Journal Psychiatry*, 152, 1180-1184.
- Benkelfast, C., Nordhal, T.E., Semple, W.E., et al. (1990). Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 47, 840-848.
- Benton, A.L., Hamsher, K., & Sivan, A.B. (1983). *Multilingual Aphasia Examination*. (3rd ed.). Iowa City, IA: AJA Associates.
- Berman, K.F., Weinberger, D.R. (1990). Lateralization of cortical functions during cognitive tasks : regional cerecbral blood flow studies of normal individuals and patients with schizophrenia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 53, 150-160.
- Bohnen, N., Jolles, J., & Twijnstra, A. (1992). Modification of the stroop color word test improves differentiation between patients with mild head injury and matched controls. *The Clinical Neuropsychologist*, 6, 178-188.
- Boivin, I., & Marchand, A. (1996). *Le perfectionnisme et les troubles anxieux*. Montréal : Université du Québec à Montréal éditeur.

- Bondi, M.W., Kaszniak, A.W., Bayles, K.A., & Vance, K.T. (1993). Contributions of frontal system dysfunction to memory and perceptual abilities in parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 7, 89-102.
- Boone, K.B., Ananth, J., Philpott, L., et al. (1991). Neuropsychological deficits in ocd. *Neuropsychiatry Neuropsychological Behavioral Neurology*, 4, 110-121.
- Breiter, H.C., Rauch, S.L., Kwong, K.K., Baker, J.R., Weisskoff, R.M., Kennedy, D.N., et al. (1996). Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 595-606.
- Broadbent, D. E., Cooper, P.F., Fitzgerald, P., & Parkes, K. R. (1982). The cognitive failure questionnaire (CFQ) and its correlates. *British Journal of Clinical Psychology*, 21, 1-16.
- Brown, A.T., DiNardo, A.P., & Barlow, H.B. (1994). Anxiety disorders interview schedule for DSM-IV. United States of America.
- Brown, J. (1958). Some tests of the decay of immediate memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 10, 12-21.
- Bruder, G.E., Fong, R., Tenke, C.E., Leite, P., Towey, J.P., Stewart, J.E., McGrath, P.J., et al. (1997). Regional Brain asymmetries in major depression with or without an anxiety disorder: a quantitative electroencephalographic study. *Biological Psychiatry*;41, 939-948.
- Buchsbaum, M.S., Wu, J., Haier, R., Hazlett, E., Ball, R., Katz, M., et al (1987) Positron emission tomography assessment of effects of benzodiazepines on regional glucose metabolic rate in patients with anxiety disorder. *Life Science*, 40 (25), 2393-2400.
- Butler, G., Fennell, M., Robson, P., & Gelder, M. (1991). A comparison of behavior therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 167-175.

- Carson, R. C., Butcher, J. N., & Coleman, J.C. (1988). *Abnormal Psychology an Modern Life* (8ème ed.). Glenview, IL : Scott, Foresman.
- Cavedini, P., Cisima, M., Riboldi, G., D'Annucci, A., & Bellodi, L. (2001). A neuropsychological study of dissociation in cortical and subcortical functioning in obsessive-compulsive disorder by tower oh hanoi task. *Brain and cognition*, 46, 357-363.
- Chatelois, J. (1993). *Test stroop revisé frome 4 couleurs-«flexibilité»*. Document inédit, Montréal.
- Christensen, K.J., Kim, S.W., Dysken, M.W., & Hoover, K.M. (1992). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 31, 4-18.
- Crider, B. A., Kavanaugh, D.R., Goethals, R.G., & Solomon, R.P., (1993). *Psychology* (4ème ed.). New York : Harper Collins College Publishers.
- Cumming, J.L., & Cunningham, K. (1992). Obsessive compulsive disorder in huntington's disease. *Biological Psychiatry*, 31, 263-270.
- Davidson, R.J. (1992). Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain Cognition*, 20, 125-151.
- Davidson, R.J. (1993). Parsing affective space: Perspectives from neuropsychology and psychophysiology. *Neuropsychology*, 7, 464-475.
- Davidson, R.J. (1998). Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. *Cognition and Emotion*, 12, 307-330.
- Davidson, R.J., & Irving, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style . *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 11-21.

