

Université de Montréal

L'impact d'une interaction sociale centrée sur le trauma sur la réactivité physiologique d'individus avec un état de stress post-traumatique, en fonction de leurs symptômes et de leur soutien social.

par Nadim Nachar

Département de psychologie, Faculté des arts et des sciences

Thèse présentée à la Faculté des arts et des sciences en vue de l'obtention du grade de Ph.D. en psychologie - recherche et intervention, option psychologie clinique

Juin, 2014

©, Nadim Nachar, 2014

RÉSUMÉ

Introduction: Les personnes ayant développé un état de stress post-traumatique (ÉSPT) évitent systématiquement d'aborder avec leurs proches le sujet du trauma ainsi que tout élément y étant associé. Cette forme d'évitement peut entraver le processus naturel de rétablissement. Les hypothèses suivantes peuvent être énoncées à cet égard. Tout d'abord, une discussion avec une personne proche et centrée sur le trauma peut être vécue comme étant anxiogène et, par conséquent, provoquer une augmentation de la fréquence du rythme cardiaque, d'ailleurs communément connue sous le nom de réactivité du rythme cardiaque. La réactivité provoquée par une telle situation peut positivement varier en fonction de l'intensité des symptômes d'ÉSPT. Cette association entre les symptômes et la réactivité peut, à son tour, varier en fonction des perceptions de la personne anxieuse du soutien social de la part de son proche¹ et/ou de son entourage. Il en va de même pour les individus ayant développé un trouble anxieux comparable, soit le trouble panique (TP). Toutefois, toutes ces hypothèses n'ayant pas été jusqu'à maintenant vérifiées empiriquement, la présente thèse a eu pour objectif de les tester.

Méthodologie: Un total de 46 personnes avec un ÉSPT et de 22 personnes avec un TP ont complété des entrevues diagnostiques et des questionnaires auto-rapportés concernant leurs symptômes ainsi que leurs perceptions des interactions sociales soutenantes et non soutenantes ou négatives avec leur proche significatif et leur entourage. Elles ont également participé à une interaction sociale avec une personne proche et centrée sur leur trouble anxieux, situation qui incluait également des mesures continues du rythme cardiaque.

¹ La forme du genre masculin a valeur épiciène.

Résultats: Les résultats ont démontré qu'une interaction sociale centrée sur le trauma avec une personne proche provoquait une augmentation significative de la fréquence du rythme cardiaque des participants en comparaison à une interaction sociale non conflictuelle et non anxiogène avec cette même personne. Cette réactivité du rythme cardiaque corrélait de façon significative et positive avec l'intensité de leurs symptômes d'ÉSPT. Les résultats ont également permis de constater que l'hypothèse de modération concernant les perceptions d'interactions sociales positives était partiellement confirmée, soit pour les symptômes d'évitement; les perceptions d'interactions sociales négatives étant quant à elles associées de façon significative et positive à cette réactivité (c.à.d. suivant un effet principal). Quant aux personnes avec un TP, une atténuation significative dans la fréquence de leur rythme cardiaque fut observée dans le contexte analogue, atténuation qui était positivement liée à la sévérité de leurs attaques de panique. Certaines dimensions de leurs perceptions de soutien social étaient significativement et négativement liées à cette atténuation (c.à.d. suivant un effet principal).

Discussion: La présente thèse a notamment démontré qu'il existait des liens entre les symptômes d'ÉSPT et la réactivité du rythme cardiaque dans le contexte d'une interaction sociale avec un proche et centrée sur le trauma. Elle a également permis de constater que les symptômes d'ÉSPT et les perceptions d'interaction sociales positives et négatives peuvent prédire cette réactivité. Dans l'avenir, des devis longitudinaux pourront informer davantage à propos de la direction des liens ici explorés.

Mots clés: État de stress post-traumatique ; Trouble panique ; Anxiété ; Réactivité du rythme cardiaque ; Interaction sociale ; Soutien social perçu .

ABSTRACT

Introduction: Individuals who have developed a posttraumatic stress disorder (PTSD) commonly make efforts to avoid trauma-oriented conversations with their significant others, which may interfere with the natural recovery process. The following hypotheses can be formulated. A trauma-oriented conversation with a significant other can be experienced as physiologically arousing by individuals with PTSD and, consequently, trigger an increase in their heart rate. Heart rate reactivity in this context can positively vary in function of the intensity of individuals' PTSD symptoms. In addition, this association between symptoms and physiological reactivity can vary in function of anxious individuals' perceived social support from their significant other and/or their network. The same can be conceptualized regarding individuals with panic disorder (PD). The objective of the present thesis is to empirically verify all these hypotheses.

Methods: A total of 46 individuals with PTSD and 22 individuals with PD completed diagnostic interviews and self-report measures of symptoms and perceived supportive and unsupportive or negative social interactions with their significant other and their network. They also participated in an anxiety-oriented social interaction with a significant other, which included continuous heart rate measures.

Results: Results showed that trauma-oriented social interaction with a significant other triggered a significant elevation in participants' heart rates when compared to a non-anxious and non-contentious discussion with the same person. This heart rate reactivity was significantly and positively correlated with intensity of their symptoms of PTSD. Some evidence was found for the relationship between increased heart rate reactivity and the interaction between perceived social support and PTSD symptoms (e.g., symptoms of

avoidance). The study also found that perceived unsupportive or negative social interactions were related to increased heart rate reactivity while talking about one's trauma (i.e., as a main effect). Regarding individuals with PD, a PD-oriented social interaction was associated with a significant decrease in mean heart rates, which positively correlated with intensity of their panic attacks. Some dimensions of perceived social support were significantly and negatively associated with this decrease, as a main effect.

Discussion: This study has particularly showed that there are links between PTSD symptoms and heart rate reactivity in the context of a trauma-oriented social interaction with a significant other. It has also showed that PTSD symptoms and perceived supportive and negative social interactions can actually predict this heart rate reactivity. In the future, longitudinal designs could be used to give a more precise portrait of the directions of the links explored here.

Keywords: Posttraumatic stress disorder ; Panic disorder ; Anxiety ; Heart rate reactivity ; Social interaction ; Perceived social support .

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ.....	i
ABSTRACT	iii
LISTE DES TABLEAUX.....	viii
LISTE DES ANNEXES.....	ix
LISTE DES SIGLES.....	x
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	xiii
DÉDICACE.....	xv
REMERCIEMENTS.....	xvi
AVANT-PROPOS.....	xvii
1. CONTEXTE THÉORIQUE.....	3
1.1. L'ANXIÉTÉ ET LE MODÈLE PLURIDIMENSIONNEL.....	3
1.2. L'ÉTAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE (ÉSPT).....	4
1.3. L'ÉVITEMENT DANS L'ÉSPT.....	5
1.4. LA RÉACTIVITÉ PHYSIOLOGIQUE ET L'ÉSPT.....	6
1.5. LE SOUTIEN SOCIAL EN TANT QUE VARIABLE MODÉRATRICE DU LIEN ENTRE L'ÉSPT ET LA RÉACTIVITÉ PHYSIOLOGIQUE.....	7
1.5.1. <i>Le soutien social et la réactivité physiologique.....</i>	<i>8</i>
1.5.2. <i>Le soutien social et l'ÉSPT.....</i>	<i>10</i>
1.6. PRÉCISIONS À PROPOS DE LA RÉACTIVITÉ PHYSIOLOGIQUE.....	12
1.7. AU-DELÀ L'ÉSPT.....	14
1.7.1. <i>Le trouble panique (TP).....</i>	<i>15</i>
1.7.2. <i>Le TP et la réactivité physiologique.....</i>	<i>15</i>
1.7.3. <i>Le TP et le soutien social.....</i>	<i>17</i>
1.8. IMPLICATIONS CLINIQUES.....	18

1.9. SYNTHÈSE ET OBJECTIFS.....	19
2. MÉTHODOLOGIE.....	22
2.1. PARTICIPANTS	22
2.2. MATÉRIEL.....	23
2.2.1. <i>Données sociodémographiques :</i>	23
2.2.2. <i>Instruments pour l'évaluation diagnostique :</i>	23
L'Entrevue clinique structurée pour les troubles de l'Axe I du DSM-IV	23
2.2.3. <i>Mesures de la sévérité des symptômes :</i>	24
L'échelle modifiée des symptômes de stress post-traumatique.....	24
L'échelle d'évaluation de la panique et de l'agoraphobie	24
2.2.4. <i>Mesures des perceptions des interactions sociales :</i>	26
L'inventaire des comportements auto-rapportés de soutien en situation d'anxiété.....	26
L'Échelle de provisions sociales.....	27
2.2.5. <i>Mesures de la réactivité du rythme cardiaque :</i>	27
2.3. DÉROULEMENT.....	29
3. RÉSULTATS	33
3.1. ARTICLE 1.....	33
Contributions respectives de l'auteur principal et des coauteurs	34
3.2. ARTICLE 2.....	67
Contributions respectives de l'auteur principal et des coauteurs	68
4. DISCUSSION.....	102
4.1. SYNTHÈSE DES PRINCIPAUX RÉSULTATS OBTENUS.....	102
4.2. ÉSPT	105
4.2.1. <i>Changements dans la fréquence du rythme cardiaque entre les périodes et à l'intérieur d'une interaction sociale avec un proche et centrée sur l'ÉSPT.....</i>	<i>105</i>

4.2.2.	<i>Les liens entre les symptômes d'ÉSPT et la réactivité du rythme cardiaque</i>	110
4.2.3.	<i>Les interactions sociales perçues en tant que modérateurs des liens entre les symptômes d'ÉSPT et la réactivité du rythme cardiaque</i>	112
4.3.	LE TROUBLE PANIQUE	114
4.3.1.	<i>Changements dans la fréquence du rythme cardiaque entre les périodes et à l'intérieur d'une interaction sociale avec un proche significatif et centrée sur le TP</i>	114
4.3.2.	<i>Les liens entre les symptômes de TP et la réactivité du rythme cardiaque</i>	119
4.3.3.	<i>Les interactions sociales perçues en tant que modérateurs des liens entre les symptômes de TP et la réactivité du rythme cardiaque</i>	121
4.4.	INTÉGRATION DES RÉSULTATS	123
4.5.	LIMITES	124
4.6.	IMPLICATIONS CLINIQUES.....	128
4.7.	CONCLUSION	129
5.	RÉFÉRENCES	131
6.	ANNEXES	1
6.1.	ANNEXE 1	1
	Les systèmes sympathique et parasympathique et l'activité cardiovasculaire	1
6.2.	ANNEXE 2	2
	Modèle 1. Illustration des liens à l'étude.....	2
6.3.	ANNEXE 3	2
	Questionnaires relatifs aux symptômes d'ÉSPT ou de TP, au soutien social et aux autres variables pertinentes pour l'étude.....	2
	CURRICULUM VITAE.....	24

LISTE DES TABLEAUX

« **TABLE 1.** Associations between co-variables and physiological reactivity index (i.e. [T3a-T2]) ($N = 46$). »^a

« **TABLE 2.** Measures of PTSD symptoms and perceived supportive and unsupportive or negative social interactions, and mean heart rates across conditions ($N = 46$). »^a

« **Table 1.** *Characteristics of the sample* ($N = 22$). »^b

« **Table 2.** *Measures of PD symptoms and perceived supportive and unsupportive social interactions* ($N = 22$). »^b

« **Table 3.** *Mean heart rate across conditions (in bpm)*. »^b

^a : Article 1; ^b : Article 2

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1. Les systèmes sympathique et parasympathique et l'activité cardiovasculaire.

Annexe 2. Modèles illustratifs des liens à l'étude.

Annexe 3. Questionnaires relatifs aux symptômes d'ÉSPT ou de TP, au soutien social et aux autres variables pertinentes pour l'étude.

LISTE DES SIGLES

ANOVA	« ANalysis Of Variance » (Analyse de la variance)
APA	« American Psychiatric Association » (Association américaine de psychiatrie)
ARS	Arythmie sinusale respiratoire
bpm	« beats per minute » (Battements par minute)
Cégep	Collège d'enseignement général et professionnel
CIHR	« Canadian Institutes of Health Research » (Instituts de recherche en santé du Canada)
DSM	« Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders » (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux)
DSM-III	« Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders – version 3 » (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux – version 3)
DSM-IV	« Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders – version 4 » (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux – version 4)
DSM-IV-TR	« Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders – version 4, Text Revised » (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux – version 4, texte révisé)
DSM 5	« Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders – version 5 » (Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux – version 5)
ECG	Électrocardiogramme
ÉMST	Échelle modifiée des symptômes de stress post-traumatique
ÉPS	Échelle de provisions sociales
ES	« Effect Size » (Taille d'effet)
ÉSPT	État de stress post-traumatique

FRC	Fréquence du rythme cardiaque
HR	« Heart Rate » (Rythme cardiaque)
IUSMM	Institut universitaire en santé mentale de Montréal
IRSC	Instituts de recherche en santé du Canada
K.S.	Statistique Kolmogorov-Smirnov
M	« Mean » (Moyenne)
MPSS-SR	« Modified PTSD Symptom Scale – Self-Report » (Échelle modifiée des symptômes de stress post-traumatique)
PAS	« Panic and Agoraphobia Scale » (Échelle d'évaluation de la panique et de l'agoraphobie)
PC	« Personal Computer » (Ordinateur personnel)
PD	« Panic Disorder » (Trouble panique)
PTSD	« Posttraumatic Stress Disorder » (État de stress post-traumatique)
QCSA	Questionnaire des comportements auto-rapportés de soutien en situation d'anxiété
QRS	Les trois ondes qui correspondent à la dépolarisation ventriculaire.
QSBA	« Questionnaire on Social support Behaviors in Anxious situations » (Questionnaire des comportements auto-rapportés de soutien en situation d'anxiété)
SCID	« Structured Clinical Interview for DSM–IV » (Entrevue clinique structurée pour les troubles de l'Axe I du DSM-IV)
SD	« Standard déviation » (Écart type)
SE	« Standard error of mean » Erreur standard

SPS	« Social Provisions Scale » (Échelle de provisions sociales)
TP	Trouble panique
Tukey HSD	Test de Tukey (post-hoc)
USB	« Universal Serial Bus » (Bus universel en série)
VRC	Variabilité du rythme cardiaque

LISTE DES ABRÉVIATIONS

α	Coefficient alpha
β	Coefficient beta de régression
c.à.d.	C'est-à-dire
Dr.	« Doctor » (Docteur)
Dr	Docteur
e.g.	« Exempli gratia » (Par exemple)
etc.	Et cetera
F	Statistique du test de Fisher ou de l'ANOVA
Hz	Hertz
i.e.	« Id est » (C'est-à-dire)
Inc.	Incorporation
κ	Coefficient kappa
Mlle	Mademoiselle
Mme	Madame
n, N	Taille de l'échantillon
No	Numéro
η_p^2	Statistique eta au carré de l'ANOVA, mesure de la taille d'effet
p	Seuil de signification statistique
p. ex.	Par exemple
r	Coefficient de corrélation de Pearson
ρ	Coefficient rhô ou de corrélation de Spearman

- R²** Coefficient de détermination
- sec.** Secondaire
- t** Statistique du test t de Student
- T1** « First period »
(Abréviation attribuée à notre première période expérimentale)
- T2** « Second period »
(Abréviation attribuée à notre deuxième période expérimentale)
- T3** « Third period »
(Abréviation attribuée à notre troisième période expérimentale)
- T3a** « First segment of the third period »
(Abréviation attribuée au premier segment de notre troisième période expérimentale)
- T3b** « Second segment of the third period »
(Abréviation attribuée au deuxième segment de notre troisième période expérimentale)
- T3c** « Third segment of the third period »
(Abréviation attribuée au troisième segment de notre troisième période expérimentale)
- T4** « Fourth period »
(Abréviation attribuée à notre quatrième et dernière période expérimentale)
- Tél.** Téléphone
- vers.** Version
- \$** Dollar canadien
- %** « Percentage »
(Pourcentage)

DÉDICACE

«On pillait, on violait, on mutilait. Mais il y avait pis: on avilissait, on trahissait, on dissimulait. Nul n'avait plus jamais un air confiant vis-à-vis d'autrui: chacun haïssait son prochain. »

G. Perec, *La disparition*, 1969.

La présente est dédiée à toutes les personnes,

Sans égards aux frontières,

Qui ont vécu un événement qui résonne,

Même lorsqu'ils ferment les paupières.

REMERCIEMENTS

J'aimerais d'abord remercier toutes les personnes qui ont bien voulu prendre le temps de participer à notre expérimentation et aux Instituts de recherche en santé du Canada qui nous ont soutenus financièrement dans notre projet. Sans eux, tout cela n'aurait pas pu avoir lieu.

J'aimerais également remercier toutes les cliniciennes du Centre d'étude sur le trauma de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal: Dr Catherine Otis, Mlle Vedrana Ikic, Dr Émilie Jetté, Dr Mélissa Martin et Dr Émilie D'Amico ainsi que les coordonnatrices de recherche: Mlles Sarah-Jane Parent, Mélissa Rinaldi, Marie-Pierre Gauthier et Mme Isabelle Bernier, qui nous ont aidé de la manière la plus professionnelle et rigoureuse possible tout au long de notre projet. Un remerciement aussi à mes co-auteurs, les professeurs André Marchand et Kieron P. O'Connor ainsi que Mlle Myra Gravel Crevier pour leurs précieux conseils, notamment dans la rédaction de mes articles.

Un remerciement à mon co-directeur, le Dr Marc Lavoie, qui m'a soutenu et inspiré tout au long de ce processus, notamment sur le plan de sa patience, qualité si importante en recherche. Un remerciement particulièrement spécial à mon directeur de recherche, le Dr Stéphane Guay, pour son temps, sa présence, son soutien, ses conseils, et son aide inestimables. Je n'aurais pas pu être mieux guidé tout au long de ce processus.

Enfin, un remerciement à mes proches et amis pour leurs encouragements constants et ma copine, Annie Gaudreau, dans sa présence à mes côtés. Enfin, un remerciement à mon père, Jean Nachar, pour son soutien constant et authentique à travers toutes mes épreuves.

En mémoire de ma mère, qui a inlassablement cru en moi.

AVANT-PROPOS

La question du trauma a fait couler beaucoup d'encre tout au long de notre histoire. De la poésie à la philosophie à la physiologie, en passant par la psychologie, nous avons voulu élucider cette question, si sombre d'un côté, mais si fascinante d'un autre. Le trauma fait-il partie de notre existence? Est-il un mal nécessaire? Ou n'est-il plutôt que l'expérience particulière de certaines personnes qui, malencontreusement, l'ont rencontré sur leur parcours de vie?

Le sujet du trauma a souvent été traité en parallèle à celui de la mort. Charles Baudelaire (1861), dans son poème *La mort des pauvres*, évoquait la mort de la manière suivante: “ - C'est la gloire des Dieux, c'est le grenier mystique, ... - C'est le portique ouvert sur les Cieux inconnus!”. Sigmund Freud (1920) écrivait: “Nous savons tous que nous allons mourir un jour mais nous n'y croyons pas. Ainsi, nous vivons comme si nous étions des êtres immortels.”. Le professeur Barrois (1988), sommité dans l'étude du trauma, soutenait: “Nous savons ce qu'est un cadavre, mais nous ne savons pas ce qu'est la mort.”.

Par ailleurs, nous connaissons tous des personnes qui ont vécu un événement traumatique, à un moment donné et à un endroit bien précis, susceptible de leur faire développer ce qu'on qualifie aujourd'hui d'état de stress post-traumatique (ÉSPT). J'ai pour ma part connu des proches qui, tout au long de la guerre civile du Liban, auraient pu, par pur hasard, développer cet ÉSPT (ou l'auraient développé tout en étant tu), s'ils n'avaient pas su mettre en branle toute une série de « stratégies » pour s'en sauver.

D'ailleurs, j'ai cru comprendre que durant l'épreuve de la guerre, les individus avaient intuitivement tendance à...

... se REGROUPER.

Le « soutien social » est donc un élément, parmi d'autres, qui pourrait rentrer dans la liste des *prescriptions* que nous voudrions offrir aux personnes susceptibles de développer un ÉSPT ou même, l'ayant développé. Il permet à l'humain, qui, d'entrée de jeu est sociable, de sentir qu'il a les moyens de faire face aux événements. Ce n'est pas par hasard que lorsqu'on épluche la littérature, on constate que le soutien social, défini dans un cadre scientifique, est si intimement associé au développement et au maintien de l'ÉSPT.

C'est dans un désir de clarifier les « mécanismes » du soutien social que j'ai voulu entreprendre un tel sujet de thèse. J'étais mu, tel mon directeur, par la question suivante : est-ce possible de prouver que le soutien social, en interaction avec les symptômes d'ÉSPT, puisse prédire les réactions physiologiques de la personne à un sujet aussi anxiogène que celui de son trauma? Est-ce bien spécifique à la question du trauma? C'était pour moi, avec les mesures physiologiques et des définitions bien scientifiques, d'aborder le sujet du trauma d'une façon bien « contemporaine », qui suit la mouvance d'aujourd'hui tout en adressant une question sans aucun doute « atemporelle ».

Les personnes ayant développé un état de stress post-traumatique (ÉSPT), à la suite de l'expérience d'un événement traumatique, évitent systématiquement d'aborder, avec leurs proches, le sujet du trauma, ainsi que tout élément y étant associé. Cette forme d'évitement peut entraver le processus naturel de rétablissement. Une discussion avec une personne proche et centrée sur l'ÉSPT peut être vécue comme étant anxiogène et, par conséquent, provoquer une augmentation de la fréquence du rythme cardiaque, d'ailleurs communément connue sous le nom de réactivité du rythme cardiaque. La réactivité du rythme cardiaque à une telle situation peut positivement varier en fonction de l'intensité des symptômes de la personne avec un ÉSPT. Cette association entre les symptômes et la réactivité peut, à son tour, varier en fonction des perceptions, de la personne anxieuse, du soutien social de la part de son proche² et/ou de son entourage. Il en va de même pour les individus ayant développé un trouble anxieux comparable, soit le trouble panique (TP).

Le premier objectif de la présente thèse était de tester, empiriquement, si une interaction sociale, avec une personne proche et centrée sur le trauma, était associée à une réactivité du rythme cardiaque chez les personnes avec un ÉSPT. Le second objectif était de tester le lien entre l'intensité des symptômes d'ÉSPT et les changements dans le rythme cardiaque provoqués par une telle situation. Le troisième objectif était de tester l'effet modérateur des perceptions de soutien social sur le lien entre l'intensité des symptômes d'ÉSPT et les changements dans le rythme cardiaque provoqués. Enfin, le quatrième objectif était de comparer les résultats obtenus auprès de personnes avec un ÉSPT aux résultats obtenus auprès de personnes avec un trouble panique (TP). Telles les personnes avec un ÉSPT, les personnes avec un TP évitent de parler de leurs attaques de

² La forme du genre masculin a valeur épiciène.

panique et des difficultés associées avec leurs proches, par crainte de vivre de la honte et des réactions de peur ou d'anxiété qui pourrait provoquer une attaque de panique. Cette comparaison permettait d'ailleurs d'apprécier la généralisabilité des résultats obtenus auprès des personnes avec un ÉSPT et de clarifier le portrait encore moins clair de l'impact des interactions sociales auprès d'un groupe avec un trouble anxieux comparable.

1. Contexte théorique

1.1. *L'anxiété et le modèle pluridimensionnel*

L'anxiété est vécue la plupart du temps comme étant un phénomène naturel. Par conséquent, elle est communément conceptualisée comme étant typiquement adaptative pour l'espèce humaine (Bear, Connors et Paradiso, 2002). Malgré cela, cette anxiété devient excessive et dysfonctionnelle pour des millions de personnes, les amenant à développer des troubles anxieux (APA, 2000)³. À cet égard, les troubles anxieux représentent, avec les troubles de l'humeur, les désordres les plus prévalant au Canada et en Amérique du Nord (Kessler et al., 1994 ; Kessler et al., 2005; Statistiques Canada, 2003).

L'anxiété est généralement définie à partir des trois dimensions suivantes: (a) la détresse subjective, (b) la réactivité physiologique et (c) les comportements d'évitement/de retrait. Les individus diagnostiqués avec un trouble anxieux vont couramment faire l'expérience prononcée de chacune de ces réponses, ce qui portera atteinte à leur niveau de fonctionnement quotidien et leur qualité de vie (Gladis, Gosch, Dishuk et Crits-Christoph, 1999; Mendlowicz et Stein, 2000; Nachar, Guay, Beaulieu-Prévost et Marchand, 2013; Olfson et al., 1997; Schneier, 1997).

Les troubles anxieux étaient classifiés en divers types de désordres identifiables incluant le trouble ou l'état de stress post-traumatique (ÉSPT), l'état de stress aigu, le trouble d'anxiété généralisée, le trouble obsessionnel-compulsif, le trouble panique (TP)

³ La présente thèse utilise la 4^e édition (texte révisé) du DSM et non sa cinquième version (DSM 5), actuellement en vigueur; la conceptualisation du projet ayant eut lieu à l'époque où la première de ces deux éditions était en vigueur.

avec ou sans agoraphobie, les différentes phobies et les autres troubles anxieux dus à une condition médicale, induits par une substance et non spécifiés (voir APA, 2000).

1.2. *L'état de stress post-traumatique (ÉSPT)*

L'ÉSPT a été intégré, en tant que diagnostic, dans la troisième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-III: APA, 1980) suite à la myriade d'études portant sur les difficultés notoires observées chez les vétérans de la guerre du Viêt-Nam à cette époque (voir Friedman, Keane et Resick, 2007). La quatrième édition révisée de ce manuel (DSM-IV-TR: APA, 2000) définit l'ÉSPT comme apparaissant suite à un événement traumatique (Critère A) auquel une personne est exposée et où : (1) la personne a fait l'expérience, a été témoin ou a été confrontée à un événement ou plusieurs événements durant lesquels des individus ont pu mourir ou être très gravement blessés ou bien ont été menacés de mort ou de grave blessure ou bien durant lesquels son intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée et (2) la réponse de la personne impliquait une peur intense, de l'impuissance ou de l'horreur. En lien avec les dimensions conceptuelles de l'anxiété, le DSM-IV-TR sépare les symptômes de l'ÉSPT en trois classes: les reviviscences ou la ré-expérience de l'événement traumatique (Critère B), l'évitement persistant des stimuli associés au trauma et l'émoussement de la réactivité générale (Critère C) et l'hyperactivation neurovégétative ou l'hyperréactivité (Critère D). Enfin, selon le DSM-IV TR, un diagnostic d'ÉSPT est porté lorsque la durée des perturbations précédemment énumérées est supérieure à un mois (Critère E) et une détresse subjective cliniquement significative ou une détérioration du fonctionnement dans diverses sphères de la vie est occasionnée.

1.3. *L'évitement dans l'ÉSPT*

Suite à l'expérience d'un événement traumatique (trauma ou traumatisme; i.e. qui rencontre les Critères A1 et A2; APA, 2000), les personnes ayant développé un ÉSPT font des efforts persistants pour éviter tout ce qui a été associé de près ou de loin dans leur esprit à cet événement (Critère C; APA, 2000). Ils font des efforts pour éviter les pensées, les sentiments ou les conversations associés au trauma ainsi que les activités, les endroits ou les gens qui éveilleraient des souvenirs du trauma (Critères C1 et C2; APA, 2000). L'évitement persistant des stimuli associés au trauma est d'ailleurs le facteur clé qui augmente le risque de développement de l'ÉSPT chez les personnes ayant vécu un événement traumatique et de maintien de l'ÉSPT chez les personnes l'ayant développé (Benotsch et al., 2000; Bryant et Harvey, 1995; Pietrzak, Harpaz-Rotem et Southwick, 2011; Pineles et al., 2011).

L'évitement dans le contexte d'un ÉSPT a été conceptualisé comme : (a) interférant dans le processus sain d'intégration de la mémoire traumatique, (b) inhibant l'habituation aux émotions négatives et associées à la mémoire traumatique et (c) empêchant le processus d'extinction de la réponse de peur conditionnée aux stimuli internes et externes rappelant le trauma (Foa et Rothbaum, 1998; Keane et Barlow, 2002; Resick et Schnicke, 1993). En d'autres termes, alors que les personnes ayant développé un ÉSPT devraient être encouragées, entre autre, à parler de leur trauma et des difficultés associées avec leurs proches et les membres soutenant de leur entourage, elles évitent d'en parler. Ceci a l'effet adverse de ralentir de façon significative leur processus naturel de rétablissement en pouvant maintenir, voire exacerber leurs symptômes d'ÉSPT.

1.4. La réactivité physiologique et l'ÉSPT

Les efforts d'évitement chez les personnes avec un ÉSPT peuvent être particulièrement générés par la réactivité physiologique provoquée à l'exposition de tels indices internes ou externes pouvant évoquer ou ressembler à un aspect de l'événement traumatique en cause et vécus comme douloureux (Critère B5). Les liens entre la réactivité physiologique ou l'hyperréactivité et l'ÉSPT sont assez bien documentés. Un nombre important d'études empiriques a rapporté des différences notoires dans la réactivité physiologique entre les individus avec et sans ÉSPT (voir Pole, 2006).

Les études sur la réactivité physiologique auprès d'échantillons d'individus avec un ÉSPT (vétérans et infirmières) consécutif à la guerre (Blanchard, Kolb, Gerardi, Ryan et Pallmeyer, 1986; Blanchard, Kolb, Taylor et Wittrock, 1989; Carson et al., 2000; Gerardi, Blanchard et Kolb, 1989; Keane et al., 1998; Malloy, Fairbank et Keane, 1983; McFall, Murburg, Ko et Veith, 1990; Pallmeyer, Blanchard et Kolb, 1986; Pitman, Orr, Forgue, de Jong et Claiborn, 1987) ont permis de constater une « hyperréactivité » chez ces individus lorsqu'exposés à des stimuli associés à l'événement traumatique ou à des tâches émotionnelles standardisées et en comparaison aux individus ayant été exposés aux mêmes événements mais n'ayant pas développé d'ÉSPT. Cette constatation a également été faite auprès de civils avec un ÉSPT (voir Cahill et Foa dans Friedman et al., 2007; Orr, 1997; Orr et al., 1997).

Les individus avec un ÉSPT ont démontré, de façon quasi systématique à travers les études, des réponses sympathiques élevées ou une activité réduite du système parasympathique (voir Annexe 1 pour une explication détaillée; Hopper, Spinazzola,

Simpson et van der Kolk, 2006; Sack, Hopper et Lamprecht, 2004) lorsqu'exposés tant à des indices associés au trauma qu'à des stimuli émotionnels non associés au trauma ou « non conditionnés » (Lang et McTeague, 2009). Les conclusions d'une méta-analyse récente (Pole, 2007) ayant examiné les résultats de 100 études comparant la réactivité physiologique d'échantillons d'individus avec et sans ÉSPT révélaient des tailles moyennes d'effet (r) principal significatif, de faible à modéré, entre l'ÉSPT et le rythme cardiaque, soit : de 0,18 pour le niveau de base (au repos), de 0,23 pour les études du réflexe de sursaut et de 0,27 pour les études avec des stimuli standardisés et associés au trauma.

Parmi un nombre de mesures, la réactivité du rythme cardiaque⁴ est une des trois mesures les plus valides et solides de réactivité physiologique, ayant démontré des tailles d'effet pondérées significatives ($r = .18$ to $.27$) à travers tous les types d'études recensées (Pole, 2007). Certes, la réactivité du rythme cardiaque variait principalement et de manière positive en fonction de l'intensité des symptômes d'ÉSPT (Pole, 2006; 2007). Plus l'ÉSPT s'avère sévère, plus la réactivité physiologique aux stimuli étudiés est importante.

1.5. Le soutien social en tant que variable modératrice du lien entre l'ÉSPT et la réactivité physiologique

Il est bien admis aussi que les personnes avec un ÉSPT ont une tendance à anticiper négativement les situations sociales (Dunmore, Clark et Ehlers, 1999; Ehlers et

⁴ Tel que défini par Cacioppo (1996, Allostatic Load Notebook page [Page du cahier de notes sur la charge allostatique], para. 1), la réactivité du rythme cardiaque réfère à l'augmentation moyenne dans la fréquence du rythme cardiaque en réponse à une tâche ou un stresser.

Clark, 2000), ce qui peut les emmener à vivre des émotions négatives et une réactivité physiologique augmentée. Ces réactions peuvent motiver l'évitement des situations sociales, surtout lorsque celles-ci sont centrées sur leur anxiété. Elles évitent d'en parler par peur de vivre des émotions négatives mais aussi par crainte de provoquer des réactions négatives chez les autres. Les interactions sociales avec les personnes de leur entourage peuvent être négativement appréhendées par les personnes avec un ÉSPT (Laffaye, Cavella, Drescher et Rosen, 2008) et être, du coup, une source de stress supplémentaire au rappel de tout ce qui serait associé au trauma. Ainsi, même si dans les faits les interactions sociales peuvent souvent encourager la personne avec un ÉSPT à éviter le sujet du trauma (ils contribuent par le fait même à alimenter l'évitement et à maintenir les symptômes; Guay, Billette et Marchand, 2006), les individus avec un ÉSPT craignent d'aborder le sujet du trauma avec leurs proches et leur réseau social par peur de vivre l'anxiété associée au rappel douloureux et par crainte d'être négativement jugés par les autres. D'inviter les personnes avec un ÉSPT à discuter de leur trauma avec un proche pourrait donc être vécu comme anxiogène.

1.5.1. Le soutien social et la réactivité physiologique

Le soutien social réfère aux ressources matérielles et psychologiques du réseau social, généralement offertes dans l'intention d'aider une personne aux prises avec un stresser (Cohen, 2004). Il a été démontré auprès de plusieurs échantillons de la population normale que les perceptions de soutien social modulent la réactivité physiologique au stress. Uchino, Cacioppo et Kiecolt-Glaser (1996) ont analysé plusieurs études expérimentales pour conclure que la présence d'une personne émotionnellement aidante en situation de stress est associée à une réduction de la pression sanguine et de la

réactivité du rythme cardiaque mesurées en laboratoire (Uchino et al., 1996). De manière plus spécifique, quand le soutien social (p. ex., des proches aidants par le biais de soutien émotionnel et dans la résolution de problèmes) et les facteurs de stress étaient manipulés en laboratoire, la relation entre le soutien social et l'aspect cardiovasculaire avait une taille d'effet de 0,28 (Uchino et al., 1996).

