

## S4A

**Traumatismes à l'âge adulte : ESPT et réponse à la peur**P.-F. Rousseau<sup>1,2,\*</sup><sup>1</sup> Service de psychiatrie, hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, Toulon<sup>2</sup> Institut de neurosciences de la Timone, Marseille

\* Correspondance.

Adresse e-mail : [paf.0526@gmail.com](mailto:paf.0526@gmail.com)

L'état de stress post-traumatique (ESPT) dans le DSM5 est inclue dans l'ensemble *trauma and stress-related disorders*. L'ESPT interroge sur les mécanismes de réponses à la peur ; comment un événement de vie peut-il mettre à mal ce système inné ? Ces réponses pathologiques sont-elles préexistantes ? Sont-elles réversibles après un traitement ? Dès 1927, Pavlov démontrait l'existence d'un réflexe de peur appris à la suite d'un protocole de peur conditionnée. Depuis, les mécanismes centraux normaux ou pathologiques de réponses à la peur sont étudiés à l'aide d'un protocole de conditionnement à la peur et à son extinction. Celui-ci est adapté à l'étude de l'ESPT, l'une des hypothèses étant que cette maladie découlerait d'une perturbation des mécanismes impliqués dans la réponse à la peur. Ce protocole reproduit une partie de la clinique : la difficulté des patients à inhiber les émotions associées à leur traumatisme. Avec l'IRM fonctionnelle, les structures de la réponse à la peur sont identifiées. Chez le sujet sain le cortex préfrontal médian (CPFm), l'amygdale, l'hippocampe, le thalamus et le cortex cingulaire antérieur (CCA) sont impliqués. Chez les patients, ces structures présentent des profils d'activation différents. L'amygdale et le CCA-dorsal des patients présenteraient une hyperactivation, corrélée à la sévérité des symptômes. Le CPFm présenterait un pattern d'activité inverse à celui de l'amygdale. Du fait de son hypoactivité, le CPFm n'inhiberait plus l'amygdale et serait responsable du déficit d'extinction de la peur conditionnée. Ainsi, la symptomatologie de l'ESPT modifierait la réponse à la peur et les structures cérébrales impliquées dans cette réponse. Notre recherche visait à identifier le mécanisme de peur altéré dans l'ESPT et à vérifier que cette altération est bien liée à la symptomatologie. Nous détaillerons les résultats d'une tâche d'IRMf chez des sujets ESPT avant puis après traitement par *eye movement desensitization and reprocessing* (EMDR).

**Mots clés** ESPT ; Conditionnement à la peur ; IRMf ; Amygdale ; EMDR ; Cortex préfrontal

**Déclaration de liens d'intérêts** L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

**Pour en savoir plus**

Charney DS. Psychobiological mechanisms of resilience and vulnerability: implications for successful adaptation to extreme stress. *Am J Psychiatry* Rev 2004;161(2):195–216.

Gilboa A, Shalev AY, Laor L, Lester H, Louzoun Y, Chisin R, et al. Functional connectivity of the prefrontal cortex and the amygdale in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 2004;55(3): 263–272.

Protopescu X, Pan O, Tuescher O. Differential time courses and specificity of amygdale activity in posttraumatic stress disorder subjects and normal control subjects. *Biol Psychiatry* 2005;57: 464–473.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.048>

## S4B

**Traumatismes infantiles, morphologie cérébrale et schizophrénie : quels liens ?**A. Cancel<sup>1,2,\*</sup><sup>1</sup> CHU de Saint-Étienne, Saint-Étienne<sup>2</sup> Institut de neurosciences de la Timone, Marseille

\* Correspondance.

Adresse e-mail : [aida.cancel@hotmail.fr](mailto:aida.cancel@hotmail.fr)

Les facteurs environnementaux constituent les facteurs de risques les plus fortement associés à la schizophrénie, devant la majorité des gènes candidats [1]. Les traumatismes infantiles en particulier joueraient un rôle majeur dans l'apparition de la psychose [2] et le développement cérébral. Les traumatismes ou les facteurs de stress précoces sont ainsi associés à des altérations cérébrales qui partagent des similitudes avec les anomalies retrouvées dans la schizophrénie [3]. Cependant, si la grande majorité des auteurs se sont intéressés aux abus physiques ou sexuels, retrouvés associés aux hallucinations auditives, le rôle des négligences infantiles a rarement été étudié dans la schizophrénie. Nous avons réalisé une étude d'imagerie dans le but d'explorer les liens entre les différents types de traumatismes infantiles, morphologie cérébrale et symptomatologie chez 21 schizophrènes et 30 sujets témoins. Les résultats ont confirmé que les schizophrènes ont subi plus de traumatismes dans leur enfance que les sujets témoins. De plus, le volume total de matière grise est corrélé négativement à la négligence émotionnelle dans les deux groupes, la corrélation étant plus forte chez les schizophrènes. Cette association avec la sévérité de la négligence émotionnelle est également retrouvée chez les sujets schizophrènes au niveau de la matière grise du cortex préfrontal dorsolatéral (CPFDL) droit. Enfin, nous avons utilisé des modèles d'équations structurelles, basés sur le modèle stress-vulnérabilité, pour expliciter les liens entre négligence émotionnelle, matière grise et symptomatologie. Ainsi, le meilleur modèle indique que la négligence émotionnelle prédit la densité de matière grise dans le CPFDL, qui elle-même prédit le score de désorganisation [4]. Ces résultats rappellent tout l'intérêt de l'étude de la négligence infantile dans la schizophrénie et suggèrent que les différents types de traumatismes infantiles pourraient avoir des impacts distincts sur le développement cérébral de sujets vulnérables, via des mécanismes spécifiques.

**Mots clés** Schizophrénie ; Traumatismes infantiles ; Morphologie cérébrale ; négligence émotionnelle ; Cortex préfrontal ; Désorganisation

**Déclaration de liens d'intérêts** L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

**Références**

- [1] Brown AS. The environment and susceptibility to schizophrenia. *Prog Neurobiol* 2011;93(1):23–58.
- [2] van Nierop M, Janssens M, Genetic Risk Outcome of Psychosis Investigators, Bruggeman R, Cahn W, de Haan L, et al. Evidence that transition from health to psychotic disorder can be traced to semi-ubiquitous environmental effects operating against background genetic risk. *PLoS One* 2013;8(11):e76690.
- [3] Read J, Fosse R, Moskowitz A, Perry B. The traumagenic neurodevelopmental model of psychosis revisited. *Neuropsychiatry* 2014;4(1):65–79.
- [4] Cancel A, Comte M, Truillet R, Boukezzi S, Rousseau P-F, Zengidjian XY, et al. Childhood neglect predicts disorganization in schizophrenia through grey matter decrease in dorsolateral prefrontal cortex. *Acta Psychiatr Scand* 2015.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.049>

## S4C

**Biologie de l'attachement et de la résilience**

B. Cyrulnik

Université Toulon - Var, 317, corniche Michel-Pacha, La Seyne-sur-Mer

Adresse e-mail : [cyrulnik.boris@orange.fr](mailto:cyrulnik.boris@orange.fr)

Il est impossible de faire un barème des traumatismes : ce qui fracasse l'un, fait sourire son voisin. À l'inverse on peut évaluer tous les facteurs de résilience. Mais alors, il faudra renoncer à séparer le corps et l'esprit et s'entraîner aux raisonnements systémiques. Un isolement sensoriel précoce (préverbal), en cessant de stimuler l'arborisation préfrontale, provoque une altération de la