- Davidson, R.J., Abercrombie, H., Nitschke, J.B., & Putnam, K. (1999). Regional brain function, emotion and disorders of emotion. *Current Opinion in Neurobiology*, 9, 228-234.
- Davidson, R.J., Chapman, J.P., Chapman, L.J. (1987). Task-dependent EEG asymmetry discriminates between depressed and non-depressed subjects. *Psychophysiology*, 24, 585.
- Davidson, R.J., Chapman, J.P., Chapman, L.J., Henriques, J.B. (1990). Asymmetrical brain electrical activity discriminates between psychometrically-matched verbal and spatial cognitive tasks. *Psychophysiology*, 27, 528-543.
- D'Elia, L.F., Boone, K.B., & Mitrushina, A.M. (1995). *Handbook of normative data for psychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- De Montigny, C. (1989). Cholecystokinin tetrapeptide induces panic-like attacks in healthy volunteers: Preliminary findings. *Archives of General Psychiatry*, 46, 511-517.
- DeRubeis, R.J. & Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 37-52.
- Ellis, A. (1977). The basic clinical theory of rational-emotive therapy. Dans A. Ellis & R. Grieger (Eds), *Handbook of Rational-Emotive Therapy*. New York : Springer.
- Ellis, A., & Harper, R. A. (1975). *A new guide to rational living*. Hollywood, Cal. : Wilshire Books.
- Eysenck, M.W. (1988). Anxiety and attention. *Anxiety Research*, 1, 9-15.
- Eysenck, M.W. (1992). *Anxiety: the cognitive perspective*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.

- Eysenck, M.W, (1997). *Anxiety and Cognition; A unified theory*. Cornwall : Psychology Press Limited.
- Eysenck, M. W., MacLeod, C., & Mathews, A. (1987). Cognitive functioning and anxiety. *Psychological Research*, 49, 189-195.
- Ferreri, M., Morand, P., & Nuss, P. (1999). *Les troubles anxieux*. Paris : ellipses.
- Flor-Henry, P. (1976). Lateralized temporal-limbic dysfunction and psychopathology. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 280, 777-795.
- Fortin, S. (2000). *Étude des troubles des fonctions exécutives dans les activités de la vie quotidienne chez les traumatisés craniocérébraux : application de modèles en neuropsychologie cognitive*. Mémoire de maîtrise inédit, Université du Québec à Trois-Rivières.
- Frazer, A., Molinoff, P., & Winokur, A., (1993). *Biological Bases of Brain Function and Disease*. New York : Raven Press.
- Fredrickson, M., Fischer, H., Wik, G. (1997). Cerebral blood flow during anxiety provocation. *Journal of Clinical Psychiatry*, 16, 16-21.
- Galderisi, S., Mucci, A., Catapano, F., et al. (1995). Neuropsychological slowness in obsessive-compulsive patients. Is it confined to tests involving the fronto-subcortical systems? *The British Journal of Psychiatry*, 167, 394-398.
- Gauthier, J.G., & Bouchard, S. (1993). Adaptation canadienne-française de la forme révisée de state-trait anxiety inventory de Spielberger. *Revue Canadienne des Sciences du Comportement*, 25, 559-578.

- Geffen, G., Moar, K.J., O'hanlon, A.P., Clark, C.R. & Geffen, L.B. (1990). Performance measures of 16 to 86 years old males and females on the auditory verbal learning test. *The Clinical Neuropsychologist*, 4, 45-63.
- George, M.S., Ketter, T.A., Parekh, P.I., Horowitz, B., Herscovitch, P., Post, R.M. (1995). Brain activity during transient sadness and happiness in healthy women. *American Journal of Psychiatry*, 152, 341-351.
- Gianfranco, D., & Pizzamiglio, L., (1999). *Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology*. Hove : Psychology Press, Publishers.
- Godbout, L. (1994a). Représentation mentale d'activités familiales (scripts) chez des patients porteurs de lésions corticales circonscrites ou atteints de la maladie de Parkinson. Thèse de doctorat inédite, Université de Laval.
- Godbout, L. (1994b). Trouble de la représentation schématique des connaissances chez des personnes âgées normales. Document inédit. Québec: Université Laval.
- Godbout, L., & Doyon, J. (1995). Mental representation of knowledge following frontal-lobe or postrolandic lesions. *Neuropsychologia*, 33, 1671-1696.
- Grasby, P.M., Frith, C.D., Friston, K.J., Bench, C., Frackowiak, R.S., & Dolan, R.J. (1993). Functional mapping of brain areas implicated in auditory-Verbal memory function. *Brain* 116 (1), 1-20.
- Gray, J.A., (1987). *The Neuropsychology of Anxiety*. New York : Oxford Science Publications.
- Grenier, M. (2000). *Études des processus cognitifs responsables du comportement dans les activités de la vie quotidienne chez les patients porteurs de lésions frontales*. Mémoire de maîtrise inédit, Université du Québec à Trois-Rivières.
- Head, D., Bolton, D., Hymas, N. (1989). Deficit in cognitive set shifting ability in patients with obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 25, 929-937.