De fait, il est connu que le soutien social ou la perception de la présence d'un proche supportant ou d'un partenaire est associé à une réactivité du rythme cardiaque atténuée (Lepore, 1998) chez la personne exposée à un stress aigu, tant en laboratoire (Christenfeld et al., 1997; Gerin, Pieper, Levy et Pickering, 1992; Lepore, Allen et Evans, 1993) qu'en milieu naturel (Phillips, Carroll, Hunt et Der, 2006). La réactivité du rythme cardiaque est atténuée lorsque les participants sont exposés à un stress aigu et en présence d'un proche supportant ou d'un partenaire, en opposition aux situations d'exposition dans lesquelles ils sont seuls. Mais qu'en est-il dans un contexte d'ÉSPT? Les comportements d'un proche lors d'une interaction sociale peuvent-ils moduler (atténuer ou amplifier) la réactivité physiologique de l'individu avec un ÉSPT? À notre connaissance, aucune étude n'a encore empiriquement tenté d'évaluer ces liens auprès d'une population d'individus avec un ÉSPT.

Par extension, il est à noter que le soutien social réfère communément aux interactions sociales positives et soutenantes (p. ex. aide, encouragements, soins). Pourtant, un nombre grandissant de chercheurs croit que les interactions sociales négatives (c.à.d. nuisibles dans leur impact sur l'ÉSPT) forment des patrons distincts de soutien social dans leur relation à la santé mentale (voir Guay et al., 2011). Certaines études ont démontré que les effets des interactions sociales négatives sont indépendants

des effets des interactions positives sur la santé mentale d'une population d'étudiants universitaires (Abbey, Abramis et Caplan, 1985; Rook, 1984). Une étude a également démontré que les effets des interactions sociales négatives sont non seulement indépendants des effets des interactions positives sur la santé mentale mais aussi plus forts, chez des personnes avec un ÉSPT (Ullman et Filipas, 2001). Ces études témoignent de l'importance d'étudier le soutien social dans ses diverses facettes. D'ailleurs, pour ce qui est de l'association entre le soutien social et l'ÉSPT, divers écrits scientifiques soutiennent que les interactions sociales négatives (p. ex. minimisation du problème, critiques négatives, gestes coercitifs) sont davantage liées à la qualité de la santé mentale que les interactions positives (p. ex. soutien, aide et conseils positifs; Fiore, Becker et Coppel, 1983; Rook, 1984; Sarason, Pierce, Bannerman et Sarason, 1993).

1.5.2. Le soutien social et l'ÉSPT

Suite à un événement traumatique (i.e. qui rencontre les Critères A1 et A2), l'un des trois plus importants précurseurs du développement de l'ÉSPT est le manque de soutien social. Le soutien social réfère aux ressources matérielles et psychologiques du réseau social généralement offertes dans l'intention d'aider une personne aux prises avec un stresser (Cohen, 2004). De fait, deux méta-analyses notoires récentes révèlent qu'un manque de soutien de la part des proches constitue l'un des trois plus importants facteurs de risque du développement et du maintien de l'ÉSPT (Brewin, Andrews et Valentine, 2000; Ozer, Best, Lipsey et Weiss, 2003). La première méta-analyse avait recensé 77 études pour conclure à une relation entre le manque de soutien social et l'ÉSPT d'une taille d'effet modérée de 0,40 (Brewin et al., 2000). La seconde méta-analyse avait quant

à elle recensé 11 études pour conclure à une relation entre la qualité du soutien social et l'ÉSPT d'une taille d'effet modérée de 0,28 (Ozer et al., 2003).

Plusieurs modèles théoriques ont tenté d'expliquer les processus par lesquels le soutien social peut agir sur les dimensions de l'ÉSPT une fois celui-ci développé par la personne ayant été exposée à un événement traumatique. Un nombre d'auteurs concluaient que le soutien social peut jouer le rôle de variable intermédiaire pouvant influencer les modes de gestion du stress, tant sur le plan comportemental que cognitif (voir Williams et Joseph, 1999; Foa, Steketee et Rothbaum, 1989; Horowitz, 1986; Jones et Barlow, 1990). Par exemple, le modèle étiologique proposé par Joseph, Williams et Yule (1997) suggère que le soutien social a un impact sur l'ÉSPT par le biais de son influence sur les interprétations relatives à l'évènement traumatique. De surcroît, le modèle de l'atténuation du stress (*stress buffering model*) de Cohen et Wills (1985) peut s'avérer éclairant pour préciser les processus par lesquels le soutien social peut influencer la sévérité de l'ÉSPT. Ce modèle a fait l'objet d'un grand nombre d'études parmi les modèles explicatifs des effets du soutien social sur la santé (voir Lakey et Cohen, 2000, pour une recension des écrits) et s'avère appuyé par de nombreuses études empiriques tant dans le domaine de la santé mentale (Dalgard, Bjork et Tambs, 1995) que physique (Uchino et al., 1996). Selon ce modèle, le soutien social peut jouer un rôle sur deux plans différents dans la chaîne causale liant le stress à la pathologie (Cohen et McKay, 1984; Cohen et Wills, 1985; Gore, 1981; House, 1981). D'abord, selon Cohen et Wills, le soutien peut intercéder en atténuant ou en prévenant une réponse d'appréhension négative au stress. Aussi, selon ces auteurs, un soutien adéquat peut intervenir entre l'expérience de stress et le développement de la pathologie en réduisant voir en éliminant la réaction

de stress ou en influençant directement la réactivité physiologique associée. Le soutien peut donc réduire l'impact de l'appréhension du stress notamment en offrant des solutions aux divers problèmes, en réduisant l'importance perçue du problème ou en rendant les individus moins réactifs au stress perçu.

En d'autres termes, la conviction que les proches de l'entourage peuvent offrir le soutien nécessaire en cas de besoin peut amener l'individu à percevoir qu'il a les ressources pour gérer les exigences environnementales (Cohen, 1988; 2004; Cohen et Wills, 1985; Uchino et al., 1996). C'est ainsi que le soutien social changerait l'appréhension de la situation et réduirait le stress éprouvé par l'individu exposé à une situation stressante (Cohen et Wills, 1985; Thoits, 1986; 1995; 2011; Wethington et Kessler, 1986). La croyance que le soutien est à portée de main peut aussi tempérer les réponses émotionnelles et physiologiques à l'événement (p. ex. Wills et Cleary, 1996). Dans cette optique, il serait intéressant de vérifier empiriquement si le soutien social module cette « hyperréactivité » présente chez les individus avec un ÉSPT dans un contexte où la personne avec un ÉSPT est appelée à parler de ses difficultés.

1.6. Précisions à propos de la réactivité physiologique

La réaction relativement rapide et ponctuelle d'un individu à un ou des stresser(s) ou durant une interaction sociale centrée sur le trauma peut donc être décelée et caractérisée par la mesure du rythme cardiaque (Cacioppo, Bernston et Andersen, 1991; Cacioppo, Berntson, Larsen, Poehlmann et Ito, 2000; Phillips et al., 2006). Certes, les événements physiologiques tels le rythme cardiaque sont des mesures qui peuvent permettre l'identification de subtils changements à la fois dans l'affect et l'activation. Ces

événements physiologiques sont souvent non décelables par l'observation des comportements ou par les mesures auto-rapportées qui révèlent très souvent des inconsistances entre ce qui est observé et ce qui est éprouvé (Andreassi, 2007).

Il existe plusieurs indices physiologiques qui peuvent caractériser la réaction des individus à un ou des stressors(s). Parmi la myriade de mesures existantes, la mesure du rythme cardiaque a émergé comme étant un des corrélats les plus importants et les plus fidèles de l'ÉSPT et ce, parmi tous les types d'études recensées dans la méta-analyse de Pole (2007) sur la psychophysologie de l'ÉSPT. Certes, le rythme cardiaque peut être considéré comme étant la mesure la plus judicieuse des mesures physiologiques périphériques étant donné qu'elle peut rapidement varier en réponse à l'influence du système nerveux sympathique ou parasympathique (voir Pole, 2007 et Annexe 1 pour une explication plus détaillée).

Sur un plan plus opérationnel, il est possible de dériver un tachogramme continu de l'électrocardiogramme en calculant les intervalles successifs entre les ondes R⁵ (voir Malliani, Pagani, Lombardi et Cerutti, 1991; Pagani et al., 1997)⁶. Le tachogramme est la courbe qui affiche la variabilité de la fréquence du rythme cardiaque en fonction du temps. Celle-ci est exprimée en battements par minute (bpm). Ces mesures servent alors à caractériser, avec précision, les changements dans le rythme cardiaque des participants durant une expérimentation ou lors d'une interaction sociale et à mesurer leur réactivité.

⁵ Déflexion électrique ou composante de l'ECG de polarité positive la plus proéminente témoignant de la dépolarisation ventriculaire.

⁶ Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology [Groupe d'étude de la Société européenne de cardiologie et de la Société Nord américaine de l'électrosystolie et l'électrophysiologie], 1996)

En somme, si nous admettons qu'une interaction sociale avec une personne proche et centrée sur le trauma pourrait être conceptualisée comme étant anxiogène, il serait raisonnable de penser qu'une réactivité mesurable par une augmentation du rythme cardiaque p. ex. reflète ces variations d'anxiété. Cependant, aucune étude n'a jusque là empiriquement vérifié l'impact d'un tel contexte auprès des personnes avec un ÉSPT. Certes, cette situation apparaît comme étant davantage écologique au quotidien des personnes avec un ÉSPT que les stimuli standardisés utilisés en laboratoire dans les études de réactivité physiologique traditionnelle (Pole 2006; 2007). Il est possible que les personnes ayant développé un ÉSPT évitent d'aborder le sujet du trauma avec une personne proche par peur de revivre des émotions négatives déplaisantes pouvant provoquer une réactivité physiologique non souhaitée. L'étude de l'impact d'un tel contexte pourrait approfondir nos connaissances des liens entre l'ÉSPT, l'évitement, la réactivité physiologique, les interactions sociales et même le soutien social tel qu'il en sera question ici.

1.7. Au-delà l'ÉSPT

Une « hyperréactivité » physiologique semble présente de manière spécifique chez les individus ayant développé un ÉSPT en comparaison aux individus ayant développé un autre type de trouble anxieux. En appui à cela, une étude révélait que des vétérans de la guerre de Corée avec un ÉSPT complet ou partiel (c.à.d. qui rejoint les critères complets de deux classes de symptômes sur trois de l'ÉSPT; APA, 2000) manifestaient une réactivité du rythme cardiaque plus élevée en réponse à des tâches émotionnelles en comparaison à des vétérans ayant été exposés à des événements traumatiques similaires mais diagnostiqués avec un autre trouble anxieux (Orr, Pitman,

Lasko et Herz, 1993). D'ailleurs, une recension récente des écrits révélait des différences importantes dans les patrons de réactivité physiologique à des stressseurs standardisés entre les différents troubles anxieux (Lang et McTeague, 2009).

1.7.1. Le trouble panique (TP)

Le TP (APA, 2000), comme l'ÉSPT, fait partie des troubles anxieux et est associé à un faible niveau de qualité de vie (Mendlowicz et Stein, 2000). Ce qui caractérise essentiellement le TP est la présence récurrente d'attaques de panique (voir APA, 2000), suivies par au moins un mois de préoccupations constantes quant au retour de telles attaques, d'inquiétudes quant aux conséquences ou implications possibles de telles attaques ou de changements comportementaux significatifs et liés aux attaques. Les préoccupations quant au retour d'une attaque ou de ses conséquences sont associées au développement de comportements d'évitement qui rejoignent les critères de l'agoraphobie. La caractéristique essentielle de l'agoraphobie est l'anxiété à se retrouver dans des endroits ou des situations où la fuite est difficile ou embarrassante et où l'aide n'est pas disponible en cas d'attaque de panique ou de symptômes semblables à l'attaque de panique (APA, 2000).

1.7.2. Le TP et la réactivité physiologique

Les études antérieures ont trouvé des résultats contradictoires concernant la réactivité physiologique aux stressseurs chez les personnes avec un TP. Certes, jusqu'à aujourd'hui, il est bien admis qu'il n'existe pas de consensus à cet égard. Un certain nombre d'études n'ont obtenu aucune augmentation significative du rythme cardiaque chez les personnes avec un TP, à des tâches stressantes standardisées et dans un

environnement de laboratoire contrôlé. Dans une étude, les participants avec un TP n'étaient pas significativement réactifs à ce type de stresser psychologique que des participants « sains » (Roth et al., 1992). Dans une autre étude qui visait à comparer des participants avec un ÉSPT, une phobie spécifique, une phobie sociale, un TP et des participants contrôles « sains », le groupe avec un TP démontrait les réponses physiologiques (réactivité du rythme cardiaque) les plus basses au rappel d'images suscitant la peur, même si les participants avec un TP avaient rapportés davantage de symptômes d'anxiété et d'humeur que les participants des autres groupes (Cuthbert et al., 2003). Malgré cela, dans une étude invitant des participants avec un TP à rappeler les circonstances d'une attaque de panique, les auteurs ont observé une augmentation significative dans la fréquence du rythme cardiaque (Cohen et al., 2000), augmentation qui était d'ailleurs plus élevée que dans un groupe soumis à une tâche analogue et avec une hyperréactivité bien établie à travers les écrits, soit un groupe de participants avec un ÉSPT (Pole, 2006; 2007).

Les individus avec un TP développent une peur des sensations corporelles, aussi bénignes soient-elles. Ces sensations sont d'ailleurs nommées « stimuli intéroceptifs » par la théorie cognitivo-comportementale. Les individus avec un TP développent aussi une peur d'éléments, situations ou contextes qui pourraient provoquer de telles sensations (Barlow, 2002). Les stimuli intéroceptifs sont systématiquement anticipés et craints parce qu'ils ont été associés au déclenchement d'une attaque de panique (Conditionnement intéroceptif de peur: Acheson, Forsyth et Moses, 2012). Dans l'étude de Cohen et al. (2000) rapportée ci-dessous, les participants avec un TP pourraient avoir vécu l'expérience du rappel d'une attaque de panique comme stressante en partie parce que

cette tâche de rappel pourrait avoir provoqué des stimuli intéroceptifs. Par extension, les personnes avec un TP éviteraient, comme dans le cas des personnes avec un ÉSPT, de parler de leurs attaques de panique et des difficultés associées par peur de faire l'expérience de stimuli intéroceptifs qui pourraient augmenter leur anxiété et leur détresse.

La culpabilité et surtout la honte sont des émotions souvent vécues par les personnes avec un TP (Austin et Richards, 2001). Les personnes avec un TP se sentent coupables de leurs attaques de panique et craignent d'en parler à leurs proches par peur de vivre, entre autres, de la honte (Austin et Richards, 2001).

En somme, une interaction sociale avec une personne proche et centrée sur le trouble panique risquerait elle aussi de provoquer une réactivité du rythme cardiaque chez les personnes avec un TP. Celle-ci devrait varier en fonction de l'intensité des symptômes. En effet, considérant que l'indice de réactivité physiologique est un indice entre autres quantifié de l'anxiété, plus sévère seront les symptômes ou l'anxiété de la personne, plus élevé sera cet indice.

1.7.3. Le TP et le soutien social

Au-delà du rappel des attaques de panique et des difficultés associées, les personnes avec un TP perçoivent leurs proches comme étant moins soutenant que ce qu'ils sont en réalité (Batinic, Trajkovic, Duisin et Nikolic-Balkoski, 2009; Chambless et al., 2002; Pyke et Roberts, 1987). Jusqu'à ce jour et contrairement à l'ÉSPT, rares sont les données portant sur le lien entre le soutien social et le TP. Trois études peuvent tout de même être répertoriées. Dans une étude ayant comparé des femmes avec une

agoraphobie et des femmes n'ayant pas d'agoraphobie, Pyke et Roberts (1987) ont observé que les femmes avec une agoraphobie percevaient leurs conjoints comme étant moins soutenant. Dans la seule étude qui avait pour objectif d'observer les femmes avec une agoraphobie et leur conjoints, ceux-ci se sont avérés être perçus comme étant plus critiques par les femmes avec une agoraphobie, en comparaison à l'échantillon de couple non-cliniques (Chambless et al., 2002). Toutefois, tels qu'observés, les conjoints ne semblaient pas moins soutenant d'un groupe à l'autre. Aussi, notons dans cette étude que le degré observé de soutien social n'était inféré que d'une dimension qui n'évaluait que les commentaires soutenant et empathiques, mettant de côté les dimensions négatives des interactions sociales. Finalement, une autre étude révélait que plus les individus diagnostiqués avec un TP percevaient leur proche comme étant critique, moins ils progressaient suite au traitement et ce, même si la critique perçue s'était avérée non associée à la sévérité des symptômes concurrents en pré-test (Renshaw, Chambless et Steketee, 2003).

1.8. Implications cliniques

À la suite d'une recension des écrits, nous avons constaté que les interactions sociales et la réactivité du rythme cardiaque ont toutes deux été indépendamment mises en lien avec l'ÉSPT et ses symptômes. À notre connaissance, aucune étude n'a encore toutefois réuni ces trois variables pour un portrait plus valide écologiquement et plus clair des liens en question. Une analyse empirique de l'impact d'une interaction sociale centrée sur le trauma sur la réactivité du rythme cardiaque d'individus avec un ÉSPT pourrait justement mieux nous renseigner sur cet état de fait. Elle pourrait nous aider à mieux

comprendre les liens entre (a) la symptomatologie de l'ÉSPT (incluant l'évitement), (b) la réactivité physiologique et (c) le soutien social et les interactions sociales.

L'évaluation de la portée d'une interaction sociale sur la réactivité du rythme cardiaque d'individus aux prises avec un état de stress post-traumatique constitue un plan innovateur en soi. Néanmoins, la comparaison avec des individus atteints de TP pourrait affiner notre compréhension de l'évitement et des interactions sociales dans le contexte d'un ÉSPT et de la spécificité des réactions associées à chaque trouble.

Sur le plan clinique, les intervenants qui voudront promouvoir les interactions sociales bénéfiques au rétablissement d'un trouble anxieux, entre les personnes anxieuses et leurs proches, pourront être informés et sensibilisés à l'impact de telles circonstances. De plus, certaines mesures pourront agir en tant que marqueurs spécifiques permettant de mieux individualiser les traitements pour chaque type de trouble.

1.9. Synthèse et objectifs

Même si une interaction sociale avec une personne proche et centrée sur le trouble anxieux peut être conceptualisée comme étant anxiogène et physiologiquement « activatrice » pour les personnes avec un ÉSPT et pour les personnes avec un TP, aucune étude n'a jusqu'à maintenant empiriquement testé cet impact. La plupart des études portant sur la réactivité n'utilisent d'ailleurs que des stressseurs objectifs ou standardisés et contrôlés en laboratoire, ce qui limite leur pouvoir de généralisation à la vie quotidienne des personnes avec un trouble anxieux tel l'ÉSPT et le TP. L'objectif principal de la présente thèse était donc de vérifier empiriquement l'impact d'une telle mise en contexte chez les participants avec un ÉSPT, tout en considérant ses prédicteurs

tels les symptômes et les perceptions associées aux interactions sociales, qu'elles soient positives et soutenantes ou négatives et non soutenantes.

Le deuxième objectif de la présente thèse était d'évaluer l'impact d'une interaction sociale axée sur le TP avec un proche significatif et d'évaluer les variations du rythme cardiaque chez les participants avec le TP. Il s'agissait ensuite d'évaluer la perception, favorable ou défavorable des interactions sociales avec un proche significatif ainsi qu'avec le réseau social, en tant que modérateur potentiel de la relation entre les symptômes de panique et la réactivité du rythme cardiaque.

Ainsi, les hypothèses résultantes stipulaient que :

(1) Une interaction sociale avec une personne proche et centrée sur le trauma et les difficultés associées provoquera une augmentation significative de la fréquence du rythme cardiaque (c.à.d. réactivité du rythme cardiaque) chez des individus avec un ÉSPT et en comparaison à une interaction sociale avec cette même personne proche mais sur un sujet non conflictuel et non anxiogène.

(a) Cette réactivité variera positivement en fonction de l'intensité des symptômes d'ÉSPT ou, en d'autres mots, elle sera d'autant plus importante que l'intensité des symptômes sera élevée.

(b) Les perceptions des interactions sociales positives et négatives agiront en tant que variables modératrices dans la relation entre les symptômes d'ÉSPT et la réactivité du rythme cardiaque ainsi provoquée. En d'autres termes, l'association entre la réactivité du

rythme cardiaque et les symptômes d'ÉSPT augmentera en fonction de l'augmentation des perceptions d'interactions sociales négatives et de la baisse des perceptions d'interactions sociales positives.

(2) Une interaction sociale avec une personne proche et centrée sur le TP et les difficultés associées provoquera elle aussi une augmentation significative dans la fréquence du rythme cardiaque (c.à.d. réactivité du rythme cardiaque) chez des individus avec un TP et en comparaison à une interaction sociale avec cette même personne proche mais sur un sujet non conflictuel et non anxiogène.

(a) Ces patrons d'associations iront dans les mêmes directions que celles dans l'échantillon avec un ÉSPT, tout en ayant leurs propres distinctions sur les tailles d'effet; appuyant un certain pouvoir de généralisation aux autres troubles anxieux et vérifiant du coup le degré de spécificité des liens étudiés auprès d'individus avec un ÉSPT.

Pour une illustration, voir le modèle 1 en Annexe 2

2. Méthodologie

2.1. *Participants*

Les participants étaient recrutés à partir du Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal (IUSMM). Ils pouvaient avoir pris connaissance de l'étude par le biais direct du Centre d'étude sur le trauma de l'IUSMM ou de cliniciens de la Clinique des troubles anxieux de l'institut Douglas et celle de l'Hôpital Sacré-Cœur, du module d'évaluation liaison et de l'Hôpital de jour de l'IUSMM. Les participants pouvaient aussi avoir pris connaissance de l'étude par le biais d'annonces payées dans les journaux (p. ex. Journal Métro, Voir, et Le Devoir) ou d'affiches imprimées et apposées dans plusieurs polycliniques de santé de l'île de Montréal (p. ex. Polycliniques Anjou, Beaubien, Rosemont, etc.) ainsi que dans les universités (p. ex. Université de Montréal, Université du Québec à Montréal).

Tous les participants devaient répondre aux critères diagnostiques de l'ÉSPT ou du TP selon le DSM-IV-TR (voir APA, 2000). L'ÉSPT ou le TP devait être le trouble principal, en cas de comorbidité. Les participants devaient aussi avoir de 18 à 65 ans, parler et écrire le français ou l'anglais et avoir un proche de leur choix qui acceptait de participer à l'étude. Le critère d'exclusion des participants était la présence des troubles de santé mentale ou physique comorbides suivants: (a) psychotiques, (b) somatoformes, (c) des conduites alimentaires, (d) induits par une substance et/ou (e) de type organique. Les participants en relation conjugale qui avaient une histoire passée ou une présence de violence conjugale étaient également exclus, principalement pour éviter une augmentation probable de tout conflit associé à cette violence conjugale.

2.2. *Matériel*

2.2.1. Données sociodémographiques :

Un questionnaire sur les données sociodémographiques et autres informations générales ainsi qu'un questionnaire sur les informations médicales étaient administrés par entrevue (voir Annexe 3).

2.2.2. Instruments pour l'évaluation diagnostique :

L'Entrevue clinique structurée pour les troubles de l'Axe I du DSM-IV

La *SCID-I (Structured Clinical Interview for DSM-IV*; First, Spitzer, Gibbon et Williams, 1995), administrée par des experts cliniciens, sert à évaluer la présence d'un diagnostic d'ÉSPT ou de TPA chez les participants. Qui plus est, elle sert à évaluer la présence des autres troubles soit: (a) anxieux, (b) du registre des troubles de l'humeur, (c) des conduites alimentaires, (d) somatoforme et/ou (e) induits par une substance, (f) des épisodes psychotiques passés ou actuels ainsi que (g) de type organique.

Cette entrevue structurée a antérieurement présenté une validité de convergence avec le jugement de cliniciens expérimentés (κ) de 0,69 de même qu'une fidélité inter-juges (κ) variant de 0,77 à 0,92 (Summerfeldt et Antony, 2002).

2.2.3. Mesures de la sévérité des symptômes :

L'échelle modifiée des symptômes de stress post-traumatique

L'ÉMST (MPSS-SR: *Modified PTSD Symptom Scale – Self-Report*; voir Annexe 3; Falsetti, Resnick, Resick et Kilpatrick, 1993) mesure l'intensité des symptômes d'ÉSPT à partir de leur fréquence et de leur sévérité. L'échelle contient 17 items qui sont cotés de 0 à 3 selon la fréquence et la sévérité de chacun. Ces items correspondent aux critères de l'ÉSPT listés dans le DSM-IV-TR : (a) la ré-expérience de l'événement traumatique ou les reviviscences, (b) l'évitement et (c) l'hyperréactivité (voir APA, 2000). Le score total peut varier de 0 à 119. Un score total de 50 et plus révèle généralement la présence d'un ÉSPT (Guay, Marchand, Iucci et Martin, 2002).

Dans le passé, la version originale a présenté des coefficients de cohérence interne (α) de plus de 0,92 (Falsetti et al. 1993). Tant la version anglophone originale que la traduction canadienne-française, jugée conforme en validité à l'originale, a présenté des coefficients de cohérence interne (α) de 0,92 à 0,97 et de bonnes qualités psychométriques (Falsetti et al., 1993; Guay et al., 2002).

L'échelle d'évaluation de la panique et de l'agoraphobie

La PAS (*Panic and Agoraphobia Scale*; voir Annexe 3; Bandelow, 1995) mesure la durée, la sévérité et la fréquence : (a) des attaques de panique, (b) de l'évitement lié aux attaques de panique et l'agoraphobie, (c) de l'anxiété d'anticipation, (d) de la qualité du fonctionnement global et (e) des soucis relatifs à la santé. L'échelle contient 13 items, chacun coté de 0 à 4 selon l'intensité. Les cinq sous-échelles mentionnées sont

constituées de deux à trois items chacune. D'ailleurs, les sous-échelles du PAS prédisent, chacune, de façon indépendante et avec une force semblable, la sévérité du TP (Bandelow, 1999). La cotation porte sur la dernière semaine.

Les tranches de scores suivantes peuvent servir à l'interprétation des scores finaux :

- 0-6 : TP limite ou en rémission
- 7-17 : TP léger
- 18-28 : TP modéré
- 29-39 : TP sévère
- 40-52 : TP très sévère

La moyenne reconnue pour les individus avec un TP a été établie à 23.6 (ÉT = 10.6; Bandelow, 1999).

La version originale a présenté un coefficient de cohérence interne (α) de 0,89, un indice d'accord inter-juges (r) de 0,78, un indice de stabilité temporelle (r) de 0,73 et des indices de validité de construit (r) variant de 0,79 à 0,81 (Bandelow, 1995). Quant à la traduction canadienne-française jugée conforme en validité à l'originale, elle a présenté des coefficients de cohérence interne (α) variant de 0,38 à 0,85 et un indice de stabilité temporelle (r) de 0,64 (Roberge, Marchand, Grenier et Marchand, 2003).

2.2.4. Mesures des perceptions des interactions sociales :

L'inventaire des comportements auto-rapportés de soutien en situation d'anxiété

Le *QCSA* (*QSBA: Questionnaire on Social support Behaviors in Anxious situations*; voir Annexe 3; Guay et al., 2011) est un questionnaire auto-rapporté de 31 items qui a sert à évaluer les perceptions des participants quant à la fréquence des comportements de soutien positif (*QCSA-positif*) et négatif (*QCSA-négatif*) de leur partenaire dans les situations susceptibles de provoquer de l'anxiété (voir Annexe 3). Le questionnaire se divise en deux composantes: (a) une dimension positive ($\alpha = 0,76$) à neuf items et (b) une dimension négative ($\alpha = 0,87$; voir St-Jean-Trudel, Guay, Marchand et O'Connor, 2005) à 22 items. Ces résultats ont été obtenus suivant une étude de validation utilisant un échantillon d'étudiants universitaires (St-Jean-Trudel et al., 2005). Dans cette étude, un score moyen était calculé pour chaque facteur.

En termes de validité convergente, les deux dimensions du *QCSA* ont antérieurement corrélé de façon modérée avec l'Échelle de provisions sociales présentée plus loin, soit de 0,42 pour la dimension positive et de -0,47 pour la dimension négative (St-Jean-Trudel et al., 2005). Aussi, les dimensions du *QCSA* ont corrélé de façon faible et modérée avec l'Inventaire d'anxiété de Beck (Beck, Epstein, Brown et Steer, 1988), soit de -0,15 pour la dimension positive et de 0,32 pour la dimension négative (St-Jean-Trudel et al., 2005). Les coefficients de cohérence interne (α) ont varié de 0,86 à 0,90 et les indices de stabilité temporelle (r) ont varié de 0,56 à 0,69 dans un échantillon clinique avec un ÉSPT ($n = 56$; Guay et al., 2011).

À noter que pour les fins de la présente étude, les participants étaient invités à répondre au questionnaire en faisant référence au proche avec qui ils participaient cette expérimentation.

L'Échelle de provisions sociales

L'ÉPS (*SPS: Social Provisions Scale*; voir Annexe 3; Cutrona et Russell, 1987), questionnaire auto-rapporté de 24 items, sert à évaluer les perceptions de soutien de l'individu de son entourage (voir Annexe 3). Il adresse les six dimensions suivantes par rapport au réseau social des participants et chaque dimension est constituée de quatre items : (a) attachement, (b) aide ou alliance sur laquelle la personne peut compter, (c) conseils, (d) intégration sociale, (e) assurance de sa valeur et (f) se sentir utile.

Les versions anglaise originale et française adaptée ont démontré des α de respectivement 0,85 et 0,96 et un coefficient (r) de fidélité test-retest de 0,86 (Cutrona et Russell; Caron, 1996). Les corrélations reflétant la validité de construit de la version française ont varié de 0,31 à 0,66 (Caron, 1996). En termes de validité convergente, les indices (r) ont varié de 0,31 à 0,41 pour la version française (Caron, 1996).

À noter que pour les fins de la présente étude, les participants étaient invités à répondre au questionnaire en faisant référence aux gens de leur réseau social autres que le proche avec qui ils participaient à cette expérimentation.

2.2.5. Mesures de la réactivité du rythme cardiaque :

Des mesures du rythmes cardiaque (voir Malliani et al., 1991 et Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and

Electrophysiology [Groupe d'étude de la Société européenne de cardiologie et de la Société Nord-américaine de l'électrosystolie et l'électrophysiologie], 1996) étaient enregistrées durant les discussions filmées. Pour tous les types de signaux, les électrodes en étain et de type bipolaire étaient reliées à un amplificateur sans fil de marque *BioRadio 150* (Cleveland Medical Instruments® [Instruments médicaux de Cleveland], 2007). Les trois électrodes de l'électrocardiogramme (ECG) étaient installées selon le triangle d'Einthoven et collées sur les pointes claviculaires gauche et droite (positif et négatif) et la pointe d'apex gauche. Les signaux électriques étaient transmis sans fils à un convertisseur de signal puis transmis à l'ordinateur avec une connexion USB 2.0. Les signaux étaient ensuite filtrés avec le programme *Bioradio Capture Lite™* (version 1.02.07.0601; CleveMed, 2007) selon des bandes passantes de 10 à 30 Hz pour l'ECG. Ces signaux étaient acquis de façon continue à un taux d'échantillonnage de 256 Hz (ECG et respiration).

Ces données brutes étaient sauvegardées sur disque et ultérieurement analysées hors ligne par le programme *g.BSAnalyze* (version 3.07a) et *g.ECGtoolbox* version 1.52 (Guger Technologies, OEG, Graz, Autriche) fonctionnant sous *MatLab* (version 7.4.0.287R2007a; *Mathworks, Inc.*). Les signaux étaient pré-analysés automatiquement afin de détecter et identifier les artéfacts dus aux mouvements ou aux pertes de signaux. Une deuxième inspection visuelle, suivie d'une vérification, était aussi effectuée afin d'éliminer les essais qui auraient pu ne pas être détectés. En deuxième étape, les complexes QRS dans l'ECG étaient automatiquement détectés et marqués en tenant compte de la précédente étape de détection des artéfacts. Afin de quantifier la réactivité physiologique, des moyennes de la fréquence du rythme cardiaque étaient calculées pour

les quatre temps d'expérimentation de façon discrète: le niveau de base 1, la discussion neutre, la discussion active (divisée aussi en trois segments de 5 minutes) et le niveau de base 2 (voir la section *Déroulement* pour une explication plus complète du devis expérimental). La fréquence du rythme cardiaque était basée sur la détection du complexe QRS transformée en battements par minute (tachogramme). La réactivité physiologique (index de réactivité du rythme cardiaque) était opérationnalisée comme étant une augmentation significative, calculée en termes de différence algébrique simple entre la moyenne de fréquence du rythme cardiaque obtenue dans la discussion neutre et dans la discussion active (Ladouceur, Sevigny, Blaszczynski, O'Connor et Lavoie, 2003). SPSS était utilisé pour des analyses subséquentes des données recueillies.

Les discussions filmées étaient aussi visionnées et la proportion de temps où les participants avec un ÉSPT s'engageaient dans la parole et l'expression verbale fût mesurée. La simple différence algébrique entre la proportion de temps (en %) où les participants avec un ÉSPT s'engageaient dans la parole et l'expression verbale était calculée entre la discussion neutre et la discussion active afin d'en dériver un indice à contrôler dans la mesure de réactivité du rythme cardiaque.

