Mesure écologique et analyse en réseau des liens entre dépression, anxiété, coping et qualité de vie après un accident vasculaire cérébral mineur

Camille Vansimaeys

▶ **To cite this version:**

Camille Vansimaeys. Mesure écologique et analyse en réseau des liens entre dépression, anxiété, coping et qualité de vie après un accident vasculaire cérébral mineur. Psychologie. Université Sorbonne Paris Cité, 2017. Français. NNT : 2017USPCB218 . tel-02280406

HAL Id: tel-02280406
https://theses.hal.science/tel-02280406

Submitted on 6 Sep 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université Paris Descartes

École doctorale 261

Laboratoire de Psychopathologie et Processus de Santé (EA 4057)

Mesure écologique et analyse en réseau des liens entre dépression, anxiété, coping et qualité de vie après un Accident Vasculaire Cérébral mineur

---

Par Camille VANSIMAEYS

THÈSE DE DOCTORAT DE PSYCHOLOGIE

Dirigée par Catherine BUNGENER et Mathieu ZUBER

Présentée et soutenue publiquement le 23 novembre 2017

Devant un jury composé de :

Pr. Catherine BUNGENER	Université Paris Descartes	Directrice
M. Serge COMBALUZIER (MCU-HDR)	Université de Rouen	Rapporteur
Pr. Mathilde HUSKY	Université de Bordeaux	Rapporteure
Pr. Igor SIBON	Université de Bordeaux	Examinateur
Pr. Aurélie UNTAS	Université Paris Descartes	Examinatrice
Pr. Mathieu ZUBER	Université de Caen	Co-directeur

Mesure écologique et analyse en réseau des liens entre dépression, anxiété, coping et qualité de vie après un Accident Vasculaire Cérébral mineur

Résumé : Chaque année en France, 150 000 personnes sont hospitalisées suite à un Accident Vasculaire Cérébral (AVC). Il est estimé qu'environ la moitié des survivants récupéreront complètement sur le plan neurologique, et ne souffriront d'aucun déficit quant à leurs capacités fonctionnelles (motrices et cognitives notamment). On parle dans ce cas d'AVC mineurs. Le parcours de soin après un AVC mineur est caractérisé par un retour au domicile précoce et un suivi médical intermittent, et nous n'avons actuellement que très peu d'informations quant à l'impact de l'accident sur l'évolution de la qualité de vie de ces patients.

La littérature spécifique à cette population est encore très peu fournie à l'heure actuelle. Cependant, il a récemment était montré que des symptômes anxio-dépressifs surviennent fréquemment après un AVC mineur, et ce en dépit de l'absence de séquelles fonctionnelles visibles. Ces symptômes pourraient donc venir dégrader la qualité de vie des patients malgré leur bon état de santé apparent. Deux enjeux majeurs de santé publique s'articulent autour de la question de l'impact subjectif d'un AVC mineur : celui du dépistage et celui de la prise en charge des facteurs associés à la dégradation de la qualité de vie.

Ce travail de thèse vise à étudier l'évolution de la qualité de vie après un AVC mineur et à explorer l'implication des symptômes anxio-dépressifs, d'une part, et celle des stratégies d'adaptation (coping), d'autre part, dans cette évolution. Nous avons mis en place une étude au cours de laquelle nous avons évalué les dimensions de la qualité de vie, auprès d'un échantillon composé de 68 personnes, à différents moments après un AVC mineur : durant l'hospitalisation initiale, après le retour au domicile, et quatre mois après l'accident. En parallèle, nous avons également évalué la symptomatologie anxio-dépressive et les stratégies de coping en associant deux modalités de mesures : des évaluations ponctuelles grâce à des échelles et questionnaires standardisés et validés d'une part, et, d'autre part, des évaluations écologiques instantanées et répétées grâce à une application smartphone.

Les résultats révèlent que nombre de personnes décrivent une dégradation de leur qualité de vie au cours des quatre mois. Cette dégradation est liée, d'une part, à l'apparition de symptômes anxio-dépressifs consécutifs à l'AVC. Les analyses en réseau suggèrent que l'apparition, dès l'hospitalisation initiale, de manifestations somatiques précède la survenue de symptômes psychiques. Ces résultats soulignent la nécessité de ne pas négliger l'importance de la prise en charge, dès la phase aiguë, des symptômes somatiques, indépendamment du pronostic de récupération neurophysiologique. D'autre part, nos résultats suggèrent le rôle de certaines stratégies de coping dans l'évolution de la qualité de vie. Des études complémentaires devront permettre de confirmer nos résultats. Ces études sont nécessaires afin de préciser, notamment, les caractéristiques des situations problématiques vécues par les patients en fonction du temps après un AVC mineur. Ainsi, les stratégies de coping fonctionnelles pourraient constituer, à terme, des objectifs thérapeutiques tangibles qui contribueront à préciser les recommandations de prise en charge des AVC mineurs.

Notre travail apporte également des éléments qui contribuent à la réflexion théorique et méthodologique de la recherche en psychopathologie et en psychologie de la santé. Sur le plan théorique, notre étude souligne l'intérêt et l'apport de l'approche en réseau, notamment pour l'étude des processus psychopathologiques dans le cadre de la maladie somatique. Au niveau méthodologique, nos résultats encouragent à l'utilisation et au développement des méthodes d'évaluation écologiques instantanées et répétées en psychologie. Malgré les limites actuelles sur le plan technologique, les perspectives de recherches futures sont nombreuses et prometteuses.

Mots clefs : *accident vasculaire cérébral, anxiété, dépression, coping, qualité de vie, évaluation écologique instantanée répétée, analyses en réseau*

Ecological Momentary Assessment and Network Analysis of depression, anxiety, coping and quality of life after a minor stroke

Abstract: About 150 000 individuals are hospitalized after a stroke every year in France. Half of stroke survivors are expected to have complete neurological recovery and thus they will not suffer from any motor or cognitive impairment. Those cases are called minor strokes. Patients with minor stroke frequently experience an early hospital discharge and fitful neurological follow-ups. To date, we have few information regarding minor stroke's effect on the evolution of those patients' quality of life.

Even though scientific literature is still insufficient, recent studies showed that anxiety and depression symptoms frequently occur after a minor stroke despite there being no functional impairment. Anxiety and depressive symptoms could impact patients' quality of life. Two main concerns of public health emerge from this hypothesis: screening and caring the determinants of the deterioration of minor stroke patients' quality of life.

The present dissertation aims to study the evolution of quality of life after a minor stroke and to explore the role of anxiety and depression symptoms and the role of coping strategies. For this purpose, we have measured the quality of life of 68 patients at three times after the stroke: during initial hospitalization, after discharge and at four-month. We also assessed their anxiety and depression symptoms and coping strategies by combining two methods: standard ponctual assessment using classical scales and questionnaires on the one hand ; and ecological momentary assessment using a smartphone application, on the other hand.

Our results show a deterioration of the quality of life in numerous participants during the study. On the one hand, this deterioration is associated with the appearance of anxiety and depression symptoms after stroke. Network analysis suggests that somatic disturbance precedes the occurrence of psychological symptoms. Those results highlight the importance of paying attention and caring somatic symptoms despite the pronostic of neurophysiological recovery. On the other hand, our results suggest that coping could influence the evolution of quality of life after a minor stroke. Further studies are needed to confirm those results. Indeed, we have to understand the specificities of stress situations that individuals are facing after a minor stroke. According to this information, efficient coping could represent concrete therapeutic objectives which will be helpful to specify practice guidelines.

Our work also contributes to a theoretical and methodological reflexion of psychopathology and health psychology science. On the theoretical hand, our study emphasizes the benefits of the network approach to psychopathology in somatic diseases. On the methodological hand, our study argues for the use of ecological momentary assessment methods in regard of the promising perspectives they could bring in psychological science.

Key words: *stroke, anxiety, depression, coping, quality of life, ecological momentary assessment, network analysis*

« Assurons-nous bien du fait, avant de nous inquiéter de la cause. Il est vrai que cette méthode est bien lente pour la plupart des gens, qui courent naturellement à la cause, et passent par-dessus la vérité du fait mais enfin nous éviterons le ridicule d'avoir trouvé la cause de ce qui n'est point. »

Bernard LE BOUYER de FONTENELLE

Histoire des oracles, 1687

REMERCIEMENTS

Cette thèse est l'aboutissement d'un (long) travail, qui a nécessité bien plus que les compétences de l'aspirant-chercheur que je suis. Plusieurs personnes ont ainsi eu un rôle important dans mon travail, mon parcours et dans ma vie. Je tiens donc, préalablement à la présentation de mon travail, à remercier ceux sans qui rien n'aurait été possible.

Je tiens à remercier en premier lieu la Professeure Catherine Bungener, d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse. Je vous suis sincèrement reconnaissant de m'avoir fait confiance et d'avoir su, par votre manière d'encadrer, m'amener à me faire confiance. Un grand merci pour votre (grande) disponibilité et pour votre bienveillance. Merci, enfin, pour votre soutien et votre optimisme à toute épreuve, qui m'ont sincèrement été nécessaires durant la rédaction de la thèse.

Je remercie également le Professeur Mathieu Zuber, mon co-directeur de thèse, sans qui la réalisation de ce travail n'aurait pas pu se faire. Merci de m'avoir accordé votre confiance et de m'avoir permis d'accéder librement, dans le cadre de ce projet, au service de neurologie et neuro-vasculaire du Groupe Hospitalier Paris Saint Joseph. Je vous remercie pour l'intérêt que vous portez, tant sur le plan de la recherche que sur le plan clinique, à la dimension psychique du vécu des malades et de leurs proches. J'espère sincèrement avoir l'honneur de pouvoir continuer à travailler à vos côtés sur de futurs projets.

Je souhaite aussi remercier les membres du jury, qui me font l'honneur d'évaluer mon travail.

Je remercie le Maître de Conférence Serge Combaluzier d'avoir accepté d'être rapporteur de cette thèse.

Je remercie le Professeur Igor Sibon d'avoir accepté d'en être examinateur. Je vous remercie également pour l'inspiration et la référence que constituent pour moi vos travaux.

Je remercie la Professeure Mathilde Husky d'avoir accepté d'être rapporteure de cette thèse. Merci également de m'avoir introduit aux méthodes d'évaluation écologique lors de mon M2 recherche à l'université Paris Descartes et de m'avoir ensuite apporté votre expertise (de

précieux conseils ainsi qu'un peu de bon sens), qui ont contribué au bon déroulement de cette recherche, et surtout, à nourrir la réflexion méthodologique au cœur de ma thèse.

Je remercie enfin la Professeure Aurélie Untas d'avoir accepté d'être examinatrice de cette thèse. Merci par ailleurs pour ta bienveillance et tes encouragements. Merci aussi pour tes remarques, notamment sur mon approche du coping, qui m'ont permis d'avancer dans la réflexion de certains points théoriques et méthologiques abordés dans cette thèse.