- Heller, W., Etienne, M.A., Miller, G.A. (1995). Patterns of perceptual asymmetry in depression and anxiety : Implications for neuropsychological models of emotion and psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology, 104*, 327-333.
- Henriques, J.B., Davidson, R.J. (1991). Left frontal hypoactivation in depression. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 535-545.
- Hiss, H., Foa, E.B. & Kozak, M.J. (1994). Relapse prevention program of treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62*, 801-808.
- Hope, D.A. & Heimberg, R.G. (1988). Public and private self-consciousness and social phobia. *Journal of Personality Assessment, 52*, 626-639.
- Ingram, R.E. (1990). Self-focused attention in clinical disorders : Review and a conceptual model. *Psychological Bulletin, 107*, 156-176.
- Jones-Gotman, M., & Milner, B. (1977). Design fluency: The invention of nonsense drawings after focal cortical lesions. *Neuropsychologia, 15*, 653-674.
- Kaada, B.R. (1960). Cingulate, posterior orbital, anterior insula and temporal pole cortex. Dans H.W. Magoun (Ed), *Neurophysiology* (pp.1345-1372). Baltimore: Waverly Press.
- Kaada, B.R., Pribram, K.H., & Epstein, J.A. (1949). Respiratory and vascular responses in monkeys from temporal pole, insula, orbital surface and cingulated gyrus. *Journal of Neurophysiology, 12*, 348-356.
- Kellner, C.H., Joller, R.R., Holgate, R.C., et al. (1991). Brain M.R.I. in obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Research, 36*, 45-49.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S., et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States : Results from the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry, 52*, 1048-1060.

- Kimbrelle, T.A., George, M.S., Parekh, P.I., Ketter, T.A., Podell, D.M., Danielson, et al. (1999). Regional brain activity during transient self-induced anxiety and anger in healthy adults. *Biological Psychiatry*, 46, 454-465.
- Kosslyn, S.M., Alpert, N.M., Thompson, W.L., Maljkovic, V., Weise, S.B., Chabris C.F., et al (1993). Visual mental imagery activates topographically organised visual cortex: PET investigations. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 5, 263-287.
- Krikorian, R., Bartok, J., & Gay, N. (1994). Tower of london procedure: A standard method and developmental data. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 16(6), 840-850.
- Ladouceur, R., Boisvert, J-M., & Marchand, A. (1999). *Les Troubles Anxieux. Approche cognitive et comportementale*. Montréal : Gaëtan Morin éditeur.
- Lalonde, P.(M.D.), Grunberg, F. (M.D.). (1988). *Psychiatrie Clinique: approche bio-psycho-sociale*. Montréal : Gaëtan Morin éditeur.
- Landry, M. (1975). *L'adaptation française d'un questionnaire d'anxiété : fidélité, validité et normalisation avec une population étudiante de niveau collégiale*. Thèse de doctorat inédite, Université de Montréal.
- Le Gall, A. (2001). *L'anxiété et l'angoisse* (6^{ème} éd.). Paris : Presse universitaire de France.
- Lezak, M.D. (1976). *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press.
- Lezak, M.D. (1983). *Neuropsychological Assessment* (2ème éd.). New York: Oxford University Press.
- Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological Assessment*, (3ème éd.). New York: Oxford University Press.