2.3. *Déroulement*

La coordonnatrice de recherche du Centre d'étude sur le trauma de l'IUSMM recevait les appels des participants potentiels qui désiraient participer à l'étude. Elle leur posait une série de questions afin de vérifier s'ils étaient minimalement admissibles à l'étude en cours (voir Ouverture dossier participant en Annexe 3 pour une illustration des principales questions posées).

Les formulaires d'autorisation et de consentement de participation à l'étude à signer étaient d'abord acheminés par courrier aux individus contactés et qui acceptaient de participer à l'étude. Une fois ces modalités complétées, les participants étaient invités à l'IUSMM et au rendez-vous déjà fixé par téléphone pour la passation de l'entrevue diagnostique du *SCID* avec (un) une psychologue expérimenté(e). Le type de trauma tiré de la description de l'événement traumatique principal était aussi précisé dans le cas de personnes avec un ÉSPT lors de cette rencontre. Les questionnaires relatifs aux symptômes et aux perceptions d'interactions sociales positives et négatives, soit (a) la *PAS* ou l'*ÉMST*, (b) le *QCSA* et (c) l'*ÉPS*, leurs étaient ensuite remis. Une indemnité compensatoire de 20\$ était remise aux participants suite à leur participation à cette première étape.

Suite à l'évaluation diagnostique, un autre rendez-vous était fixé avec les participants éligibles et leur proche qui étaient invités à se présenter au CÉT pour la passation des discussions filmées. L'expérimentateur indiquait aux participants, lors de l'appel téléphonique, de préserver leurs habitudes régulières d'alimentation et de consommation de substances (p. ex. cigarette) pour les 24 heures précédant l'arrivée au centre et de porter des vêtements accessibles pour qu'il puisse être facile d'apposer les électrodes. Une bonne nuit de sommeil, avant le jour de passation, était encouragée.

Les questionnaires remplis à domicile par les participants étaient remis à l'expérimentateur et avant la passation de l'étape des discussions filmées lors du jour de passation en question. L'expérimentateur vérifiait les questionnaires remis et répondait à toutes les questions des participants concernant les questionnaires remplis. Il leur faisait ensuite passer par entrevue le questionnaire relatif aux données sociodémographiques et

autres informations générales et le questionnaire relatif aux informations médicales. Les proches des participants remplissaient, à cette étape de l'étude, le formulaire de consentement les concernant.

Suivaient alors les discussions filmées. Un « niveau de base » de deux minutes était d'emblée évalué où le rythme cardiaque des participants, avec un ÉSPT ou un TP, seuls et au repos, sans efforts, était mesuré. Cette période de deux minutes servait à recueillir un échantillon de l'état physiologique des participants au commencement de l'expérimentation. Plus de deux minutes aurait risqué de provoquer un état de repos et de lassitude chez les participants. Suivait une discussion « neutre » de 10 minutes avec le participant et son proche pour les habituer à la présence de la caméra et de la configuration des lieux. Celle-ci était filmée et des mesures du rythme cardiaque étaient effectuées sur les participants. Ici, une discussion neutre faisait référence à une discussion avec la personne proche d'un thème non lié au trouble anxieux, non conflictuel et non émotif et ne suscitant pas de réactions anxiogènes. Cette période de dix minutes était amplement suffisante pour avoir une condition contrôle à laquelle comparer une discussion suivante avec un thème différent. Une discussion active de 15 minutes était ensuite évaluée de la même manière, soit filmée et comportant les mesures physiologiques (voir la section *Matériel* pour le sujet de discussion). Un peu plus de temps était alloué pour cette période, soit 15 minutes, considérant que ce fût une discussion plus engageante pour les dyades. Quinze minutes permettaient également d'observer l'évolution du rythme cardiaque au fil de la condition à l'étude. Tous les participants se sont conformés aux instructions. Comme dernière étape de l'expérimentation, un niveau de base de deux minutes, semblable au premier, était

effectué. Plus de deux minutes aurait risqué de provoquer un état de repos et de lassitude chez les participants, notamment qu'à ce stade de l'expérimentation, ils pouvaient avoir hâte de terminer. À noter que durant l'expérimentation, il n'était pas permis aux participants de consommer une quelconque substance, sauf de l'eau.

Les participants et leur proche étaient finalement rémunérés à un tarif de 20\$ chacun pour chaque rencontre et les informations demandées à propos des dimensions conceptuelles du projet de recherche étaient fournies. Une brève séance de psychoéducation et un livre sur les troubles anxieux étaient offerts aux participants avec un ÉSPT ou un TP. Les participants étaient, en fin, remerciés de leur participation à l'étude.

3. Résultats

3.1. Article 1

Référence complète :

Nachar, N., Lavoie, M. E., Marchand, A., O'Connor, K. P., et Guay, S. (2014). The effect of talking about psychological trauma with a significant other on heart rate reactivity in individuals with posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, 219 (1), 171-176. doi : <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2014.05.006>

Contributions respectives de l'auteur principal et des coauteurs

1) Nadim Nachar :

- a participé à l'élaboration du devis expérimental
- a effectué la mise en place et la coordination de l'expérimentation
- a effectué la collecte des mesures physiologiques
- a effectué la recension des écrits du manuscrit
- a recueilli et analysé les résultats
- a rédigé l'article en totalité

2) Marc E. Lavoie :

- a participé à l'élaboration du devis expérimental
- a participé à la recension des écrits
- a co-supervisé la rédaction du manuscrit

3) André Marchand :

- a aidé dans l'élaboration du devis expérimental
- a aidé dans la recension des écrits

4) Kieron P. O'Connor :

- a aidé dans l'élaboration du devis expérimental
- a aidé dans la recension des écrits

5) Stéphane Guay :

- a participé à l'élaboration du devis expérimental
- a participé à la recension des écrits
- a supervisé la rédaction du manuscrit

Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

The effect of talking about psychological trauma with a significant other on heart rate reactivity in individuals with posttraumatic stress disorder

Nadim Nachar^{1,2,4*}, Marc E. Lavoie^{2,5}, André Marchand^{1,7}, Kieron P. O'Connor^{2,3,5}, and Stéphane Guay^{1,6}

¹Trauma Studies Center,

²Cognitive and Social Psychophysiology Laboratory,

³Obsessional-Compulsive Disorders and Tics Study Center,

Institut universitaire en santé mentale de Montréal.

⁴Department of Psychology, University of Montreal.

⁵Department of Psychiatry, University of Montreal.

⁶Department of Criminology, University of Montreal.

⁷Department of Psychology, University of Quebec in Montreal.

Montreal, Quebec, Canada.

Address of correspondence:

*Nadim Nachar

Trauma Studies Center of *Institut universitaire en santé mentale de Montréal*,

Riel Pavilion, Unit 221.

7401, Hochelaga Street, H1N 3M5. Montreal, Quebec, Canada.

Abstract

Individuals with posttraumatic stress disorder (PTSD) commonly make efforts to avoid trauma-oriented conversations with their significant others, which may interfere with the natural recovery process. Trauma-oriented conversations can be experienced as physiologically arousing, depending on the intensity of PTSD symptoms and perceptions of social support. In the current investigation, changes in heart rate responses to a trauma-oriented social interaction with a significant other were assessed. Perceived supportive and unsupportive or negative social interactions were examined as moderators of the association between heart rate changes to this context and intensity of PTSD symptoms. A total of 46 individuals with PTSD completed diagnostic interviews and self-report measures of symptoms and perceived supportive and negative social interactions during a trauma-oriented social interaction with a significant other. Heart rate was continuously measured during this interaction. Results showed that engagement in a trauma-oriented social interaction was predictive of elevations in heart rate that positively correlated with intensity of PTSD symptoms. The moderation hypothesis was partially supported. In addition, perceived negative social interactions positively correlated with elevations in heart rate. These findings can inform social intervention efforts for individuals with PTSD.

Keywords: Posttraumatic stress disorder; Trauma-oriented social interaction; Physiological reactivity; Perceived supportive and unsupportive social interactions.

1. Introduction

Individuals with posttraumatic stress disorder (PTSD; American Psychiatric Association (APA), 2000) generally make deliberate efforts to avoid thoughts, feelings, or conversations about the traumatic event and related situations, activities, or people (Criteria C1 and C2) because it arouses recollections of the trauma and might elicit physiological reactivity (Criterion B5). Persistent avoidance of trauma-related stimuli increases the risk of both developing and maintaining PTSD (Bryant and Harvey, 1995, Benotsch et al., 2000, Keane and Barlow, 2002, Pietrzak et al., 2011 and Pineles et al., 2011). Strictly speaking, while patients with PTSD should be encouraged to socially share about their traumatic experiences to help recovery, they often keep the subject private, which can have the adverse effect of maintaining their symptoms.

Conceptually, it makes sense to hypothesize that trauma-oriented social interactions with significant others are physiologically arousing for individuals with PTSD, yet, no empirical study has ever directly assessed this. Hence, doing so would contribute to our understanding of the links between avoidance, social support and PTSD.

Individuals with PTSD have persistently showed increased sympathetic responses or reduced parasympathetic activity (Sack et al., 2004 and Hopper et al., 2006) to both trauma-related cues and unconditioned stimuli (Lang and McTeague, 2009). A meta-analysis (Pole, 2007) revealed that individuals with PTSD displayed higher levels of physiological arousal during resting baselines and a greater physiological reactivity to startling stimuli, standardized trauma cues, and idiographic trauma cues compared to patients without PTSD. Across a number of measures, heart rate reactivity was one of the

three most robust measures of physiological reactivity, showing a significant weighted mean effect size (ES; $r=0.18-0.27$) across all these types of study designs (Pole, 2007). Finally, heart rate reactivity has shown to be primarily and positively predicted by PTSD symptoms' intensity (Pole, 2006 and Pole, 2007). As Cacioppo (1996, Allostatic Load Notebook page, para. 1) defines it, "heart rate reactivity refers to the mean increase in heart rate observed in response to a task or stressor".

Individuals with PTSD negatively appraise social situations, which often lead to negative emotions, increased physiological responses, and avoidance (see Dunmore et al., 1999 and Ehlers and Clark, 2000). Talking about the trauma is usually avoided in part because of the elicited arousal and the expected negative responses from the network. In a recent study, monologue about the traumatic event has been associated with heart rate reactivity (Pineles et al., 2011). Social interactions involving support network members can also be a source of negative anticipations (see Laffaye et al., 2008). Although no study has ever explored the links between perceived social support and reactions to stress in a PTSD clinical sample, a myriad of findings from the general population has shown many associations between these variables. Indeed, perceived social support is associated with attenuated heart rate reactivity to controlled stressors, as measured in laboratory settings (ES=0.28, see meta-analysis of Uchino et al., 1996).

Social support usually refers to positive and supportive social interactions (e.g., helping, encouraging, or caring). However, a growing number of researchers believe that unsupportive or negative social interactions (e.g., criticizing, avoiding, yelling, blaming, or stigmatizing) form a distinct pattern of social support related to mental health (see Guay et al., 2011). For instance, the impact of negative social interactions on

psychological health appeared to be independent of the impact of supportive social interactions in a population of university students (Abbey et al., 1985), and strong in a sample of individuals with PTSD (Ullman and Filipas, 2001). Thus, it seems compelling to study the relation between perceived supportive and negative social interactions and heart rate reactivity, during a trauma-oriented social interaction.

Overall, since anxious symptoms are primarily associated with physiological reactivity, it can be hypothesized that perceived supportive and negative social interactions could moderate the primary link between symptoms of PTSD and physiological reactivity to stressors such as a trauma-oriented social interaction with a significant other.

1.1. Goals and hypotheses

Actual scientific knowledge of the effect of talking about psychological trauma with a significant other on heart rate reactivity in individuals with posttraumatic stress disorder is still in need of clarification. Although it makes sense to conceptualize talking about the trauma as physiologically arousing for individuals with PTSD, its effect has never been empirically verified.

Based on existing conceptual models, previous studies and meta-analyses, we expected that (a) a trauma-oriented social interaction with a significant other would elicit a significant increase in heart rate responses in a sample of individuals with PTSD, (b) an increase in physiological responses would be significantly predicted by individuals' PTSD symptoms, and (c) the relationship between PTSD symptoms and increased heart rate responses would be stronger for individuals who had lower perceived supportive

social interactions or higher perceived negative social interactions. Variables such as age, gender, medication, cigarette, annual income, marital status, time since trauma, type of trauma, and comorbidity were assessed as potential co-variables in relation with physiological reactivity.

2. Methods

2.1. Participants

Participants were recruited by advertisements in newspapers and through referrals to the Trauma Study Center by psychiatrists and other health practitioners in the Montreal (Canada) metropolitan area who knew about the study. The Trauma Study Center is located in a large psychiatric hospital, and is well known in the mental health community for conducting research on PTSD. All participants had to present with PTSD as their primary diagnosis, and their spouse, or a significant other had given their consent to participate in the study. Exclusion criteria were (a) being less than 18 years old, (b) presence of a substance use disorder (abuse or dependence), and (c) past or present psychotic episode, bipolar disorder, eating disorder, somatoform disorder or organic mental disorder. Married participants and those currently involved in a couple relationship that had a history of conjugal violence with their current partner were excluded, mainly to avoid exacerbating any domestic violence issues.

The final sample (N=46) was predominantly Caucasian (85%) and women (74%). Participants ranged in age from 20 to 60 (M=38.98, S.D.=11.19). 80% of participants reported being in a current relationship with a partner while 20% identified as single. 30% of the sample reported smoking cigarette and 72% of the sample reported taking

prescribed psychopharmacological medication. 17% of the sample reported an annual income of less than 19,999\$, 35% of being between 20,000\$ to 39,999\$, 35% of being between 40,000\$ to 59,999\$, and 13% of more than 60,000\$ (in Canadian Dollar). All participants met full diagnostic criteria for PTSD based on diagnostic interviews (see Section 2.2.). 61% of participants reported having experienced interpersonal trauma while 39% reported having experienced vehicle accident or other type of trauma. The average duration from the experience of trauma to the time of assessment in this sample was 12.94 months (S.D.=14.80, from 1 to 73.32 months). Finally, 52% of the sample had a concurrent major depressive episode based on diagnostic interviews (see Section 2.2.) and 46% of the sample had a least one comorbid anxiety disorder (other than PTSD).

2.2. Procedure

Upon arrival to the Trauma Study Center and after signing informed consent forms, participants were interviewed and completed a battery of questionnaires. Participants were evaluated using the Structured Clinical Interview for DSM–IV (SCID; First et al., 1995) which assesses psychiatric disorders, including PTSD. A research assistant who received extensive training in administering the SCID conducted all of the clinical interviews. The interview was also used to ensure that participants met all of the inclusion criteria. In addition to the clinical interview, participants were asked to complete questionnaires at home, without the help of anybody else, and return them at the next session, where they were invited to speak about their trauma while measuring their heart rates.

The study was approved by the local institutional ethic and scientific review board.

2.3. Instruments

2.3.1. The modified PTSD symptom scale – self-report (MPSS-SR)

The MPSS-SR (Falsetti et al., 1993) is a 17-item self-report questionnaire assessing frequency and intensity of PTSD symptoms. Symptoms correspond to those listed in DSM-IV (APA, 2000). Items are rated on 4-point frequency and intensity scales. The total score ranges from 0 to 119. A higher score indicates a greater severity of PTSD. The scale has demonstrated excellent internal consistency (α over 0.92; Falsetti et al., 1993) and good psychometric properties in clinical samples (Guay et al., 2002). The internal consistency was very good in the current sample ($\alpha=0.91$).

2.3.2. The social provisions scale (SPS)

The SPS (Cutrona and Russel, 1987) is a self-report questionnaire, which evaluates perceived social support from the social network. It comprises 24 items, four for each of the following subscales: attachment, reliable alliance, guidance, social integration, reassurance of worth, and opportunity for nurturance. Responses to each item are on a 4-point rating scale. Responses range from one (strongly disagree) to four (strongly agree). Total scores range from 24 to 96. A higher score indicates a greater degree of perceived social support from the network.

It has demonstrated very good internal consistency (α of 0.85 and 0.96) and test-retest reliability ($r=0.86$) (Cutrona and Russel, 1987). The internal consistency was very good in the current sample ($\alpha=0.85$).

2.3.3. Questionnaire on social support behaviors in anxious situations (QSBA)

The QSBA (Guay et al., 2011) is a 31-item self-report questionnaire that measures the perceived frequency of supportive social interactions (QSBA-positive: 9 items) and negative social interactions (QSBA-negative: 22 items) with a significant other in anxiety-provoking situations. Responses to each item are on a 4-point rating scale. The average score for each item (i.e. one to four) is calculated for each factor. A higher score indicates a greater degree of perceived social support or negative social interactions from/with the significant other.

The internal consistency for each factor is very good (α of 0.86 and 0.90) and test-retest reliability is moderate (correlations ranging from 0.56 to 0.69 over a four to five-month delay for a clinical sample, $n=56$). Each factor also shows good convergent validity. The internal consistency was very good in the current sample (QSBA-positive: $\alpha=0.90$, QSBA-negative: $\alpha=0.91$).

2.3.4. ECG recordings and data extraction

The raw electrocardiogram (ECG) signal was recorded from two bipolar tin electrodes placed on the chest, across both sides of the sternum, and a ground electrode placed on the left side of the abdomen derived from the standard Einthoven triangle. The signal was fed into a wireless bioelectric digital amplifier (CleveMed Medical Devices,

Inc.) with a band-pass between 0.10 to 30 Hz, digitized continuously at a sampling rate of 256 Hz. The wireless signal was transmitted via the Bioradio model 150 (CleveMed, 2007) to a receiver connected to the USB 2.0 port of a Pentium PC. The Bioradio Capture Lite™ (version 1.02.07.0601; CleveMed, 2007) software was used for recording the ECG signal. The raw signal was processed with g.BSanalyze software (version 3.07a) running on a MatLab/Simulink platform (version 7.4..287R2007a). Average heart rates were converted into beat-per-minute from the interbeat interval (in ms), calculated from an automatic R-wave peak detection for each period. Invalid samples, most likely due to movement artifact, were removed from the calculation after a visual inspection of each trial.

2.4. Physiological reactivity

Heart rate responses were recorded during the second assessment session. First, information was sought about participants' general physical health and medical condition. After this brief interview, participants were seated on a chair in a neutral room with a small table. The apparatus consisted of a programmable wireless physiological monitor attached to the participant's belt. In order to quantify arousal and activation, the average heart rate was recorded continuously across 4 periods. The first period (T1) consisted of a two minutes measure during which PTSD participants were instructed to sit still naturally, avoiding any effort. This period was designed to measure the physiological state of individuals when entering the laboratory. Two minutes was sufficient to obtain valid indices. The second period (T2; control period) corresponded to the “neutral” part of the discussion, where PTSD participants and their significant other were instructed to discuss a non-anxious or non trauma-related topic for 10 min, where mean heart rate were

captured. Ten minutes was a long enough period to capture a mean heart rate that would act as a control index and to which a second mean would be compared. The third period (T3; trauma-oriented discussion) consisted of an “active” 15 min discussion, where PTSD participants were invited to talk with their significant other about their trauma, its impact, how they cope with it, the social support they receive, and how they see the future. The partners or significant others were invited to behave as naturally as possible during the interaction. This third period was divided in three five minutes segments (T3a, T3b and T3c) in order to examine the evolution of heart rate responses in PTSD participants over the 15 min period of time. The last period (T4) consisted of a two minute long resting measure, during which participants were again instructed to sit still. This period was designed to measure the physiological state of individuals when they had completed the task. Two minutes was sufficient to obtain valid indices. Both first and second discussions were recorded on videotape. All participants conformed to instructions.

2.5. Data analysis

First, in order to assess changes in mean heart rate responses across periods and segments of the trauma-oriented social interaction, two univariate general linear models repeated measures analysis of variance were respectively performed to test differences between (a) mean heart rate in T1, T2, T3, and T4 and (b) mean heart rate in T1, T2, T3a, T3b, and T3c, and T4. When indicated, post hoc tests were performed to identify significant differences and their magnitude. Physiological reactivity to trauma-oriented social interaction referred to the main increase in heart responses from T2 (neutral discussion) to T3 or T3a to c (trauma-oriented discussion), since the discussion theme was different between the two conditions. In order to assess a potential confounding

influence that might account for heart rate differences between periods such as differences in overall verbal production that may have elevated heart rate during the trauma-oriented discussion period (e.g. Stein and Boutcher, 1993), proportions of time when participants with PTSD were engaged in the act of speaking were assessed in T2, T3, T3a to c and differences were calculated between periods. Then, correlation analyses were performed to assess if difference in overall verbal production was significantly associated with physiological reactivity and if it needed to be controlled for in subsequent regression models.

In order to determine if age, gender, medication, cigarette, annual income, marital status, time since trauma, type of trauma, and comorbidity are potentially confounding variables (i.e. variables that can influence physiological reactivity) or variables that needed to be controlled for in subsequent regression models, links between these variables and physiological reactivity index as defined earlier were assessed.

To assess the relationship between PTSD and physiological reactivity to the trauma-oriented social interaction, regression analyses were performed with physiological reactivity as the dependent variable and symptoms of PTSD, as measured by the MPSS-SR, as independent variables.

Finally, in order to examine if perceived supportive and negative social interactions acted as moderators of the relationship between PTSD symptom intensity and physiological reactivity to the trauma-oriented social interaction, series of multiple regressions were performed using a macro called Process running with SPSS software (see Hayes, 2013). A resampling method with 10,000 bootstrapped samples was used to

evaluate moderation (see Hayes, 2013). The index of physiological reactivity to the trauma-oriented social interaction (i.e. simple difference score) was entered as the dependent variable. Confounding variables were entered as covariates. MPSS-SR total score and its three dimensions were successively entered as the independent variable. QSBA-positive, QSBA-negative, or SPS were successively entered as the “M” variable (moderator; see Hayes, 2013).

Mediation was also tested with the same dependent (i.e. Index of physiological reactivity), independent (i.e. MPSS-SR and its three dimensions respectively), “M” variables (mediators; i.e. QSBA-positive, QSBA-negative, and SPS, respectively), and covariates (i.e. control variables).

3. Results

3.1. Heart rate responses changes between periods and within the trauma-oriented social interaction

The first general linear model was applied for repeated outcome measures between mean heart rate in T1, T2, T3, and T4. Given the statistical significance of this model ($F(3,43)=24.28, p=0.00$), post-hoc paired tests were conducted. Only mean heart rate in T4 appeared to be significantly different (i.e. lower) than T1, T2, and T3 means (see Table 2; Tukey's HSD: Mean differences of $-4.42, -4.77$ and -5.38 , SE of $0.78, 0.62$, and $0.65, p=0.00$).

The second general linear model was applied for repeated outcome measures between mean heart rate in T1, T2, T3a to c, and T4. Given the statistical significance of

this model ($F(5,40)=14.19$, $p=0.00$), post-hoc paired tests were conducted. Mean heart rate in T3a appeared to significantly differ (i.e. by being higher) from all other periods (see Table 2 for the means; Mean differences of 1.72 to 7.10, SE of 0.57 to 0.92, $p=0.00$). T3b was significantly lower than T3a (Mean difference of -1.72 , SE of 0.57, $p=0.00$) and significantly higher than T3c and T4 (Mean differences respectively of 1.67 and 5.39, SE of 0.45 and 0.69, $p=0.00$). T3c was significantly lower than T2, T3a, and T3b (Mean differences respectively of -1.15 , -3.39 , and -1.67 , p of 0.02, 0.00, and 0.00). Mean heart rate in T4 was significantly lower than all others means (Mean differences of -3.71 to -7.10 , SE of 0.56 to 0.93, $p=0.00$).

Physiological reactivity to the trauma-oriented social interaction was defined by the significant increase in mean heart rate from T2 to T3a ($M=2.24$; $S.D.=4.93$; from -5.10 to 22.33) and called [T3a-T2]. [T3a-T2] was also significantly associated with the difference between T3a and T2 on the proportion of verbal behavior expressed by individuals with a PTSD ($r=0.49$, $p=0.00$). This difference of proportion was controlled for in every subsequent regression analysis. Moreover, [T3a-T2] was not associated to any of the potentially confounding variables (see Table 1). Thus, none of these variables needed to be included in subsequent regression analyses.

Table 1.

Associations between co-variables and physiological reactivity index (i.e. [T3a-T2])
(N=46).

Variables	Statistic	p
Age	0.18 ^b	0.23
Gender	1.21 ^a	0.24
Cigarette	1.91 ^a	0.06
Medication	1.74 ^a	0.09
Current relational status	-0.24 ^a	0.81
Annual Income	0.10 ^c	0.53
Type of trauma	0.86 ^a	0.40
Time since trauma	-0.20 ^c	0.18
Comorbidity with PTSD		
- current Major Depressive Episode	0.49 ^a	0.62
- current Anxiety Disorder	0.15 ^a	0.89

^a Student's t.

^b Pearson r.

^c Spearman ρ .

3.2. Links between PTSD and heart rate reactivity

Regarding associations between MPSS-SR and [T3a-T2], simple regression models were performed. MPSS-SR scores (see Table 2) positively and significantly predicted [T3a-T2] ($\beta=0.33$, $p=0.01$) when proportion of verbal behavior expressed by

individuals with a PTSD was controlled for ($R^2=0.36$, $F(2,40)=11.26$, $p=0.00$). Regarding the three clusters of the MPSS-SR (i.e. Avoidance, Re-experiencing, and Hyper-arousal, respectively), three different regression models were performed, by also controlling for proportion of verbal behavior expressed by individuals with a PTSD ($R^2=0.38$, $F(2,40)=12.22$, $p=0.00$; $R^2=0.34$, $F(2,40)=10.20$, $p=0.00$; $R^2=0.27$, $F(2,40)=7.24$, $p=0.00$, respectively). Avoidance and Re-experiencing were significantly associated with [T3a-T2] (respectively: $\beta=0.35$, $p=0.01$, $\beta=0.29$, $p=0.03$) but the Hyper-arousal dimension was not ($\beta=0.11$, $p=0.44$).

Table 2.

Measures of PTSD symptoms and perceived supportive and unsupportive or negative social interactions, and mean heart rates across conditions (N=46).

Variables	Mean (S.D.)	Range
PTSD symptoms (MPSS-SR scores)		
- Total	73.18 (16.02)	44–109
- Avoidance	29.67 (7.92)	12–46
- Re-experiencing	20.51 (5.91)	5–30
- Hyper-arousal	23.00 (5.41)	13–33
Perceived social interactions with significant other (QSBA scores)		
- Positive	3.22 (.90)	1.67–4.78
- Negative	1.91 (.61)	1.00–3.27

Perceived social support from network (SPS scores)	75.33 (9.31)	57–96
Mean heart rates (in beats per minute)		
- T1	82.46 (12.33)	50.82–110.00
- T2	82.80 (11.62)	54.01–102.59
- T3	83.42 (12.05)	56.34 to 108.41
- T3a	85.16 (13.38)	57.21–119.70
- T3b	83.45 (12.04)	55.95–107.83
- T3c	81.77 (11.47)	55.18–101.28
- T4	78.04 (11.49)	48.84–101.00

3.3. Perceived social interactions dimensions as potential moderators of the links between PTSD symptoms and heart rate reactivity

Regarding analyses of moderations assessing the relationship between increased heart rate reactivity and the interaction between perceived social support (e.g. QSBA-positive and -negative, and SPS) and PTSD symptoms (MPSS-SR and its 3 clusters), only the following interaction path in predicting [T3a-T2] was statistically significant: $MPSS-SR_{Avoidance} \times QSBA\text{-positive}$ ($\beta=-0.14$, $p=0.04$; $R^2=0.42$, $F(4,38)=3.74$, $p=0.01$).¹

Regarding analyses of mediation assessing the potential mediating effect of perceived social support (e.g. QSBA-positive and -negative, and SPS) on the link between PTSD symptoms (MPSS-SR and its 3 clusters) and physiological reactivity, no

model of mediation was statistically significant.¹

3.4. Post-hoc analyses

Due to the lack of significant moderation implicating QSBA-negative and SPS, a simple regression analysis with [T3a-T2] as the dependent variable and QSBA-positive and -negative as independent variables (in the same block) was performed by also controlling for proportion of verbal behavior expressed by individuals with PTSD ($R^2=0.32$, $F(3,40)=6.15$, $p=0.00$), as well as a simple regression model with [T3a-T2] as the dependent variable and including SPS as the independent variable ($R^2=0.26$, $F(2,41)=7.28$, $p=0.00$). QSBA-positive and SPS did not show a statistical association with [T3a-T2] ($\beta=0.15$, $p=0.37$; $\beta=-0.16$, $p=0.25$, respectively). QSBA-negative was associated with [T3a-T2] ($\beta=0.36$, $p=0.04$). However, QSBA-negative did not explain additional variance regarding [T3a-T2] and beyond what was explained by the MPSS-SR (R^2 -change=0.06, F -change(1, 39)=3.64, $p=0.06$; $\beta=0.25$, $p=0.06$).

4. Discussion

Results of the current investigation revealed that a trauma-oriented social interaction with a significant other triggered heart rate increases or reactivity in participants with PTSD. In addition, symptoms of PTSD positively predicted the participants' physiological reactivity, especially their symptoms of avoidance and re-experiencing. However, the factors that were hypothesized to act as potential moderators partially failed to reach statistical significance. Only one measure of perceived social support moderated the link between a cluster of PTSD (e.g. Avoidance) and physiological reactivity. Perceived negative social interactions with the significant other were

associated by a main effect with this reactivity.

4.1. Heart rate responses changes between periods and within the trauma-oriented social interaction

So far, no other study has explored physiological response changes associated with trauma-oriented social interactions. Thus, our findings which show a significant increase in heart rate responses among individuals with PTSD during a trauma-oriented social interaction magnify previous results of other studies linking trauma-related cues to increased sympathetic responses or decreased parasympathetic activity, as measured in laboratory settings (Pole, 2007). The three following patterns of results emerged regarding heart rate responses over time and periods: first, heart rate responses increased from the initial resting baseline period and the neutral discussion period to the first segment of the trauma-oriented interaction period (i.e. [T3a]), the latter showing overall the highest heart rate responses. Second, heart rate responses consistently decreased over time in the trauma-oriented discussion period. Third, among all periods, mean heart rate was the lowest in the final resting period. As predicted, the trauma-oriented discussion seemed to be experienced as stressful and as a consequence, seemed to have triggered the strongest physiological sympathetic responses. Interestingly, although PTSD patients were noticeably reactive at the beginning of the trauma-oriented discussion, their arousal tended to decrease consistently over the 15 min period of this specific discussion. There are several potential explanations for this result. First, a habituation process may have developed, similar to that of a prolonged exposure exercise, in which individuals with PTSD become progressively less anxious. In order to confirm this hypothesis, a second trauma-oriented discussion period with the same significant other showing a lower mean

heart rate would be needed. Second, a decrease in focus on the topic of PTSD may have occurred, thus explaining the heart rate decrease over time in the 15 min trauma-related discussion. A qualitative analysis of the content of the discussion would allow us to explore this possibility. Third, the anticipation of an “escape” may have triggered a gradual decrease in heart rate as the end of the discussion approached. Finally, it could also simply be viewed as a typical recovery phase (see Linden et al., 1997 for a definition of recovery), during which a common drop in responses is experienced after a stressful task.

4.2. Links between PTSD symptoms and heart rate reactivity

In line with previous studies and conceptualizations (Dunmore et al., 1999, Ehlers and Clark, 2000, Pole, 2006 and Pole, 2007), the present study revealed that symptoms of PTSD, and especially avoidance and re-experiencing, were predictors of heart rate reactivity during trauma-oriented social interactions. The more severe PTSD symptoms were in our sample, the stronger was the increase in heart rate responses. Just by talking about their trauma, individuals with PTSD may anticipate either the reactivation of feared memories or being judged negatively by their significant other (Ehlers and Clark, 2000). These types of anticipation can be amplified by more severe PTSD reactions such as avoidance and re-experiencing, leading to stronger physiological reactivity in the context of a trauma-oriented social interaction. Individuals with PTSD may fear the distress associated with intrusive and disturbing thoughts, which leads to avoidance of trauma-related stimuli and vice versa. The propensity to talk about the trauma in a social interaction is not only avoided because of the elicited arousal, but also because of the expected negative response from the support network. For this reason, even if talking

with supportive others can potentially help patients with PTSD, social interactions involving support network members can also be a source of stress (see Laffaye et al., 2008).

4.3. Perceived social interactions dimensions as potential moderators of the links between PTSD symptoms and heart rate reactivity

As expected, dimensions of perceived supportive social interactions moderated, although partially (i.e. for the Avoidance cluster of PTSD), the relationship between PTSD symptoms and changes in physiological responses triggered by the trauma-oriented social interaction. However, perceived negative social interactions with the significant other seemed to be differentially associated with physiological reactivity to trauma-oriented social interaction. Specifically, individuals who perceived their significant other as more negative showed elevated physiological responses in a trauma-oriented social interaction, regardless of the severity of their symptoms. These results also suggest that positive and negative dimensions of social interaction are independent dimensions to consider, at least in their prediction of physiological reactivity to trauma-oriented social interactions.

Social support has been conceptualized as a moderator of PTSD symptoms once the disorder has developed (Joseph et al., 1997 and Williams and Joseph, 1999) while PTSD has been conceptualized as being a factor in erosion of social support (King et al., 2006). The associations between social support and heart rate reactivity are thus different in a clinical sample than in a non-clinical one. This is even more apparent in a social interaction task than it is when compared to a standardized task. For instance, Uchino et

al. (1996) have conceptualized the presence of a supportive other as being associated with attenuated heart rate reactivity to a stressor. Although this conceptualization helps us in drawing hypotheses for PTSD populations, the links are different in a clinical sample with PTSD where daily, patients deal with symptoms of re-experiencing and motivation to avoid trauma-related stimuli.