Les patients que j'ai rencontrés dans le cadre de ma thèse m'ont fréquemment fait part de l'atmosphère agréable qu'ils ressentaient durant leur hospitalisation à l'hôpital Saint Joseph. C'est un sentiment que je partage, et qui, je crois, est à la hauteur des qualités humaines et relationnelles des professionnels qui y travaillent.

Je tiens ainsi à remercier chaleureusement les Docteurs Wassim Farhat, Claire Join-Lambert et Ruben Tamazyan, médecins neurologues de l'USINV, pour leur implication dans l'étude, leur disponilité et leur sympathie.

Je remercie l'ensemble des équipes médicales, paramédicales, infirmières et soignantes.

Un grand merci en particulier à Anne Bonnetain, Claire Menn et Emmanuelle Sacco pour leur soutien et leurs encouragements. Soyez rassurées, je suis toujours en vie !

Je souhaite sincèrement remercier l'ensemble des patients qui ont accepté de participer à l'étude. J'espère que mon travail saura rendre compte du vécu de chacun d'entre vous…

Je remercie les membres du Laboratoire de Psychopathologie et Processus de Santé, dans lequel j'ai eu la chance de pouvoir mener mes travaux de thèse. Je tiens à remercier en particulier la Maître de Conférence Géraldine Dorard, qui m'a donné goût à la recherche lors de mon M1. Merci de m'avoir (plus ou moins) subtilement incité à explorer d'autres horizons que ceux des verts pâturages du campus de Nanterre…

Je remercie mes collègues, qui sont devenus des amis.

Marina et (Alexis), mes compagnons depuis le début de ce périple. Lucile, Héline, Lucie et Tristan, la nouvelle génération qui nous a fait comprendre qu'on était déjà des vieux. Merci à tous pour les heures passées à (rayer la mention inutile) faire avancer la science / débattre jusqu'à oublier de quoi on débattait / faire des goûters ~~de travail~~ en mangeant du chocolat et des Pim's / aller au Starbucks ~~pour travailler~~ / aller à la BNF pour ~~travailler, travailler, et encore travailler puis~~ manger chez Exki.

Célia, ma « codétenue » des derniers mois, avec qui on a compté chaque jour restant à passer dans notre petite cellule. On l'a fait…

Anne-Emmanuelle, Mimi, Anem'… Avec toutes ces personnalités, tu méritais bien un paragraphe rien que pour toi. Ou alors, c'est peut-être parce que tu es devenue indispensable en si peu de temps… ? Noyé dans la thèse, je ressens quand même le vide derrière moi, tu sais, celui que tu as laissé en débarassant ton bureau (dont on taira à jamais la provenance) dans ton petit coin. Bref, fais-moi une petite place dans la basse-cour, j'arrive…

Mes Psycho'Potes, camarades d'hier et amies d'aujourd'hui : Marilyn, Lucile, Johanna, Anaïs. Merci d'être présentes depuis nos premiers pas de psy. Ca fait déjà quelques années maintenant... J'ai hâte de vivre toutes les choses qui se préparent dans les mois à venir !

Merci à mes autres amis, ceux qui me permettent de sortir aussi un peu de mon psycho-monde : Guenièvre (même si tu es partie si loin !), Nicolas et Mélina (vivement l'Islande.), Alex et Alix (vivement le prochain Hector.), Ameline et Manon (que de chemin depuis le 77 !).

A ma famille enfin : votre fierté est un carburant sans limite pour moi… Maman, merci d'avoir réussi à supporter, toutes ces années, ma capacité à toujours tout remettre en question ! Merci à ma ~~grand-mère~~ mamie (!!!!!) Thérèse, pour son soutien inconditionnel et sa fierté sans limite. Merci à ma grand-mère, Monique, qui ne sait probablement pas à quel point elle est un exemple pour moi, et à mon grand-père, Jacques : quelle chance j'ai d'être votre petit-garçon…

Je remercie particulièrement ma sœur Sixtine (mon inséparable), et (mon bestah) Eric. Merci d'être ceux qui comptent, et ceux sur qui je peux compter (et puis vous avez bien travaillé, vous méritez bien ça.).

Kevin, merci d'avoir débarqué dans ma vie du haut de la tour Montparnasse il y a maintenant plus de quatre ans. Tu ne m'as presque connu qu'en thèse… Vraiment merci (et bravo !) d'avoir accepté de partager cette aventure avec moi. Je sais la chance que j'ai de t'avoir dans ma vie, voyons donc ce qui se passe ensuite… Wo ai ni xiao bao bei.

Pour finir, je remercie tous ceux qui m'ont accompagné durant mon parcours, qui ont contribué de manière directe ou indirecte à ce travail, que je ne peux pas remercier individuellement ici, mais que je n'oublie évidemment pas…

TABLE DES MATIERES

INDEX DES FIGURES I

INDEX DES TABLEAUX II

INTRODUCTION 1

PREMIERE PARTIE :

REVUE DE LA LITTERATURE ET CADRE THEORIQUE 3

CHAPITRE 1 : PRÉSENTATION DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX 4

1. DÉFINITION DES ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX 4

2. EPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE 6

3. RECOMMANDATIONS DE PRISE EN CHARGE DES AVC 8

3.1. Parcours de soin actuel en France 8

3.2. Réflexions sur les recommandations actuelles et perspectives d'amélioration 13

4. LES AVC MINEURS 18

4.1. Evolution de la notion d'AVC mineur 18

4.2. Epidémiologie, prise en charge et implications sur la vie quotidienne 21

SYNTHÈSE DU CHAPITRE 1 24

CHAPITRE 2 : QUALITÉ DE VIE ET ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX MINEURS 25

1. MODÈLE THÉORIQUE DE LA QUALITÉ DE VIE 25

1.1. Définition de la qualité de vie 25

1.2. Déterminants de la qualité de vie 27

2. QUALITÉ DE VIE APRÈS UN AVC MINEUR 32

2.1. Intérêt de la qualité de vie subjective dans l'évaluation de l'évolution de la santé des AVC mineurs 33

2.2. Impact et évolution de la qualité de vie après un AVC mineur 33

SYNTHÈSE DU CHAPITRE 2 40

CHAPITRE 3 : DÉTERMINANTS PSYCHO-AFFECTIFS, COPING ET QUALITÉ DE VIE APRÈS UN AVC MINEUR .. 41
1. LA DÉPRESSION ET L'ANXIÉTÉ 41
1.1. La dépression : définition et caractéristiques 41
1.2. Dépression et AVC 44
1.2.1. La dépression post-AVC 44
1.2.2. Modèles étiopathogéniques de la dépression post-AVC 55
1.2.3. Dépression après un AVC mineur 65
1.3. L'anxiété : définitions et caractéristiques 70
1.4. Anxiété et AVC 72
1.4.1. L'anxiété post-AVC 72
1.4.2. L'anxiété après un AVC mineur 78
2. L'AJUSTEMENT AUX RÉPERCUSSIONS DE L'ACCIDENT 79
2.1. Coping et qualité de vie post-AVC 79
2.2. Coping et qualité de vie des patients ayant eu un AVC mineur 82
SYNTHÈSE DU CHAPITRE 3 83

CHAPITRE 4 : LES PERSPECTIVES THÉORIQUES ET MÉTHODOLOGIQUES À DÉVELOPPER DANS LA RECHERCHE SUR LA QUALITÉ DE VIE APRÈS UN AVC MINEUR 84
1. LE MODÈLE EN RÉSEAU DE SYMPTÔMES 84
1.1. Le modèle essentialiste des troubles mentaux 85
1.2. Le modèle en réseau de symptômes 88
1.3. Maladie somatique et modèle en réseau de la psychopathologie 93
1.4. Modèle en réseau et dépression post-AVC 95
2. LA MÉTHODE D'ÉCHANTILLONNAGE DES EXPÉRIENCES ET L'ÉVALUATION ÉCOLOGIQUE INSTANTANÉE 97
2.1. Présentation de l'ESM et de l'EMA 97
2.1.1. Historique et définition de la méthode 97
2.1.2. Avantages et limites méthodologiques 99
2.1.3. EMA et processus psychiques post-AVC 101
SYNTHÈSE DU CHAPITRE 4 107

DEUXIEME PARTIE :
METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE 109

1. PROBLÉMATIQUE 110
2. OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES 112
2.1. Objectifs 112
2.2. Hypothèses 113

3. MÉTHODE 116
3.1. Population 116
3.2. Matériel 120
3.3. Procédure 134
3.4. Analyses statistiques 139
3.5. Considérations éthiques et déontologiques liées à la recherche 146

TROISIEME PARTIE :
PRESENTATION DES RESULTATS 151

AXE 1 : DÉTERMINANTS PSYCHOPATHOLOGIQUES ET QUALITÉ DE VIE APRÈS UN AVC MINEUR 152
1. ANALYSES DESCRIPTIVES 152
1.1. Niveau et évolution de la qualité de vie 152
SYNTHÈSE DES RÉSULTATS RELATIFS AUX NIVEAUX DE QUALITÉ DE VIE LORS DE LA PHASE AIGUË D'UN AVC ET À QUATRE MOIS 156
1.2. Fréquence des troubles psychiatriques 157
1.3. Présence et sévérité des symptômes anxio-dépressifs 158
SYNTHÈSE DES RÉSULTATS RELATIFS À LA PRÉSENCE ET À LA SÉVÉRITÉ DES SYMPTÔMES ANXIO-DÉPRESSIFS LORS DE LA PHASE AIGUË D'UN AVC ET QUATRE MOIS PLUS TARD 170
2. RÉSULTATS RELATIFS AUX HYPOTHÈSES 171
2.1. Hypothèse 1 : liens entre la qualité de vie et les symptômes de dépression et d'anxiété 171
SYNTHÈSE DES RÉSULTATS RELATIFS AUX LIENS ENTRE LES SYMPTÔMES DE DÉPRESSION ET D'ANXIÉTÉ AVEC LA QUALITÉ DE VIE LORS DE LA PHASE AIGUË D'UN AVC ET QUATRE MOIS PLUS TARD 189
SYNTHÈSE DES RÉSULTATS RELATIFS AUX LIENS ENTRE LES SYMPTÔMES DE DÉPRESSION ET D'ANXIÉTÉ À LA PHASE AIGUË D'UN AVC ET LA QUALITÉ DE VIE AU QUATRIÈME MOIS 197
SYNTHÈSE DES RÉSULTATS RELATIFS AUX LIENS ENTRE LES SYMPTÔMES DE DÉPRESSION ET D'ANXIÉTÉ À LA PHASE AIGUË D'UN AVC ET L'ÉVOLUTION DES DIMENSIONS DE LA QUALITÉ DE VIE COURS DES QUATRE MOIS SUIVANT LA SURVENUE DE L'ACCIDENT 204
2.2. Hypothèse 2 et 3 : intrication et influence des symptômes somatiques et psychiques anxio-dépressifs 205
SYNTHÈSE DES RÉSULTATS RELATIFS À L'INTRICATION ET À LA DÉPENDANCE DES SYMPTÔMES ANXIO-DÉPRESSIFS SOMATIQUES ET PSYCHIQUES LORS DE LA PHASE AIGUË D'UN AVC ET QUATRE MOIS PLUS TARD 220
SYNTHÈSE DES RÉSULTATS RELATIFS À L'INFLUENCE RELATIVE DES SYMPTÔMES ANXIO-DÉPRESSIFS SOMATIQUES ET PSYCHIQUES LORS DE LA PHASE AIGUË D'UN AVC ET QUATRE MOIS PLUS TARD 221