- Liotti, M., Sava, D., Rizzolatti, G., Caffara, P. (1991). Differential hemispheric asymmetries in depression and anxiety : A reaction-time study. *Biological Psychiatry*, 29, 887-899.
- Liotti, M., Tucker, D.M. (1995). Emotion in assymmetric corticolimbic networks. Dans R.J. Davidson, & H. Hugdahl (Eds), *Brain Asymetry* (pp.389-423). Cambridge, MA : MIT Press.
- Lucey, J.V., Costa, D.C., Blanes, T., et al. (1995). Regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disordered patients at rest : Differential correlates with obsessive-compulsive and anxious-avoidant dimensions. *British Journal of psychiatry*, 167, 629-634.
- Luxenberg, J.S., Swedo, S.E., Flament, M.F., et al. (1989). Neuroanatomical abnormalities in obsessive compulsive disorder detected with quantitative X-ray computed tomography. *American Journal of Psychiatry*, 46, 246-249.
- Malloy, P. (1987). Frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. Dans E. Perecman (Eds), *The Frontal Lobes Revisited* (pp. 207-223). New York : IRBN Press.
- Marchand, A., Comeau, S. & Trudel, G. (1994). L'influence de la relation conjugale dans le développement, le maintien et le traitement du trouble panique avec agoraphobie. *Thérapie comportementale et cognitive*, 4, 76-88.
- Marchand, A., & Letarte, A., (1993). *La peur d'avoir peur*. Montréal : Les éditions internationales Alain Stanké.
- Marks, M.D., Isaac, M. ; M.d., & Lamontagne, Yves. (1980). *Vivre avec son anxiété*. Louiseville-Montréal : Presse de l'imprimerie Gagné Ltée.
- Martin, A., Wiggs, C.L., Altemus, M., et al. (1995). Working memory as assessed by subject-ordered tasks in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, 17, 786-792.

- Martinot, J.L., Allilaire, J.F., Mazoyer, B.M., et al. (1990). Obsessive-compulsive disorder : A clinical, neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 82, 233-242.
- Maser, J., & Cloninger, C.R. (Eds). (1990). *Comorbidity in Anxiety and Mood Disorders*. Washington, DC : American Psychiatric Press.
- Mattia, J.I., Heimberg, R.G. & Hope, D.A. (1993). The revised stroop color-naming task in social phobics. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 305-313.
- McGuire, P.K., Bench, C.J., Frith, C.D., Marks, I.M., Frackowiak, R.S., Dolan, R.J. (1994). Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *British Journal of Psychiatry*, 164 (4), 459-468.
- Mesulam, M.-M. (1985). Patterns in behavioral neuroanatomy: Association areas, the limbic system, and hemisphere specialization. Dans M.M. Mesulam (Ed), *Principles of Behavioral Neurology* (pp.1-70). Philadelphia: Davis.
- Mesulam, M.M., & Mufson, E.J. (1982). Insula of the old world monkey: Part III. Efferent cortical output and comments on function. *Journal of Comparative Neurology*, 212, 38-52.
- Miller, E.N., Fujioka, T.A.T., Chapman, L.J., & Chapman, J.P. (1995). Hemispheric asymmetries of function in patients with major affective disorders. *Journal Psychiatry Research*, 29, 173-183.
- Milner, B., (1963). Effects of different brain lesions on card sorting : The role of the frontal lobes. *Archives of Neurology*, 9, 90-100.
- Milner, B. (1971). Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man. *British Medical Bulletin*, 27, 272-277.
- Meyers, J., & Meyers, K. (1995b). *The Meyers Scoring System for the Rey Complex Figure and the Recognition Trial: Professional Manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