4.4. Study limitations

First, perceived social support was evaluated by two self-administered questionnaires. Individuals' perceptions of support might not necessarily reflect actual support. Measures based on direct observation of significant others' verbal and non-verbal behaviors are more likely to supply information about social processes than a self-administered questionnaire (Wills and Shinar, 2000). Moreover, since the presence of a supportive other is associated with attenuated physiological reactivity to stressors in a laboratory (Uchino et al., 1996), coding observed overt support behaviors could help us define more clearly what is considered to be 'a supportive other'. Hence, it would be interesting to code overt support behaviors during the interaction, a dimension that can be more closely related in time to heart rate reactivity, in order to analyze if they are associated with physiological reactivity in the same interaction.

Second, a greater number of participants would have helped us to draw more definitive conclusions. For instance, social support might be found to interact with all clusters of PTSD in the prediction of heart rate reactivity in a trauma related interaction. Considering the large number of variables that have an impact on physiological reactivity, larger samples with multivariate covariance analyses would help us to draw a

more precise portrait of the determinants of physiological reactivity in a stressful situation. A larger sample would also have helped us to address sex differences on level of social support for instance. Indeed, our sample was predominantly women and power to detect differences was low. Also, a number of the variables examined seemed to be interconnected. A longitudinal design would help us to clarify the portrait of causality. Finally, a measure assessing quality of the relationship between the participants and their significant others would have helped clarify results obtained here.

In future studies, the effect of other potential moderators on the links between PTSD and heart rate reactivity such as comorbidity, especially anxious disorder comorbidity such as social phobia and trauma recurrence (McTeague et al., 2009) could be assessed. Indeed, anxious disorders such as social phobia have been linked with specific patterns of heart rate reactivity (see McTeague et al., 2009).

Finally, compelling evidence might have risen if we had planned a period where PTSD participants had the same trauma-oriented interaction but this time, with someone unknown to them, (for instance, a mental health professional) in order to separate the effect of a significant other and trauma topic on heart rate reactivity.

4.5. Clinical implications

A representative measure of social interaction was used in this study and thus, our results can inform interventions for individuals with PTSD since we now have a better understanding of the impact of a trauma-oriented social interaction with a significant other. Specifically, our findings highlight the importance of considering both the intensity of PTSD symptoms as well as the nature of perceived social support, by recognizing its

impact on the anxious individual's physiological experience, and by guiding what specific dimensions of social support need to be promoted.

4.6. Conclusion

This study shows that there are links between PTSD symptoms and elevations in heart rate responses in the context of a trauma-oriented social interaction with a significant other. It also shows that PTSD symptoms and perceived supportive and negative social interactions can actually predict this heart rate reactivity. In the future, longitudinal designs could be used to give a more precise portrait of the directions of the links explored here.

Acknowledgment

This research was supported by the Canadian Institutes of Health Research (CIHR) operating Grant (79503) to S. Guay, M.E. Lavoie, A. Marchand, and K.P. O'Connor. Nadim Nachar was supported by a Doctoral fellow from the CIHR (195319).

References

- Abbey A., Abramis D. and Caplan R., Effects of different sources of social support and social conflict on emotional well-being, *Basic and Applied Social Psychology* 6, 1985, 111–129.
- American Psychiatric Association – APA, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition-Text Revised (DSM-IV-TR)*, 2000, American Psychiatric Association; Washington, DC.
- Baron R.M. and Kenny D.A., The moderator-mediator variable distinction in social

- psychological research: conceptual, strategic, and statistical considerations, *Journal of Personality and Social Psychology* 51, 1986, 1173–1182.
- Benotsch E.G., Brailey K., Vasterling J.J., Uddo M., Constans J.I. and Sutker P.B., War zone stress, personal and environmental resources, and PTSD symptoms in Gulf War veterans: a longitudinal perspective, *Journal of Abnormal Psychology* 109 (2), 2000, 205–213.
- Bryant R.A. and Harvey A.G., Processing threatening information in posttraumatic stress disorder, *Journal of Abnormal Psychology* 104 (3), 1995, 537–541.
- Cacioppo, J.T., 1996. Modes of Cardiac Control. Summary Prepared by John T. Cacioppo in collaboration with the Allostatic Load Working Group. Last revised September, 1997. (<http://www.macses.ucsf.edu/research/allostatic/control.php>).
- CleveMed Research, Bioradio 150 and Bioradio Capture Lite™ (Version 1.02.07.0601) [Apparatus and Software], 2007, CleveMed Medical Devices Inc; Cleveland, Ohio.
- Cutrona C.E. and Russell D., The provisions of social support and adaptation to stress, *Advance in Personal Relationships* 1, 1987, 37–67.
- Dunmore E., Clark D.M. and Ehlers A., Cognitive factors involved in the onset and maintenance of posttraumatic stress disorder (PTSD) after physical or sexual assault, *Behaviour Research and Therapy* 37 (9), 1999, 809–829.
- Ehlers A. and Clark D.M., A cognitive model of posttraumatic stress disorder, *Behaviour Research and Therapy* 38 (4), 2000, 319–345.
- Falsetti S.A., Resnick H.S., Resick P.A. and Kilpatrick D., The modified PTSD symptom scale: a brief self-report measure of posttraumatic stress disorder, *The Behavioral*

- Therapist 16, 1993, 161–162.
- First M.B., Spitzer R.L., Gibbon M. and Williams J.B.W, Structured Clinical Interview for Axis I DSM-IV Disorders – Patient Edition, 1995, Biometrics Research Department, New York State Psychiatric Institute; New York.
- Guay S., Beaulieu-Prévost D., Beaudoin C., St-Jean Trudel É., Nachar N., Marchand A. and O’Connor K., How do social interactions with a significant other affect PTSD symptoms? An empirical investigation using a clinical sample, *Journal of Aggression, Maltreatment and Trauma* 20 (3), 2011, 280–303.
- Guay S., Marchand A., Iucci S. and Martin A., Validation de la version québécoise de l’Échelle modifiée des symptômes du trouble de stress post-traumatique auprès d’un échantillon clinique [validation of the French-Canadian version of the modified post-traumatic symptom scale in a clinical setting], *Revue Québécoise de Psychologie* 23, 2002, 257–269.
- Hayes A.F., *Introduction to Mediation, Moderation, and Conditional Process Analysis: A Regression-Based Approach*, 2013, Guilford Press; New York, NY.
- Hopper J.W., Spinazzola J., Simpson W.B. and van der Kolk B.A., Preliminary evidence of parasympathetic influence on basal heart rate in posttraumatic stress disorder, *Journal of Psychosomatic Research* 60 (1), 2006, 83–90.
- Joseph S., Williams R. and Yule W., *Understanding Post-traumatic Stress: A Psychosocial Perspective on PTSD and Treatment*, 1997, Wiley; Chichester, England.
- Keane T.M. and Barlow D.H., Posttraumatic stress disorder, In: Barlow D.H., (Ed), *Anxiety and its Disorder: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic*, 2002, Guilford Press; New York, NY, 418–452.

- King D.W., Taft C., King L.A., Hammond C. and Stone E.R., Directionality of the association between social support and posttraumatic stress disorder: a longitudinal investigation, *Journal of Applied Social Psychology* 36 (12), 2006, 2980–2992.
- Laffaye C., Cavella S., Drescher K. and Rosen C., Relationships among PTSD symptoms, social support, and support source in veterans with chronic PTSD, *Journal of Traumatic Stress* 21 (4), 2008, 394–401.
- Lang P.J. and McTeague L.M., The anxiety disorder spectrum: fear imagery, physiological reactivity, and differential diagnosis, *Anxiety Stress and Coping* 22 (1), 2009, 5–25.
- Linden W., Earle T.L., Gerin W. and Christenfeld N., Physiological stress reactivity and recovery: conceptual siblings separated at birth?, *Journal of Psychosomatic Research* 42 (2), 1997, 117–135.
- McTeague L.M., Lang P.J., Laplante M.C., Cuthbert B.N., Strauss C.C. and Bradley M.M., Fearful imagery in social phobia: generalization, comorbidity, and physiological reactivity, *Biological Psychiatry* 65 (5), 2009, 374–382.
- Pietrzak R.H., Harpaz-Rotem I. and Southwick S.M., Cognitive-behavioral coping strategies associated with combat-related PTSD in treatment-seeking OEF-OIF Veterans, *Psychiatry Research* 189 (2), 2011, 251–258.
- Pineles S.L., Mostoufi S.M., Ready C.B., Street A.E., Griffin M.G. and Resick P.A., Trauma reactivity, avoidant coping, and PTSD symptoms: a moderating relationship?, *Journal of Abnormal Psychology* 120 (1), 2011, 240–246.
- Pole N., Moderators of PTSD-related psychophysiological effect sizes: results from a meta-analysis, *Annals of the New York Academy of Sciences* 1071, 2006, 422–

424.

Pole N., The psychophysiology of posttraumatic stress disorder: a meta-analysis, *Psychological Bulletin* 133 (5), 2007, 725–746.

Sack M., Hopper J.W. and Lamprecht F., Low respiratory sinus arrhythmia and prolonged psychophysiological arousal in posttraumatic stress disorder: heart rate dynamics and individual differences in arousal regulation, *Biological Psychiatry* 55 (3), 2004, 284–290.

Stein P.K. and Boutcher S.H., Heart-rate and blood-pressure responses to speech alone compared with cognitive challenges in the stroop task, *Perception and Motor Skills* 77, 1993, 555–563.

Uchino B.N., Cacioppo J.T. and Kiecolt-Glaser J.K., The relationship between social support and physiological processes: a review with emphasis on underlying mechanisms and implications for health, *Psychological Bulletin* 119 (3), 1996, 488–531.

Ullman S.E. and Filipas H.H., Predictors of PTSD symptom severity and social reactions in sexual assault victims, *Journal of Traumatic Stress* 14 (2), 2001, 369–389.

Williams R. and Joseph S., Conclusions: an integrative psychosocial model of PTSD, In: Yule William, (Ed), *Post-traumatic Stress Disorders: Concepts and Therapy*, 1999, Wiley; Chichester, 297–314.

Wills T.A. and Shinar O., Measuring perceived and received social support, In: Cohen S., Underwood L.G. and Gottlieb B.H., (Eds.), *Social Support Measurement and Intervention*, 2000, Oxford University Press; New York, NY, 86–135.

Footnotes

¹See Supplementary Material for SPS subscales analyses.

Appendix A. Supplementary material

Multimedia Component 1

Supplementary data

Title:

The effect of talking about psychological trauma with a significant other on heart rate reactivity in individuals with posttraumatic stress disorder

Authors:

Nadim Nachar, Marc E. Lavoie, André Marchand, Kieron P. O'Connor, and Stéphane Guay

“This material supplements but does not replace the content of the peer-reviewed paper published in *Psychiatry Research*.”

Supplementary Material:

Regarding analyses of moderation with the six subscales of the Social Provisions Scale (SPS), following interaction paths in predicting [T3a-T2] were statistically significant: (a) MPSS-SR_{Avoidance} x Reliable alliance dimension of the SPS ($\beta = -.09, p = .04; R^2 = .42, F(4, 38) = 2.99, p = .04$), (b) MPSS-SR_{Avoidance} x Guidance dimension of the SPS ($\beta = -.11, p = .01; R^2 = .52, F(4, 38) = 4.93, p = .00$), and (c) MPSS-SR_{Hyper-arousal} x Opportunity for nurturance dimension of the SPS ($\beta = -.15, p = .04; R^2 = .35, F(4, 38) = 2.02, p = .11$).

Regarding analyses of mediation, only the Reassurance of worth dimension of the SPS mediated the relation between MPSS-SR_{Avoidance} and [T3a-T2] (Total effect model: $R^2 = .38$, $F(2, 40) = 12.22$, $p = .00$). Total effect was .22 ($p = .01$) and direct effect was .28 ($p = .00$). The indirect effect of MPSS-SR_{Avoidance} on [T3a-T2] via the Reassurance of worth dimension of the SPS was -.06 (with 95% bootstrap confidence interval: *BootLLCI* = -.20 and *BootULCI* = -.00). All other models were not statistically significant.

3.2. *Article 2*

Accepté avec corrections à la revue : *Canadian Journal of Behavioural Science*

Numéro de manuscrit attribué : *CBS-2014-0021*

Contributions respectives de l'auteur principal et des coauteurs

1) Nadim Nachar :

- a participé à l'élaboration du devis expérimental
- a effectué la mise en place et la coordination de l'expérimentation
- a effectué la collecte des mesures physiologiques
- a effectué la recension des écrits du manuscrit
- a recueilli et analysé les résultats
- a rédigé l'article en totalité

2) Marc E. Lavoie :

- a participé à l'élaboration du devis expérimental
- a participé à la recension des écrits
- a co-supervisé la rédaction du manuscrit

3) André Marchand :

- a aidé dans l'élaboration du devis expérimental
- a aidé dans la recension des écrits

4) Kieron P. O'Connor :

- a aidé dans l'élaboration du devis expérimental
- a aidé dans la recension des écrits

5) Myra Gravel Crevier:

- a participé à la recension des écrits

6) Stéphane Guay :

- a participé à l'élaboration du devis expérimental
- a participé à la recension des écrits
- a supervisé la rédaction du manuscrit

Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Montreal, June 18, 2014

Running head: PANIC DISORDER and HEART RATE REACTIVITY

Complete title:

The effect of talking about panic disorder with a significant other on heart rate reactivity in individuals with panic disorder

Authors:

Nachar, Nadim, Ph.D. Candidate* ^{1,2,4}
Lavoie, Marc E., Ph.D. ^{2,5}
Marchand, André, Ph.D. ^{1,7}
O'Connor, Kieron P., Ph.D. ^{2,3,5}
Crevier, Myra G., Ph.D. Candidate ^{1,7}
and Guay, Stéphane, Ph.D. ^{1,6}

¹ Trauma Studies Center of
Centre de Recherche de l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal
7401, Hochelaga Street, H1N 3M5. Montreal, Quebec, Canada.

² Cognitive and Social Psychophysiology Laboratory of
Centre de Recherche de l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal
7401, Hochelaga Street, H1N 3M5. Montreal, Quebec, Canada.

³ Obsessional-Compulsive Disorders and Tics Study Center of
Centre de Recherche de l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal
7401, Hochelaga Street, H1N 3M5. Montreal, Quebec, Canada.

⁴ Department of Psychology, University of Montreal.
Marie-Victorin Pavilion. 90, Vincent d'Indy Avenue, H2V 2S9. Montreal, Quebec,
Canada.

⁵ Department of Psychiatry, University of Montreal.
Roger-Gaudry Pavilion. 2900, Édouard-Montpetit Boulevard, H3C 3J7. Montreal,
Quebec, Canada.

⁶ School of Criminology, University of Montreal.
Lionel-Groulx Pavilion. 3150, Jean-Brillant Street, H3T 1N8. Montreal, Quebec, Canada.

⁷ Department of Psychology, University of Quebec in Montreal.
J.A. De Sève Pavilion, DS-2935. 305, Christin Street, H3C 3P8. Montreal, Quebec,
Canada.

Nachar: ÉSPT, réactivité physiologique, et soutien social

***Corresponding author:** **Nadim Nachar, B.Sc. *Honor*,
Ph.D. Candidate in Research and Clinical Psychology**
Trauma Studies Center of
Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal,
Riel Pavilion, Unit 228.
7401, Hochelaga Street, H1N 3M5.
Montreal, Quebec, Canada.

Acknowledgments

This research was supported by the Canadian Institutes of Health Research (CIHR) operating grant (79503) to S. Guay., M.E. Lavoie, A. Marchand, and K.P. O'Connor. Nadim Nachar was supported by a Ph.D. fellow from the CIHR (195319).

Conflicts of interest

We certify that there is no conflict of interest with any financial organization or other type of organization regarding the material discussed in the manuscript.

Montreal, June 18, 2014

**The effect of talking about panic disorder with a significant other on heart rate
reactivity in individuals with panic disorder**

Pages count: 25 pages

Abstract

Individuals with an anxiety disorder commonly make efforts to avoid anxiety-oriented conversations, which interferes with the natural recovery process. This type of social interaction can be experienced as physiologically arousing for individuals with panic disorder (PD), depending on the intensity of their symptoms and perceptions of social support. Changes in heart rate to a PD-oriented social interaction with a significant other were evaluated. Perceived social support was examined as a moderator of the association between these changes in heart rate responses and PD symptoms. Twenty-two individuals with PD completed diagnostic interviews and self-report measures of symptoms and social support, and participated in a PD-oriented social interaction with a significant other, which included continuous heart rate measures. Unexpectedly, PD-oriented social interaction was associated with a significant decrease in mean heart rates, which positively correlated with intensity of panic attacks. Perceived social support was negatively associated with this decrease, as a main effect.

Words count: 151 words

Keywords: Panic disorder; Anxiety-oriented social interaction; Physiological reactivity; Social support.

Introduction

Individuals with an anxiety disorder (APA, 2000) commonly make deliberate efforts to avoid situations that can provoke anxiety, which helps, in the short term, to circumvent the unpleasantness of its experience (Barlow, 2002). However, on a long-term basis, avoidance is known to be the key factor in the maintenance of anxiety (Dymond & Roche, 2009). While individuals with an anxiety disorder should be socially encouraged to talk about their disorder and its related difficulties, they often keep the subject private, which can have the adverse effect of maintaining their symptoms.

An anxiety-oriented social interactions with significant others can be experienced as physiologically arousing for individuals with an anxiety disorder such as panic disorder (PD), with or without agoraphobia (APA, 2000); yet, no empirical study has ever directly assessed this. Hence, its investigation would contribute to the understanding of the relationship between avoidance, social interactions, and PD. For instance, significant others who would be well informed about the impact of a PD-oriented social interaction on individuals with PD experiences could, in their everyday living, better approach anxiety-related topics.

Research findings on individuals with a PD have shown mixed results regarding reactivity to stressors and there is yet no consensus in the literature. Reactions of fear, anxiety, or arousal to a given stimulus or situation can be measured by physiological reactivity (Lang & McTeague, 2009). More precisely, physiological reactivity has often been measured by heart rate reactivity, a very robust and reliable measure (Pole, 2006, 2007). As Cacioppo (1996, Allostatic Load Notebook page, para. 1) defines it, “heart rate

reactivity refers to the mean increase in heart rate observed in response to a task or stressor”. A number of studies have shown no significant increase in heart rate in individuals with PD to laboratory controlled and standardized psychological stressors. In one study, PD participants were not significantly more reactive than healthy controls to laboratory controlled psychological stressors (Roth et al., 1992). In another study, which compared participants with specific phobia, social anxiety disorder, PD, posttraumatic stress disorder, and healthy controls, the PD group had the lowest heart rate reactivity to fear memory imagery, although participants in this group reported more anxiety and mood symptoms (Cuthbert et al., 2003). However, in a study requiring individuals with PD to recall the circumstances of a panic attack, authors observed a significant increase in their heart rate (Cohen et al. 2000), which was also higher than in a group with a well-established hyper-reactivity to stressors such as a PTSD group (Pole, 2006, 2007).

Cognitive-behavioral theory has conceptualized that individuals with PD develop a fear of benign bodily sensations, called interoceptive stimuli, as well as a fear of cues, situations, or contexts that might be the cause of these sensations. Interoceptive stimuli are anticipated and feared because they are associated with the trigger of a panic attack (Interoceptive fear conditioning: Acheson, Forsyth, & Moses, 2012; Bouton, Mineka, & Barlow, 2001). In the study by Cohen et al. (2000), PD participants experienced the recall of a panic attack as stressful, in part because it provoked interoceptive stimuli. Guilt and especially shame, can also be experienced by most people with PD (Austin & Richards, 2001). These negative emotions could contribute to elevate anxiety and consequently, lead individuals with a PD to avoid talking about their disorder and related difficulties. Thus, a PD-oriented discussion should trigger physiological arousal in individuals with

PD. Moreover, this reactivity should be positively correlated with the severity of PD symptoms. Since heart rate reactivity is an index of anxiety, the greater the intensity of the disorder and anxiety, the higher should be the reactivity.

So talking about the PD and PD interpersonal interactions with significant others can be a source of stress. PD-oriented social interactions can be highly anticipated and associated with negative emotions and interoceptive stimuli, as highlighted earlier. Indeed, significant others of individuals with PD are often seen as being less supportive than they could be (Batinic, Trajkovic, Duisin, & Nikolic-Balkoski, 2009; Chambless et al., 2002; Pyke & Roberts, 1987). Individuals with PD may often feel that others cannot relate to what they are going through, and that others are insensitive to their difficulties. Thus, people with this anxiety disorder may be prone to feelings of loneliness. All these patterns of perceptions could exacerbate their anxiety, especially if they are invited to have a discussion oriented toward their PD.

Although the recall of a panic attack and all PD related difficulties has been conceptualized as being arousing for individuals with a PD, especially in a social interaction with a significant other, this claim has never been empirically tested. Thus, questions to clarify are whether a PD-oriented social interaction with a significant other triggers an increase in heart rate, whether symptoms of PD are associated with changes in heart rate and finally, if perceived social support moderates these changes.

Perceived social support has generally been found to be a moderator of heart rate reactivity in non-clinical samples. Specifically, results of a meta-analysis have shown that when social support and stressors were manipulated in laboratory settings (i.e.,

confederates or friends acted supportive, provided emotional support and problem-solving support), the relationship between social support and heart rate reactivity, was characterized by an effect size of $r = .28$ (Uchino et al., 1996). Although social support usually refers to positive, supportive social interactions (e.g., helping, encouraging, or caring), a growing number of studies report that negative, or unsupportive, social interactions (e.g., criticizing, avoiding, yelling, blaming, or stigmatizing) form a distinct pattern of social support related to mental health (see Guay et al., 2011). For instance, the impact of unsupportive social interactions on psychological health appeared to be independent of the impact of supportive social interactions in a population of university students (Abbey, Abramis, & Caplan 1985).

Perceptions of social interactions can act as moderators of individuals' heart rate reactivity to stressors. However, this conclusion is based on studies using participants from the general population. Since anxious symptoms are thought to be primarily associated with heart rate reactivity, it is hypothesized that perceived supportive and unsupportive or negative social interactions could moderate the primary link between symptoms of PD and heart rate changes to stressors such as PD-oriented social interactions with a significant other.

Goals and Hypotheses

Based on existing conceptual models and previous studies, we expected that (a) a PD-oriented social interaction with a significant other would elicit a significant increase in heart rates in a sample of individuals with PD (i.e. heart rate reactivity), (b) this increase would be significantly associated with individuals' PD symptoms, and (c) the

relationship between PD symptoms and increased heart rate would be stronger for individuals who had lower perceived supportive social interactions or higher perceived unsupportive or negative social interactions. Variables such as age, gender, cigarette, medication, marital status, annual income, time since beginning of PD, and comorbidity with PD would be assessed as potential co-variables in relation with heart rate reactivity.

The current investigation adds to existing literature by providing an empirical evidence on the effect of talking about panic disorder and its related difficulties with a significant other on heart rate reactivity in individuals with a PD; consequently providing a better understanding of the links between social support and PD.

Methods

Participants

We recruited participants by advertisements in newspapers and through referrals to the *Centre de Recherche de l'Institut Universitaire en Santé Mentale de Montréal* [trans. Montreal University Institute of Mental Health Research Center] by psychiatrists and other health practitioners in the Montreal (Canada) metropolitan area. This Center is a large mental health institute, and is well known by the mental health community for conducting research on mental disorders. All participants had to present with PD as their primary diagnosis, and their spouse, or a significant other (e.g. a close one, other than a relationship partner) had to give their consent to participate in the study. Exclusion criteria were: being less than 18 years old, presence of a substance use disorder (abuse or dependence), and past or present psychotic episode, bipolar disorder, eating disorder, somatoform disorder or organic mental disorder. Married participants and those currently

involved in a couple relationship who had a history of conjugal violence with their current partner were excluded, mainly to avoid exacerbating any domestic violence issues. Characteristics of the final sample are presented in Table 1.

Procedure

Upon arrival to the Center and after signing informed consent forms, participants were evaluated using the Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID-I; First, Spitzer, Gibbon, & Williams, 1995) which assesses psychiatric disorders, including PD. A research assistant who was a doctoral candidate in clinical psychology or a licensed psychologist and who received extensive training in administering the SCID conducted all of the clinical interviews. The interview was also used to ensure that participants met all of the inclusion criteria for PD. In addition to the clinical interview, participants were asked to complete questionnaires at home and return them at the next session, where they were invited to talk about their PD and its related difficulties, while measuring their heart rate. The local institutional ethic and scientific review board approved the study in 2008.

Instruments

The Panic and Agoraphobia Scale (PAS; Bandelow, 1995) measures the duration, severity, and frequency of (a) panic attacks as well as (b) agoraphobic avoidance, (c) anticipatory anxiety, (d) disability and functional impairment, and (e) worries about health. The scale is clinician-rated, 13-item scale, each item rated from 0 to 4. Symptoms correspond to those listed in DSM-IV. It has very good internal consistency (α of .85 to .88; α of .85 in the current sample) and a test-retest reliability (r of .73) together with a satisfactory inter-rater reliability (r of .78). Each score of the five subscales has

contributed independently and almost equally to prediction of severity of PD (Bandelow, 1999). Ratings are based on past week. The following guidelines can be used for interpreting total scores: 0-6 means borderline PD or in remission; 7-17, mild; 18-28, moderate; 29-39, severe; and 40-52, very severe (Bandelow, 1999). The mean for individuals with a PD was 23.6 (SD = 10.6; Bandelow, 1999).

The Social Provisions Scale (SPS; Cutrona & Russell, 1987) is a self-report questionnaire, which evaluates perceived social support from the social network. It comprises 24 items, four for each of the following subscales: attachment, reliable alliance, guidance, social integration, reassurance of worth, and opportunity for nurturance. Responses to each item are on a 4-point rating scale. Responses range from 1 (strongly disagree) to 4 (strongly agree). Total scores range from 24 to 96. A higher score indicates a greater degree of perceived social support from the network. It has demonstrated very good internal consistency (α of .85 and .96; α of .86 in the current sample) and test-retest reliability ($r = .86$).

The Questionnaire on Social support Behaviors in Anxious situations (QSBA; Guay et al., 2011) is a 31-item self-report questionnaire that measures the perceived frequency of supportive social interactions (QSBA-positive: 9 items) and unsupportive or negative social interactions (QSBA-negative: 22 items) with a significant other in anxiety-provoking situations. Responses to each item are on a 4-point rating scale. The average score for each item (i.e. 1 to 4) is calculated for each factor. A higher score indicates a greater degree of perceived social support or negative social interactions from/with the significant other. The internal consistency for each factor is very good (α of .86 and .90; α of .89 and .82 in the current sample) and test-retest reliability is

moderate (correlations ranging from .56 to .69 over a four to five-months delay for a clinical sample, $n = 56$).

The raw electrocardiogram signal was recorded from two bipolar tin electrodes placed on the chest, across both sides of the sternum, and a ground electrode placed on the left side of the abdomen derived from the standard Einthoven triangle. The signal was fed into a wireless bioelectric digital amplifier with a band-pass between .10 to 30 Hz, digitized continuously at a sampling rate of 256 Hz. The wireless signal was transmitted via the Bioradio model 150 (CleveMed, 2007) to a receiver connected to the USB 2.0 port of a Pentium PC. The Bioradio Capture Lite™ software (version 1.02.07.0601; CleveMed, 2007) was used for recording the electrocardiogram signal. The raw signal was processed with g.BSanalyze software (version 3.07a) running on a MatLab/Simulink platform (version 7.4.0.287R2007a). Average heart rates were translated into beat-per-minute from the interbeat interval (in ms), calculated from an automatic R-wave peak detection for each period. Invalid samples, most likely due to movement artifact, were removed from the calculation after a visual inspection of each trial.

Physiological Reactivity

Heart rates were recorded during the second assessment session. Participants were instructed to follow some behavioral guidelines before coming to the laboratory, such as to observe their daily habits regarding medication, cigarette, and caffeine. However, during the experimentation, only water was allowed. First, information was sought about participants' general physical health and medical condition. After this brief interview, participants were seated on a chair in a neutral room with a small table. The apparatus

consisted of a programmable wireless physiological monitor attached to the participant's belt. In order to quantify arousal and activation, the average heart rate was recorded continuously across 4 periods. The first period (T1) consisted of a two minutes measure during which PD participants were instructed to sit still naturally, avoiding any effort. This period was designed to measure the physiological state of individuals when entering the laboratory. Two minutes was sufficient to obtain valid indices. The second period (T2; control period) corresponded to the "neutral" part of the discussion; where PD participants and their significant other were instructed to discuss a non-anxious or non PD-related topic for 10 minutes, where mean heart rate was captured. 10 minutes were long enough to capture a mean heart rate that would act as a control index and to which a second mean would be compared. The third period (T3; PD-oriented discussion) consisted of an "active" 15 minutes discussion; where PD participants were invited to talk with their significant other about their PD and symptoms, their impact, how they coped with it, the social support they received, and how they saw the future. The partners or significant others were invited to behave as naturally as possible during the interaction. This third period was divided in three five minutes segments (T3a, T3b and T3c) in order to examine the evolution of heart rate in PD participants over the 15 minutes period of time. The last period (T4) consisted of a two minute long resting measure, during which participants were again instructed to sit still. This period was designed to measure the physiological state of individuals when they were done with the task. Two minutes was sufficient to obtain valid indices. Both first and second discussions were recorded on videotape.

All participants conformed to instructions.

Statistical analyses

In all analyses, the significance level was set at 5% (two-tailed). In order to assess changes in mean heart rate responses across periods and segments of the PD-oriented social interaction, two univariate general linear models repeated measures analysis of variance (ANOVA; SPSS-Windows ver. 19.0) were respectively performed to test differences between (a) mean heart rate in T1 to T4 and (b) mean heart rate in T1, T2, T3a to c, and T4. When indicated, post hoc tests were performed to identify significant differences and their magnitude. Physiological reactivity to PD-oriented social interaction referred to the main increase in heart responses from T2 (neutral discussion) to T3 (PD-oriented discussion), since the discussion theme was different between the two conditions. In order to assess a potential confounding influence that might accounted for heart rate differences between periods such as differences in overall verbal production that may have changed heart rate during the PD-oriented discussion period (e.g. Stein & Boutcher, 1993), proportions of time when participants with PD were engaged in the act of speaking were assessed in T2 and T3 and differences were calculated between periods. Then, correlation analyses were performed to assess if difference in overall verbal production was significantly associated with physiological reactivity and if it needed to be controlled for in subsequent regression models.

In order to determine if age, gender, cigarette, medication, marital status, annual income, time since beginning of PD, and comorbidity with PD (see Table 1) were potentially confounding variables or variables that needed to be controlled for in subsequent regression models, links between these variables and physiological reactivity index as defined earlier were assessed.

To assess the relationship between PD and heart rate reactivity to the PD-oriented social interaction, we performed regression analyses with physiological reactivity as the dependent variable and symptoms of PD, as measured by the PAS, as independent variables.

Finally, in order to examine if perceived supportive and unsupportive or negative social interactions acted as moderators of the relationship between PD symptom intensity and heart rate reactivity to the PD-oriented social interaction, series of multiple regressions were performed using a macro called Process running with SPSS software (see Hayes, 2013). A resampling method with 10,000 bootstrapped samples was used to evaluate moderation (see Hayes, 2013). The index of heart rate reactivity to the PD-oriented social interaction (i.e. simple difference score) was entered as the dependent variable. Confounding variables were entered as covariates. PAS total score and its five subscales were successively entered as the independent variable. QSBA-positive and -negative, or SPS were successively entered as the “M” variable (moderator; see Hayes, 2013).

Even if causality cannot be determined here, mediation was also tested. Mediation was tested with the same dependent (i.e. Index of physiological reactivity), independent (i.e. PAS and its five subscales respectively), “M” variables (mediators; i.e. QSBA-positive and -negative, and SPS, respectively), and covariates (i.e. control variables).

Results

Sociodemographic and clinical characteristics of the sample are presented in Tables 1 and 2. All variables were normally distributed and were adequate in terms of

outliers, except for the age distribution ($K.S. = .22, p < .05$). To normalize this distribution, a logarithm transformation (Log10) was used. While the untransformed data were used for the main analyses, a second set of statistical analyses was performed with the normalized variables to ensure that the results were not affected by the variables' distributions.

All the mean heart rates across period conditions are listed in Table 3. The first general linear model compared the 4 periods at study. Given its statistical significance ($F(1,21) = 20.14, p < .001, \eta_p^2 = 1.00$), post hoc tests were performed. Mean HR in T1 was significantly higher than T3 and T4 (Mean difference of respectively 2.47 and 6.63, $p < .05$ and $p < .001$). Mean HR in T2 was also significantly higher than T3 and T4 (Mean difference of respectively 2.21 and 6.37, $p < .01$ and $p < .001$). Lastly, mean HR in T3 was significantly higher than T4 (Mean difference of 4.16, $p < .001$).

We performed a second general linear model analysis to further assess differences between periods and segments of the PD-oriented interaction. The results for this second analysis showed an overall statistical significance ($F(1,21) = 19.04, p < .001, \eta_p^2 = 1.00$). Hence, post hoc tests were performed. Mean HR in T1 was significantly higher than respectively T3b, T3c, and T4 (Mean differences of 2.87, $p < .05$; 3.53, $p < .01$; and 6.82, $p < .001$). Mean HR in T2 was significantly higher than respectively T3b, T3c, and T4 (2.49, $p < .01$; 3.15, $p < .01$; and 6.44, $p < .001$). Mean HR in T3a was significantly higher than respectively T3b, T3c, and T4 (1.60, $p < .01$; 2.26, $p < .001$; and 5.55, $p < .001$). Mean HR in T3b was significantly higher than T4 (Mean difference of 3.95, $p < .001$). Mean HR in T3c was also significantly higher than T4 (Mean difference 3.29, $p < .001$).

Since the difference between T2 and T3 was characterized by a statistically significant decrease (and not an increase) in participants' mean heart rate, no index of physiological reactivity could be considered for further analyses. Therefore, the decrease from T2 to T3 was used in the next analyses and termed [T2-T3].