AXE 2 : PROCESSUS D'ADAPTATION ET QUALITÉ DE VIE APRÈS UN AVC MINEUR 222

1. ANALYSES DESCRIPTIVES DES STRATÉGIES DE COPING 222
SYNTHÈSE DES RÉSULTATS RELATIFS À LA FRÉQUENCE DES STRATÉGIES DE COPING ET DES SITUATIONS STRESSANTES LORS DE LA PHASE AIGUË ET À QUATRE MOIS D'UN AVC 229
2. RÉSULTATS RELATIFS À L'HYPOTHÈSE 4 230
2.1. Associations transversales des niveaux de qualité de vie et des stratégies de coping 230
SYNTHÈSE DES RÉSULTATS RELATIFS AUX LIENS DES STRATÉGIES DE COPING AVEC LA QUALITÉ DE VIE LORS DE LA PHASE AIGUË D'UN AVC 234
SYNTHÈSE DES RÉSULTATS RELATIFS AUX LIENS DES STRATÉGIES DE COPING AVEC LA QUALITÉ DE VIE QUATRE MOIS APRÈS UN AVC MINEUR 239
2.2. Prédiction de la qualité de vie à quatre mois en fonction des stratégies de coping lors de la phase aiguë 240
SYNTHÈSE DES RÉSULTATS RELATIFS AUX LIENS DES STRATÉGIES DE COPING LORS DE LA PHASE AIGUË D'UN AVC MINEUR AVEC LA QUALITÉ DE VIE À QUATRE MOIS 244
2.3. Prédiction de l'évolution de la qualité de vie en fonction des stratégies de coping lors de la phase aiguë 245
SYNTHÈSE DES RÉSULTATS RELATIFS AUX LIENS DES STRATÉGIES DE COPING LORS DE LA PHASE AIGUË D'UN AVC AVEC L'ÉVOLUTION DE LA QUALITÉ DE VIE À QUATRE MOIS 247

QUATRIEME PARTIE :

DISCUSSION 249

CHAPITRE 1 : ÉVOLUTION ET DÉTERMINANTS DE LA QUALITÉ DE VIE APRÈS UN AVC MINEUR 250
1. QUALITÉ DE VIE APRÈS UN AVC MINEUR 250
1.1. Impact d'un AVC mineur sur la qualité de vie 250
1.2. Evolution de la qualité de vie après un AVC mineur 252
2. DÉTERMINANTS DE LA QUALITÉ DE VIE APRÈS UN AVC MINEUR 253
2.1. Les symptômes anxio-dépressifs 254
2.1.1. Déterminants de la qualité de vie 254
2.1.2. Processus d'apparition et de maintien des symptômes anxio-dépressifs après un AVC mineur .. 258
2.2. Stratégies de coping fonctionnelles et dysfonctionnelles après un AVC mineur 264
2.2.1. Lors de la phase aiguë 264
2.2.2. A quatre mois 266
2.2.3. L'évitement : une stratégie fonctionnelle après un AVC mineur ? 267

CHAPITRE 2 : APPORTS MÉTHODOLOGIQUES 270
1. L'EMA : UN OUTIL PLUS FIN QUE LES MÉTHODES D'ÉVALUATION PONCTUELLES ? 270
2. LES LIMITES DE L'EMA : FORCE OU FAIBLESSE ? 272
3. L'ÉTUDE DES DYNAMIQUES TEMPORELLES : DES LIMITES INFRANCHISSABLES 274

CHAPITRE 3 : LIMITES DE L'ÉTUDE ET PERSPECTIVES DE RECHERCHE 276

CHAPITRE 4 : PRISES EN CHARGE PSYCHO-SOCIALES APRÈS UN AVC MINEUR 283

CONCLUSION 285

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 289

Index des figures

Figure 1. Parcours de soin après la survenue d'un accident vasculaire cérébral en France 9
Figure 2. Algorithme de prise en charge précoce des patients ayant un AVC 10
Figure 3. Modèle transactionnel intégratif et multifactoriel (TIM) 28
Figure 4. Trajectoires d'évolution de la symptomatologie dépressive post-AVC 52
Figure 5. Modèle biopsychosocial de la dépression et de la fatigue post-AVC ischémique 61
Figure 6. Pourcentages de la présence des symptômes de dépression de la BDI 13 au cours du premier mois suivant un AVC mineur 69
Figure 7. Représentation schématique des modèles réflectif et formatif des troubles mentaux 87
Figure 8. Représentation schématique du modèle en réseau de symptômes. 89
Figure 9. Phases de développement d'un trouble mental selon le modèle en réseau. 91
Figure 10. Comparaisons des réseaux résilients et vulnérables aux troubles mentaux 92
Figure 11. Modèle intégratif en réseaux multi-niveaux 94
Figure 12. Modèle en réseaux multi-niveaux de la dépression post-AVC. 96
Figure 13. Diagramme des participants aux différents temps de l'étude en fonction des différentes méthodes d'évaluation utilisées. 138
Figure 14. Représentation en réseau des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par la MADRS et la HAM-A lors de l'hospitalisation initiale et quatre mois plus tard 206
Figure 15. Représentation en réseau des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par le BDI-II et l'échelle d'anxiété de la HADS lors de la phase aiguë de l'AVC et quatre mois plus tard 211
Figure 16. Représentation en réseau des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA lors du retour au domicile et quatre mois plus tard 217

Index des tableaux

Tableau 1. *Description des caractéristiques socio-démographiques des patients inclus...* 118

Tableau 2. *Description des caractéristiques médicales, neurologiques et des données liées à l'hospitalisation des patients inclus* 119

Tableau 3. *Outils d'évaluation utilisés aux différents temps de l'étude* 120

Tableau 4. *Scores de qualité de vie et de ses dimensions obtenus à T1 et T2 et évolution entre T1 et T2* 153

Tableau 5. *Fréquence des troubles psychiatriques évalués par la MINI durant l'hospitalisation post-AVC et quatre mois plus tard* 157

Tableau 6. *Fréquence des symptômes de dépression évalués par la MADRS lors de l'hospitalisation initiale et quatre mois plus tard* 159

Tableau 7. *Fréquence des symptômes d'anxiété évalués par la HAM-A lors de l'hospitalisation initiale et quatre mois plus tard* 161

Tableau 8. *Fréquence des symptômes de dépression évalués par le BDI lors de l'hospitalisation initiale et du retour au domicile et quatre mois plus tard* 163

Tableau 9. *Fréquence des symptômes d'anxiété évalués par la HADS lors de l'hospitalisation initiale et du retour au domicile et quatre mois plus tard* 165

Tableau 10. *Fréquences des scores observées pour l'intensité des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA lors du retour au domicile et quatre mois plus tard* 168

Tableau 11. *Statistiques descriptives des variables relatives aux symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA à T1 et quatre mois plus tard et comparaisons des moyennes des scores aux deux temps* 169

Tableau 12. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T1 et les scores aux items de la MADRS à T1* 171

Tableau 13. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T1 et les scores aux items de la HAM-A à T1* 172

Tableau 14. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T1 et les scores aux items de la BDI-II à T1* 175

Tableau 15. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T1 et les scores aux items de la HAD-A à T1* 176

Tableau 16. *Associations des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA lors du retour au domicile avec les dimensions de la qualité de vie lors de la phase aiguë d'un AVC* 178

Tableau 17. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à quatre mois et les scores aux items de la MADRS à quatre mois* 180

Tableau 18. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à quatre mois et les scores aux items de la HAM-A à quatre mois* 181

Tableau 19. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à quatre mois et les scores aux items de la BDI-II à quatre mois* 184

Tableau 20. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à quatre mois et les scores aux items de la HAD-A à quatre mois* 185

Tableau 21. *Associations des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA avec les dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC* 187

Tableau 22. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC et les scores aux items de la MADRS lors de l'hospitalisation initiale* 190

Tableau 23. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC et les scores aux items de la HAM-A lors de l'hospitalisation initiale* 191

Tableau 24. *Corrélations des scores aux dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC et les scores aux items de la BDI-II lors de l'hospitalisation initiale* 193

Tableau 25. *Corrélations des scores aux dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC et les scores aux items d'anxiété de la HADS lors de l'hospitalisation initiale* 194

Tableau 26. *Associations des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA au moment du retour au domicile suivant l'hospitalisation de la phase aiguë avec les dimensions de la qualité de vie quatre mois plus tard* 196

Tableau 27. *Corrélations des scores d'évolution de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois après un AVC avec les scores aux items de la MADRS lors de l'hospitalisation initiale* 199

Tableau 28. *Corrélations des scores d'évolution de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois après un AVC avec les scores aux items de la HAM-A lors de l'hospitalisation initiale* 199

Tableau 29. *Corrélations des scores d'évolution de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois après un AVC avec les scores aux items de la BDI-II lors de la phase aiguë* 201

Tableau 30. *Corrélations des scores d'évolution de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois après un AVC avec les scores aux items de l'échelle d'anxiété de la HADS lors de la phase aiguë*..... 202

Tableau 31. *Associations des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA au moment du retour au domicile suivant l'hospitalisation de la phase aiguë avec l'évolution des dimensions de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois qui suivent un AVC* 203

Tableau 32. *Comparaison de l'intrication entre les réseaux de symptômes anxio-dépressifs somatiques et psychiques de la MADRS et de la HAM-A au moment de la phase aiguë d'un AVC et quatre mois plus tard* 207

Tableau 33. *Classement par ordre décroissant d'influence directe et indirecte des symptômes somatiques et psychiques de la MADRS et de la HAM-A dans les réseaux de symptômes estimés lors de la phase aiguë d'un AVC et quatre mois plus tard* 209

Tableau 34. *Comparaison de l'intrication entre les réseaux de symptômes anxio-dépressifs somatiques et psychiques du BDI-II et de la HADS au moment de la phase aiguë d'un AVC et quatre mois plus tard*..... 213