- Morris, L.W., Davis, M.A. & Hutchings, C.H. (1981). Cognitive and emotional components of anxiety: Litterature review and a revised worry emotionality scale. *Journal of Educational Psychology*, 73, 541-555.
- Myung-Sun, K., Soo-Jin, P., Min Sup, S., Jun Soo, K., (2002). Neuropsychological profile in patients with Obsessive-Compulsive Disorder over a period of 4-month treatment. *Journal of Psychiatric research*, 36, 257-265.
- Nourry, R.A., (1996). *Effets de l'anxiété situationnelle sur le rendement au test d'attention selective de Ruff 2 et 7*. Mémoire de maîtrise inédit, Université du Québec à Trois-Rivières.
- Olivier-Martin, R. (1987). Lobe limbique et anxiété. Dans P. Pichot (Ed), *L'anxiété* (pp. 78-87). Paris : Madisson.
- Osterrieth, P.A. (1944). Le test de copie d'une figure complexe: Contribution à l'étude de la perception et de la mémoire. *Archives de Psychologie*, 30, 286-356.
- Otto, M. (1992). Normal and abnormal information processing : A neuropsychological perspective on obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 15, 825-847.
- Owen, A.M., Evans, A.C., Petrides, M. (1996). Evidence for a two stage model of spatial working memory processing within the lateral frontal cortex: A positron emission tomography study. *Cerebral Cortex*, 6, 31-38.
- Owen, A.M., Sahakian, B.J., Semple, J., et al (1995b). Visuo-spatial short term recognition memory and learning after temporal lobe lesions, frontal lobe lesions or amygdalo-hippocampectomy in man. *Neuropsychologia*, 33, 1-24.
- Paradiso, S., Chemerinski, E., Yazici, K.M., Tartaro, A., & Robinson, R.G. (1999). Frontal lobe syndrome reassessed : Comparison of patients with lateral or medial frontal brain damage. *Journal of neurological neurosurgery psychiatry*, 67, 664-667.

- Pauls, D.L., & Leckman, J.F. (1986). The inheritance of Gilles de la Tourette's syndrome and associated behaviours : Evidence for autosomal dominant transmission. *New England Journal of Medicine*, 315, 997-999.
- Perani, D., Colombo, C., Bressi, S., et al. (1995). [18F] FDG PET study in obsessive compulsive disorder. A clinical metabolic correlation study after treatment. *The British Journal of Psychiatry*, 166, 244-250.
- Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M., & Pantelis, C. (1998). Cognitive deficits in obsessive-compulsive disorder on tests of frontal-striatal function. *Biological Psychiatry*, 43, 348-357.
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Katz, L. C., LaMantia, A.-S., & McNamara, J. O., (1999). *Neuroscience et Cognition*. Paris : De Boeck Université.
- Rapee, R.M. (1995). Descriptive psychopathology of social phobia. Dans R.G. Heimberg, M.R. Liebowitz, D.A. Hope & F. R. Schneier (Ed.), *Social phobia: Diagnosis, assessment and treatment*, (pp.41-66). New York: Guilford.
- Rathus, S.A., (1985). *Psychologie Générale*. Montréal : Les éditions HRW ltée.
- Rauch, S.L., Jenike, M.A., Alpert, N.M., Baer, L., Breiter, H.C., Savage, C.R., et al (1994). Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen 15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography. *Archives of General Psychiatry*, 51, 62-70.
- Rauch, S.L., Savage, C.R., Alpert, N.M., Fischman, A.J., & Jenike, M.A. (1997). The functional neuroanatomy of anxiety : a study of 3 disorders using positron emission tomography and symptom provocation. *Biological psychiatry*, 42, 446-452.
- Reitan, R.M., & Wolfson, D., (1985). *The Halstein-Reitan neuropsychological test battery*. Tucson : Neuropsychology press.

- Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique. *Archives de Psychologie*, 28, 286-340.
- Rey, A. (1958). *L'examen clinique en psychologie*. Paris : Presse Universitaire de France.
- Roberge, P., Marchand, A., & Reinharz, D. (1998). *Questionnaire sur les coûts de la santé*. Montréal, Québec : Université du Québec à Montréal, Département de psychologie.
- Robinson, A.L., Heaton, R.K., Lehman, R.A., & Stilson, D.W., (1980). The utility of Wisconsin Card Sorting Test in detecting and localizing frontal lobe lesions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 605-614.
- Roland, P.E., Seitz, R.J. (1989). Mapping of learning and memory functions in the human brain. Dans D. Ottoson, & W. Rostne (Eds), *Visualization of Brain Functions* (pp.141-151). London: Macmillan Press.
- Ross, E.D. (1985). Modulation of affect and nonverbal communication by the right hemisphere. Dans M. Mesulam (Ed), *Principles of Behavioral Neurology* (pp. 239-258). Philadelphia: Davis.
- Rubin, R.T., Ananth, J., Villanueva-Meyer, J., et al. (1995). Regional 133 xenon cerebral blood flow and cerebral 99mTc-HMPAO uptake in patients with obsessive-compulsive disorder before and during treatment. *Biological Psychiatry*, 38, 429-437.
- Rubin, R.T., Villanueva-Meyer, J., Ananth, J., Trajmar, P.G., & Mena, I. (1992). Regional xenon 133 cerebral blood flow and cerebral technetium 99m HMPAO uptake in unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder and matched normal control subjects. *Archives of General Psychiatry*, 49, 695-702.
- Sackeim, H.A., Greenberg, M.S., Weiman, A.L., et al. (1982). Hemisphere asymmetry in the expression of positive and negative emotions. *Archives of Neurology*, 39, 210-218.