Neither the control variables (see Table 1) nor the difference in proportions of verbal behavior expressed by individuals with PD between T2 and T3 was associated with [T2-T3]. Therefore, these variables were not included as covariates in final models. Moreover, [T2-T3] did not significantly correlate with the total score of the PAS. Only the panic attacks subscale of the PAS ($r = .44, p < .05$) appeared to be significantly associated with [T2-T3].

Moreover, to help clarify the unexpected direction of the correlation between [T2-T3] and subscale of panic attacks, we performed bivariate correlations between this subscale and respectively T1, T2, T3, and T4. The subscale of panic attacks positively and significantly correlated with all periods (r ranging from .66 to .75, $p < .001$).

Regarding analyses of moderation, no interaction path (i.e. symptoms of PD x perceived social support) in predicting [T2-T3] was statistically significant. Moreover, no model of mediation emerged as statistically significant.

Post-hoc analyses

Due to the absence of significant moderation, we calculated bivariate correlations in order to test whether there were statistically significant associations between SPS,

QSBA-positive and -negative, respectively, and [T2-T3]. [T2-T3] was only associated with QSBA-positive ($r = -.56, p < .01$).

In order to help clarify the unexpected negative correlation between [T2-T3] and QSBA-positive, we performed bivariate correlations between QSBA-positive and T1, T2, T3, and T4, respectively. They did not significantly correlate with any of the periods.

Lastly, bivariate correlations were performed between [T2-T3] and [T1] in order to assess whether changes in heart rate from T2 to T3 were associated or explained by participants' heart rates in T1. [T2-T3] was significantly associated with [T1] ($r = .62, p < .01$).

Discussion

Results of the current investigation revealed that a PD-oriented social interaction with a significant other did not trigger an increase in heart rate in participants with a PD. Conversely, it was associated with a significant decrease in heart rate when compared to a control condition. In addition, reported intensity of panic attacks was positively associated with the decrease in heart rate, from the control period to the PD-oriented social interaction. In other words, individuals who rated their panic attacks as being of higher intensity showed larger decrease in their heart rate from the control period to the PD-oriented social interaction. Perceived supportive and unsupportive or negative social interactions, tested as potential moderators of the link between intensity of panic attacks and a decrease in heart rate, failed to reach statistical significance. However, perceived supportive social interactions with the significant other were negatively associated as a main effect with this same decrease in heart rate. In other terms, individuals who

perceived their social interactions with their significant other as being more positive showed smaller decrease in their heart rate from the control period to the PD-oriented social interaction. Even if results were contrary to what we expected at first, they showed that participants with a PD seem to experience a decrease in their heart rate when discussing their disorder.

Concerning our first objective, PD participants revealed an opposite pattern than what was expected regarding change in their physiological responses. Participants with PD showed a constant decrease in hear rates when in a PD-oriented social interaction with a significant other, and when compared to a control condition with the same significant other. Consequently, we cannot confirm the hypothesis of heart rate reactivity, as it seems to be the case for other anxiety disorders such as PTSD (Nachar, Lavoie, Marchand, O'Connor, & Guay, In Press). Indeed, an overall attenuation of heart rates occurred as a function of time and between periods and segments of the PD-oriented interaction.

A number of theoretical and observational considerations could explain these results. First and foremost, the constant decrease observed in PD participants' heart rate across conditions could be attributed to the mere passage of time. In fact, we cannot conclude that this attenuation has been provoked by a specific period or by the PD-oriented social interaction. Therefore, in the future, counterbalancing the different periods might be helpful in concluding on the specific impact of each period on PD participants' mean heart rate. A control group could also be helpful to distinguish between the impact of the mere passage of time and the impact of a PD-oriented social interaction on PD

participants' mean heart rate. This control group could be invited to discuss again about a non-anxious topic instead of having a PD-oriented discussion.

Secondly, PD participants might have experienced anticipation from the beginning of the experimentation, which noticeably diminished over time. A constant decrease in the general level of activation in function of time might have occurred. This was partially confirmed by the analyses within the PD-oriented discussion, which showed a continuous decrease in heart rates. In this view, PD individuals seem to have experienced a “calming effect” from discussing their difficulties with their significant other, at least on a physiological level. Moreover, anticipation might have contributed to an increased physiological response when the participants started the experimentation, but then as the experimentation progressed and the participants grew more comfortable, a gradual sense of safety might have contributed to a decrease of these responses. Although this was a new situation for the participants with a PD, they could have felt safe by the mere presence of a mental health professional and also by being accompanied by their significant other in case of a panic attack. Future studies could clarify whether the repetition of PD-oriented discussions could help decrease anticipatory anxiety and also, whether this calming effect could be generalized to different contexts in daily living of individuals with PD. Further investigations could also clarify whether there is a cognitive change that could be made by such an intervention, beyond the attenuation provoked on a physiological level.

Thirdly, participants with a PD might have developed a certain distance regarding their difficulties, which prevented them from reacting to an anxiety-oriented social interaction with a significant other. Effectively, the chronicity of the disorder is

noticeably elevated in this sample of PD participants (i.e. 84.90 months). Our results are in line with what was noted earlier by Lang and McTeague (2009), who conceptualized how defensive mechanisms are compromised in PD. In an effort to update the conceptualization of the state of defensive motivation in humans associated with fear, these authors reviewed the literature investigating psychophysiological reactivity, such as heart rate reactivity to fear imagery in anxiety disorder participants. They concluded that “Paradoxically, fear imagery studies with more severe anxiety disorder patients - panic disorder with agoraphobia, generalized anxiety disorder, or anxious patients with comorbid depression - show a blunted, less robust fear potentiated response.” (Lang & McTeague, 2009, p. 5). Similarly, they also concluded that an experience of long-term stress may compromise individuals’ normal defensive reactivity. Responsiveness to interoceptive stimuli, who are systematically avoided in PD, might have thus been blunted over time.

Finally, an “escape” anticipation may have triggered a gradual decrease in heart rate responses as the end of the discussion approached. Interestingly, it is unclear whether the last resting period can be viewed as a traditional recovery phase (see Linden, Earle, Gerin, & Christenfeld, 1997, for a definition of *recovery*), a common phenomenon experienced after a stressful task, or whether this can be conceptualized as a form of punctual avoidance, distancing anxious participants from what was avoided and experienced as stressful or not. This process should be further examined in future research.

Regarding our second objective, and partially as expected, severity of panic attacks was significantly associated with changes in heart rate in PD participants.

However, this correlation was positive. Intensity of panic attacks was positively correlated with the attenuation of heart rate in PD group. Heart rate of individuals with more severe panic attacks, showed more attenuation in the PD-oriented social interaction. In other words, individuals with higher reported severity of panic attacks might have anticipated the experimentation with higher responsiveness, as partially confirmed by the complementary analyses revealing positive associations between the severity of panic attacks, and mean heart rate, in resting and control periods. However, they might also have experienced a higher decrease in heart rates in a discussion on their PD with their significant other since the attenuation varied positively as a function of symptoms. Despite these interesting findings, all these results have to be interpreted carefully. In fact, changes in heart rate from the “neutral” to the PD-oriented discussion have shown to be associated with participants’ heart rate when they entered the laboratory (as confirmed by our post-hoc analyses). In other terms, the higher were the participants’ heart rates when entering the laboratory; the higher was the attenuation in their heart rates from the “neutral” to the PD-oriented discussion.

Further designs with measures of individuals’ perceptions would help clarify the role of their expectations and their actual fears in the variability of their heart rates. Moreover, the current design is of a correlational nature, which inhibits reference to causality. A longitudinal design could help specify whether the physiological experience to anxiety related stressors affects severity of panic attacks or whether this link is reversed.

Regarding our third objective and partially in line with the results of Uchino et al. (1996), our findings showed that social support was somewhat associated with an

attenuated physiological reactivity in PD but again, in the opposite direction of what we initially expected. In our study, we predicted that changes in heart rates were negatively associated with perceived social support while negative social or unsupportive interactions were not related to physiological responses patterns. Here, it is possible that individuals with higher perceived social support had higher expectations regarding their significant other before the start of the experimentation. Talking about their related difficulties might have been “calming” but the higher their expectations were, the more reduced the impact on their responsiveness was. Although statistical interaction between symptoms and social support did not reach significance, it is interesting to note that positive social support predicted patterns of heart rates in an opposite manner than the symptoms.

Perceived social support from the significant other in anxious situations seemed to be negatively associated with heart rate attenuation to PD-oriented social interactions with a significant other. Regarding social support and PD, a recent retroactive study has revealed that PD participants, compared to matched healthy controls, had lower levels of social support, in part characterized by a lack of social integration and a poorer quality of interpersonal relationships (Batinic et al., 2009). In a study, comparing agoraphobic to non-agoraphobic married women, the authors found that agoraphobic women perceived their spouse as being less supportive (Pyke & Roberts, 1987). One study observing agoraphobic women and their spouse showed that husbands were perceived as being more critical of their wives compared to non-clinical couples, however, they were not less supportive than control husbands (Chambless et al., 2002). Individuals with PD also perceive their social network as being unsupportive (Batinic et al., 2009). These

perceptions and patterns restrain individuals with PD from talking about their panic attacks and related difficulties. However, if they did so, they might experience a decrease in their physiological responses, as it was the case in the present study.

Study limitations

In addition to what has been mentioned earlier, one of our study limitations was its relatively small sample size. A greater number of participants would have helped us to draw more definitive conclusions. Considering the large number of variables (e.g., comorbidity, depression, etc.) having an impact on physiological reactivity, larger samples with multivariate covariance analyses would help to draw a more precise portrait of the determinants of physiological reactivity in a stressful situation.

Compelling evidence might have risen if we had planned a period where PD participants had the same PD-oriented interaction but this time, with someone unknown to them, (for instance, a mental health professional) in order to separate the effect of a significant other and PD topic on heart rate reactivity. It would also be important to run other conditions who involve, alternatively, talking and thinking about random topic versus panic disorder, in order to determine whether findings (i.e. heart rate attenuation) are due to talking about panic, talking in general, or the mere passage of time. Finally, the presence of a control group (i.e., a group of participants with PD who do not engage in a PD-oriented discussion) would have helped us to draw more definitive conclusions as to the effect of talking about panic disorder with a significant other.

Conclusions

Our study allowed clarifying patterns of physiological response changes in a PD-oriented social interaction and its potential links with panic attacks intensity and perceived social support. A significant attenuation in heart rates was showed, which was positively linked to the severity of individuals' panic attacks and negatively linked to their perceived positive social support. In the future, it would be interesting to extend the investigations to other anxiety disorders in order to verify generalisability of the present results.

References

- Abbey, A., Abramis, D., & Caplan, R. (1985). Effects of different sources of social support and social conflict on emotional well-being. *Basic and Applied Social Psychology*, 6, 111-129. doi: 10.1207/s15324834basp0602_2
- Acheson, D.T., Forsyth, J.P., & Moses, E. (2012). Interoceptive fear conditioning and panic disorder: the role of conditioned stimulus-unconditioned stimulus predictability. *Behavior therapy*, 43(1), 174-189. doi:10.1016/j.beth.2011.06.001
- American Psychiatric Association - APA (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition-Text Revised (DSM-IV-TR)*. Washington, DC: Author.
- Austin, D.W., & Richards, J.C. (2001). The catastrophic misinterpretation model of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 39(11), 1277-1291. Retrieved from [http://dx.doi.org/10.1016/S0005-7967\(00\)00095-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0005-7967(00)00095-4)

- Bandelow, B. (1995). Assessing the efficacy of treatments for panic disorder and agoraphobia. II. The Panic and Agoraphobia Scale. *International Clinical Psychopharmacology*, *10*(2), 73-81. doi:10.1097/00004850-199506000-00003
- Bandelow, B. (1999). *Panic and Agoraphobic Scale (PAS)*. Seattle, WA: Hogrefe & Huber Publishers.
- Barlow, D.H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic, 2nd edition*. New York, NY: Guilford Press.
- Batinic, B., Trajkovic, G., Duisin, D., & Nikolic-Balkoski, G. (2009). Life events and social support in a 1-year preceding panic disorder. *Psychiatria Danubina*, *21*(1), 33-40. Retrieved from <http://hrcak.srce.hr/psychiatria-danubina?lang=en>
- Bouton, M.E., Mineka, S., Barlow, D.H. (2001). A Modern Learning Theory Perspective on the Etiology of Panic Disorder. *Psychological Review*, *108* (1), 4-32.
- Cacioppo, J.T. (1996). *Modes of Cardiac Control*. Summary prepared by John T. Cacioppo in collaboration with the Allostatic Load Working Group. Last revised September, 1997.
- Retrieved from <http://www.macses.ucsf.edu/research/allostatic/control.php>
- Chambless, D.L., Fauerbach, J.A., Floyd, F.J., Wilson, K.A., Remen, A.L., & Renneberg, B. (2002). Marital interaction of agoraphobic women: a controlled, behavioral observation study. *Journal of abnormal psychology*, *111*(3), 502-512. doi:10.1037/0021-843X.111.3.502
- CleveMed Research (2007). Bioradio 150 and Bioradio Capture Lite™ (version 1.02.07.0601) [Apparatus and software]. Cleveland, Ohio: CleveMed Medical Devices Inc. <http://www.clevemed.com>

- Cohen, H., Benjamin, J., Geva, A.B., Matar, M.A., Kaplan, Z., & Kotler, M. (2000). Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder: application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. *Psychiatry research*, *96*(1), 1-13. Retrieved from [http://dx.doi.org/10.1016/S0165-1781\(00\)00195-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0165-1781(00)00195-5)
- Cuthbert, B.N., Lang, P.J., Strauss, C., Drobles, D., Patrick, C.J., & Bradley, M.M. (2003). The psychophysiology of anxiety disorder: fear memory imagery. *Psychophysiology*, *40*(3), 407-422. doi:10.1111/1469-8986.00043
- Cutrona, C.E., & Russell, D. (1987). The provisions of social relationships and adaptation to stress. In W.H. Jones & D. Perlman (Eds.), *Advances in personal relationships* (Vol. 1, pp. 37-67). Greenwich, Conn.: JAI Press.
- Dymond, S., & Roche, B. (2009). A contemporary behavior analysis of anxiety and avoidance. *Behavior Analyst*, *32*(1), 7-27.
Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2686994/>
- First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M., & Williams, J.B.W. (1995). *Structured Clinical Interview for Axis I DSM-IV Disorders- Patient edition*. New York, NY: New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research Department.
- g.BSanalyze software (version 3.07a) [Computer software]. Graz, Austria: Guger technologies. <http://www.gtec.at>
- Guay, S., Beaulieu-Prévost, D. Beaudoin, C., St-Jean Trudel, É., Nachar, N., Marchand, A., & O'Connor, K. (2011). How do social interactions with a significant other affect PTSD symptoms? An empirical investigation using a clinical sample. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, *20*(3), 280-303.
doi:10.1080/10926771.2011.562478

- Hayes, A.F. 2013. *Introduction to Mediation, Moderation, and Conditional Process Analysis: A Regression-Based Approach*. Guilford Press, New York, NY.
- Lang, P.J., & McTeague, L.M. (2009). The anxiety disorder spectrum: fear imagery, physiological reactivity, and differential diagnosis. *Anxiety, Stress, & Coping*, 22(1), 5-25. doi:10.1080/10615800802478247
- Linden, W., Earle, T.L., Gerin, W., & Christenfeld, N. (1997). Physiological stress reactivity and recovery: conceptual siblings separated at birth? *Journal of Psychosomatic Research*, 42(2), 117-135. Retrieved from [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3999\(96\)00240-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3999(96)00240-1)
- Nachar, N., Lavoie, M.E., Marchand, A., O'Connor, K.P., & Guay, S. (In Press). The effect of talking about psychological trauma with a significant other on heart rate reactivity in individuals with posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*. doi: 10.1016/j.psychres.2014.05.006
- Pole, N. (2006). Moderators of PTSD-related psychophysiological effect sizes: results from a meta-analysis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 422-424. doi:10.1196/annals.1364.033
- Pole, N. (2007). The psychophysiology of posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *Psychological bulletin*, 133(5), 725-746. doi:10.1037/0033-2909.133.5.725
- Pyke, J., & Roberts, J. (1987). Social support and married agoraphobic women. *Canadian journal of psychiatry*, 32(2), 100-104.
Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3567817>
- Roth, W.T., Margraf, J., Ehlers, A., Taylor, C.B., Maddock, R.J., Davies, S., & Agras, W.S. (1992). Stress test reactivity in panic disorder. *Archives of general psychiatry*, 49(4), 301-310.

Retrieved from <http://archpsyc.jamanetwork.com/journal.aspx>

Stein, P.K., & Boutcher, S.H. (1993). Heart-rate and blood-pressure responses to speech alone compared with cognitive challenges in the stroop task. *Perception and Motor Skills*, 77, 555–563. doi:10.2466/pms.1993.77.2.555

Uchino, B.N., Cacioppo, J.T., & Kiecolt-Glaser, J.K. (1996). The relationship between social support and physiological processes: a review with emphasis on underlying mechanisms and implications for health. *Psychological bulletin*, 119(3), 488-531. doi:10.1037/0033-2909.119.3.488

Table 1. *Characteristics of the sample (N = 22).*

Variable	<i>M (SD) or %</i>	<i>Range</i>
Age	36 (12.17)	19-64
Gender (% of women)	68%	
Smoking (% who smoke)	23%	
Medication (% with medication)	50%	
Relational status (% with a partner)	77%	
Annual Income (in \$ CA)		
• Less than 19,999	41%	
• 20,000 to 39,999	36%	
• 40,000 to 59,999	18%	
• More than 60,000	5%	
Time since beginning of PD (in months)	84.90 (82.47)	.50-240
Comorbidity with PD		
• % with an Major Depressive Episode	9%	
• % with an Anxiety Disorder	59%	

Table 2. *Measures of PD symptoms and perceived supportive and unsupportive social interactions (N = 22).*

Measures	<i>M (SD)</i>	<i>Range</i>
PD symptoms		
(PAS mean scores)		
• Total	23.27 (10.32)	0-42
• Panic attacks	6.77 (3.85)	0-13
• Agoraphobic avoidance	9.86 (8.07)	0-24
• Anticipatory anxiety	5.23 (1.69)	0-8
• Disability	3.59 (2.77)	0-9
• Worries about health	3.18 (2.28)	0-8
Perceived social support from significant other		
(QSBA mean scores)		
• Positive	3.55 (.91)	1.22-5
• Negative	1.55 (.38)	1-2.41
Perceived social support from network	78.22 (9.25)	59-92
(SPS mean scores)		

Table 3. *Mean heart rate across conditions (in bpm).*

Conditions	<i>M (SD)</i>	<i>Range</i>
• T1	78.69 (12.03)	55.92-98.63
• T2	78.42 (10.90)	57.13-99.32
• T3	76.22 (9.42)	55.77-92.29
• T3a	77.67 (10.21)	56.49-94.26
• T3b	76.07 (9.58)	55.83-93.81
• T3c	75.41 (9.24)	54.94-89.99
• T4	72.05 (9.51)	52.32-88.97

4. Discussion

4.1. *Synthèse des principaux résultats obtenus*

L'objectif premier de la présente thèse était de vérifier l'impact d'une interaction sociale avec une personne proche et centrée sur le trauma, tout en considérant les symptômes anxieux d'état de stress post-traumatique (ÉSPT; APA, 2000) et les perceptions associées à la qualité des interactions sociales, qu'elles soient positives ou négatives. Nous avons émis l'hypothèse qu'une discussion avec un proche et centrée sur les problèmes congruents au trauma provoquerait une réactivité significative du rythme cardiaque chez des individus avec un ÉSPT et en comparaison à une interaction sociale avec cette même personne proche mais sur un sujet non conflictuel et non anxiogène. Les résultats du premier article ont effectivement permis de constater une augmentation significative dans la fréquence du rythme cardiaque des participants avec un ÉSPT lors de ce type d'interaction sociale et en comparaison à une condition contrôle. En d'autres termes, ce type d'interaction sociale a effectivement provoqué une réactivité du rythme cardiaque chez des individus avec un ÉSPT. Qui plus est, l'intensité globale des symptômes d'ÉSPT des participants était positivement corrélée avec cette réactivité du rythme cardiaque. Encore plus spécifiquement, l'intensité des symptômes d'évitement et de reviviscences était notamment corrélée avec la réactivité du rythme cardiaque ainsi provoquée. Les facteurs ayant été initialement et hypothétiquement conçus comme pouvant être des modérateurs des liens observés entre les symptômes d'ÉSPT et la réactivité du rythme cardiaque ne se sont avérés, quant à eux, que partiellement significatifs. De fait, certaines dimensions des mesures des interactions sociales perçues

se sont avérées être des modérateurs significatifs des liens observés entre la réactivité du rythme cardiaque et les symptômes d'évitement. Les perceptions des interactions sociales positives, avec la personne proche et significative, ont donc modéré le lien entre les symptômes d'évitement et la réactivité du rythme cardiaque en question. Plus les participants avec un ÉSPT percevaient les interactions sociales avec leur proche significatif comme étant soutenantes et positives, moins le lien entre l'intensité de leurs symptômes d'évitement et la réactivité du rythme cardiaque provoquée dans le contexte d'une interaction sociale avec ce même proche et centrée sur le trauma était élevé. Les perceptions des participants de leurs interactions sociales négatives avec la personne proche et significative étaient, quant à elles, associées par un effet principal significatif et positif avec la réactivité du rythme cardiaque en question. Plus les participants avec un ÉSPT percevaient des une présence d'interactions sociales négatives élevée avec leur proche significatif, plus l'augmentation dans la fréquence de leur rythme cardiaque dans le contexte d'une interaction sociale avec ce même proche et centrée sur le trauma était élevée (toujours en comparaison à une interaction sociale avec cette même personne proche mais sur un sujet non conflictuel et non anxiogène). Cette dernière constatation va dans le sens de « l'indépendance des effets » des interactions sociales positives et négatives sur les symptômes ou la santé mentale et la réactivité physiologique (Abbey et al., 1985; Fiore et al., 1983; Rook, 1984; Sarason et al., 1993).

Dans le second volet, nous avons également émis l'hypothèse qu'une discussion avec un proche et centrée sur les problèmes congruents au trouble panique (TP; APA, 2000) provoquerait une augmentation significative de la fréquence du rythme cardiaque chez des individus avec un TP et en comparaison à une interaction sociale avec cette

même personne proche mais sur un sujet non conflictuel et non anxiogène. Concernant ce groupe de comparaisons, les résultats du second article de la présente thèse ont démontré qu'une interaction sociale avec un proche significatif et centrée sur le TP ne provoquait pas d'augmentation significative dans la fréquence du rythme cardiaque chez les participants avec un TP. Les résultats ont toutefois permis de constater une baisse significative dans la fréquence de leur rythme cardiaque lors de l'interaction sociale avec un proche et centrée sur leur TP et en comparaison à une interaction sociale avec cette même personne proche mais sur un sujet non conflictuel et non anxiogène. De plus, l'intensité perçue des attaques de panique des participants était significativement et positivement associée à cette baisse observée dans la fréquence de leur rythme cardiaque. En d'autres termes, les individus ayant rapporté des attaques de panique plus intenses avaient tendance à démontrer une baisse plus importante dans la fréquence de leur rythme cardiaque de la condition contrôle à l'interaction sociale centrée sur leur TP et avec un proche significatif. Les interactions sociales, perçues comme positives ou négatives, ne se sont quant à elles pas avérées être des facteurs de modération significatifs. Elles ne peuvent donc pas être considérées comme modérateurs des liens entre les symptômes de TP et les changements dans la fréquence du rythme cardiaque. Malgré cela, les interactions sociales positives perçues avec le proche significatif étaient significativement associées à la baisse observée dans le rythme cardiaque des participants. Plus les participants avec un TP avaient tendance à percevoir leurs interactions sociales avec leur proche significatif comme étant soutenantes et positives, plus la baisse dans la fréquence de leur rythme cardiaque de la condition contrôle à la condition où ils étaient invités à parler de leur TP avec ce même proche était faible. Même si ces résultats vont à l'encontre de ce qui était attendu *a priori*, il semble que contrairement aux personnes

avec un ÉSPT, les personnes avec un TP peuvent éprouver une atténuation dans ~~leurs~~ la fréquence de leur rythme cardiaque lorsqu'ils parlent de leurs difficultés avec un proche significatif de leur entourage. Cette dernière interprétation reste tout de même à être confirmée, la baisse observée dans la fréquence du rythme cardiaque des participants avec un TP pouvant aussi être attribuée au simple passage du temps.

Enfin, les résultats intégrés de la présente thèse semblent révéler une sorte de spécificité des réactions physiologiques propre aux deux troubles (APA, 2000) de santé mentale ici étudiés et par rapport à une situation sociale où ils sont emmenés à discuter des difficultés associées à leur trouble anxieux et en comparaison à une discussion moins engageante et non anxiogène.

4.2. *ÉSPT*

4.2.1. Changements dans la fréquence du rythme cardiaque entre les périodes et à l'intérieur d'une interaction sociale avec un proche et centrée sur l'ÉSPT

La mesure du rythme cardiaque (p. ex. la fréquence du rythme cardiaque) possède l'avantage de corrélérer fortement avec les mesures d'anxiété (voir Bernston et Cacioppo, 2004). Elle peut donc agir en tant qu'indice du niveau d'anxiété éprouvée par les participants à une étude. Elle permet également de mesurer les variations rapides dans la réactivité physiologique ou le ressenti des individus testés (Cacioppo et al., 1991; Cacioppo et al., 2000).

À notre connaissance, aucune étude sur l'ÉSPT n'a encore porté sur la réactivité du rythme cardiaque dans le contexte d'une interaction sociale centrée sur le trauma et avec un proche significatif. Rappelons que les résultats de la présente thèse ont montré

une augmentation significative de la fréquence du rythme cardiaque chez des personnes avec un ÉSPT et en situation d'interaction sociale. Ceci contribue, du coup, à élargir la portée des résultats antérieurement obtenus dans les études contrôlées en laboratoire, avec des stimuli standardisés et portant sur les liens entre les indices associés au trauma et les réponses sympathiques augmentées chez les participants (Pole, 2007). Ceci contribue également à vérifier de façon directe l'impact d'une telle interaction. Cette vérification rajoute, par conséquent, de l'information à celle recueillie par des mesures auto-rapportées qui n'adressent que les perceptions reconnues et admises des participants. Au-delà de ce que les individus avec un ÉSPT peuvent nous dire à propos de leur expérience émotionnelle lors d'une interaction avec un proche et à propos de leur trauma, nous pouvons référer à une mesure objective telle la fréquence du rythme cardiaque pour avoir une information complémentaire à l'information auto-rapportée que nous aurions pu recueillir. Ceci approfondit nos connaissances des interactions sociales en contexte d'ÉSPT.

Plus précisément, les trois patrons de résultats suivants ont émergé ici et par rapport aux changements dans la fréquence du rythme cardiaque des participants en fonction du temps et des périodes à l'étude :

- (a) la fréquence du rythme cardiaque des participants avec un ÉSPT a augmenté de la période de repos initiale (c.à.d. [T1]) et de la condition contrôle (discussion neutre ou [T2]) au premier segment de l'interaction sociale avec un proche et centrée sur le trauma des participants (c.à.d. [T3a]), cette dernière discussion ayant démontré la moyenne de fréquence cardiaque la plus élevée,

(b) la fréquence du rythme cardiaque des participants diminuait ensuite systématiquement à l'intérieur de cette interaction sociale centrée sur l'ÉSPT et en fonction du temps (c.à.d. de [T3a] à [T3c]) et

(c) parmi toutes les périodes à l'étude, la fréquence du rythme cardiaque moyenne des participants était à son plus bas durant la dernière période, soit la seconde période de repos (c.à.d. [T4]), vers la fin de l'expérimentation.

Tel qu'attendu, l'éventualité d'une interaction sociale avec un proche et centrée sur l'ÉSPT semble avoir été vécue comme stressante (Dunmore et al., 1999; Ehlers et Clark, 2000) et, par conséquent, avoir provoqué les plus hautes réactions physiologiques du système nerveux sympathique, spécialement lors du début de l'expérimentation (c.à.d. de l'interaction sociale à l'étude). De surcroît, même si les participants démontraient la fréquence du rythme cardiaque la plus élevée en début d'interaction sociale avec leur proche et centrée sur leur trauma, celle-ci tendait à diminuer au fur et à mesure qu'avancait cette discussion dans le temps.

Un nombre de considérations peuvent contribuer à expliquer ces résultats obtenus. Premièrement, un processus de diminution du niveau général d'activation aurait pu s'être développé avec le passage du temps, possiblement similaire à celui d'un exercice d'exposition prolongée et dans lequel les individus avec un trouble anxieux tel qu'un ÉSPT deviennent de moins en moins anxieux en fonction du temps (voir Jaycox, Foa et Morral, 1998). L'étude de la répétition d'une interaction sociale et centrée sur le trauma ainsi que de l'impact d'une telle répétition sur la réactivité physiologique d'individus

anxieux pourrait être très informative. Elle nous permettrait d'évaluer s'il y a réellement une habitude qui s'installe à chaque exposition et si cette exposition répétée provoque une sorte de désensibilisation au long cours et aux situations sociales centrées sur le trauma et tant évitées. Ce type de devis permettrait donc d'évaluer si une exposition répétée à la condition d'une interaction sociale et centrée sur le trauma permettrait d'atténuer, au long terme, les réponses d'anxiété à cette situation. Il est à noter que l'habitude réfère à l'atténuation généralement observée dans l'anxiété auto-rapportée et dans l'anxiété physiologique associée aux réponses du système nerveux autonome des participants avec un trouble anxieux lorsque ceux-ci sont exposés de manière répétée à des stimuli anxiogènes et la plupart du temps évités (voir Jaycox et al., 1998). D'ailleurs, un bon nombre d'études ont démontré une atténuation dans la fréquence du rythme cardiaque ainsi que de l'anxiété subjective rapportée lorsque des individus avec un trouble anxieux étaient exposés à des stimuli anxiogènes pendant un certain moment et en fonction du temps (voir Jaycox et al., 1998 pour une revue).

Deuxièmement, la tendance ici observée à la diminution dans la fréquence du rythme cardiaque des participants pendant l'interaction sociale avec leur proche pourrait être expliquée par une diminution dans l'attention portée au sujet du trauma et qui aurait pu avoir eu lieu. Un devis futur pourrait préciser si la fréquence du rythme cardiaque varie réellement en fonction de l'attention portée à un sujet de discussion tel le trauma. Ce devis pourrait évaluer le rythme cardiaque en fonction des comportements témoignant d'une plus ou moins grande attention portée au sujet du trauma. Une analyse qualitative du contenu de cette discussion (p. ex. le verbatim des deux personnes qui discutent

ensembles, l'analyse de leur non-verbal, etc.) pourrait donc nous aider à mieux explorer cette éventualité (Wills et Shinar, 2000).

Troisièmement, l'anticipation de la fin de la discussion dans l'esprit des participants avec un trouble anxieux pourrait avoir provoqué cette baisse observée dans la fréquence de leur rythme cardiaque, au fur et à mesure que la fin de la discussion approchait. Dans un devis futur, des questionnaires pourraient être utilisés à cet égard. Ils permettraient d'évaluer de façon rétrospective les perceptions des participants durant cette discussion. Enfin, d'inviter les participants à commenter l'interaction filmée qu'ils viennent d'avoir avec leur proche (Barker et Pistrang, 2002) pourrait nous renseigner sur leurs perceptions et leurs intentions, nous aidant à clarifier aussi ce qui aurait pu venir provoquer les changements observés dans la fréquence du rythme cardiaque des individus anxieux. Ainsi, l'effet médiateur des perceptions des participants avec un ÉSPT dans l'impact d'une interaction sociale avec un proche significatif et centrée sur leur trauma sur la réactivité de leur rythme cardiaque pourrait être testé.

Finalement, l'explication la plus plausible des présents résultats serait que la baisse dans les réponses sympathiques (ou activation du système parasympathique, témoignant d'un retour au « repos »; Hopper et al., 2006; Sack et al., 2004), surtout dans la période de repos finale, pourrait être comprise comme une phase de récupération typique (voir Linden, Earle, Gerin et Christenfeld (1997) pour une définition de la récupération), durant laquelle une baisse significative des réponses physiologiques a couramment lieu après une tâche stressante. Dans ce cas-ci, la tâche conçue comme étant stressante pour les participants était l'interaction sociale centrée sur le trauma et avec un proche significatif.

4.2.2. Les liens entre les symptômes d'ÉSPT et la réactivité du rythme cardiaque

Deux revues de la littérature particulièrement importantes (Pole, 2006; 2007) et décrites plus tôt dans la section présente du contexte théorique révélaient que l'intensité des symptômes d'ÉSPT est une variable majeure dans l'explication de la réactivité du rythme cardiaque des participants et ce, notamment à des stimuli associés au trauma. Les études répertoriées par ces auteurs utilisaient par contre des devis standardisés avec des tâches structurées. À notre connaissance, aucune étude ne s'est penché sur l'analyse de la réactivité du rythme cardiaque en réponse à une interaction sociale centrée sur l'ÉSPT et avec un proche significatif, une situation beaucoup plus représentative de la vie quotidienne des individus aux prises avec un tel trouble et de leurs interactions sociales.