Tableau 35. *Classement par ordre décroissant d'influence directe et indirecte des symptômes somatiques et psychiques du BDI-II et de la HADS dans les réseaux de symptômes estimés lors de la phase aiguë d'un AVC et quatre mois plus tard*..... 215

Tableau 36. *Comparaison de l'intrication entre les réseaux de symptômes anxio-dépressifs somatiques et psychiques évalués par EMA au moment de la phase aiguë d'un AVC et quatre mois plus tard* 218

Tableau 37. *Classement par ordre décroissant d'influence directe et indirecte des symptômes somatiques et psychiques évalués par EMA dans les réseaux de symptômes estimés lors de la phase aiguë d'un AVC et quatre mois plus tard* 219

Tableau 38. *Scores aux dimensions de coping évaluées par le Brief-COPE lors de la phase aiguë d'un AVC et quatre mois plus tard* 223

Tableau 39. *Fréquence et intensité des types d'événements négatifs stressants évalués par EMA lors de la semaine du retour au domicile et quatre mois plus tard* 226

Tableau 40. *Fréquence des stratégies de coping utilisées pour faire face aux événements négatifs, évaluées par EMA lors de la semaine suivant le retour au domicile et quatre mois plus tard* 227

Tableau 41. *Fréquence des stratégies de coping utilisées pour faire face aux événements négatifs liés à l'AVC, évaluées par EMA lors de la semaine suivant le retour au domicile et quatre mois plus tard* 228

Tableau 42. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T1 et les scores aux dimensions du coping à T1* 230

Tableau 43. *Associations des stratégies de coping évaluées par EMA lors du retour au domicile avec les dimensions de la qualité de vie lors de la phase aiguë d'un AVC* 233

Tableau 44. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T2 et les scores aux dimensions du coping à T2* 236

Tableau 45. *Associations des stratégies de coping évaluées par EMA avec les dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC* 238

Tableau 46. *Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T2 et les scores aux dimensions du coping à T1* 241

Tableau 47. *Associations des stratégies de coping évaluées par EMA après le retour au domicile suivant l'hospitalisation initiale de la phase aiguë d'un AVC avec les dimensions de la qualité de vie quatre mois plus tard* 243

Tableau 48. *Corrélations des scores d'évolution des dimensions de la qualité de vie entre T1 et T2 avec les scores aux dimensions du coping à T1* 245

Tableau 49. *Associations des stratégies de coping évaluées par EMA après le retour au domicile suivant l'hospitalisation de la phase aiguë avec l'évolution des dimensions de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois qui suivent un AVC* 247

Introduction

Les estimations les plus récentes indiquent que plus de 25 millions de personnes dans le monde ont vécu au moins un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) au cours de leur vie (Feigin et al., 2015). Durant l'année 2012, plus de 145 000 personnes domiciliées en France ont été hospitalisées suite à un AVC (Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques, 2015, p. 222).

Ces quelques chiffres donnent la mesure de l'enjeu de santé publique que représentent les AVC pour nos sociétés modernes, en lien avec l'augmentation de l'espérance de vie et de divers facteurs de risque vasculaire, associés au mode de vie des sociétés occidentales (Béjot et al., 2014; de Peretti, Chin, et al., 2012).

Un AVC est une urgence médicale, qui engage le pronostic vital. Les survivants conservent fréquemment des séquelles liées au déficit neurologique, plus ou moins sévère, entrainant des altérations des capacités fonctionnelles, aux niveaux moteur et cognitif, qui peuvent être durables.

Néanmoins, nombre de personnes qui ont vécu un AVC récupèrent totalement sur le plan neurologique et ainsi ne présentent aucun déficit fonctionnel objectif à la suite de l'accident. La littérature internationale fait référence à cette population spécifique en utilisant le terme de « *minor stroke* », que l'on peut traduire en français par « AVC mineur ».

Malgré l'absence de séquelles visibles et de déficit objectif, l'accident s'accompagnent de répercussions subjectives pour ces patients, sur le plan psycho-social notamment (Altieri et al., 2012; Moran et al., 2014; Sangha et al., 2015). Pourtant, les recommandations de prises en charge françaises des patients après un AVC sont peu adaptées aux besoins de ces patients, notamment par rapport à leur suivi post-hospitalier. Il paraît donc nécessaire de réfléchir à l'aménagement des recommandations actuelles, afin de mieux les adapter aux conséquences d'un AVC mineur.

L'objectif de notre travail visait ainsi à étudier les répercussions subjectives d'un AVC mineur. A cette fin, nous avons, d'une part, observé l'évolution de la qualité de vie de 68 patients, au cours des quatre mois qui suivaient l'accident. D'autre part, nous avons étudié dans

quelle mesure la symptomatologie anxio-dépressive et les stratégies d'adaptation au stress étaient des facteurs déterminants de l'évolution de la qualité de vie.

Le travail que nous allons présenter par la suite se divise en quatre parties.

Dans la première, nous ferons un état des lieux de la situation des AVC et de leur prise en charge actuelle en France. Nous passerons en revue la littérature scientifique relative à la question de la qualité de vie post-AVC.

Dans la seconde partie, nous détaillerons les objectifs et la méthodologie de l'étude que nous avons réalisée afin de répondre à notre problématique.

Dans la troisième partie, nous présenterons les résultats obtenus en abordant successivement les deux axes de l'étude.

Dans la quatrième partie, nous discuterons des résultats, des limites, des perspectives et des implications issues des résultats de notre étude.

PREMIERE PARTIE :

REVUE DE LA LITTERATURE
ET CADRE THEORIQUE

Chapitre 1 : Présentation des Accidents Vasculaires Cérébraux

1. Définition des Accidents Vasculaires Cérébraux

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) sont définis par la communauté médicale internationale par des signes cliniques de perturbation du fonctionnement cérébral, d'apparition brutale, durant plus de 24 heures ou conduisant au décès de l'individu, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire (Aho et al., 1980). Ce terme désigne ainsi l'ensemble des perturbations neurologiques ayant pour origine un défaut d'irrigation d'une ou plusieurs régions cérébrales et causant des dommages tissulaires irréversibles par interruption des apports en oxygène et en nutriments.

La topographie des AVC permet de distinguer plusieurs types d'accidents :

- les accidents d'origine hémorragique, au cours desquels la rupture d'un ou plusieurs vaisseaux du système circulatoire artériel cérébral est observée, représentent 20% des cas d'AVC ;
- les accidents d'origine ischémique, qui résultent de l'obstruction d'une ou plusieurs artères cérébrales, sont les plus fréquents puisqu'ils correspondent à environ 80% des cas (Haute Autorité de Santé, 2015a; O'Donnell et al., 2010).

Au sein des perturbations vasculaires d'origine ischémique, les Accidents Ischémiques Cérébraux (AIC) et les Accidents Ischémiques Transitoires (AIT) sont à différencier. Bien que les mêmes mécanismes physiopathologiques sous-tendent ces deux troubles, ceux-ci se distinguent sur le plan clinique par la durée des perturbations neurologiques et par leurs caractéristiques lésionnelles au niveau tissulaire. Contrairement à un AIC, les symptômes d'un AIT ont une durée d'évolution inférieure à une heure et n'entraînent pas de lésion visible à l'imagerie cérébrale (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2004a).

Les AIT sont donc des accidents vasculaires ayant lieu au niveau cérébral qui ne vont pas engendrer de lésion tissulaire visible à l'examen neuroradiologique.

Un AVC est une urgence médicale, mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant ainsi une prise en charge rapide dans des services spécialisés. Nous détaillerons ces prises en charge dans le paragraphe 3 du présent chapitre.

Les lésions cérébrales consécutives à l'accident vasculaire peuvent fréquemment causer des déficits fonctionnels qui vont engendrer des manifestations cliniques polymorphes, évolutives et d'intensité variable. Elles vont dépendre notamment de la localisation et de l'étendue de la lésion. Bien que les troubles de l'équilibre et de la mémoire soient les plus fréquemment observés, toute autre fonction, motrice ou cognitive notamment, peut être altérée (de Peretti, Grimaud, Tuppin, Chin, & Woimant, 2012).

Grâce à la plasticité cérébrale, le déficit fonctionnel séquellaire de la lésion est évolutif et peut se résorber dans des proportions plus ou moins importantes voire complètes. Le potentiel de récupération dépend de plusieurs facteurs liés aux caractéristiques de la lésion et aux interventions et prises en charge qui seront mises en place dès l'apparition des troubles neurologiques (Seitz & Donnan, 2015). La rééducation précoce des fonctions altérées par l'accident, par le biais des interventions kinésithérapiques, orthophoniques ou neuropsychologiques, favorise la récupération du déficit.

La temporalité joue ainsi un rôle important dans la prise en charge d'un AVC, plusieurs phases sont définies pour décrire les différents temps qui suivent la survenue de l'accident vasculaire, et auxquelles correspondent des objectifs de prises en charge spécifiques (Haute Autorité de Santé, 2012a) :

- La phase aiguë correspond aux quatorze premiers jours après l'accident ;
- La phase subaiguë s'établit entre le 14^{e} jour et six mois ;
- Enfin, la phase chronique est postérieure aux six premiers mois.

On peut donc voir que ce découpage introduit l'AVC dans le champ de la maladie chronique. L'Organisation Mondiale de la Santé définit les maladies chroniques comme « *des affections de longue durée qui, en règle générale, évoluent lentement* » (Organisation mondiale de la santé, 2017) et cite les accidents vasculaires cérébraux comme illustration de cette définition. Par ailleurs, environ 225 000 personnes victimes d'AVC sont considérées comme étant en situation d'affection de longue durée par le régime général de l'assurance maladie du fait de séquelles invalidantes et permanentes suite à l'accident (Haute Autorité de Santé, 2007; Ministère de la santé et des sports, 2009a). Pourtant, la question de la chronicité des AVC pourrait ne pas se limiter à la présence de séquelles fonctionnelles. La permanence de la lésion inscrit l'accident dans une temporalité plus large que celles des troubles neurologiques. La prise de conscience brutale d'une vulnérabilité et d'une fragilité, potentiellement silencieuse jusque-là, pourrait comporter une résonnance particulière pour ces patients. L'intégration de l'événement dans leur histoire personnelle et l'ajustement de leur identité propre par rapport à

cette nouvelle donnée de santé pourraient inscrire l'accident dans une chronicité subjective (Ownsworth, 2014; Secrest & Zeller, 2007).

2. Epidémiologie et facteurs de risque

Des estimations récentes au niveau mondial (Feigin et al., 2015; Lozano et al., 2013; Murray et al., 2012) ont classé les AVC au second rang des causes de décès et au troisième rang des problèmes de santé qui mènent à une incapacité et à une diminution de l'espérance de vie. Ainsi, les AVC sont un enjeu de santé majeur pour nos sociétés contemporaines.