Sarason, I.G. (1975a). Anxiety and self-preoccupation. Dans I. G. Sarason & C. D. Spielberger (Éds), *Stress and Anxiety* (vol. 2), (pp. 27-44). Washington, DC: Hemisphere Publishing Corporation.

Sarason, I.G. (1984). Stress, anxiety, and cognitive interference: Reactions to tests. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46(4), 929-938.

Savage, C.R. (1998). Neeuropsychology of OCD: Research findings and treatment implications. Dans M.A. Jenike, L. Baer, & W.E. Minichiello (Eds), *Obsessive-compulsive disorders* (pp.254-275). Practical Management, 3rd ed. St. Louis, MO: Mosby.

Savage, C.R., Baer, L., Keuthen, N.J., Brown, H.D., Rauch, S.L., & Jenike, M.A. (1999). Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 45, 905-916.

Sawle, G.V., Hymas, N.F., Lees, A.J., & Frankowiak, R.S. (1991). Obsessional slowness : Functional studies with positron emission tomography. *Brain*, 114, 2191-2202.

Scarone, S., Colombo, C., Livian, S., et al. (1992). Increased right caudate size in obsessive compulsive disorder detected with magnetic resonance imaging. *Psychiatric Research*, 45, 115-121.

Schank, R. & Abelson, R. (1977). *Scripts plans goals and understanding: An inquiry into human knowledge structures*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.

Schmidtke, K., Schorb, A., Winkelmann, G., & Fritz, H. (1998). Cognitive frontal lobe dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Biological psychiatry*, 43, 666-673.

Schneier, F.R., Johnson, J., Hornig, C.D., Liebowitz, M.R. & Weissman, M.M. (1992). Social phobia : Comorbidity and morbidity in an epidemiological sample. *Archives of General Psychiatry*, 49, 282-288.

Schwartz, J.M. (1997). Obsessive-compulsive disorder. *Sci Med*, 4, 14-23.

- Schwarzer, R., (1986). *Self-related cognitions in anxiety and motivation*. New Jersey : Lawrence Erlbaum Associates, Inc., Publishers.
- Seipp, B. (1991). Anxiety and academic performance: A meta-analysis of findings. *Anxiety Research*, 4, 27-41.
- Seron, X., & Van der Linden, M. (2000). *Traité de neuropsychologie clinique (Tome I & II)*. Marseille : Solal.
- Shagass, C. (1972). Electrical activity of the brain. Dans N.S. Greenfield, & R.A. Sternbach (Eds), *Handbook of psychophysiology* (pp.263-328). New York : Holt, Rinehart & Winston.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 298, 199-209.
- Silberman, E.K., & Weingartner, H. (1986). Hemispheric lateralization of functions related to emotion. *Brain Cognition*, 5, 322-353.
- Spielberger, C.D., (1971). *Anxiety and Behavior*. New York, London : Academic Press.
- Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L., & Lushene, R.E. (1968). *State-trait anxiety inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Spielberger, C.D., & Zuckerman, M. (1976). *Emotions and Anxiety*. New York : John Wiley & Sons.
- Spreen, O., & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests*. (2ème ed.) New York, Oxford: Oxford University Press.
- Steketee, G. & Shapiro, L.J. (1993). Obsessive-compulsive disorder. Dans A. S. Bellack & M. Hersen (Éd.), *Handbook of behavior therapy in the psychiatric setting*. New York, Londres : Plenum.