En lien avec les études antérieures et les cadres théoriques en vigueur (Dunmore et al., 1999; Ehlers et Clark, 2000; Pole, 2006; 2007), la présente étude a révélé que les symptômes d'ÉSPT et plus particulièrement les symptômes d'évitement et de ré-expérience de l'événement traumatique ou de reviviscences prédisaient la réactivité du rythme cardiaque dans le contexte de l'interaction sociale ici à l'étude. Plus l'intensité des symptômes d'ÉSPT des participants était élevée, plus l'augmentation dans la fréquence de leur rythme cardiaque de la condition contrôle à l'interaction sociale à l'étude était importante. Les symptômes d'hyperactivité neurovégétative n'ont toutefois pas démontré un lien significatif avec la réactivité physiologique ici étudiée. Rappelons que l'hyperactivité neurovégétative correspond à la tendance présente chez les individus avec un ÉSPT et en comparaison à des individus sans ÉSPT à réagir davantage aux stimuli de peur et aux stimuli anxiogènes. Il serait intéressant de vérifier, dans les études futurs, si les symptômes d'hyperactivité ne seraient pas plus à même de démontrer des

associations significatives avec la réactivité du rythme cardiaque mais, cette fois-ci, dans le contexte de l'exposition à des stimuli spécifiques et associées au trauma ou à des tâches plus standardisées (c.à.d. stimuli non sociaux) tel qu'utilisées dans les études antérieures. Ce type d'étude, en comparaison à des stimuli plus sociaux comme fût le cas ici, nous permettrait de mieux préciser l'association entre les symptômes d'ÉSPT et la réactivité du rythme cardiaque.

La réactivité du rythme cardiaque provoquée chez les participants et par la situation sociale à l'étude ici ainsi que l'association entre leurs symptômes et cette réactivité pourrait notamment s'expliquer par les craintes qu'auraient pu avoir les participants par rapport à une telle situation. Certes, il est possible qu'en anticipant d'aborder leur trauma, les individus anxieux auraient pu craindre de réactiver les souvenirs douloureux de ce trauma ou d'être jugés négativement ou critiqués par leur proche, deux concepts d'ailleurs décrits dans le modèle de Ehlers et Clark (2000). Les craintes de réactiver les souvenirs douloureux de ce trauma ou d'être jugés négativement par leur proche peuvent être d'autant plus importantes que n'est l'intensité de leurs symptômes d'ÉSPT. Plus les craintes sont importantes, de même que les symptômes d'ÉSPT, plus les individus anxieux auraient pu avoir tendance à manifester une réactivité physiologique augmentée à une interaction sociale avec un proche et centrée sur leur ÉSPT tel qu'observé. De fait, les individus avec un ÉSPT peuvent craindre la détresse associée aux pensées intrusives et dérangeantes ce qui les conduit à éviter tout stimulus associé, de près ou de loin, au trauma qu'ils ont vécu et vice-versa. De surcroît, l'inconfort à parler du trauma dans une interaction sociale n'est pas seulement liée à l'activation physiologique et psychologique suscitée, elle peut être aussi provoquée par la

crainte des réponses sociales négatives de la part de l'entourage. Pour cette raison, même si le fait de parler du trauma à quelqu'un de soutenant peut potentiellement aider la personne avec un ÉSPT, les interactions sociales impliquant des membres du réseau social peuvent également être des sources de stress (voir Laffaye et al., 2008).

4.2.3. Les interactions sociales perçues en tant que modérateurs des liens entre les symptômes d'ÉSPT et la réactivité du rythme cardiaque

Tel qu'attendu, certaines dimensions des interactions sociales perçues modéraient certains liens entre les symptômes d'ÉSPT et les changements observés dans la fréquence du rythme cardiaque des participants. Plus les participants avec un ÉSPT percevaient les interactions sociales avec leur proche significatif comme étant soutenantes et positives, moins le lien entre l'intensité de leur symptômes d'évitement et la réactivité de leur rythme cardiaque provoquée dans le contexte d'une interaction sociale avec ce même proche était fort. Par extension, les perceptions de soutien seraient donc à même de réduire l'impact de l'évitement sur la réactivité du rythme cardiaque au stress des participants avec un ÉSPT. Les interactions sociales négatives perçues avec le proche significatif semblaient, quant à elles, être associées de façon différente aux changements suscités dans la fréquence du rythme cardiaque par la discussion centrée sur l'ÉSPT. Plus précisément, les individus qui rapportaient davantage d'interactions négatives avec leur proche significatif et dans leur quotidien avaient tendance à démontrer une plus haute augmentation de la fréquence de leur rythme cardiaque lors de la discussion centrée sur leur ÉSPT et ce, peu importe la sévérité de leurs symptômes. Ces résultats suggèrent que les dimensions positives et négatives des interactions sociales sont des entités à considérer de façon indépendante, au moins dans leur prédiction de la réactivité

physiologique à une interaction sociale centrée sur l'ÉSPT. Les résultats suggèrent également que les interactions sociales négatives perçues peuvent être une source de stress pour les individus avec un ÉSPT.

En plus de leurs associations avec la réactivité physiologique, le soutien social et l'ÉSPT se sont révélés être associés entre eux, à travers une myriade d'études (voir Brewin et al., 2000; Ozer et al., 2003). Le soutien social a communément été conceptualisé comme étant un modérateur des symptômes d'ÉSPT une fois le trouble développé (Joseph, Williams, et Yule, 1997; Williams et Joseph, 1999) alors que l'ÉSPT s'est révélé, quant à lui, être un facteur « d'érosion » du soutien social dont pourrait bénéficier la personne avec un ÉSPT (King, Taft, King, Hammond, et Stone, 2006). Les associations entre soutien social et réactivité du rythme cardiaque semblent donc plus complexes dans un échantillon clinique, contrairement à ce qui avait été antérieurement étudié dans des échantillons non-cliniques. De fait, Uchino et ses collaborateurs (1996) ont démontré que la présence d'une personne soutenante était associée à une réactivité du rythme cardiaque atténuée face à des stressseurs. Ces résultats d'études expérimentales nous ont aidé à tracer des hypothèses testables sur un échantillon clinique d'individus avec un ÉSPT. Toutefois, la réactivité du rythme cardiaque des personnes avec un ÉSPT à une tâche stressante ne dépendrait pas seulement de la présence d'une personne émotionnellement soutenante. Cette réactivité dépendrait aussi de l'intensité de leurs symptômes. Tel que mentionné plus tôt dans ce paragraphe, les symptômes d'ÉSPT étant intimement liés au soutien social, ces deux variables doivent nécessairement être étudiées ensembles en tant que déterminants de la réactivité physiologique à un ou des stressseur(s), encore plus spécialement à un ou des stressseur(s) de nature sociale.

Les individus avec un ÉSPT doivent gérer quotidiennement leurs symptômes de reviviscences de l'événement traumatique et leurs efforts à éviter tout stimulus associé, de près ou de loin, à celui-ci, ce qui représente une source de stress. Étant donné que la réactivité du rythme cardiaque est intimement liée à l'ÉSPT, la relation entre le soutien social et la réactivité physiologique est complexe dans un échantillon clinique et nécessite même des devis expérimentaux plus étoffés. Par exemple, au lieu d'utiliser des mesures auto-rapportées, l'analyse des processus observés de soutien du proche et enregistrée de façon concomitante avec la mesure du rythme cardiaque pendant une interaction avec un proche pourrait étayer davantage les résultats de la présente étude. Une telle analyse pourrait également faire ressortir, avec plus de clarté, le potentiel de modération du soutien social sur l'impact des symptômes sur la réactivité physiologique au stress.

4.3. *Le trouble panique*

4.3.1. Changements dans la fréquence du rythme cardiaque entre les périodes et à l'intérieur d'une interaction sociale avec un proche significatif et centrée sur le TP

L'objectif du second article de la présente thèse était d'évaluer l'impact d'une interaction sociale centrée sur le TP et avec un proche significatif sur les variations dans le rythme cardiaque chez des participants avec un TP. De plus, nous voulions explorer les interactions sociales perçues, qu'elles soient positives ou négatives, en tant que modérateurs potentiels de la relation entre les symptômes de panique et les changements dans la fréquence du rythme cardiaque. Nous avons émis l'hypothèse qu'une interaction sociale avec une personne proche et centrée sur les difficultés associées au TP provoquerait une augmentation dans la fréquence du rythme cardiaque des participants avec un TP. En lien avec cet objectif, les participants avec un TP ont démontré un patron

de résultats différent à ce qui était attendu. Les participants avec un TP ont démontré une baisse constante dans la fréquence de leur rythme cardiaque de la condition contrôle à la condition sociale à l'étude. Ils ont aussi démontré une baisse constante dans la fréquence de leur rythme cardiaque lors de cette discussion centrée sur leur TP. Conséquemment, nous ne pouvons ni confirmer l'hypothèse de départ, ni référer au concept de réactivité du rythme cardiaque tel qu'il fût le cas pour le groupe avec un ÉSPT. Certes, nous n'avons pas observé d'augmentation significative dans la fréquence du rythme cardiaque des participants et provoquée par une interaction sociale avec un proche et centrée sur leur TP. Toutefois, une atténuation significative fût observée de la condition contrôle à la situation expérimentale et conceptualisée *a priori* comme ayant un potentiel anxiogène. Cette atténuation avait également lieu en fonction du temps lors de la discussion centrée sur le TP.

Un certain nombre de concepts théoriques et d'observations peuvent expliquer ces résultats. D'abord et avant tout, la différence entre les périodes ou, en l'occurrence, la diminution constante observée dans la fréquence du rythme cardiaque des participants avec un TP ne peut pas être clairement attribuable à une période en particulier. Certes, cette diminution ne pourrait être que le reflet du simple passage du temps. D'ailleurs, un contrebalancement dans l'ordre des périodes à l'étude ou l'inclusion d'un groupe contrôle (p. ex. qui ne discute pas du TP lors de la seconde discussion mais d'un sujet non conflictuel et non anxiogène) pourrait nous informer sur l'impact du passage du temps en opposition à celui de la discussion sur le TP. Ces manipulations expérimentales pourraient donc nous aider à mieux départager l'impact respectif des variables sur les changements dans le rythme cardiaque des participants. Les résultats ici présentés ne

nous permettent donc pas de clairement conclure sur l'impact « atténuant » d'une discussion sur le trouble panique et avec un proche significatif sur les changements dans la fréquence du rythme cardiaque de participants avec un TP.

Sans qu'elles ne soient nécessairement clairement démontrées, d'autres explications pourraient être envisagées. Les participants avec un TP ont possiblement vécu une sorte d'anticipation ou de crainte face à ce qui aurait pu se produire lors de l'expérimentation et ce, depuis le début, sentiment qui aurait pu également s'atténuer au fil du temps lors du déroulement de celle-ci. Un processus de diminution du niveau général d'activation et en fonction du temps a donc pu s'être produit, similaire à celui d'une exposition et tel que mentionné plus tôt dans cette discussion. Cette hypothèse peut d'ailleurs être appuyée par la diminution constante dans le rythme cardiaque qui a été observée en fonction du temps et à l'intérieur de l'interaction sociale centrée sur le TP. En d'autres termes, les participants avec un TP semblent avoir vécu une sorte d'effet « calmant » ou d'habituation en discutant de leurs difficultés avec leur proche, du moins au niveau cardiovasculaire. Tel que mentionné plus tôt, l'habituation réfère à l'atténuation généralement observée dans l'anxiété auto-rapportée et dans l'anxiété physiologique associée aux réponses du système autonome des participants, avec un trouble anxieux par exemple, lorsque ceux-ci sont exposés de façon répétée à des stimuli anxiogènes et la plupart du temps évités (voir Jaycox et al., 1998). La haute fréquence du rythme cardiaque observée durant la discussion neutre et en début de discussion « active » (c.à.d. l'interaction sociale centrée sur le TP) est fort possiblement associée à l'anxiété d'anticipation d'états négatifs (Austin et Richards, 2001) chez les participants avec un TP. Par contre, une fois la discussion active entamée, les participants se seraient

sentis progressivement plus confortables et un sentiment de sécurité se serait possiblement installé, contribuant ainsi à diminuer la fréquence de leur rythme cardiaque. Même si notre expérimentation aurait pu être une situation stressante pour les participants (Dickerson et Kemeny, 2004; Mason, 1968), ou du moins fortement anticipée par ceux-ci, ils se seraient potentiellement sentis sécurisés par la simple présence de professionnels en santé mentale et de leur proche en cas d'attaque de panique. Des études futures pourraient évaluer, ici aussi, si la répétition d'une interaction sociale avec un proche et centrée sur le TP pourrait, au fil des expositions, réduire progressivement l'anxiété d'anticipation avant une telle situation. Il s'agirait ensuite d'évaluer si cet effet « calmant » ou d'habituation pourrait être généralisé au quotidien des individus avec un TP. D'autres études pourraient également nous aider à clarifier si un changement cognitif (p. ex. une diminution dans les craintes des individus) pourrait s'opérer lors d'une telle intervention de répétition et au-delà de l'atténuation provoquée au niveau physiologique.

Deuxièmement, les participants avec un TP, contrairement à ceux avec un ÉSPT, pourraient avoir développé une certaine distance émotionnelle par rapport à leurs difficultés ce qui, dans notre expérimentation, aurait pu les prévenir de réagir physiologiquement à l'interaction sociale avec un proche et centrée sur le TP. D'ailleurs, la chronicité de leur désordre était beaucoup plus élevée que celle de l'ÉSPT dans le premier groupe (85 mois vs 13 mois). Nos résultats sont aussi en ligne avec ce qui a été conceptualisé par Lang et McTeague (2009), soit que les mécanismes physiologiques de défense sont compromis dans le cas du TP. Dans un effort pour offrir une conceptualisation plus à jour de ce qui motive l'état de défense chez les humains en contexte de peur, ces auteurs ont effectué une recension des écrits sur la réactivité physiologique, telle la réactivité du rythme

cardiaque à des images de peur et chez des participants avec un trouble anxieux. Ils concluaient que, paradoxalement, les études utilisant des images de peur auprès de participants avec un trouble anxieux plus sévère, tels le TP avec agoraphobie et le trouble d'anxiété généralisé ou de patients avec une dépression comorbide, montraient des fréquences de rythme cardiaque atténuées à ces stimuli (Lang et McTeague, 2009). Dans la même veine, ils concluaient qu'une expérience prolongée de stress pouvait compromettre la réactivité défensive et normale des individus ou conduire à ce que Friedman et Thayer (1998) ont qualifié de réponse atténuée du rythme cardiaque (« *reduced heart rate responsivity* ») au stress. La propension à répondre physiologiquement à des stimuli stressants, tels les stimuli intéroceptifs et tant évités par les individus avec un TP, se serait donc émoussée avec le temps chez ces derniers, expliquant en partie nos résultats obtenus face à l'interaction sociale centrée sur le TP.

Finalement, tels les participants avec un ÉSPT, une anticipation d'évitement, à l'approche de la fin de la discussion centrée sur le TP, aurait pu avoir été vécue par les participants. Ceci expliquerait, du coup, la baisse observée dans la fréquence du rythme cardiaque des participants en fonction du temps et à l'intérieur de cette situation. Encore ici, il n'est pas clair si la baisse dans ~~des~~ la fréquence du rythme cardiaque à la dernière période peut être vue comme une phase de récupération simple (pour une définition, voir Linden et al., 1997), un phénomène communément observé après des tâches stressantes, ou bien une forme d'évitement ponctuel, conduisant les participants, encore une fois, à mettre à distance le plus rapidement possible les éléments ou circonstances anxiogènes. Malgré tout, une baisse significative dans ~~les~~ la fréquence du rythme cardiaque fut

observée à la suite d'une interaction sociale centrée sur le TP avec un proche significatif, un phénomène qui mériterait un examen plus précis dans des études futures.

4.3.2. Les liens entre les symptômes de TP et la réactivité du rythme cardiaque

En lien avec le second objectif, la sévérité rapportée des attaques de panique des participants avec un TP était significativement associée aux changements ou à la baisse dans la fréquence de leur rythme cardiaque. Toutefois, cette corrélation était positive. En d'autres termes, plus les participants avec un TP évaluaient leurs attaques de panique comme étant intenses, plus la diminution dans la fréquence de leur rythme cardiaque de la condition contrôle à la condition expérimentale de l'interaction sociale centrée sur leur TP était importante. Ici, les analyses complémentaires effectuées et révélant des associations positives et significatives entre la sévérité des attaques de panique et la fréquence du rythme cardiaque moyen dans les périodes à l'étude (c.à.d. [T1] à [T4]) peuvent orienter notre réflexion quant à ce qui pourrait expliquer ces résultats. L'association obtenue ici entre symptômes et changements dans la fréquence du rythme cardiaque a pu émerger en grande partie à cause de l'association déjà présente entre symptômes et fréquence moyenne du rythme cardiaque dans chaque période. Dans cette optique, les symptômes du TP seraient davantage en mesure d'expliquer le rythme cardiaque moyen des participants que les variations dans la fréquence de leur rythme cardiaque de condition en condition. Certes, les individus avec une sévérité plus élevée d'attaques de panique pouvaient avoir anticipé l'expérimentation avec plus de stress et, par conséquent, avoir exprimé une fréquence de rythme cardiaque plus élevée au départ, laissant place à une plus grande diminution dans la fréquence de leur rythme cardiaque une fois « exposés » à ce qui était anticipé. Rappelons que nos analyses complémentaires

ont révélé des associations entre la mesure du rythme cardiaque au moment où les participants avec un ÉSPT arrivaient au laboratoire et l'écart dans la mesure de leur rythme cardiaque entre la discussion neutre et la discussion active. La diminution de leur rythme cardiaque de la discussion « non anxiogène » à la discussion centrée sur leur TP augmentait en fonction de leur niveau de base initial. En d'autres termes, plus leur rythme cardiaque était élevé en début d'expérimentation, plus les participants étaient à même de démontrer une diminution importante dans leur rythme cardiaque lors de la discussion centrée sur leur TP. Des devis ultérieurs avec des mesures des perceptions des participants pourraient nous aider à clarifier le rôle des attentes et des peurs dans les changements du rythme cardiaque. De plus, le devis présent étant de nature corrélationnelle, nous pouvons difficilement référer à des liens de causalité. Un devis longitudinal pourrait nous aider, par exemple, à mieux comprendre si l'expérience physiologique des individus, en réponse à des stressseurs, affecte la sévérité de leurs attaques de panique ou l'inverse.

Il est important de rappeler que les études antérieures ont trouvé des résultats contradictoires concernant la réactivité du rythme cardiaque aux stressseurs chez les personnes avec un TP et, jusqu'à aujourd'hui, il est bien admis qu'il n'existe pas de consensus à cet égard. D'ailleurs, même si les études n'ont pas démontré qu'il existait clairement une hyperréactivité chez les personnes avec un TP (ils ont même démontré l'inverse), il serait intéressant de mesurer la réactivité du rythme cardiaque chez des personnes avec un TP à la simple exposition de stimuli intéroceptifs dans une condition où elles sont seules comme dans l'étude de Cohen et al. (2000) et une condition où elles sont accompagnées, comme dans notre étude. Les résultats d'une telle expérimentation

pourrait informer sur le manque de résultats à propos de la réactivité physiologique chez des individus avec un TP en contexte d'interaction sociale et pourrait confirmer ou infirmer le concept antérieurement proposé d'émoussement de la réactivité chez les personnes avec un TP.

4.3.3. Les interactions sociales perçues en tant que modérateurs des liens entre les symptômes de TP et la réactivité du rythme cardiaque

Partiellement en concordance avec les conclusions de Uchino et ses collaborateurs (1996), nos résultats montrent que certaines dimensions du soutien social perçu étaient associées avec l'atténuation de la fréquence du rythme cardiaque chez des individus avec un TP, mais à nouveau dans la direction opposée à ce qui était attendu. Les changements dans la fréquence de leur rythme cardiaque étaient statistiquement et significativement associés (corrélation négative) avec le soutien social perçu. Plus les individus se sentaient soutenus par leur proche significatif, moins la baisse dans la fréquence de leur rythme cardiaque de la condition contrôle à l'interaction sociale centrée sur leur TP était importante. Quant aux interactions sociales négatives, nous n'avons pas trouvé d'association significative entre celles-ci et les changements dans la fréquence de leur rythme cardiaque. De fait, il est ici possible que les individus avec des perceptions de soutien social plus élevé aient également eu des attentes plus élevées vis-à-vis leur proche en début d'expérimentation. Le fait de parler de leurs TP aurait pu avoir eu un effet « calmant » mais, plus élevées étaient leurs attentes par rapport au soutien social, moindre était l'impact de l'interaction sociale sur le changement ou l'atténuation dans la fréquence de leur rythme cardiaque. Il se pourrait aussi que les individus avec des perceptions de soutien social plus élevé soient plus enclins à parler de leurs difficultés. Même si,

contrairement à ce qui était attendu, l'effet de modération n'a pas atteint la significativité statistique, il demeure intéressant de noter que le soutien social perçu ait pu prédire, dans une certaine mesure, les patrons de changements dans la fréquence du rythme cardiaque des participants.

Plus précisément, les perceptions de soutien social du proche significatif dans les situations anxiogènes étaient associées de façon significative (corrélation négative) à l'atténuation dans la fréquence du rythme cardiaque des participants observée à une interaction sociale avec un proche et centrée sur le TP. En rapport avec le soutien social et le TP, une étude récente et de nature rétroactive révélait que les participants avec un TP, en comparaison à des participants sains et appariés, avaient des niveaux plus bas de soutien social, en partie caractérisés par un manque d'intégration sociale et une qualité moindre de relations interpersonnelles (Batinic et al., 2009). Dans une étude visant à comparer des femmes mariées avec ou sans agoraphobie, les auteurs ont trouvé que les femmes avec une agoraphobie percevaient leurs conjoints comme étant moins soutenant (Pyke et Roberts, 1987). Une étude ayant observé des femmes avec une agoraphobie et leurs conjoints montrait que ces derniers étaient perçus comme étant plus critiques envers leurs conjointes, en comparaison à des couples dit « non-cliniques » (Chambless et al., 2002). Toutefois, tels qu'observés, ils n'étaient pas moins soutenant que les conjoints contrôles. Les individus avec un TP perçoivent aussi que leur réseau social est non soutenant (Batinic et al., 2009). Ces patrons bien spécifiques de perceptions de soutien social empêchent possiblement les individus avec un TP d'aborder leurs difficultés avec leurs proches. Toutefois, s'ils arrivent à le faire, ils pourraient, à la lumière des résultats présents, faire l'expérience d'une atténuation de la fréquence de leur rythme cardiaque.

4.4. *Intégration des résultats*

Lorsqu'un individu en vient à développer un trouble anxieux, le soutien social dont il bénéficie tend à atténuer l'impact du trouble développé, sans oublier l'idée que les symptômes anxieux qui perdurent dans le temps peuvent souvent altérer le soutien social dont bénéficie la personne anxieuse. Le soutien social permet en l'occurrence (a) de favoriser le rétablissement de la personne au long terme en atténuant p. ex. ses symptômes anxieux et en lui offrant le sentiment de capacité à surmonter les difficultés et (b) d'atténuer ses réactions physiologiques au stress. L'atténuation des réactions physiologiques serait-elle le résultat d'un changement dans les cognitions? Certes, les trois aspects suivants sont inter-reliés et méritent d'être considérés ensembles dans les études tant dans la psychopathologie que chez les individus « sains »: (a) cognitions, (b) réactions physiologiques et émotions, et (c) symptômes et comportements. Ces liens demandent à être davantage élaborés dans le futur.

Toutefois, les résultats de la présente thèse ont permis de vérifier empiriquement, à tout le moins, les liens entre soutien social, réactivité physiologique et symptômes d'ÉSPT et de TP une fois le trouble développé. Les résultats ont été davantage concluants dans le cas de l'ÉSPT, où une interaction sociale centrée sur le trauma a provoquée une réactivité du rythme cardiaque chez les individus avec un ÉSPT, réactivité qui variait en fonction de leurs symptômes de leurs perceptions de soutien social. Pour le groupe avec un TP toutefois, les résultats ont été somme toutes moins concluants. Certes, les individus avec un TP n'ont pas démontré de réactivité physiologique dans le contexte analogue, laissant la question des liens étudiés encore en suspens.

Nos résultats obtenus chez les personnes avec un ÉSPT sont donc différents de nos résultats obtenus chez les personnes avec un TP. Ils indiquent possiblement que le stress auquel nous avons soumis les participants est beaucoup plus important dans le cas de l'ÉSPT que dans le cas du TP. Les individus avec un ÉSPT étaient plus directement exposés au stimulus phobogène (c.à.d. de repenser au trauma) que les individus avec un TP, qui n'étaient quant à eux pas directement exposés à des stimuli intéroceptifs. Le devis était donc plus à même de provoquer des réactions anxiogènes chez les personnes avec un ÉSPT. Est-ce par ailleurs à dire que les personnes avec un TP ont développé une distance par rapport à leurs problèmes? Est-ce aussi à dire que le fait de parler de leurs difficultés ne soit pas équivalent à l'exposition à des stimuli intéroceptifs? Des études futures telles que suggérées plus tôt pourront nous aider à clarifier ces questions.

Enfin, les résultats ici obtenus pourraient aussi aller dans le sens de distinguer ces deux troubles par deux classes de troubles différents, comme ce fût le cas pour le DSM-5 (APA, 2013). Le lien semble beaucoup plus étroit entre l'expérience d'un événement stressant en particulier dans le cas de l'ÉSPT en comparaison au cas du TP, ou le trouble se développe plus graduellement dans le temps et de façon moins aigue.

4.5. *Limites*

La présente thèse a permis d'évaluer l'impact d'une interaction sociale centrée sur le trauma (en comparaison à une interaction sociale centrée le TP) et avec un proche significatif sur la fréquence du rythme cardiaque d'individus avec un ÉSPT (en comparaison d'individus avec un TP), ainsi que certains déterminants de cet impact tels les symptômes d'ÉSPT (ou de TP) et le soutien social. En utilisant une situation plus

représentative du quotidien des personnes avec un ÉSPT, elle a permis d'approfondir notre compréhension des liens entre le trauma (en comparaison avec le trouble panique), la réactivité physiologique et le soutien social. Malgré tout, elle présente certaines limites qui nous motivent à énumérer nos conclusions avec précautions, en plus de celles mentionnées plus tôt dans la présente section de la discussion.

Premièrement, le présent devis était essentiellement de nature corrélationnelle. Les individus testés se présentaient à la condition de l'interaction sociale avec des patrons de perceptions et des symptômes « pré-établis », ce qui rend difficile d'identifier si ce sont réellement les symptômes ou les perceptions de soutien social qui ont provoqué les changements dans la fréquence du rythme cardiaque tel qu'observé. Toutefois, ces variables ayant démontré des associations significatives entre elles, notre étude ouvre, du moins, la place à des devis futurs qui pourraient être plus « expérimentaux » dans leur nature. Ils pourraient par exemple manipuler le soutien social offert aux individus anxieux en donnant des consignes différentes quant au sujet de discussion ou en alternant le type de personne qui offrirait du soutien (p. ex. collègues de travail, famille, amis, professionnel de la santé mentale, etc.) pour évaluer les différents impacts sur la réactivité physiologique.

Deuxièmement, un nombre plus important de participants aurait pu nous aider à tracer des conclusions plus solides à propos des liens étudiés, spécialement par rapport à l'échantillon de participants avec un TP. Par exemple, le soutien social du réseau aurait pu émerger en tant que modérateur des liens entre les symptômes anxieux (les trois classes de symptômes d'ÉSPT) et les changements dans la fréquence du rythme cardiaques des participants. Considérant le grand nombre de variables ayant un impact

potentiel sur la réactivité physiologique, de plus grands échantillons permettraient également d'effectuer des analyses multi-variées pour avoir un portrait plus clair des déterminants de la réactivité physiologique en situation de stress, tout en permettant des comparaisons entre sous-groupes (p. ex. sur le plan du genre, etc.). Aussi, un nombre de variables étudiées ici semblaient interconnectées. Un devis longitudinal permettrait de départager et de mieux comprendre le sens des liens étudiés.

De surcroît, les interactions sociales avec le proche significatif et l'entourage étaient évaluées par des questionnaires auto-rapportés. Les perceptions de soutien des individus, ou du moins dans ce qui est rapporté à travers les questionnaires, ne reflète pas nécessairement l'état réel de tout le soutien dont peuvent bénéficier les individus avec un trouble anxieux, ni de l'état des comportements négatifs des proches ou de leur manque de soutien. Les mesures observationnelles et portant sur les comportements verbaux et non-verbaux des proches peuvent d'ailleurs nous renseigner sur les dimensions complémentaires aux questionnaires et à propos des processus sociaux spécifiques et en jeu dans les troubles anxieux (Wills et Shinar, 2000). De plus, étant donné que la présence d'une personne émotionnellement soutenante a été associée à une atténuation de la fréquence du rythme cardiaque à des stressors standardisés en laboratoire (Uchino et al., 1996), de codifier les comportements observés de soutien, en parallèle aux mesures physiologiques, pourrait nous aider à mieux définir ce qu'est réellement un « proche soutenant ». Certes, il serait très intéressant de codifier les comportements observés de soutien durant une interaction sociale centrée sur le trouble anxieux avec un proche significatif, une dimension qui pourrait être plus intimement liée à la réactivité du rythme

cardiaque, dans le but d'analyser quels sont les comportements liés à la réactivité du rythme cardiaque dans un tel contexte.

Dans les études futures, les effets d'autres modérateurs potentiels des liens entre les symptômes anxieux et les changements dans la fréquence du rythme cardiaque à une interaction sociale centrée sur le trouble anxieux avec un proche pourraient être étudiés. L'effet modérateur de la comorbidité telle que la phobie sociale et les traumatismes répétés (McTeague et al., 2009) pourrait être évalué. En effet, les troubles anxieux tels la phobie sociale ont été mis en lien avec des patrons bien spécifiques de réactivité du rythme cardiaque (McTeague et al., 2009).

Enfin, tel que mentionné plus tôt, d'utiliser des questionnaires et d'inviter les participants à commenter l'interaction filmée (Barker et Pistrang, 2002) qu'ils viennent d'avoir avec leur proche pourrait nous renseigner sur leurs perceptions et leurs intentions, nous aidant à clarifier, du coup, ce qui aurait pu aussi venir provoquer les changements observés dans la fréquence du rythme cardiaque des individus anxieux. La réactivité du rythme cardiaque étant intimement liée aux processus cognitifs (Cohen et Wills, 1985), l'évaluation de tels états serait grandement informative. Toutefois, le défi d'un tel devis est présent, les chercheurs étant davantage en mesure d'évaluer à posteriori les processus cognitifs internes du sujet lors d'une discussion. Il est à rappeler que pour le modèle étiologique du développement de l'ÉSPT proposé par Joseph, Williams et Yule (1997), ces auteurs suggèrent que le soutien social a un impact sur l'ÉSPT par le biais de son influence sur les interprétations relatives à l'évènement traumatique. Même si les participants ont déjà développé l'ÉSPT, il serait intéressant de vérifier l'effet médiateur

des cognitions tant sur l'ÉSPT que la réactivité physiologique dans une interaction sociale centrée sur le trauma.

4.6. *Implications cliniques*

Nos résultats peuvent d'abord contribuer à informer les interventions ciblées à l'ÉSPT. Plus précisément, nos résultats contribuent à améliorer l'évaluation faite par les intervenants en contexte de trauma. Ils soulignent l'importance de considérer autant l'intensité des symptômes d'ÉSPT que la nature du soutien social perçu, en reconnaissant leur impact sur l'expérience physiologique des personnes avec un ÉSPT. En d'autres termes, nous espérons que nos résultats puissent contribuer, avec la myriade d'études portant sur les liens entre soutien social et ÉSPT, à sensibiliser tous les intervenants en contexte de trauma à mieux questionner les personnes en recherche d'aide sur leur réseau social et sa qualité. Les cliniciens pourraient aussi être davantage sensibilisés à l'utilisation de mesures pour évaluer le soutien social chez les individus anxieux.

Nos résultats contribuent également à améliorer l'intervention faite par les intervenants en contexte de trauma. Ils peuvent les aider en les guidant sur quelles dimensions spécifiques du soutien social devraient être encouragées. L'ajout d'une psychoéducation à l'égard de l'importance du soutien et de la façon d'offrir du soutien pourrait être considérée en début de psychothérapie non seulement avec les individus anxieux mais aussi leurs proches. Certes, les résultats de la psychothérapie pourraient aussi se voir bonifiés avec l'inclusion de la personne proche.

De surcroît, nos résultats peuvent contribuer à informer les intervenants sur l'impact de parler du trauma avec une autre personne. Des études futures pourraient nous

renseigner sur l'effet de discuter du trauma mais cette fois-ci avec un intervenant qui se voudrait soutenant (c.à.d. « monitorer » les changements dans la fréquence du rythme cardiaque dans différents contextes). Les personnes avec un ÉSPT évitent de parler de leur trauma, même lorsqu'ils en viennent à consulter en psychothérapie. Les intervenants sensibilisés à cet état de fait pourront mieux comprendre la façon d'aborder le trauma. Ils sauront que même si la personne évite d'en parler, la question demande tout de même à être adressée.

Pour terminer, les présents résultats démontrent moins d'implications cliniques potentielles pour le TP. Malgré tout, si les études futures démontrent plus clairement l'effet atténuant d'une discussion avec une personne proche et centrée sur le TP sur la fréquence du rythme cardiaque des participants, de telles situations pourront être encouragées par les intervenants. Les études futures nous permettront, avec la répétition de telles conditions p. ex., si de telles interactions contribuent à réduire les symptômes de TP au long cours ou si elles ne font qu'entretenir une sorte d'évitement et de dépendance au réseau social chez les personnes avec un TP.

4.7. *Conclusion*

La présente thèse a démontré qu'il existait des liens entre les symptômes d'ÉSPT et la réactivité du rythme cardiaque dans le contexte d'une interaction sociale avec un proche et centrée sur l'ÉSPT. Elle a également permis de constater que les symptômes d'ÉSPT et les perceptions d'interaction sociales positives et négatives peuvent prédire cette réactivité. Dans l'avenir, des devis longitudinaux pourront informer davantage à propos de la direction des liens ici explorés.

Enfin, des évidences intéressantes auraient pu voir le jour si une période supplémentaire avait été prévue, où les participants avec un ÉSPT auraient pu être invités à avoir le même sujet de discussion mais, cette fois-ci, avec une personne inconnue (p. ex. un professionnel de la santé mentale), dans le but de séparer l'effet du proche du thème de l'ÉSPT sur la réactivité.