En 2013, le nombre de survivants d'un AVC dans le monde a été estimé à plus de 25 millions (Feigin et al., 2015) et près de 11 millions d'entre eux étaient âgés de 20 à 64 ans (Krishnamurthi et al., 2015). En Europe, il est estimé que 1,1 millions de personnes vivent un AVC chaque année (Béjot, Bailly, Durier, & Giroud, 2016)

En France, entre 130 000 et 150 000 personnes sont hospitalisées chaque année suite à un AVC. Les derniers chiffres recensaient précisément 146 550 patients hospitalisés durant l'année pour ce motif (Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques, 2015). La prévalence des AVC en population française est estimée à 1,2%, soit environ 800 000 personnes, et serait quasiment équivalente chez les hommes et les femmes (de Peretti, Grimaud, et al., 2012).

L'âge est un facteur de risque important d'AVC, en lien notamment avec la détérioration du système vasculaire au cours du vieillissement. Ainsi, la prévalence augmente considérablement avec l'âge : elle est de moins de 1% pour les personnes de moins de 45 ans, 1,1% entre 45 et 64 ans, 3,6% entre 64 et 74 ans, 6,1% entre 75 et 84 ans et 9,5% à partir de 85 ans (de Peretti, Grimaud, et al., 2012). Toutefois, il est observé une augmentation du taux d'AVC chez le sujet jeune (moins de 65 ans) au cours des dix dernières années (Béjot et al., 2014; de Peretti, Chin, et al., 2012; Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques, 2015) vraisemblablement en lien avec l'augmentation des facteurs de risque vasculaires décrits précédemment (sédentarité, obésité, tabac, etc.) et à celle de la consommation de cannabis.

La mortalité et le déficit séquellaire sont des enjeux de santé majeurs concernant les AVC. En effet, ils sont la troisième cause de décès et la première cause de handicap acquis en population française (Haute Autorité de Santé, 2012b).

En 2010, les accidents vasculaires cérébraux ont été à l'origine de 5,9% des décès qui se sont produits sur le territoire national, ce qui représentait plus de 30 000 décès (Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques, 2015). La létalité des AVC est particulièrement élevée lors de la première année qui suit l'accident tout en diminuant progressivement en fonction du temps. Les données recensées par le régime général de l'Assurance Maladie en 2008 et 2009 révèle qu'au total 28% des personnes hospitalisées pour un AVC sont décédées dans l'année suivante (de Peretti, 2015). Le risque de décès est particulièrement important durant l'hospitalisation initiale et le premier mois après l'accident puisque la proportion des patients décédés au cours de ces périodes s'élevait respectivement à 14,5% et 16%.

Par ailleurs, des enquêtes d'épidémiologie sur la population française ont permis d'estimer que 1,2% des français déclaraient avoir un antécédent d'AVC, dont les deux tiers avaient gardé des séquelles. Ces données permettent d'évaluer à environ 800 000 le nombre de personnes déclarant avoir des antécédents d'AVC en France, dont 500 000 avec des séquelles consécutives à l'accident (de Peretti, Grimaud, et al., 2012).

Une étude réalisée auprès de 22 pays à travers le monde a permis d'identifier les onze facteurs suivants, augmentant le risque pour un individu d'avoir un AVC (O'Donnell et al., 2010) :

- L'hypertension artérielle (HTA) ;
- La consommation de tabac ;
- Le surpoids, et notamment l'obésité abdominale ;
- Un régime alimentaire non-équilibré (avec une consommation importante de viandes et de produits frits et salés associée à une faible consommation de fruits, légumes et poissons) ;
- L'absence de pratique d'une activité physique régulière (n'excédant pas 4 heures par semaine) ;
- La consommation d'alcool (régulière, fixée à 30 verres standards par mois, ainsi que les consommations de quantités importantes lors d'épisodes de *binge drinking*) ;
- La perception subjective d'un état de stress permanent ou répété ;
- La dépression ;
- L'anomalie du rythme cardiaque (fibrillation atriale)

- Le diabète ;
- La dyslipidémie (ratio des protéines lipidiques sanguines, lié au cholestérol).

De plus, les résultats de cette étude établissent que dix de ces facteurs sont présents dans 90% des cas d'AVC, incitant ainsi à initier des campagnes de prévention de santé publique ciblées sur ces facteurs afin de réduire le risque d'AVC de la population mondiale.

Nous voyons par ailleurs, grâce à ces résultats, que des facteurs psycho-sociaux comme la dépression et le stress perçu jouent un rôle dans la survenue d'un AVC chez près de 10% des victimes (respectivement 4,6% présentent une dépression et 5,2% perçoivent un stress important). Ces données pourraient évoquer une certaine vulnérabilité psycho-socio-affective, antérieure à l'accident, d'une partie de la population des AVC

3. Recommandations de prise en charge des AVC

3.1. Parcours de soin actuel en France

Actuellement, la prise en charge des AVC en France est basée sur les recommandations de la Haute Autorité de Santé, préalablement nommée Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (HAS; Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2002a, 2002b, 2002c, 2002d, 2003, 2004a, 2004b, Haute Autorité de Santé, 2009, 2012a, 2012b, 2015a, 2015b).

La HAS est une autorité de santé publique indépendante qui a pour mission de réguler le système de santé français en améliorant sa qualité. Cette mission passe notamment par la formulation de recommandations aux professionnels de santé. Elles sont formulées en réponse à des demandes initiales portant sur des points précis nécessitant d'être approfondis afin de développer la qualité des prises en charge. La méthode de travail de la HAS consiste à former des groupes de travail qui se basent d'une part sur l'évaluation approfondie de la littérature scientifique et d'autre part sur la consultation de professionnels afin d'élaborer les recommandations.

Concernant les AVC, les recommandations visent à décrire les pratiques les plus adaptées à mettre en place suite à l'accident afin de guider les équipes médicales et soignantes impliquées dans le soin de ces patients. Elles portent sur plusieurs aspects de la prise en charge médicale

et paramédicale lors de la phase aiguë, subaiguë et chronique de l'AVC. Leurs objectifs sont de limiter la mortalité de l'accident, réduire le risque de récidive, favoriser la récupération du déficit fonctionnel lié à la lésion et/ou développer l'adaptation du malade aux déficiences et incapacités acquises.

La trajectoire de soin issue de ces recommandations se compose de plusieurs phases qui se déroulent dans des lieux d'interventions différents en fonction notamment du temps et de la situation de santé des patients (paramètres vitaux, séquelles fonctionnelles). La figure 1, issue des recommandations de bonnes pratiques de la HAS, résume les trois phases du parcours de soin après un AVC : la phase pré-hospitalière, la phase hospitalière et la phase post-hospitalière (de la sortie à la fin de la première année suite à l'accident).

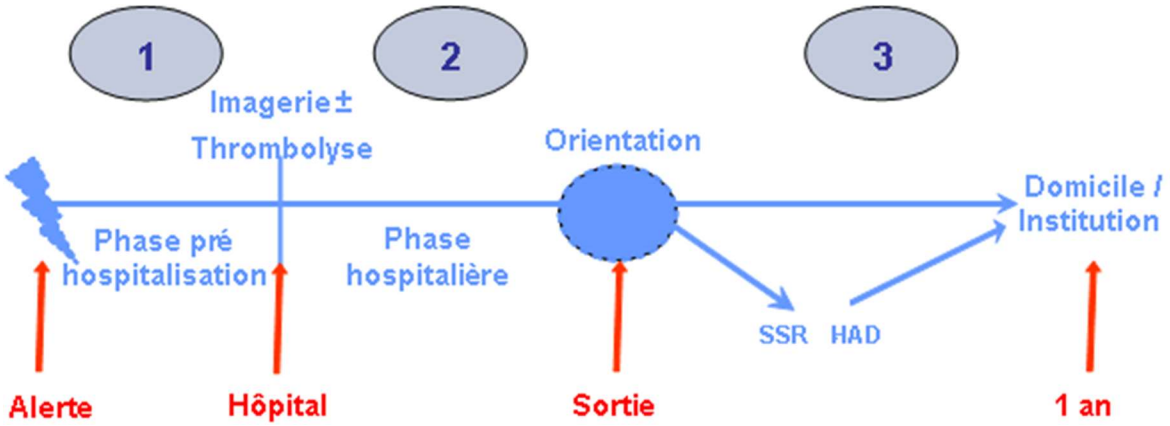


Figure 1. Parcours de soin après la survenue d'un accident vasculaire cérébral en France
Source : Haute Autorité de Santé (2013), www.has-sante.fr

3.1.1. La prise en charge pré-hospitalière

La phase d'alerte et la phase pré-hospitalière correspondent à la prise en charge d'urgence mise en place lors de la survenue des premiers signes cliniques d'un AVC. La figure 2 présente un arbre de décision visant à faciliter la prise de décision dans l'évaluation et l'orientation en cas de suspicion d'AVC.

L'objectif de cette phase est d'orienter le plus rapidement possible les patients vers une unité de prise en charge spécifique des AVC : les unités neuro-vasculaires (UNV). Dans la mesure du possible, les personnes sont hospitalisées directement dans une UNV. Le cas échéant,