- Stewart, R.S., Devous, M.D., Sr, Rush, A.J., Lane, L., & Bonte, F.J. (1988). Cerebral blood flow changes during sodium-lactate-induced panic attacks. *American Journal of Psychiatry*, 145, 442-449.
- Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reaction. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Stuss, D., & Benson, D., (1986). *The Frontal Lobes*. New York : Ravens press.
- Stuss, D.T., Stethem, L.L., Hugenholtz, H., & Richard, M.T. (1989). Traumatic brain injury: A comparison of three clinical tests, and analysis of recovery. *The Clinical Neuropsychologist*, 3, 145-156.
- Stuss, D.T., Stethem, L.L. & Pelchat, G. (1988). Three tests of attention and rapid information processing: An extension. *The Clinical Neuropsychologist*, 2, 246-250.
- Stuss, D.T., Stethem, L.L., & Poirier, C.A. (1987). Comparison of three tests of attention and rapid information processing across six age groups. *The Clinical Neuropsychologist*, 1, 139-152.
- Swedo, S.E., Rapoport, J.L., Cheslow, D.L., et al. (1989). High prevalence of obsessive compulsive symptom in patient with Sydenham Chorea. *American Journal of Psychiatry*, 46, 246-249.
- Taylor, E.M. (1959). *The Appraisal of Children with Cerebral Deficits*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Tomarken, A.J., Davidson, R.J., Wheeler, R.E., & Ross, R.C. (1992). Individual difference in anterior brain asymmetry and fundamental dimensions of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64, 676-687.
- Tombaugh, T.N., Rees, L. & McIntyre, N. (1996). *Normative data for the Trail Making test*. Personal communication.

- Tucker, D.M. (1981). Lateral brain function, emotion and conceptualization. *Psychological Bulletin*, 89, 19-46.
- Turner, S.M. & Beidel, D.C. (1989). Social phobia : Clinical syndrome, diagnosis, and comorbidity. *Clinical Psychology Review*, 9, 3-18.
- Turner, S.M., Beidel, D.C., Dancu, C.V. & Keys, D.J. (1986). Psychopathology of social phobia and comparison to avoidant personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 389-394.
- Turner, S.M., Beidel, D.C. & Larkin, K.T. (1986). Situational determinants of social anxiety in clinic and nonclinic samples: Physiological and cognitive correlates. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 523-527.
- Turner, S.M., Beidel, D.C. & Townsley, R.M. (1992). Social phobia: A comparison of specific and generalized subtypes and avoidant personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 326-331.
- Veale, D.M., Sahakian, B.J., Ouen, A.M., & Marks, I.M. (1996). Specific cognitive deficits in test sensitive to frontal lobe dysfunction in obsessive compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 26(6), 1261-1269.
- Waber, D.P., & Holmes, J.M. (1986). Assessing children's memory productions of the Rey-Osterrieth Complex Figure. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 565-580.
- Weissman, M.M. & Merikangas, K.R. (1986). the epidemiology of anxiety and Panic Disorder: An update. *Journal Clinical Psychiatry*, 47, 11-17.
- Weschler, D. (1997). *Weschler Adult Intelligence Scale* (3rd ed.). San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Weschler, D. (1997). *Wechsler memory scale* (3rd ed.). San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Wexler, B.E., & Goodman, W.K. (1991). Cerebral laterality, perception of emotion, and treatment response in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 29, 900-908.

Williams, J.M.G., Watts, F.N., Macleod, C., & Mathews, A., (1997). *Cognitive Psychology and Emotional Disorders*. London : John Wiley & Sons Ltd.

Wise, S.P., & Rapoport, J.L. (1989). *Obsessive Compulsive Disorder : Is it a basal ganglia dysfunction?* New York: American Psychiatric Press.

Zielinski, C.M., Taylor, M.A., & Juzwin, K.R. (1991). Neuropsychological deficits in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology* 4, 110-126.

Zohar, J., Insel, T.R., Berman, K.F., Foa, E.B., Hill, J.L., Weinberger, D.R. (1989). Anxiety and cerebral blood flow during behavioural challenge. *Archives of General Psychiatry*, 46, 505-510.