Notre étude a également permis de clarifier, à un certain degré, les patrons de changements dans la fréquence du rythme cardiaque à une interaction sociale avec un proche et centrée sur le TP et leurs liens potentiels à l'intensité des attaques de panique et la qualité du soutien social perçu. Une atténuation significative dans la fréquence du rythme cardiaque fut observée, qui était d'ailleurs positivement liée à la sévérité des attaques de panique et négativement liée à leur perception des interactions sociales positives avec leur proche significatif. Encore ici, des devis longitudinaux pourraient être mis en place pour préciser le portrait des directions des liens explorés. Il serait également intéressant d'étendre les liens étudiés ici aux autres troubles anxieux afin d'en vérifier la généralisabilité. Finalement, de contrôler pour d'autres sources de changement tel l'habituation aux stimuli intéroceptifs demanderait une période où les participants seraient exposés à des stimuli intéroceptifs afin de séparer l'effet du proche de l'exposition sur les changements dans le rythme cardiaque.

Sommes toutes, de « monitorer » la fréquence du rythme cardiaque dans différents contextes est innovateur en soi et possède un riche potentiel informatif.

5. Références

- Abbey, A., Abramis, D.J., et Caplan, R.D. (1985). Effects of Different Sources of Social Support and Social Conflict on Emotional Well-being. *Basic and Applied Social Psychology*, 6(2), 111-129.
- Acheson, D.T., Forsyth, J.P., et Moses, E. (2012). Interoceptive fear conditioning and panic disorder: the role of conditioned stimulus-unconditioned stimulus predictability. *Behavior therapy*, 43(1), 174-189.
- Andreassi, J.L. (2007). *Psychophysiology: Human Behavior and Physiological Response (5^e édition)*. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associés.
- APA - American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3^e édition)*. Washington, DC: Auteur.
- APA - American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4^e édition, texte révisé)*. Washington, DC: Auteur.
- APA - American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5^e édition)*. Washington, DC: Auteur.
- Austin, D.W., et Richards, J.C. (2001). The catastrophic misinterpretation model of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 39(11), 1277-1291.
- Bandelow, B. (1995). Assessing the efficacy of treatments for panic disorder and agoraphobia. II. The Panic and Agoraphobia Scale. *International Clinical Psychopharmacology*, 10(2), 73-81.
- Bandelow, B. (1999). *Panic and Agoraphobic Scale (PAS)*. Seattle, WA: Hogrefe & Huber Éditeurs.

- Barker, C., et Pistrang, N. (2002). Psychotherapy and social support: Integrating research on psychological helping. *Clinical Psychology Review, 22* (3), 361-379.
- Barlow, D.H. (2002). Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic, 2nd edition. New York, NY: Les presses Guilford.
- Batinic, B., Trajkovic, G., Duisin, D., & Nikolic-Balkoski, G. (2009). Life events and social support in a 1-year preceding panic disorder. *Psychiatria Danubina, 21*(1), 33-40.
- Bear, M.F., Connors, B.W., et Paradiso, M.A. (2002). *Neurosciences: À la découverte du cerveau, 2e édition*. Paris: Pradel.
- Beck, A.T., Epstein, N., Brown, G., et Steer, R.A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*(6), 893-897.
- Benotsch, E.G., Brailey, K., Vasterling, J.J., Uddo, M., Constans, J.I., & Sutker, P.B. (2000). War zone stress, personal and environmental resources, and PTSD symptoms in Gulf War veterans: a longitudinal perspective. *Journal of abnormal psychology, 109*(2), 205-213.
- Berntson, G.G., et Cacioppo, J.T. (2004). Heart Rate Variability: Stress and Psychiatric Conditions. Dans Malik, M., et Camm, A.J. (Éd.), *Dynamic Electrocardiography* (pp. 56-63). 1^{re} Édition. Wiley-Blackwell : New York.
- Blake, D.D., Weathers, F.W., Nagy, L.M., et Kaloupek, D.G. (1995). The development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *Journal of Traumatic Stress, 8*(1), 75-90.
- Blanchard, E., Kolb, L.C., Gerardi, R., Ryan, P., et Pallmeyer, T. (1986). Cardiac response to relevant stimuli as an adjunctive tool for diagnosing post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Behaviour Therapy, 17*(5), 592-606.

- Blanchard, E.B., Kolb, L.C., Taylor, A.E., et Wittrock, D.A., (1989). Cardiac response to relevant stimuli an adjunct in diagnosing posttraumatic stress disorder: Replication and extension. *Behavior Therapy*, 20(4), 535–543.
- Brewin, C.R., Andrews, B., et Valentine, J.D. (2000). Meta-analysis of risk factors for post-traumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(5), 748-766.
- Bryant, R. A., et Harvey, A. G. (1995). Processing threatening information in posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 104(3), 537-541.
- Cacioppo, J.T. (1996). *Modes of Cardiac Control*. Résumé préparé par John T. Cacioppo, en collaboration avec Allostatic Load Working Group [Groupe de travail sur la charge allostatique]. Dernière révision en Septembre 1997.
- Cacioppo, J.T., Bernston, G.G. et Andersen, B.L. (1991). Psychophysiological Approaches to the Evaluation of Psychotherapeutic Process and Outcome, 1991: Contributions From Social Psychophysiology. *Psychological Assessment*, 3(3), 321-336.
- Cacioppo, J.T., Berntson, G.G., Larsen, J.T., Poehlmann, K.M., et Ito, T.A. (2000). The psychophysiology of emotion. Dans Lewis, M. et Haviland-Jones, J.M. (Éd.), *The Handbook of Emotion* (pp. 173– 191). 2^e Édition. Guilford Press: New York.
- Caron, J. (1996). L'Échelle de provisions sociales: une validation québécoise. *Santé Mentale au Québec*, 21(2), 158-180.
- Carson, M.A., Paulus, L.A., Lasko, N.B., Metzger, L.J., Wolfe, J., Orr, S.P., et Pitman, R.K. (2000). Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder in Vietnam nurse veterans who witnessed injury or death. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(5), 890-897.

- Chambless, D.L., Fauerbach, J.A., Floyd, F.J., Wilson, K.A., Remen, A.L., et Renneberg, B. (2002). Marital interaction of agoraphobic women: a controlled, behavioral observation study. *Journal of abnormal psychology, 111(3)*, 502-512.
- Christenfeld, N., Gerin, W., Linden, W., Sanders, M., Mathur, J., Deich, J.D., et Pickering, T.G. (1997). Social support effects on cardiovascular reactivity: is a stranger as effective as a friend? *Psychosomatic Medicine, 59(4)*, 388-398.
- CleveMed Research (2007). Bioradio 150 et Bioradio Capture Lite™ (version 1.02.07.0601) [Appareillage et programme d'ordinateur]. Cleveland, Ohio: CleveMed Medical Devices Inc. <http://www.clevemed.com>
- Cohen, H., Benjamin, J., Geva, A.B., Matar, M.A., Kaplan, Z., et Kotler, M. (2000). Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder: application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. *Psychiatry research, 96(1)*, 1-13.
- Cohen, S. (1988). Psychosocial models of the role of social support in the etiology of physical disease. *Health Psychology, 7(3)*, 269-297.
- Cohen, S. (2004). Social relationships and health. *American Psychologist, 59(8)*, 676-684.
- Cohen, S., et McKay, G. (1984). Social Support, Stress and the Buffering Hypothesis: A Theoretical Analysis. Dans A. Baum, S.E. Taylor et J.E. Singer (Éd.) *Handbook of Psychology and Health*, Vol. 4 (pp. 253-267). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Cohen, S., et Wills, T.A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin, 98(2)*, 310-357.

- Cormier, N. et Julien, D. (1996). Relation entre l'ajustement marital et des mesures subjectives et objectives de soutien conjugal. *Revue Canadienne des Sciences du Comportement*, 28(4), 302-309.
- Cutrona, C.E. et Russell, D. (1987). The provisions of social relationship and adaptation to stress. *Advance in Personal Relationships*, 1, 37-67.
- Cuthbert, B.N., Lang, P.J., Strauss, C., Drobos, D., Patrick, C.J., et Bradley, M.M. (2003). The psychophysiology of anxiety disorder: fear memory imagery. *Psychophysiology*, 40(3), 407-422.
- Dalgard, O.S., Bjork, S., et Tambs, K. (1995). Social support, negative life events and mental health. *British Journal of Psychiatry*, 166(1), 29-34.
- Dickerson, S.S., et Kemeny, M.E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130(3), 355-391.
- Dunmore, E., Clark, D.M., et Ehlers, A. (1999). Cognitive factors involved in the onset and maintenance of posttraumatic stress disorder (PTSD) after physical or sexual assault. *Behaviour Research and Therapy*, 37(9), 809-829.
- Ehlers, A., et Clark, D.M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38(4), 319-345.
- Falsetti, S.A., Resnick, H.S., Resick, P.A., et Kilpatrick, D. (1993). The Modified PTSD Symptom Scale: A brief self-report measure of posttraumatic stress disorder. *The Behavioral Therapist*, 16, 161-162.
- Fiore, J., Becker, J., et Coppel, D.B. (1983). Social network interactions: a buffer or a stress. *American Journal of Community Psychology*, 11(4), 423-439.

- First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M., et Williams, J.B.W. (1995). *Structured Clinical Interview for Axis I DSM-IV Disorders - Patient edition*. New York: Institut psychiatrique de l'état de New York, Département de recherche biométrique.
- Foa, E.B., et Rothbaum, B.O. (1998). *Treating the trauma of rape: cognitive behavioral therapy for PTSD*. New-York, NY: Les presses Guilford.
- Foa, E.B., Steketee, G., et Rothbaum, B.O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20(2), 155-176.
- Friedman, B.H., et Thayer, J.F. (1998). Anxiety and autonomic flexibility: a cardiovascular approach. *Biological Psychology*, 49(3), 303-323.
- Friedman, M.J., Keane, T.M., et Resick, P.A. (2007). *Handbook of PTSD: Science and Practice*. New York: Les presses Guilford.
- g.BSanalyze software (version 3.07a) [Programme d'ordinateur]. Graz, Autriche: Les technologies Guger. <http://www.gtec.at>
- Gerardi, R., Blanchard, E., et Kolb, L. (1989). Ability of Vietnam veterans to dissimulate a psychophysiological assessment for post-traumatic stress disorder. *Behaviour Therapy*, 20, 229-243.
- Gerin, W., Pieper, C., Levy, R., et Pickering, T.G. (1992). Social support in social interaction: a moderator of cardiovascular reactivity. *Psychosomatic Medicine*, 54(3), 324-336.
- Gladis, M.M., Gosch, E.A., Dishuk, N.M., et Crits-Christoph, P. (1999). Quality of life: expanding the scope of clinical significance. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67(3), 320-331.

- Gore, S. (1981). Stress-buffering functions of social supports: An appraisal and clarification of research models. Dans B.S. Dohrenwend et B.P. Dohrenwend (Éd.), *Stress life events and their contexts* (pp. 202-222). New York: Prodist.
- Guay, S., Beaulieu-Prevost, D., Beaudoin, C., St-Jean-Trudel, E., Nachar, N., Marchand, A., et O'Connor, K.P. (2011). How Do Social Interactions with a Significant Other Affect PTSD Symptoms? An Empirical Investigation with a Clinical Sample. *Journal of Aggression, Maltreatment, & Trauma, 20*(3), 280-303.
- Guay, S., Billette, V. et Marchand, A. (2006). Exploring the links between post-traumatic stress disorder and social support : Processes and potential research avenues. *Journal of Traumatic Stress, 19*(3), 327-338.
- Guay, S., Marchand, A., Iucci, S., et Martin, A. (2002). Validation de la version québécoise de l'échelle modifiée des symptômes du trouble de stress post-traumatique auprès d'un échantillon clinique [Validation of the Quebec version of the Modified PTSD Symptoms Scale with a clinical sample] *Revue Québécoise de Psychologie, 23*(3), 257-269.
- Hopper, J.W., Spinazzola, J., Simpson, W.B., et van der Kolk, B.A. (2006). Preliminary evidence of parasympathetic influence on basal heart rate in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychosomatic Research, 60*(1), 83-90.
- Horowitz, M.J. (1986). *Stress response syndrome (2^e édition)*. New York: Jason Aronson.
- House, J. S. (1981). *Work stress and social support*. Reading, MA: Addison-Wesley.
- Jaycox, L.H., Foa, E.B., et Morral, A.R. (1998). Influence of emotional engagement and habituation on exposure therapy for PTSD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*(1), 185-192.

- Jones, J.C. et Barlow, D.H. (1990). The etiology of post-traumatic disorder. *Clinical Psychology Review, 10*, 299-328.
- Joseph, S., Williams, R., et Yule, W. (1997). *Understanding post-traumatic stress: A psychosocial perspective on PTSD and treatment*. Chichester, Angleterre: Wiley.
- Julien, D., Chartrand, E., Simard, M.-C., Bouthillier, D. et Bégin, J. (2003). Conflict social support, and relationship quality: An observational study of heterosexual, gay male, and lesbian couples' communication. *Journal of Family Psychology, 17*(3), 419-428.
- Julien, D., Markman, H. J. et Lindahl, K. M. (1989). A comparison of a Global and a Microanalytic Coding System: Implications for future trends in studying interactions. *Behavioral Assessment, 11*, 81-100.
- Julien, D., Mergler, D., Baldwin, M., Sassine, M.-P., Cormier, N., Chartrand, E., et Bélanger, S. (1998). Santé mentale et relations conjugales chez les travailleurs exposés à des substances neurotoxiques. *Revue Canadienne des Sciences du Comportement, 30*, 147-158.
- Julien, M., Julien, D., et Lafontaine, P. (1998). Environnement de soutien. *Enquête sociale de santé 1998*, chap. 25. Ministère de la santé et des services sociaux: Gouvernement du Québec.
- Kazdin, A.E. (2003). *Methodological Issues and Strategies in Clinical Research* (3rd edition). Washington, D.C.: Association américaine de psychologie.
- Keane, T. M., et Barlow, D. H. (2002). Posttraumatic stress disorder. dans D.H. Barlow (Éd.), *Anxiety and its disorder: The nature and treatment of anxiety and panic* (pp. 418–452). New York, NY: Les presses Guilford.

- Keane, T.M., Kolb, L.C., Kaloupek, D.G., Orr, S.P., Blanchard, E.B., Thomas, R.G., ... Lavori, P.W. (1998). Utility of psychophysiological measurement in the diagnosis of posttraumatic stress disorder: results from a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*(6), 914-923.
- Kerig, P.K., et Baucom, D.H. (2004). *Couple Observational Coding Systems*. Routledge.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R., et Walters, E.E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry, 62*(6), 593-602.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S., ... Kendler, K.S. (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, 51*(1), 8-19.
- King, D.W., Taft, C., King, L.A., Hammond, C., et Stone, E.R. (2006). Directionality of the association between social support and posttraumatic stress disorder: a longitudinal investigation. *Journal of Applied Social Psychology, 36*(12), 2980–2992.
- Lacey, J.I. (1959). Psychophysiological approaches to the evaluation of psychotherapeutic process and outcome. Dans E.A. Rubinstein et M.B. Parloff (Éd.), *Research in psychotherapy* (Vol. 1; pp. 160-208). Washington, D. C.: Association américaine de psychologie.
- Ladouceur, R., Sevigny, S., Blaszczynski, A., O'Connor, K., et Lavoie, M.E. (2003). Video lottery: winning expectancies and arousal. *Addiction, 98*(6), 733-738.

- Laffaye, C., Cavella, S., Drescher, K., et Rosen, C. (2008). Relationships among PTSD symptoms, social support, and support source in veterans with chronic PTSD. *Journal of Traumatic Stress, 21(4)*, 394-401.
- Lakey, B., et Cohen, S. (2000). Social support theory and measurement. Dans S. Cohen, L. Underwood, & B.H. Gottlieb (Éd.), *Social support measurement and interventions: A guide for health and social scientists* (pp. 29–52). New York: Les presses de l'Université d'Oxford.
- Lang, P.J. (1977). Physiological assessment of anxiety and fear. Dans J.D. Cone et R.P. Hawkins (Éd.), *Behavioral assessment: New directions in clinical psychology* (pp. 178-195). Brummer-Mazel.
- Lang, P.J., et McTeague, L.M. (2009). The anxiety disorder spectrum: fear imagery, physiological reactivity, and differential diagnosis. *Anxiety Stress Coping, 22(1)*, 5-25.
- Lehoux, J., Guay, S., Chartrand, E., et Julien, D. (2007). Adaptation et validation d'un système de codification des interactions de soutien chez des couples où un partenaire a un trouble de stress post-traumatique. *Revue Canadienne des Sciences du Comportement, 39(4)*, 307-314.
- Lepore, S.J. (1998). Problems and prospects for the social support-reactivity hypothesis. *Annals of Behavioral Medicine, 20(4)*, 257-269.
- Lepore, S.J., Allen, K.A., et Evans, G.W. (1993). Social support lowers cardiovascular reactivity to an acute stressor. *Psychosomatic Medicine, 55(6)*, 518-524.
- Linden, W., Earle, T. L., Gerin, W., et Christenfeld, N. (1997). Physiological stress reactivity and recovery: conceptual siblings separated at birth? *Journal of Psychosomatic Research, 42(2)*, 117-135.

- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F., et Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, *84*(2), 482-492.
- Malloy, P.F., Fairbank, J.A., et Keane, T.M. (1983). Validation of a multimethod assessment of posttraumatic stress disorders in Vietnam veterans. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *51*(4), 488-494.
- Mason, J.W. (1968). A review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenal cortical system. *Psychosomatic Medicine*, *30*(5), Suppl.:576-607.
- McFall, M.E., Murburg, M.M., Ko, G.N., et Veith, R.C. (1990). Autonomic responses to stress in Vietnam combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *27*(10), 1165-1175.
- McTeague, L.M., Lang, P.J., Laplante, M.C., Cuthbert, B.N., Strauss, C.C., et Bradley, M.M. (2009). Fearful imagery in social phobia: generalization, comorbidity, and physiological reactivity. *Biological Psychiatry*, *65*(5), 374-382.
- Mendlowicz, M.V., et Stein, M.B. (2000). Quality of life in individuals with anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, *157*(5), 669-682.
- Nachar, N., Guay, S., Beaulieu-Prevost, D., et Marchand, A. (2013). Assessment of the Psychosocial Predictors of Health-Related Quality of Life in a PTSD Clinical Sample. *Traumatology*, *19*(1), 20-27.
- Olfson, M., Fireman, B., Weissman, M.M., Leon, A.C., Sheehan, D.V., Kathol, R.G., ... Farber, L. (1997). Mental disorders and disability among patients in a primary care group practice. *American Journal of Psychiatry*, *154*(12), 1734-1740.

- Orr, S.P. (1997). Psychophysiological reactivity to trauma-related imagery in PTSD: Diagnostic and theoretical implication of recent findings. Dans R. Yehuda et A.C. M.C. Farlane (Éd.), *Psychobiology of posttraumatic stress disorder* (pp. 114-124). New York: Académie des sciences de New York.
- Orr, S.P., Lasko, N.B., Metzger, L.J., Berry, N.J., Ahern, C.E., et Pitman, R.K. (1997). Psychophysiological assessment of PTSD in adult females sexually abused during childhood. Dans R. Yehuda et A.C. M.C. Farlane (Éd.), *Psychobiology of posttraumatic stress disorder* (pp. 491-493). New York: Académie des sciences de New York.
- Orr, S.P., Pitman, R.K., Lasko, N.B., et Herz, L.R. (1993). Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder imagery in World War II and Korean combat veterans. *Journal of Abnormal Psychology, 102(1)*, 152-159.
- Ozer, E.J., Best, S.R., Lipsey, T.L., et Weiss, D.S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychological Bulletin, 129(1)*, 52-73.
- Pagani, M., Montano, N., Porta, A., Malliani, A., Abboud, F.M., Birkett, C., et Somers, V.K. (1997). Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humans. *Circulation, 95(6)*, 1441-1448.
- Pallmeyer, T.P., Blanchard, E.B., et Kolb, L.C. (1986). The psychophysiology of combat-induced post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Behaviour Research and Therapy, 24(6)*, 645-652.

- Phillips, A.C., Carroll, D., Hunt, K., et Der, G. (2006). The effects of the spontaneous presence of a spouse/partner and others on cardiovascular reactions to an acute psychological challenge. *Psychophysiology*, *43*(6), 633-640.
- Pietrzak, R.H., Harpaz-Rotem, I., et Southwick, S.M. (2011). Cognitive-behavioral coping strategies associated with combat-related PTSD in treatment-seeking OEF-OIF Veterans. *Psychiatry Res*, *189*(2), 251-258.
- Pineles, S.L., Mostoufi, S.M., Ready, C.B., Street, A.E., Griffin, M.G., et Resick, P. A. (2011). Trauma reactivity, avoidant coping, and PTSD symptoms: a moderating relationship? *Journal of Abnormal Psychology*, *120*(1), 240-246.
- Pitman, R.K., Orr, S.P., Forgue, D.F., Altman, B., de Jong, J.B., et Herz, L.R. (1990). Psychophysiological responses to combat imagery of Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder versus other anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, *99*(1), 49-54.
- Pitman, R.K., Orr, S.P., Forgue, D.F., de Jong, J.B., et Claiborn, J.M. (1987). Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder imagery in Vietnam combat veterans. *Archives of General Psychiatry*, *44*(11), 970-975.
- Pole, N. (2006). Moderators of PTSD-related psychophysiological effect sizes: results from a meta-analysis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1071*, 422-424.
- Pole, N. (2007). The psychophysiology of posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *Psychological bulletin*, *133*(5), 725-746.
- Pyke, J., et Roberts, J. (1987). Social support and married agoraphobic women. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, *32*(2), 100-104.

- Renshaw, K.D., Chambless, D.L., et Steketee, G. (2003). Perceived criticism predicts severity of anxiety symptoms after behavioral treatment in patients with obsessive-compulsive disorder and panic disorder with agoraphobia. *Journal of clinical psychology, 59(4)*, 411-421.
- Resick, P.A., et Schnicke, M.K. (1993). *Cognitive processing therapy for rape victims: A treatment manual*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Roberge, P., Marchand, L., Grenier, S., et Marchand, A. (2003). Validation canadienne-française de l'Échelle d'évaluation de la panique et de l'agoraphobie. *Revue canadienne des sciences du comportement, 35(1)*, 61-65.
- Rook, K.S. (1984). The negative side of social interaction: impact on psychological well-being. *Journal of Personality and Social Psychology, 46(5)*, 1097-1108.
- Roth, W.T., Margraf, J., Ehlers, A., Taylor, C.B., Maddock, R.J., Davies, S., et Agras, W.S. (1992). Stress test reactivity in panic disorder. *Archives of general psychiatry, 49(4)*, 301-310.
- Sack, M., Hopper, J.W., et Lamprecht, F. (2004). Low respiratory sinus arrhythmia and prolonged psychophysiological arousal in posttraumatic stress disorder: heart rate dynamics and individual differences in arousal regulation. *Biological Psychiatry, 55(3)*, 284-290.
- Sarason, B.R., Pierce, G.R., Bannerman, A., et Sarason, I.G. (1993). Investigating the antecedents of perceived social support: Parent's views of and behavior toward their children. *Journal of Personality and Social Psychology, 65(5)*, 1071-1085.
- Schneier, F. R. (1997). Quality of life in anxiety disorders. In H. Katschnig, H. Freeman, et N. Sartorius (Éd.), *Quality of Life in Mental Disorders*, 149-164. New-York: Wiley.

- St-Jean-Trudel, E., Guay, S., Marchand, A., et O'Connor, K. (2005). Développement et validation d'un questionnaire mesurant le soutien social en situation d'anxiété auprès d'une -population universitaire [Elaboration and validation of a questionnaire measuring social support in situations of anxiety with a population of university students]. *Santé mentale au Québec*, 30(2), 43-60.
- Statistiques Canada (3 septembre 2003). Canadian Community Health Survey: Mental health and well-being. *The Daily*.
- Summerfeldt, L.J., et Antony, M.M. (2002). Structured and semistructured diagnostic interviews. Dans M.M. Antony et D.H. Barlow (Éd.), *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders* (pp. 3-37). New York: Guilford Press.
- Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart Rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Thoits, P.A. (1986). Social support as coping assistance. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54(4), 416-423.
- Thoits, P.A. (1995). Stress, coping, and social support processes: where are we? What next? *Journal of Health and Social Behavior, Numéro spécial*, 53-79.
- Thoits, P.A. (2011). Mechanisms linking social ties and support to physical and mental health. *Journal of Health and Social Behavior*, 52(2), 145-161.
- Uchino, B.N., Cacioppo, J.T., et Kiecolt-Glaser, J.K. (1996). The relationship between social support and physiological processes: a review with emphasis on underlying mechanisms and implications for health. *Psychological Bulletin*, 119(3), 488-531.

- Ullman, S. E., et Filipas, H.H. (2001). Predictors of PTSD symptom severity and social reactions in sexual assault victims. *Journal of Traumatic Stress, 14*(2), 369-389.
- Weathers, F.W., et Litz, B.T. (1994). Psychometric properties of the clinician-administered PTSD scales. *PTSD Research Quarterly, 5*, 2-6.
- Weathers, F.W., Keane, T.M., et Davidson, J.R. (2001). Clinician-administered PTSD scale: A review of the first ten years of research. *Depression and Anxiety, 13*(3), 132-156.
- Weiss, R.L., et Heyman, R.E. (1997). A clinical-research overview of couples interactions. In W.K. Halford and H.J. Markman (Éd.), *Clinical handbook of marriage and couples intervention* (pp. 13-41). New York: Wiley.
- Wethington, E., et Kessler, R.C. (1986). Perceived support, received support, and adjustment to stressful life events. *Journal of Health and Social Behavior, 27*(1), 78-89.
- Williams, R. et Joseph, S. (1999). Conclusions: an integrative psychosocial model of PTSD. Dans William Yule (Éd.), *Post-traumatic stress disorders: Concepts and therapy* (pp. 297-314). Chichester: Wiley.
- Wills, T. A., et Cleary, S. D. (1996). How are social support effects mediated? A test with parental support and adolescent substance use. *Journal of Personality and Social Psychology, 71*(5), 937-952.
- Wills, T.A. et Shinar, O. (2000). Measuring perceived and received social support. Dans Cohen, L.G. Underwood et B.H. Gottlieb (Éditions), *Social support measurement and intervention* (pp. 86-135). New York: Les presses de l'Université d'Oxford.

6. Annexes

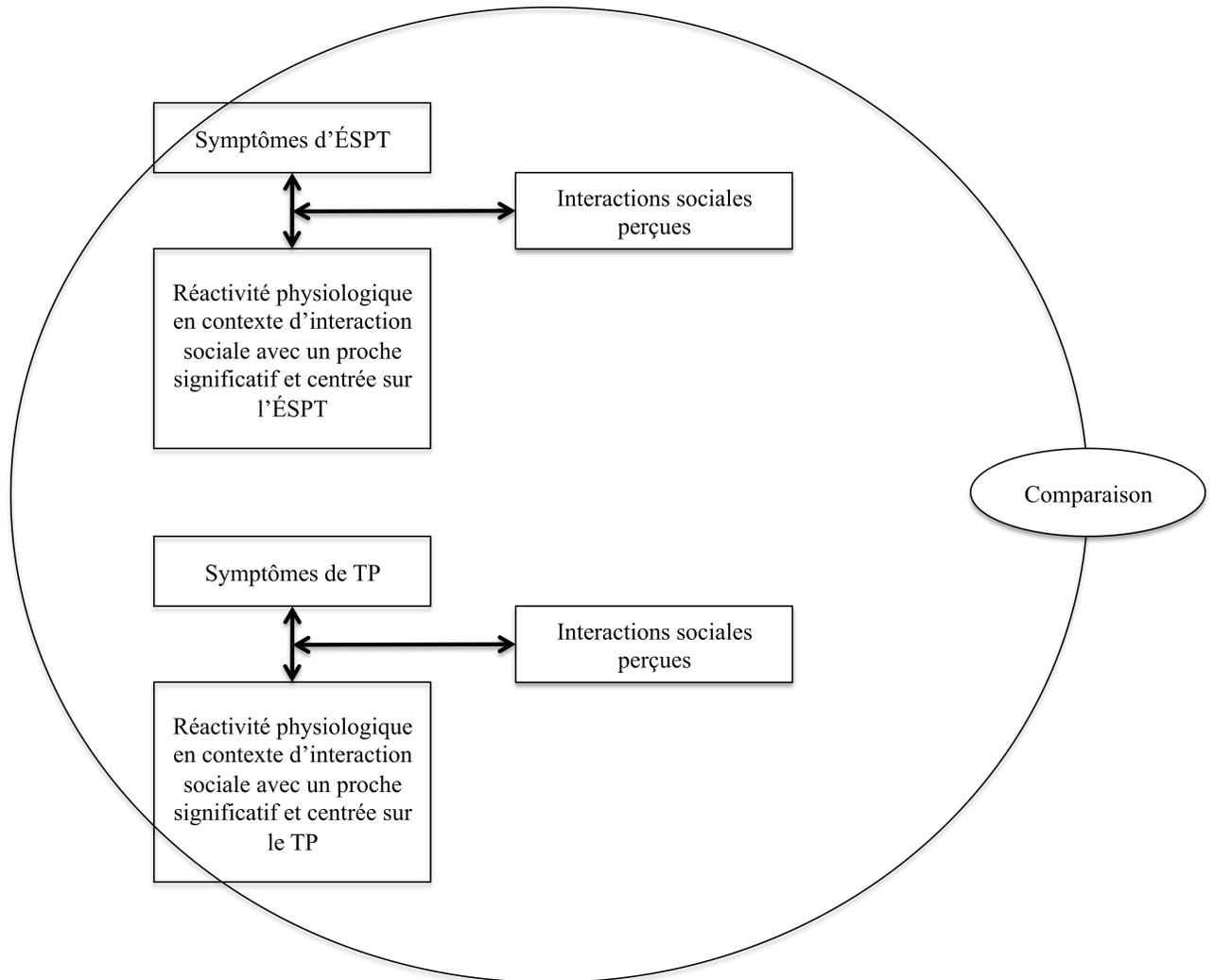
6.1. *Annexe 1*

Les systèmes sympathique et parasympathique et l'activité cardiovasculaire

Les deux branches du système nerveux périphérique autonome sont les systèmes sympathique et parasympathique. Le système sympathique se compose des axones périphériques partant de la moelle épinière lombaire et thoracique (Bear, Connors et Paradiso, 2002). Il a pour fonction d'activer diverses réponses physiologiques au stress perçu en augmentant la fréquence du rythme cardiaque, le rythme respiratoire, la pression sanguine et la mobilisation de l'énergie emmagasinée et en réduisant l'activité des fonctions digestives et de la reproduction. La régulation sympathique agit essentiellement par le biais de la libération d'acétylcholine et de noradrénaline et dépend donc de la libération et de la recapture, plutôt lente, de l'adrénaline. Le système parasympathique se compose quant à lui des axones périphériques provenant du tronc cérébral et de la moelle épinière du sacré, partie inférieure de la colonne vertébrale (Bear et al.). Il a pour rôle de maintenir la fréquence cardiaque et les fonctions respiratoire, métabolique et digestive dans des états normaux. La régulation parasympathique agit essentiellement par le biais du nerf vague et de la libération d'acétylcholine à la jonction neuromusculaire (Bear et al.). Ce système, dit « vagal », est assez rapide car l'acétylcholine est rapidement dégradée en acétylcholinestérase dans les compartiments extracellulaires (Talman et Kelkar, 1993).

6.2. *Annexe 2*

Modèle 1. Illustration des liens à l'étude.



6.3. *Annexe 3*

Questionnaires relatifs aux symptômes d'ÉSPT ou de TP, au soutien social et aux autres variables pertinentes pour l'étude

Ouverture dossier participant - ÉSPT

Date ouverture dossier recherche : _____

No recherche : _____

No dossier IUSMM : _____

1. Informations sociodémographiques :

Nom : _____ Sexe : _____

Statut civil : _____ Nom conjoint(e) : _____

Date naissance : _____ Âge : _____

No assurance maladie : _____ Date d'expiration : _____

Nom du père : _____ Nom de la mère : _____

Occupation : _____

Origine ethnique : _____

Adresse : _____

Tél. résidence : _____ Pouvons-nous laisser un message? Oui Non

Tél. bureau : _____ Pouvons-nous laisser un message? Oui Non

Autre tél. : _____ Pouvons-nous laisser un message? Oui Non

2. Origine de la référence :

- *Institut universitaire en santé mentale de Montréal* : Oui Non

Nom du médecin traitant : _____ Tél. : _____

Ou

- Organisme : _____ Oui Non

No dossier : _____

Nom de l'agent: _____ Tél. : _____

Nom du médecin traitant: _____ Tél. : _____

Ou

- Autre origine de la référence (p. ex., professionnel)? Oui Non

Si oui, son nom et son titre : _____ Tél.: _____

3. Événement traumatique :

Type événement *trauma* principal :

Date survenue : _____

Type de(s) autre(s) événement(s) *trauma*(s) : _____

Date(s) survenue(s) : _____

4. Médication actuelle : Oui Non

Si oui, la(es)quelle(s): _____ Posologie : _____

5. Participation à un autre projet de recherche pendant les derniers 365 jours ?

Oui Non

ENTREVUE TÉLÉPHONIQUE DE PRÉ-ÉVALUATION :

Quel est le dernier événement traumatique que vous avez vécu et qui a déclenché les symptômes ou difficultés que vous vivez actuellement? Avez-vous vécu d'autres événements marquants (ex., stressseurs, autres *traumas*, etc.) avant ou après? Lesquels? Quand?