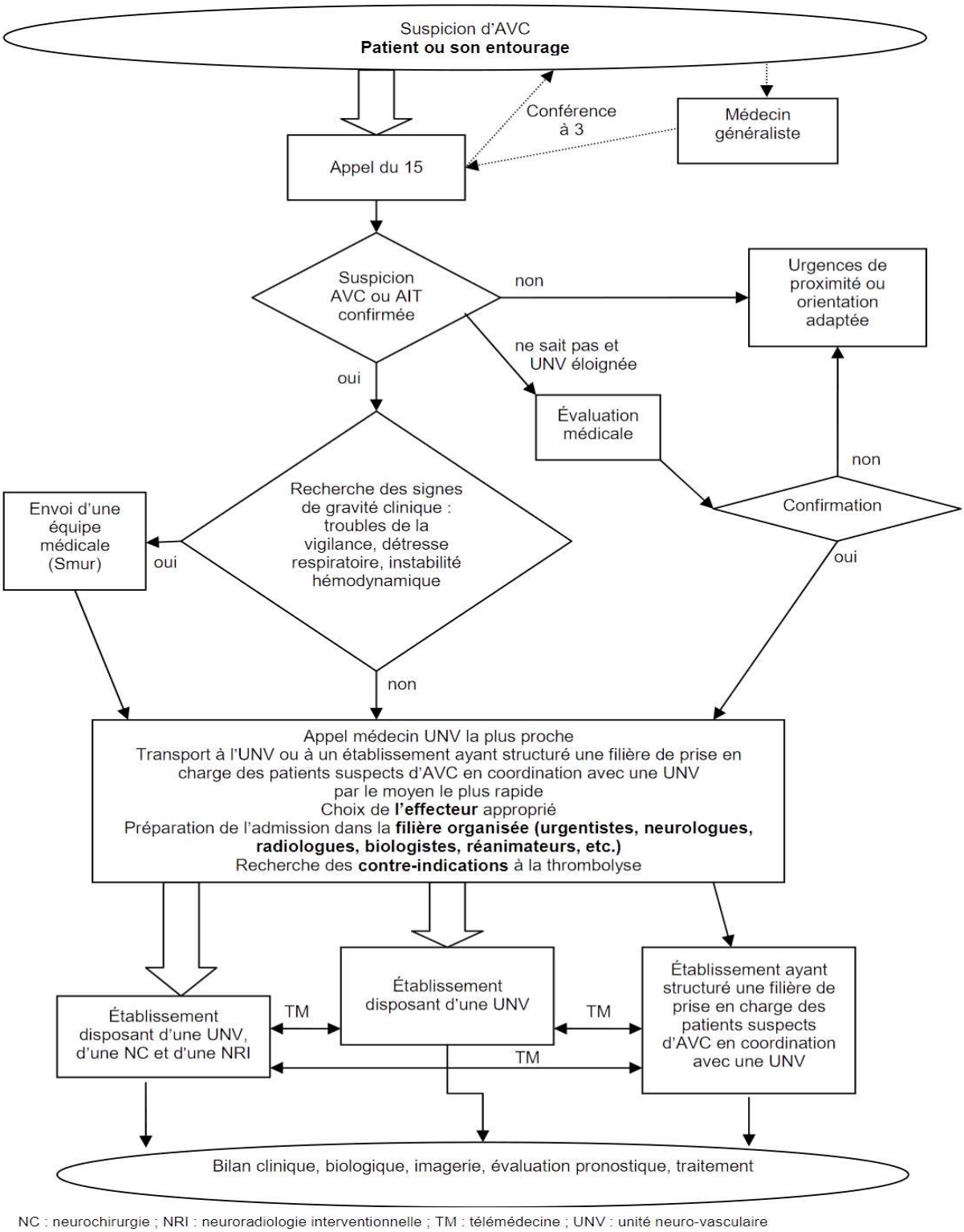


Figure 2. Algorithme de prise en charge précoce des patients ayant un AVC

Source : Haute autorité de Santé (2009)

la prise en charge hospitalière initiale peut se faire dans une autre unité et sera coordonnée en collaboration avec des neurologues spécialistes de la prise en charge des AVC.
Le diagnostic clinique basé sur la présence d'un déficit neurologique n'étant pas suffisant pour confirmer un AVC, il est nécessaire de le préciser grâce à des examens en imagerie cérébrale et vasculaire qui permettront de définir la nature et la localisation de l'accident vasculaire. La suite de la prise en charge dépend de tous ces éléments. Ainsi, toute intervention médicale et/ou chirurgicale (thrombolyse, neurochirurgie) s'appuiera sur ces résultats d'examen.

3.1.2. La prise en charge hospitalière de la phase aiguë

Durant l'hospitalisation qui a lieu lors de la phase aiguë de l'accident, la surveillance neurologique et la surveillance des paramètres vitaux sont primordiales (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2002b). L'état de vigilance et le déficit sont évalués le plus tôt possible après l'accident, et leur évolution suivie avec attention, grâce à des outils spécifiques et validés (comme la *National Institutes of Health Stroke Scale*). La pression artérielle, la fréquence cardiaque, la fonction respiratoire et la température corporelle font également l'objet d'une surveillance assidue lors des premiers jours qui suivent l'accident. L'identification de l'étiologie de l'accident et des facteurs de risque présents chez le patient est initiée dès la prise en charge hospitalière. Elle se poursuit à moyen et long termes afin de mettre en place une stratégie de réduction des risques cardio-vasculaires et de prévention de la récidive d'AVC.

Une prise en charge rééducative précoce peut également être initiée dès la phase aiguë. L'évaluation du déficit fonctionnel moteur et cognitif doit être réalisée dès que l'état neurologique du patient le permet. L'intervention d'une équipe pluridisciplinaire, composée d'infirmiers, d'aides-soignants, de masseurs-kinésithérapeutes d'orthophonistes, est recommandée en vue de diminuer la dépendance et favoriser la ré-autonomisation des patients (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2002d). L'importance de l'intervention d'autres intervenants, tels que le psychologue, le neuropsychologue, le diététicien, l'assistant social, l'ergothérapeute ou tout autre professionnel pouvant contribuer aux missions de l'équipe pluridisciplinaire, est également soulignée.

3.1.3. La trajectoire de sortie et le suivi à moyen et long termes

L'orientation qui suit la sortie de l'hôpital est décidée en fonction de plusieurs éléments dont notamment l'évolution du déficit fonctionnel et la nécessité d'une intervention rééducative. La sortie doit se préparer dès l'admission dans une « *vision systémique intégrant les dimensions médicale, sociale et psychologique* » (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2003). Une évaluation globale de la situation du patient et de ses proches aidants (familiale, économique, sociale, psychologique, aménagement du lieu de vie, etc.) est donc prise en compte dans cette orientation. L'implication du patient et de ses proches dans la prise de décision de la stratégie de sortie est soulignée comme étant indispensable, ainsi que la nécessité d'une coordination de l'équipe hospitalière avec une filière de soin pluridisciplinaire extérieure qui prendra le relai de la prise en charge du patient.

Différentes stratégies de sortie sont envisageables suite à cette évaluation : retour au domicile avec ou sans rééducation au domicile (hospitalisation à domicile, HAD), retour au domicile avec rééducation en hôpital de jour (HDJ), rééducation en hospitalisation complète (unités de soins de suite et de réadaptation, SSR).

Après le retour à domicile, il est recommandé que le suivi neurologique soit réalisé dans l'unité d'origine avec une réévaluation régulière de l'évolution du patient et des besoins psycho-sociaux de ses proches et lui-même (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2003). La première consultation de suivi médical avec un neurologue devrait être prévue à 3 mois, puis à 1 an après l'accident. Ensuite, un suivi tous les deux ans est recommandé.

En dehors des répercussions fonctionnelles impactant la qualité de vie des patients, des implications notamment légales et médicales sont consécutives à l'accident et nécessitent un ajustement de leur part et celle de leurs proches. On retrouve par exemple : un arrêt de travail temporaire et un aménagement du temps de travail au moment de sa reprise, la nécessité d'une évaluation de la capacité de conduire un véhicule par la commission médicale du permis de conduire, ou encore l'introduction d'un traitement médical lié à la réduction des facteurs de risques (HTA, diabète, cholestérol) ou à la prévention de la récidive en cas d'ischémie cérébrale (fluidifiant sanguin), la modification de comportements de santé liés à des facteurs de risque (habitudes alimentaires, arrêt de la consommation de tabac ou d'alcool).

3.2. Réflexions sur les recommandations actuelles et perspectives d'amélioration

Les pratiques actuelles s'appuient donc sur un ensemble de recommandations formulées au cours des quinze dernières années. Ces recommandations mentionnent la nécessité d'être actualisées au regard de l'évolution des résultats des recherches qui sont menées dans le domaine de la prise en charge globale des AVC. Malgré cela, certains aspects reposent toujours et uniquement, actuellement en 2017, sur l'état de la littérature d'il y a plus de dix ans (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2002a, 2002c).

3.2.1. Au sujet du retour à domicile et des patients légers

En 2009, un rapport ministériel portant spécifiquement sur la question de la prévention et de la prise en charge des AVC en France a souligné que des points étaient à développer afin d'améliorer le système de soin actuel (Ministère de la santé et des sports, 2009a, 2009b).

Dans son évaluation, ce rapport utilise une terminologie afin de distinguer trois profils de patients : les patients ayant eu un AVC de gravité moyenne, les patients lourds et les patients légers. Les patients légers se caractérisent par une récupération apparente du déficit neurologique et ne présentent pas de séquelles visibles de l'accident, contrairement aux patients plus lourds pour lesquels la sévérité de l'accident est plus importante et entraine un déficit notable plus ou moins important et handicapant sur le plan fonctionnel.

Le rapport souligne une différence notable dans le parcours et la qualité des soins en fonction de ces profils. Les patients légers ont une trajectoire de soin particulière, marquée dans une large majorité de cas par un retour direct au domicile sans organisation d'un suivi de rééducation-réadaptation-réinsertion. Ces patients, identifiables par leur mode de sortie rapide, se retrouvent de fait mis en marge du parcours de soin classique que représente la filière d'aval, c'est-à-dire de la prise en charge post-hospitalière.

A ce titre, une mise en garde particulière est exprimée concernant la nécessité d'accorder une attention spécifique à ces patients légers ayant « *tendance à sortir de la filière sans suivi une fois retournés à la vie active* » (Ministère de la santé et des sports, 2009a, p. 143). En réponse à ce constat, une suggestion est faite concernant la systématisation des consultations de

suivi avec un neurologue à 3 mois post-AVC, visant ainsi à ne pas exclure ces patients du parcours de soins, par omission.

Dans la suite de ce rapport, il est mis en avant que les patients légers, malgré leur bonne santé neurologique, sont souvent fragilisés par l'accident sur le plan psychique. Ce constat souligne la nécessité de suivre *a minima* l'évolution de leur qualité de vie bien qu'ils n'aient pas besoin de bénéficier d'un suivi rééducatif sur le plan fonctionnel, moteur et cognitif.

L'incitation d'un suivi systématique à 3 mois est un premier pas vers l'amélioration de l'accompagnement des AVC légers. Pourtant, ce temps de la prise en charge neurologique impose 3 mois d'interruption entre le retour à domicile (rapide pour ces patients) et la reprise de contact avec un référent médical. Ce temps peut sembler bien long lors de situations complexes et difficiles sur le plan psychique qui peuvent nécessiter une intervention plus rapide au risque de se dégrader davantage.

Par ailleurs, l'attention des équipes médicales et soignantes portées à l'évolution de la symptomatologie neurologique favorise la vigilance des patients quant à ces symptômes et les encourage à solliciter plus facilement un référent médical en cas de problèmes.

En revanche, l'absence d'évaluation psychologique systématique lors de la prise en charge précoce peut quant à elle renvoyer implicitement un message contraire aux patients, les amenant possiblement à considérer à tort que ce ne sont pas des éléments d'intérêt pour les médecins et soignants impliqués dans leur suivi neurologique. De ce fait, nous pouvons nous interroger sur leur capacité à faire part spontanément de leurs difficultés psychologiques et de la dégradation de leur qualité de vie.

Cette mission d'évaluation globale de la situation bio-psycho-sociale des patients semble pourtant complexe et dense pour être réalisée en une consultation unique à 3 mois. Si l'on considère la nécessité d'une évaluation psychologique post-AVC, les médecins neurologues, seuls interlocuteurs systématiques du suivi et déjà garants de l'évaluation médicale et neurologique, pourrait bénéficier de recommandations plus précises sur la détection des difficultés des patients sur le plan psychique. L'intervention systématique d'autres professionnels tels que le psychologue pourrait ainsi être favorable à la prise en charge globale, mais ses missions concrètes et les situations nécessitant son intervention doivent être définies de manière détaillée.

Il nous semble nécessaire d'aller au-delà du simple constat de la fréquente fragilité psychique des patients légers évoquée dans le rapport ministériel, suggérant la mise en place de prises en charge après l'hospitalisation initiale adaptées à leurs besoins.

Nous y reviendrons dans la suite de ce travail de thèse, mais la littérature scientifique s'intéressant spécifiquement à cette partie de la population des patients AVC est aujourd'hui très peu développée. C'est d'autant plus le cas au regard de l'évolution de leur qualité de vie psychique, malgré le fait que ce soit l'une des perspectives majeures d'amélioration des prises en charge des patients légers ciblée dans les rapports nationaux et internationaux. Ainsi, la mise en œuvre de recherches et d'actions visant, d'une part, à explorer l'évolution de la qualité de vie (notamment psychique) des patients légers, et, d'autre part, à développer des stratégies d'accompagnement adaptées à leurs besoins spécifiques, s'impose comme un enjeu de santé publique essentiel actuellement.

3.2.2. Au sujet de la place des répercussions psychologiques

Si l'ensemble des recommandations concernant la prise en charge médicale et rééducative est bien détaillée et comporte des niveaux de preuve variables mais globalement satisfaisants, la part des implications psychologiques et de leur prise en charge est très marginale et limitée dans l'ensemble des recommandations.

Au regard du rapport ministériel de 2009 et des critiques incitant à l'amélioration de l'accompagnement, notamment psychologique, des patients légers après l'hospitalisation initiale, il faut s'intéresser à ce qui est dit précisément dans les recommandations en vigueur actuellement à ce sujet.

Les recommandations nationales préconisent d'adapter les prises en charge en fonction d'une évaluation individualisée de la situation et des besoins de chaque patient mais ne ciblent pas spécifiquement les patients légers. Ainsi, l'accompagnement psychologique qui y est décrit et que nous allons détailler ensuite correspond à des recommandations s'appliquant à l'ensemble de la population des patients AVC.

Bien qu'il est explicitement indiqué que la brutalité de l'accident constitue « *un drame pour le patient et ses proches. A la douleur physique s'ajoute fréquemment la douleur morale »* (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2002c, p. 44), la place accordée aux répercussions psychologiques dans ces recommandations soulève des questions importantes.

Dans l'ensemble des recommandations disponibles, il est fait mention de la fréquence importante, après un AVC, des *troubles psycho-affectifs*, tels que la dépression. Les répercussions de ces troubles sur l'évolution médicale (notamment sur la récupération neurologique) et plus globalement sur la qualité de vie du patient et de ses proches, y sont soulignées.

Si la vigilance des professionnels de santé est portée sur ce point, nous ne pouvons que constater le manque de précision et de direction claire quant à l'évaluation et la prise en charge de ces troubles.

En effet, concernant l'évaluation, il est mentionné que des tableaux cliniques de « *manque d'intérêt, de pleurs, d'irritabilité, de perte d'appétit ou de comportement régressif* » peuvent indiquer une dépression ainsi que *« toute euphorie, insomnie ou tendance à l'hyperactivité »* (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2002d, p. 11). Il est également évoqué la difficulté de reconnaissance des symptômes de dépression dans le contexte d'un AVC, liée par exemple aux perturbations cognitives consécutives à la lésion.

Concernant la prise en charge de ces troubles, il est simplement précisé que *« l'écoute du patient et de son entourage par l'ensemble de l'équipe pluridisciplinaire est fondamentale »* (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2002d, p. 11) et que « *le traitement médicamenteux est le plus souvent indiqué à conditions de ne pas diminuer les performances cognitives »* (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2002c, p. 44).

La volonté de rester général dans la formulation des recommandations de bonne pratique vis-à-vis des troubles psychologiques post-AVC est due en partie à l'état de la littérature sur ces aspects au moment de leur élaboration (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé, 2002a, p. 38). Si des mises à jour sur d'autres aspects ont bien été entreprises depuis les premières versions des recommandations (Haute Autorité de Santé, 2015b), les apports de la littérature en psychologie portant sur l'étude de populations AVC n'ont pour le moment pas

été intégrés. Ils pourraient pourtant permettre d'apporter des précisions par rapport aux recommandations initiales qui faciliteraient la pratique clinique des professionnels de santé.

Malgré l'absence de données probantes dans la littérature scientifique spécifique à l'AVC, des précisions sur la marche à suivre auprès de ces patients pourraient être formulées afin de combler, en attente de mieux, un angle mort important de la prise en charge.

En effet, l'efficacité de certaines méthodes a pu être montrée dans d'autres domaines, comme en psychiatrie. Il pourrait être pertinent de formuler des recommandations qui prennent ces méthodes en considération, même si l'efficacité de celles-ci reste à montrer auprès de la population AVC.

L'exemple du Canada illustre bien cette possibilité. Dans les « *recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC »* (Eskes et al., 2015), l'évaluation de l'humeur recommandée comporte l'utilisation d'outils spécifiques aux troubles de l'humeur et ne se limite pas à l'énumération de signes cliniques généraux. La prise en charge des troubles ainsi détectés est ensuite détaillée précisément selon les situations particulières des patients, et la précision des professionnels auxquels s'adresser dans les différents cas. Tout ceci malgré le fait qu'il est également souligné l'absence de données fiables dans le domaine des AVC pour soutenir les recommandations formulées. C'est le cas par exemple pour la prise en charge psychothérapeutique (Eskes et al., 2015, p. 1133).

Le rapport ministériel de 2009 souligne également cette nécessité d'approfondir les connaissances et les prises en charge des répercussions psychologiques d'un AVC et estime que « *l'accès à un soutien psychologique est […] insuffisant* » (Ministère de la santé et des sports, 2009a, p. i)

L'apport de précisions dans les recommandations françaises parait opportun et nécessaire aujourd'hui en vue d'améliorer la qualité des pratiques et du soin proposé aux patients suite à un AVC, et plus particulièrement sur les aspects psychologiques.

Notre travail de thèse s'articule donc autour de la prise en compte de trois aspects se rapportant à la prise en charge actuelle des AVC en France :

- La méconnaissance des besoins spécifiques des patients légers ;
- La difficulté d'évaluation des répercussions psychologiques et le manque d'accès à un accompagnement psychologique ;
- L'identification des situations nécessitant la mise en place d'un suivi après l'hospitalisation initiale.

Notre questionnement de recherche porte ainsi sur l'évolution de la qualité de vie, notamment, psychique, des patients légers et sur l'adéquation des pratiques actuelles au regard de cette évolution.

Afin d'envisager cette question, il est tout d'abord nécessaire de préciser les caractéristiques de ces patients au regard de la population générale des patients AVC afin d'identifier les enjeux de santé spécifiques auxquels ils sont confrontés du fait de leur situation neurologique particulière.

4. Les AVC mineurs

Les patients identifiés comme « légers » renvoient à des situations neuro-vasculaires particulières. Dans le rapport ministériel de 2009, la récupération fonctionnelle du déficit neurologique est évoquée pour caractériser ces patients. Cependant, il est également rapporté que cette notion n'avait à l'époque pas de définition précise basée sur des critères objectivables pour l'évaluation de la gravité de l'AVC (Ministère de la santé et des sports, 2009a, p. 142).

Au cours des huit dernières années, la littérature scientifique a permis de préciser cette définition et les termes « AVC léger » (*mild stroke*), « AVC non-invalidant » (*nondisabling stroke*) et « AVC mineur » (*minor stroke*) sont ceux utilisés actuellement au niveau international pour se référer à cette notion.

4.1. Evolution de la notion d'AVC mineur

En 1989, la *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS ; Brott et al., 1989) a été élaborée afin de permettre une évaluation quantifiable du déficit neurologique consécutif à un accident ischémique Cette mesure offrait ainsi la possibilité de suivre de manière objective l'évolution neurologique des patients et d'opérationnaliser la récupération du déficit.

Par la suite, cette échelle a permis d'établir un indicateur pronostique au moment de la phase aiguë du devenir à plus long terme. En effet, Adams et ses collaborateurs (1999) ont montré que le score de la NIHSS au moment de l'hospitalisation initiale est fortement associé aux niveaux de handicap et de dépendance pour réaliser les activités de vie quotidienne trois mois plus tard. Plus précisément, les auteurs ont permis d'établir qu'un score inférieur ou égal à 6 à

cette échelle lors de la phase aiguë prédit la récupération du déficit neurologique. Ainsi, du fait de ce devenir neurologique favorable des patients avec un score inférieur à 6 à la NIHSS, ce critère a été retenu comme l'une des premières définitions des situations d'AVC mineurs.

L'émergence de la notion d'AVC mineur a donc été associée d'une part à celle du pronostic de récupération du déficit neurologique.

D'autre part, cette notion est également liée aux indications de prises en charge médicales de la phase aiguë et notamment du cadre de prescription d'un traitement thrombolytique (dissolution d'un caillot obstruant la circulation artérielle). En effet, le *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS) établit « *les symptômes légers ou évoluant rapidement* » comme l'une des contre-indications à ce type de traitement (The National Institute of Neurological Disorders & Stroke rt-PA Stroke Study Group, 1995). L'objectif de ce critère étant d'optimiser la balance bénéfices-risques du traitement en ne l'administrant pas à des patients qui auraient pu récupérer totalement sans traitement, comme c'est le cas lors d'un AIT. Des critères objectifs, ont été définis ultérieurement par un groupe de réflexion, *The Re-Examining Acute Eligibility for Thrombolysis* (TREAT) pour affiner les recommandations de contre-indications à la thrombolyse en se basant sur le score global à la NIHSS mais également sur des scores maximum à certains items. Ces précisions ont ainsi permis de réduire le périmètre de non-prescription aux patients récupérant uniquement de symptômes légers et non-invalidants.

Alors que la notion d'AVC mineurs était utilisée dans différentes études pour évoquer des situations médicales caractérisées sur le plan neurologique par des symptômes légers et non-invalidants, une définition unanime et objective manquait encore il y a quelques années (Fischer et al., 2010). C'est en s'appuyant sur les éléments liés à la contre-indication à la thrombolyse que Spokony et ses collaborateurs (2015) ont récemment formulé une définition des AVC mineurs dérivé du travail du TREAT. Les critères objectifs proposés pour l'évaluation neurologique sont :

- Un score global à la NIHSS inférieur ou égal à 5 ;
- L'absence d'une hémianopsie (diminution ou perte de la vue) complète (score de 2 ou plus à l'item 3 de la NIHSS) ;
- L'absence d'aphasie (trouble du langage) sévère (score de 2 ou plus à l'item 9 de la NIHSS) ;
- L'absence d'extinction visuelle ou sensorielle (score de 1 ou plus à question 11) ;

- L'absence de déficit moteur (score de 2 ou plus aux items 5 et 6) ;
- Un quelconque déficit considéré comme handicapant par le patient lui-même ou le médecin responsable de sa prise en charge.