A) Problèmes cognitifs et traumatisme(s) :

Si diagnostic de trauma crânien de sévérité modérée, poser cette question :
Avez-vous beaucoup plus de difficultés qu'avant à mémoriser des choses? Vous arrive-t-il d'avoir des engourdissements, picotements ou pertes de fonction des membres de votre corps comme les bras, les mains, les jambes ou les pieds?

Avez-vous beaucoup plus de difficultés qu'avant à lire, écrire, parler ou calculer?

B) Problèmes médicaux :

Prenez-vous actuellement des médicaments? Si oui, quels sont-ils, pourquoi vous ont-ils été prescrits, depuis combien de temps les prenez-vous et quelle est la posologie? La posologie a-t-elle été modifiée dans les deux derniers mois (**8 semaines**)?

Demander d'apporter les infos ou les prescriptions lors de son évaluation au CÉT

Nom du médicament	Nature	Posologie

Avez-vous actuellement des problèmes médicaux, p. ex. épilepsie, asthme, haute pression ou diabète? Si oui, êtes-vous suivi par un médecin et où en êtes-vous dans le traitement?

Avez-vous des séquelles physiques suite à l'événement?

C) Antécédents psychiatriques et consultations antérieures :

Avez-vous déjà eu d'autres problèmes psychologiques et/ou psychiatriques auparavant? Si oui, lesquels et quand?

Avez-vous déjà vécu des hallucinations (p. ex., entendu des voix, vu des choses qui n'existaient pas pour les autres, etc.) et/ou une impression de perte de contact avec la réalité? Si oui, quand, de quel(s) type(s) et décrivez?

Avez-vous déjà consulté un (des) psychologue(s) et/ou psychiatre(s) auparavant? Si oui, quand, à quel(s) endroit(s), pour quelle(s) problématique(s) et quels ont été les résultats de ces rencontres? Quelle approche thérapeutique était utilisée (p. ex., faisait faire exercices structurés ou discussions? TCC ou autres?)

Avez-vous déjà été hospitalisé? Si oui, pour quelle(s) raison(s), pour quelle(s) problématique(s)? À quel(s) moment(s) et à quel(s) hôpital(aux)?

D) Consommation :

Avez-vous déjà été traité pour abus ou dépendance par rapport à l'alcool/la drogue? Si oui, pour quel type de problème, à quel endroit et quand?

Avez-vous déjà pensé que vous pouviez avoir un problème lié à la consommation de d'alcool/de drogues? Quelqu'un vous a-t-il déjà mentionné que vous pouviez en avoir un? Quelle a été votre consommation quotidienne d'alcool/de drogues au cours du dernier mois? Cette consommation vous a-t-elle déjà rendu incapable de remplir vos obligations? Avez-vous déjà consommé dans des situations possiblement dangereuses? Avez-vous déjà eu des ennuis avec la justice dus à votre consommation? Avez-vous déjà eu des problèmes avec votre entourage dus à votre consommation?

E) Stresseurs psychosociaux :

Avez-vous fait ou désirez-vous faire une demande de compensation financière avec un organisme tel que la CSST, l'IVAQ, etc.? Si oui, est-ce que votre demande a été acceptée ou non? Depuis combien de temps et durée compensation? Quel est le nom de votre agent? Êtes-vous en conflit ou non avec votre employeur et/ou cet organisme à ce sujet?

Êtes-vous actuellement impliqué dans une procédure judiciaire quelconque (p. ex., divorce, faillite, probation, suspension de permis de conduire, etc.)? Si oui, laquelle et quand?

F) Relation de couple :

Avez-vous un(e) conjoint(e)? Si oui, comment décririez-vous votre relation de couple? Bonne? Mauvaise? Excellente? Est-ce que vous habitez avec votre conjoint(e)?

Ouverture dossier participant - TP

Date ouverture dossier recherche : _____

No recherche : _____

No dossier IUSMM : _____

1. Informations sociodémographiques :

Nom : _____ Sexe : _____

Statut civil : _____ Nom conjoint(e) : _____

Date naissance : _____ Âge : _____

No assurance maladie : _____ Date d'expiration : _____

Nom du père : _____ Nom de la mère : _____

Occupation : _____

Origine ethnique : _____

Adresse : _____

Tél. résidence : _____ Pouvons-nous laisser un message? Oui Non

Tél. bureau : _____ Pouvons-nous laisser un message? Oui Non

Autre tél. : _____ Pouvons-nous laisser un message? Oui Non

2. Origine de la référence :

- *Institut universitaire en santé mentale de Montréal* : Oui Non

Nom du médecin traitant : _____ Tél. : _____

Ou

- Organisme : _____ Oui Non

No dossier : _____

Nom de l'agent: _____ Tél. : _____

Nom du médecin traitant: _____ Tél. : _____

Ou

- Autre origine de la référence (p. ex., professionnel)? Oui Non

Si oui, son nom et son titre : _____ Tél.: _____

3. Trouble panique avec ou sans agoraphobie :

Symptômes de l'attaque de panique :

Date survenue : _____

4. Médication actuelle : Oui Non

Si oui, la(es)quelle(s): _____ Posologie : _____

5. Participation à un autre projet de recherche pendant les derniers 365 jours ?

Oui Non

ENTREVUE TÉLÉPHONIQUE DE PRÉ-ÉVALUATION :

Depuis quand avez-vous des attaques de panique? Quand a eu lieu votre dernière attaque de panique? À quelle fréquence cela survient? Quels sont vos principaux symptômes?

A) Problèmes cognitifs et traumatisme(s) :

Si diagnostic de trauma crânien de sévérité modérée, poser cette question :
Avez-vous beaucoup plus de difficultés qu'avant à mémoriser des choses? Vous arrive-t-il d'avoir des engourdissements, picotements ou pertes de fonction des membres de votre corps comme les bras, les mains, les jambes ou les pieds?

Avez-vous beaucoup plus de difficultés qu'avant à lire, écrire, parler ou calculer?

B) Problèmes médicaux :

Prenez-vous actuellement des médicaments? Si oui, quels sont-ils, pourquoi vous ont-ils été prescrits, depuis combien de temps les prenez-vous et quelle est la posologie? La posologie a-t-elle été modifiée dans les deux derniers mois (**8 semaines**)?

Demander d'apporter les infos ou les prescriptions lors de son évaluation au CÉT

Nom du médicament	Nature	Posologie

Avez-vous actuellement des problèmes médicaux, p. ex. épilepsie, asthme, haute pression ou diabète? Si oui, êtes-vous suivi par un médecin et où en êtes-vous dans le traitement?

C) Antécédents psychiatriques et consultations antérieures :

Avez-vous déjà eu d'autres problèmes psychologiques et/ou psychiatriques auparavant? Si oui, lesquels et quand?

Avez-vous déjà vécu des hallucinations (p. ex., entendu des voix, vu des choses qui n'existaient pas pour les autres, etc.) et/ou une impression de perte de contact avec la réalité? Si oui, quand, de quel(s) type(s) et décrivez?

Avez-vous déjà consulté un (des) psychologue(s) et/ou psychiatre(s) auparavant? Si oui, quand, à quel(s) endroit(s), pour quelle(s) problématique(s) et quels ont été les résultats de ces rencontres? Quelle approche thérapeutique était utilisée (p. ex., faisait faire exercices structurés ou discussions? TCC ou autres?)

Avez-vous déjà été hospitalisé? Si oui, pour quelle(s) raison(s), pour quelle(s) problématique(s)? À quel(s) moment(s) et à quel(s) hôpital(aux)?

D) Consommation :

Avez-vous déjà été traité pour abus ou dépendance par rapport à l'alcool/la drogue? Si oui, pour quel type de problème, à quel endroit et quand?

Avez-vous déjà pensé que vous pouviez avoir un problème lié à la consommation de d'alcool/de drogues? Quelqu'un vous a-t-il déjà mentionné que vous pouviez en avoir un? Quelle a été votre consommation quotidienne d'alcool/de drogues au cours du dernier mois? Cette consommation vous a-t-elle déjà rendu incapable de remplir vos obligations? Avez-vous déjà consommé dans des situations possiblement dangereuses? Avez-vous déjà eu des ennuis avec la justice dus à votre consommation? Avez-vous déjà eu des problèmes avec votre entourage dus à votre consommation?

E) Stresseurs psychosociaux :

Avez-vous fait ou désirez-vous faire une demande de compensation financière avec un organisme tel que la CSST, l'IVAQ, etc.? Si oui, est-ce que votre demande a été acceptée ou non? Depuis combien de temps et durée compensation? Quel est le nom de votre agent? Êtes-vous en conflit ou non avec votre employeur et/ou cet organisme à ce sujet?

Êtes-vous actuellement impliqué dans une procédure judiciaire quelconque (p. ex., divorce, faillite, probation, suspension de permis de conduire, etc.)? Si oui, laquelle et quand?

F) Relation de couple :

Avez-vous un(e) conjoint(e)? Si oui, comment décririez-vous votre relation de couple? Bonne? Mauvaise? Excellente? Est-ce que vous habitez avec votre conjoint(e)?

ÉMST

Le but de ce questionnaire est de mesurer la fréquence et la sévérité des symptômes dans les deux dernières semaines. **En vous référant à l'événement qui vous a emmené à développer un état de stress post-traumatique**, utilisez l'échelle de fréquence pour encrer la fréquence des symptômes dans la colonne située à la gauche de chacun des énoncés. Ensuite, à l'aide de l'échelle de sévérité, encrer la lettre qui correspond le mieux à la sévérité de chacun des énoncés.

Fréquence :

0 = pas du tout

1 = 1 fois par semaine ou moins / un petit peu / une fois de temps en temps

2 = 2 à 4 fois par semaine / assez / la moitié du temps

3 = 5 fois ou plus par semaine/ beaucoup / presque toujours

Sévérité :

A = Pas du tout perturbant

B = Un peu perturbant

C = Modérément perturbant

D = Très perturbant

Fréquence	Énoncé	Sévérité
0 1 2 3	1. Avez-vous eu des pensées ou des souvenirs pénibles récurrents ou intrusifs concernant l'événement? (répétitifs et envahissants)	A B C D E
0 1 2 3	2. Avez-vous eu et continuez-vous à avoir de mauvais rêves ou des cauchemars concernant l'événement?	A B C D E
0 1 2 3	3. Avez-vous vécu l'expérience de soudainement revivre l'événement, d'avoir un retour en arrière, d'agir ou de sentir que celui-ci se produisait?	A B C D E
0 1 2 3	4. Avez-vous été perturbé(e) et continuez-vous à être perturbé(e) de façon intense ÉMOTIONNELLEMENT lorsqu'on vous rappelle l'événement?	A B C D E
0 1 2 3	5. Avez-vous des réactions PHYSIQUES intenses lorsqu'on vous rappelle l'événement? (ex.: sueurs, palpitations, etc.)	A B C D E
0 1 2 3	6. Avez-vous fait et continuez-vous de faire des efforts de façon persistante pour éviter les pensées et les sentiments associés à l'événement?	A B C D E

Fréquence :

0 = pas du tout

1 = 1 fois par semaine ou moins / un petit peu / une fois de temps en temps

2 = 2 à 4 fois par semaine / assez / la moitié du temps

3 = 5 fois ou plus par semaine/ beaucoup / presque toujours

Sévérité :

A = Pas du tout perturbant

B = Un peu perturbant

C = Modérément perturbant

D = Très perturbant

Fréquence	Énoncé	Sévérité
0 1 2 3	7. Avez-vous fait et continuez-vous de faire des efforts de façon persistante pour éviter les activités, les situations ou les endroits qui vous remémorent l'événement?	A B C D E
0 1 2 3	8. Y-a-t-il des aspects importants de l'événement dont vous ne pouvez toujours pas vous rappeler?	A B C D E
0 1 2 3	9. Avez-vous perdu de façon marquée vos intérêts pour vos loisirs depuis l'événement?	A B C D E
0 1 2 3	10. Vous êtes vous senti(e) détaché(e) ou coupé(e) des gens autour de vous depuis l'événement?	A B C D E
0 1 2 3	11. Avez-vous senti que votre capacité à ressentir vos émotions a diminué? (ex.: incapable d'avoir des sentiments amoureux, sentiment d'être sans émotions, incapacité à pleurer lorsque triste, etc.)	A B C D E
0 1 2 3	12. Avez-vous perçu que vos plans ou vos espoirs futurs ont changé en raison de l'événement? (ex.: plus de carrière, mariage, enfants, etc.)	A B C D E
0 1 2 3	13. Avez-vous eu et continuez-vous d'avoir des difficultés à vous endormir ou à rester endormi(e)?	A B C D E
0 1 2 3	14. Avez-vous été et continuez-vous d'être constamment irritable ou porté(e) à éclater soudainement en colère?	A B C D E
0 1 2 3	15. Avez-vous eu et continuez-vous d'avoir des difficultés persistantes à vous concentrer?	A B C D E

Fréquence :

0 = pas du tout

1 = 1 fois par semaine ou moins / un petit peu / une fois de temps en temps

2 = 2 à 4 fois par semaine / assez / la moitié du temps

3 = 5 fois ou plus par semaine/ beaucoup / presque toujours

Sévérité :

A = Pas du tout perturbant

B = Un peu perturbant

C = Modérément perturbant

D = Très perturbant

0 1 2 3	16. Êtes-vous excessivement en état d'alerte depuis l'événement? (ex.: vérifier ce qui est autour de vous, etc.)	A B C D E
0 1 2 3	17. Avez-vous été plus nerveux(se), plus facilement effrayé(e) depuis l'événement?	A B C D E

No dossier : _____

Date : _____

ÉCHELLE DE PANIQUE ET D'AGORAPHOBIE

Questionnaire du client
B. Bandelow (1995)

Ce questionnaire est destiné aux gens souffrant d'attaques de panique et d'agoraphobie. Évaluez la sévérité de vos symptômes **durant la dernière semaine**.

Les attaques de panique sont définies comme étant l'apparition soudaine de l'anxiété, accompagnée par certains des symptômes suivants:

- palpitations ou le martèlement du cœur ou accélération du rythme cardiaque
- transpirations
- tremblements ou secousses
- bouche sèche
- difficulté de respirer
- sensation d'étouffement
- douleur à la poitrine ou inconfort
- nausée ou détresse abdominale (par exemple, des hauts le cœur)
- chanceler, sentiment de vertige, d'évanouissement ou d'étourdissement
- sentiment que les objets sont irréels (comme dans un rêve), ou que son esprit est lointain ou « pas réellement présent »
- peur de perdre le contrôle, « de devenir fou », ou de s'évanouir
- peur de mourir
- des bouffées de chaleur ou des sueurs froides
- engourdissements ou des sensations de picotement

Les attaques de panique se développent brusquement et augmentent en intensité à l'intérieur de 10 minutes environ.

A.1. À quelle fréquence avez-vous des attaques de panique?

- (0) Aucune attaque de panique pendant la semaine dernière
- (1) 1 attaque de panique pendant la semaine dernière
- (2) 2 ou 3 attaques de panique pendant la semaine dernière
- (3) 4-6 attaques de panique pendant la semaine dernière
- (4) plus de 6 attaques de panique pendant la semaine dernière

A.2. De quelle gravité étaient les attaques de panique pendant la semaine dernière?

- (0) Aucune attaque de panique
- (1) Les attaques étaient généralement légères
- (2) Les attaques étaient généralement modérées
- (3) Les attaques étaient généralement sévères
- (4) Les attaques étaient généralement d'une extrême sévérité

A.3. Combien de temps duraient généralement les attaques?

- (0) Aucune attaque de panique
- (1) 1 à 10 minutes
- (2) de 10 à 60 minutes
- (3) de 1 à 2 heures
- (4) 2 heures et plus

Est-ce que la plupart des attaques étaient attendues (dans des situations de peur) ou inattendues (spontanées)?

- (9) Pas d'attaque de panique
- (0) Presque inattendues
- (1) Plus inattendues qu'attendues
- (2) Entre les deux (un peu inattendues, un peu attendues)
- (3) Plus attendues qu'inattendues
- (4) Presque attendues

B.1. Durant la semaine dernière, avez-vous évité certaines situations parce que vous craigniez d'avoir une attaque de panique ou un sentiment d'inconfort?

- (0) Aucun évitement (ou: mes attaques ne se produisent que dans certaines situations)
- (1) Rare évitement de situations craintes
- (2) Évitement occasionnel de situations craintes
- (3) Évitement fréquent de situations craintes
- (4) Évitement très fréquent de situations craintes

B.2. Veuillez cocher les situations que vous évitez ou dans lesquelles vous avez développé des attaques de panique ou un sentiment d'inconfort quand vous n'étiez pas accompagné(e)?

- 01 () Avions
- 02 () Métros (p. ex. passage souterrain)
- 03 () Autobus, trains
- 04 () Bateaux
- 05 () Théâtres, cinémas
- 06 () Supermarchés
- 07 () Files d'attente
- 08 () Auditoriums, stades
- 09 () Soirées ou rassemblements sociaux
- 10 () Foules
- 11 () Restaurants
- 12 () Musées
- 13 () Ascenseurs
- 14 () Espaces fermés (p. ex. tunnels)
- 15 () Salles de classe, amphithéâtres
- 16 () Conduire ou être en voiture (p. ex. dans un embouteillage)
- 17 () Grandes salles (p. ex. couloirs)
- 18 () Promenade dans les rues
- 19 () Champs, des grandes ruelles, des cours de maison
- 20 () Grandes places

21 () Traversant les ponts

22 () Voyages

23 () Restant seul à la maison

D'autres situations :

24 ()

25 ()

26 ()

--

B.3. Les situations évitées étaient-elles importantes pour vous?

(0) Aucune importance (ou pas d'agoraphobie).

(1) Pas très importantes

(2) Modérément importantes

(3) Très importantes

(4) Extrêmement importantes

C.1. Pendant la semaine dernière, avez-vous souffert d'une crainte d'attaque de panique (anxiété d'anticipation ou « peur d'avoir peur »)?

(0) Pas d'anxiété d'anticipation

(1) Peur occasionnelle d'avoir une attaque de panique

(2) Peur quelquefois d'avoir une attaque de panique

(3) Peur fréquente d'avoir une attaque de panique

(4) Peur d'avoir une attaque de panique tout le temps

C.2. De quelle ampleur était cette « peur d'avoir peur »?

(0) Nulle

(1) Légère

(2) Modérée

(3) Marquée

(4) Extrême

D.1. Pendant la semaine dernière, est-ce que vos attaques de panique ou d'agoraphobie ont conduit à des restrictions (des altérations) dans vos relations familiales (conjoint, enfants, etc.)?

(0) Pas d'altération

(1) Légère altération

(2) Altération modérée

(3) Altération marquée

(4) Altération extrême

D.2. Pendant la semaine dernière, est-ce que vos attaques de panique ou d'agoraphobie ont conduit à des restrictions (des altérations) dans votre vie sociale et vos activités de loisirs.

Exemple : Étiez-vous capable d'aller au cinéma ou à une soirée?

- (0) Pas d'altération
- (1) Légère altération
- (2) Altération modérée
- (3) Altération marquée
- (4) Altération extrême

D.3. Pendant la semaine dernière, est-ce que vos attaques de panique ou d'agoraphobie ont conduit à des restrictions (des altérations) dans vos responsabilités au travail (ou à la maison)?

- (0) Pas d'altération
- (1) Légère altération
- (2) Altération modérée
- (3) Altération marquée
- (4) Altération extrême

E.1. Pendant la semaine dernière, avez-vous eu peur de souffrir de vos symptômes d'anxiété (ou d'avoir une crise cardiaque, ou de perdre connaissance et de vous blesser)?

- (0) Ce n'est pas vrai
- (1) Ce n'est guère vrai
- (2) En partie vrai
- (3) Presque vrai
- (4) Tout à fait vrai

E.2. Pensez-vous parfois, ou croyez-vous que votre médecin a tort, quand il vous dit que vos symptômes tels que palpitations, étourdissements, sensations de picotement, difficulté respiratoire ont une cause psychologique? Pensez-vous, en réalité, qu'une cause somatique (physique, corporelle) qui n'a pas encore été découverte se cache derrière ces symptômes?

- (0) Ce n'est pas du tout vrai (maladie plutôt psychique)
- (1) Ce n'est guère vrai
- (2) En partie vrai
- (3) Presque vrai
- (4) Tout à fait vrai (maladie plutôt organique)

QUESTIONNAIRE D'INFORMATIONS GÉNÉRALES

- ✓ No. Participant : _____
✓ Âge : _____ Date de naissance : _____
✓ Sexe : _____
✓ Langue maternelle : _____

- ✓ Occupation principale : Travail _____
 Études _____
 Maison _____
 Chômage _____
 Bien-être social _____
 Autre _____

- ✓ Dernière année de scolarité complétée : _____
(p. ex. sec. 5, Cégep...)

- ✓ État Civil : Marié(e) _____
 Séparé(e) _____
 En union de fait _____
 Divorcé(e) _____
 Célibataire _____
 Remarié(e) _____

- ✓ Quelle est la durée de votre relation actuelle avec votre proche?

- ✓ Cohabitez-vous avec votre proche? Oui Non

Si oui, depuis combien de temps?

- ✓ À combien estimez-vous votre revenu annuel avant les impôts?

- | | |
|---------------------------------------------|---------------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Moins de 4 999 \$ | <input type="checkbox"/> 30 000 – 39 999 \$ |
| <input type="checkbox"/> 5 000 - 9 999 \$ | <input type="checkbox"/> 40 000 – 49 999 \$ |
| <input type="checkbox"/> 10 000 – 19 999 \$ | <input type="checkbox"/> 50 000 – 59 999 \$ |
| <input type="checkbox"/> 20 000 – 29 999 \$ | <input type="checkbox"/> 60 000 \$ et plus |

QUESTIONNAIRE D'INFORMATIONS MÉDICALES

❖ Date et heure de l'enregistrement : _____

Nom : _____

Âge : _____

Sexe : _____

❖ Médication :

Nom : _____

Dose : _____

Depuis quand? : _____

❖ Quel médicament avez-vous pris aujourd'hui, avant de venir ici?

Nom : _____

Dose : _____

❖ Quelles sont les maladies physiques que vous avez eu récemment? [Questionner] :

❖ Est-ce qu'il y a quelqu'un dans votre famille qui présente les mêmes symptômes psychiques que vous? [Questionner] :

❖ Fumez-vous? : _____ Combien de cigarettes par jour? : _____

À quelle fréquence consommez-vous de l'alcool? : _____

Qu'avez-vous pris aujourd'hui, avant de venir ici? :

❖ Comment vous sentez-vous présentement?

Fatigué : _____

Anxieux : _____

Triste : _____

Joyeux : _____

Stressé : _____

Autres : _____

❖ Avez-vous récemment vécu un événement important (triste ou joyeux)?

[Questionner] :

**QUESTIONNAIRE SUR LES COMPORTEMENTS DE SOUTIEN
EN SITUATION D'ANXIÉTÉ
(QCSA)**

Consignes :

En remplissant ce questionnaire, veuillez faire référence à votre conjoint(e) ou au(à la) proche **avec qui vous participerez à l'étude.**

Veuillez inscrire son nom ainsi que le lien que vous avez avec lui(elle) (conjoint(e), sœur/frère, parent, ami(e), etc.) : _____

« Quand je vis une situation où je suis visiblement très anxieux-se ou angoissé(e) il(elle): »

Jamais Rarement Parfois Souvent Toujours

1. me donne des conseils	1	2	3	4	5
2. reste calme	1	2	3	4	5
3. se plaint de mes difficultés	1	2	3	4	5
4. critique ma façon de réagir	1	2	3	4	5
5. me demande comment je me sens	1	2	3	4	5
6. fait des blagues qui me stressent	1	2	3	4	5
7. me dit qu'il-elle ne comprend pas mon problème	1	2	3	4	5
8. essaie de me confronter	1	2	3	4	5
9. répond à des questions à ma place	1	2	3	4	5
10. minimise l'importance de mes malaises	1	2	3	4	5
11. me critique	1	2	3	4	5

Nachar: ÉSPT, réactivité physiologique, et soutien social

12. expose mes faiblesses en public	1	2	3	4	5
13. raconte mes problèmes aux autres	1	2	3	4	5
14. m'ignore	1	2	3	4	5
15. met de la pression sur moi	1	2	3	4	5
16. me culpabilise	1	2	3	4	5
17. me dit qu'il-elle est tannée de m'entendre parler de mes difficultés	1	2	3	4	5
18. s'isole de moi	1	2	3	4	5
19. exige de moi des choses que j'ai peur de faire	1	2	3	4	5
20. me ridiculise	1	2	3	4	5
21. tente de m'informer par rapport à mon problème	1	2	3	4	5
22. me dit que je suis fou (folle)	1	2	3	4	5
23. m'encourage à lui parler de mes difficultés	1	2	3	4	5
24. respecte mon rythme	1	2	3	4	5
25. m'aide à préciser mes émotions	1	2	3	4	5
26. menace de me quitter	1	2	3	4	5
27. remarque quand je fais des efforts pour m'en sortir	1	2	3	4	5
28. me récompense si je fais des efforts pour m'en sortir	1	2	3	4	5
29. me rappelle mes points forts	1	2	3	4	5
30. m'encourage à faire ce que je suis capable de faire	1	2	3	4	5
31. ne me met pas de pression	1	2	3	4	5

L'ÉCHELLE DE PROVISIONS SOCIALES (ÉPS)

Les questions suivantes portent sur votre réseau social.

En remplissant ce questionnaire, veuillez faire référence aux personnes de votre entourage, autres que la personne avec qui vous participerez à l'étude.

	Fortement en désaccord	En désaccord	D'accord	Fortement en accord
1. Il y a des personnes sur qui je peux compter pour m'aider en cas de réel besoin.	1	2	3	4
2. J'ai l'impression que je n'ai aucune relation intime avec les autres.	1	2	3	4
3. Je n'ai personne à qui m'adresser pour m'orienter en période de stress.	1	2	3	4
4. Il y a des personnes qui nécessitent mon aide.	1	2	3	4
5. Il y a des personnes qui prennent plaisir aux mêmes activités sociales que moi.	1	2	3	4
6. Les autres ne me considèrent pas compétent.	1	2	3	4
7. Je me sens personnellement responsable du bien-être d'une autre personne.	1	2	3	4
8. J'ai l'impression de faire partie d'un groupe de personnes qui partagent mes attitudes et croyances.	1	2	3	4
9. Je ne crois pas que les autres aient de la considération pour mes attitudes et mes habiletés.	1	2	3	4
10. Si quelque allait mal, personne ne viendrait à mon aide.	1	2	3	4
11. J'ai des personnes proches de moi qui me procurent un sentiment de sécurité affective et de bien-être.	1	2	3	4
12. Il y a quelqu'un avec qui je pourrais discuter de décisions importantes qui concernent ma vie.	1	2	3	4

13. J'ai des relations où sont reconnus ma compétence et mon savoir-faire.	1	2	3	4
14. Il n'y a personne qui partage mes intérêts et mes préoccupations.	1	2	3	4
15. Il n'y a personne qui se fie réellement sur moi pour son bien-être.	1	2	3	4
16. Il y a une personne fiable à qui je pourrais faire appel pour me conseiller si j'avais des problèmes.	1	2	3	4
17. Je ressens un lien affectif fort avec au moins une autre personne.	1	2	3	4
18. Il n'y a personne sur qui je peux compter pour de l'aide si je suis réellement dans le besoin.	1	2	3	4
19. Il n'y a personne avec qui je me sens à l'aise pour parler de mes problèmes.	1	2	3	4
20. Il y a des gens qui admirent mes talents et habiletés.	1	2	3	4
21. Il me manque une relation d'intimité avec quelqu'un.	1	2	3	4
22. Personne n'aime faire les mêmes activités que moi.	1	2	3	4
23. Il y a des gens sur qui je peux compter en cas d'urgence.	1	2	3	4
24. Plus personne ne nécessite mes soins ou mon attention désormais.	1	2	3	4

CURRICULUM VITAE

Publications

- Guay, S., **Nachar, N.**, Lavoie, M.E., Marchand, A., et O'Connor, K.P. The differential moderating/mediating effect of social support on the relative negative impact of PTSD, OCD, and PD on quality of life. Manuscrit rédigé, prêt à être soumis.
- Guay, S., **Nachar, N.**, Lavoie, M.E., Marchand, A., et O'Connor, K.P. The buffering power of overt socially supportive and unsupportive behaviors from the significant other on post-traumatic stress disorder individuals' emotional state. Manuscrit rédigé, soumis à *Anxiety, Stress, & Coping*.
- Nachar, N.**, Lavoie, M.E., Marchand, A., O'Connor, K.P., Crevier, M.G., et Guay, S. The effect of talking about panic disorder with a significant other on heart rate reactivity in individuals with panic disorder. Manuscrit accepté avec révisions à *Canadian Journal of Behavioural Science*.
- Crevier, M.G., Marchand, A., **Nachar, N.**, et Guay, S. (Sous presse) Symptoms among Significant Others of Individuals with Posttraumatic Stress Disorder: Associations with Social Support Behaviors, Gender and Relationship Status. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*.
- Nachar, N.**, Lavoie, M.E., Marchand, A., O'Connor, K.P., et Guay, S. (2014). The effect of talking about psychological trauma with a significant other on heart rate reactivity in individuals with posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, 219 (1), 171-176.
- Crevier, M.G., Marchand, A., **Nachar, N.**, et Guay, S., (2013). Overt Social Support Behaviors: Associations With PTSD, Concurrent Depressive Symptoms and Gender. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy (sans pagination spécifique)*.
- Nachar, N.**, Guay, S., Beaulieu-Prévost, D., et Marchand, A. (2013) Assessment of the Psychosocial Predictors of Health-Related Quality of Life in a PTSD Clinical Sample. *Traumatology*, 19(1), 20-27.
- Guay, S., Beaulieu-Prévost, D. Beaudoin, C., St-Jean Trudel, É., **Nachar, N.**, Marchand, A., et O'Connor, K.P. (2011) How Do Social Interactions with a Significant Other Affect PTSD Symptoms? An Empirical Investigation with a Clinical Sample. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, 20(3), 280-303.
- Nachar, N.** (2008). The Mann-Whitney U: A Test for Assessing Whether Two Independent Samples Come from the Same Distribution. *Tutorials in Quantitative Methods for Psychology*, 4(1), 13-20.

Présentations scientifiques

(Sélection parmi plus de 30 présentations)

- Nachar, N.**, Guay, S., Lavoie, M.E., Marchand, A., et O'Connor, K.P. Physiological Reactivity During Trauma-Oriented Social Interaction in Patients with Posttraumatic Stress Disorder. Présentation par affiche au 13^e congrès de la *European Society for Traumatic Stress Studies* (Juin 2013; Bologne, Italie) et au 74^e congrès de la *Canadian Psychological Association* (Juin 2013; Québec, Qc).
- Nachar, N.**, Guay, S., Lavoie, M.E., et Marchand, A. How Can We Increase Our Understanding Of The Links Between Social Support And Posttraumatic Stress Disorder? Présentation par affiche au 27^e congrès de l'*International Society for Traumatic Stress Studies*. (Novembre 2011; Baltimore, É.-U.).

- Nachar, N.**, Guay, S., Lavoie, M.E., Marchand, A., et O'Connor, K.P. Les mécanismes d'action potentiels du soutien social sur l'état de stress post-traumatique. Présentation par affiche au Colloque cœur-cerveau de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal (Mai 2010; Montréal, Qc), à la Journée annuelle de la recherche du Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal (Mai 2010; Montréal, Qc) et à la Journée scientifique du département de psychiatrie de l'Université de Montréal (Octobre 2010; Montréal, Qc).
- Nachar, N.** Un antibiotique (D-Cyclosérine) peut-il améliorer l'efficacité de la thérapie cognitivo-comportementale dans le traitement des troubles anxieux? Séminaire offert à des médecins, chercheurs, psychologues et étudiants de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal. (Juin 2008; Montréal, Qc).
- Nachar, N.**, Marchand, A., et Guay, S. Exploration des perceptions des états de santé d'individus aux prises avec un TSPT. Présentations par affiche à la 3^e Journée scientifique du département de psychologie de l'Université de Montréal (Mars 2007; Montréal, Qc), au 29^e congrès de la Société québécoise de la recherche en psychologie (Mars 2007; Sherbrooke) et à la Journée annuelle de la recherche du Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal (Avril 2008; Montréal, Qc).
- Nachar, N.**, Beaudoin, C., Lehoux, J., et Guay, S. (2008). Validation des qualités psychométriques d'un système de codification de comportements de soutien conjugal pour l'État de stress post-traumatique. Présentations orales dans le cadre d'un Symposium au 30^e congrès de la Société québécoise de la recherche en psychologie (Mars 2008; Trois-Rivières, Qc) et à la 4^e Journée scientifique du département de psychologie de l'Université de Montréal (Mars 2008; Montréal, Qc).
- Nachar, N.**, Côté, K., et Earls, C.M. Profil psycho-sociosexuel des femmes offrant des services d'escortes. Présentation orale au 74^e congrès de l'Association francophone pour le savoir. (Mai 2006; Montréal, Qc).
- Nachar, N.**, Lemay, M.-H., Lacombe, C., Paquette, M., et Bergeron, J. Influence combinée du genre et du type de personnalité sur le mode d'expression de l'agressivité au volant. Présentation orale au 73^e congrès de l'Association francophone pour le savoir. (Mai 2005; Chicoutimi, Qc).

Bourses

-
- 2013-2014** **Bourse du Centre d'étude sur le trauma,**
Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal.
- 2013** **Bourse de fin de parcours de l'axe Signatures,**
Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal.
- 2012 - 2013** **Bourse du Département de psychologie de l'Université de Montréal.**
- 2009 - 2012** **Bourse d'études supérieures du Canada F. Banting et C. Best - Bourse au doctorat,** Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC).
- 2009** **Bourse du Centre d'étude sur le trauma,**
Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale de Montréal.
- 2008 - 2009** **Bourse du Département de psychologie de l'Université de Montréal.**
- 2007 - 2008** **Bourse de doctorat du Département de psychologie de l'Université de Montréal.**