Ainsi, les AVC mineurs sont définis par des situations neurologiques d'accidents vasculaires cérébraux constitués (entrainant une destruction d'une partie du tissu cérébral, à la différence des AIT) en l'absence de symptômes invalidants sur le plan fonctionnel.

Cette notion d'absence de déficit fonctionnel pour définir les AVC mineurs est toutefois à nuancer au regard de la littérature récente. Une revue systématique, ayant recensé les études publiées entre 1993 et 2013 qui ont évalué les perturbations fonctionnelles suite à un AVC mineur ou un AIT, met en avant trois types de répercussions (Moran et al., 2014) :

- une prévalence importante de la fatigue entre 6 et 12 mois, touchant de 23% à 40% des patients selon les études et qui semble se maintenir chez la majorité d'entre eux au cours de l'année suivant l'accident ;
- la présence de troubles psychologiques semble particulièrement importante au cours du premier mois suivant l'accident (jusqu'à 42% des patients seraient concernés par la dépression et 65% par l'anxiété) et diminue progressivement par la suite en restant toutefois élevée dans certaines études (entre 6% et 39% de dépression et 23% d'anxiété à un an) ;
- une moindre performance cognitive, variable selon les outils d'évaluations utilisés mais significativement inférieure à un groupe contrôle. Ce déficit cognitif toucherait entre 17% et 54% des patients et une amélioration de ces performances en fonction du temps passé depuis l'accident est également observée.

L'impact de l'accident sur la fatigue, le fonctionnement émotionnel et cognitif serait plus important après un AVC mineur qu'après un AIT. Ces informations viennent souligner la nécessité de distinguer ces deux types de population malgré leurs apparentes similitudes quant à l'aspect transitoire des troubles neurologiques (Moran et al., 2014).

Les AVC mineurs impliqueraient donc un déficit subtil pouvant avoir des répercussions sur le fonctionnement individuel et ainsi être partiellement invalidant. Ces perturbations seraient moins présentes mais surtout moins visibles que dans les cas d'AVC, qui eux présentent des

symptômes neurologiques plus lourds et plus externalisés comme peuvent l'être les troubles du langage et de la motricité.

4.2. Epidémiologie, prise en charge et implications sur la vie quotidienne

Au regard de cette définition, nous pouvons estimer que la prévalence des AVC mineurs représente autour de la moitié de la population totale des personnes ayant vécu un AVC (Coull, 2004; Green & King, 2010; Rothwell et al., 2004). Selon les données d'enquêtes françaises citées précédemment, nous retrouvons un ordre de grandeur légèrement inférieur puisque les personnes déclarant ne pas avoir de séquelles représentent un tiers de l'ensemble des personnes avec antécédents d'AVC (de Peretti, Grimaud, et al., 2012). Ces estimations porteraient à environ 300 000 le nombre de personnes concernées par un AVC mineur en France actuellement.

La prise en charge des AVC mineurs rejoint celle des recommandations françaises de prise en charge des AVC. En effet, il n'existe pas de recommandations spécifiques pour ces patients pourtant dans des situations médicales particulières. Ce manque de spécificité des prises en charge est également l'une des perspectives d'amélioration pointées par le rapport ministériel de 2009, soulignant comme nous l'avons évoqué préalablement, la nécessité d'organiser la filière d'aval pour les patients légers.

L'absence de séquelles invalidantes, qui fait partie de la définition d'un AVC mineur, renvoie à la notion d'autonomie, d'indépendance et de capacité à réaliser des activités de vie quotidienne (*Daily Life Activities*) telles que se déplacer, faire sa toilette, s'alimenter. Toutefois, les AVC mineurs et leurs prises en charge ne sont pas sans répercussions sur la vie quotidienne. La survenue d'un tel accident implique plusieurs répercussions potentielles qui peuvent impacter à court, moyen et long termes la vie des individus qui y sont confrontés.

Le premier élément qui peut être évoqué à ce titre est l'accident *per se* : la confrontation brutale de l'individu à la menace de son intégrité physique et psychique que représente la survenue soudaine du déficit neurologique, bien que temporaire et récupéré dans le cas d'un AVC mineur. Vient ensuite le temps de l'hospitalisation initiale, comportant entre autres un déracinement imprévu de l'environnement familier, dans certains cas un maintien en position allongée pouvant durer jusqu'à plusieurs jours, de multiples examens médicaux allant des

évaluations cliniques répétées pour suivre l'évolution neurologique à des méthodes d'imagerie plus invasives. La phase aiguë d'un AVC mineur est donc une source potentielle de stress pour les patients et comporte un ensemble d'éléments qui peuvent être marquants sur le plan émotionnel.

A partir de la phase subaiguë, la mise en place de la prévention du risque de récidive et de la réduction des facteurs de risques vasculaires (Haute Autorité de Santé, 2015b) peuvent impliquer des modifications dans les habitudes de vie des patients comme par exemple des changements de régime alimentaire, la pratique d'une activité physique régulière ou encore l'arrêt de la consommation de tabac. Un traitement médicamenteux quotidien visant à prévenir une récidive (fluidifiant sanguin par exemple en cas d'ischémie) ou contrôler des facteurs de risque détectés suite à l'accident (comme l'hypertension artérielle ou la dyslipidémie) peut être mis en place pour certains patients qui n'avaient aucun traitement avant l'AVC. Les recommandations sur la reprise de la conduite automobile après un délai d'au moins 15 jours suite à la sortie d'hospitalisation et sous réserve de l'avis d'un médecin agréé, les arrêts de travail pour les personnes actives au moment du retour à domicile, puis la reprise d'une activité professionnelle à temps partiel peuvent également avoir des répercussions sur la participation à la vie sociale, familiale et professionnelle des patients AVC mineurs.

Enfin, lors la phase chronique, outre le maintien d'un traitement préventif de la récidive et visant la réduction des facteurs de risque vasculaires, si le patient a complétement retrouvé une organisation de vie sociale, familiale et professionnelle similaire à celle préalable à l'accident, les consultations de suivi, bien qu'à intervalles de temps larges, nécessitent ponctuellement de s'adapter pour les organiser et s'y rendre.

Ces multiples implications forment un ensemble non-exhaustif des éventuelles répercussions qui peuvent s'imposer aux personnes après un AVC mineur. Des données de la littérature scientifique confirment l'impact de l'accident sur l'existence de ces patients.

En effet, 87% des patients rapportent des changements consécutifs à l'accident malgré une totale autonomie dans leur vie quotidienne (Edwards, Hahn, Baum, & Dromerick, 2006).

Dans une étude qualitative, Taule et Raheim (2014) ont interrogé des patients entre 6 et 8 mois après un AVC mineur au sujet des changements que l'accident avait entrainés dans leur vie depuis leur retour à domicile. Les résultats mettent en avant que l'état de leur santé et de leur corps, leur capacité à réaliser des activités quotidiennes, leurs implications dans certaines activités sociales et professionnelles, leur estime d'eux-mêmes et leur sentiment d'efficacité personnelle ont été impactés selon eux par l'accident. Les récits des huit participants à cette

étude reflètent ainsi les répercussions de l'accident sur leur perception d'eux-mêmes et sur leur fonctionnement social et professionnel.

Les résultats d'une étude quantitative portant sur l'évolution des habitudes de vie de 186 patients AVC mineurs entre leur retour à domicile, 6 mois et 1 an après l'accident montrent que malgré une amélioration de l'ensemble des domaines (à l'exception de l'activité sexuelle et du sommeil), un tiers des participants n'avaient pas retrouvé des habitudes de vie pleinement satisfaisantes dans l'ensemble des activités (Rozon & Rochette, 2015). Bien que le niveau de fonctionnement préalable à l'accident ne soit pas pris en compte dans l'étude, et est dans l'absolu difficilement mesurable de manière objective, ces résultats donnent une information importante quant à la satisfaction subjective qu'ont les personnes de leur propre vie après un AVC mineur.

En effet, ces données révèlent la perception subjective de l'impact de l'accident sur la vie quotidienne des patients AVC mineurs en l'absence de séquelles et de symptômes neurologiques invalidants. En d'autres termes, bien qu'objectivement capables aux niveaux neurologique et fonctionnel d'avoir une vie comme avant l'accident, ces patients perçoivent subjectivement une dégradation de leur fonctionnement psycho-social.

Cette perception subjective qu'ont les patients AVC mineurs de leur fonctionnement psycho-social pourrait ainsi être indépendante des critères objectifs, du fait de leur relative « bonne santé » physique et médicale. La question de la qualité de vie subjective occupe alors une place particulière dans les perspectives d'amélioration des prises en charge de ces patients. Les enjeux seraient en effet de comprendre dans quelle mesure ce sentiment intime qu'est la satisfaction de sa propre vie se dégrade suite à un AVC mineur, et ce malgré l'absence d'invalidités objectives. La problématique des déterminants de la qualité de vie est donc centrale dans le développement de l'accompagnement de ces patients.

Synthèse du chapitre 1

- **150 000 personnes** sont hospitalisées chaque année en France en raison d'un **accident vasculaire cérébral** (AVC)
- Les **AVC mineurs**, caractérisés par **l'absence de séquelles** invalidantes et handicapantes après l'accident, représentent plus de **la moitié des personnes touchées par un AVC**
- Malgré une **récupération fonctionnelle en apparence complète**, certains patients sont **fragilisés sur le plan socio-relationnel et psycho-affectif** après un accident mineur
- Les **recommandations françaises de prise en charge** des AVC ne correspondraient pas aux besoins, notamment **d'accompagnement psychologique**, des patients les plus vulnérables après un AVC mineur

Chapitre 2 : Qualité de vie et accidents vasculaires cérébraux mineurs

1. Modèle théorique de la qualité de vie

1.1. Définition de la qualité de vie

La psychologie de la santé est une discipline qui s'intéresse à l'influence de facteurs psycho-sociaux sur l'évolution de la santé, dans ses aspects négatifs (comme la maladie) et positifs (Bruchon-Schweitzer & Boujut, 2014). L'un des indicateurs utilisé afin d'évaluer les issues positives de l'état de santé des individus est la qualité de vie (QdV).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en donne la définition suivante (Whoqol Group, 1994) : « *perception qu'a un individu de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lesquels il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses préoccupations. C'est un concept intégratif large, affecté de façon complexe par la santé physique de la personne, son état psychologique, son niveau d'autonomie, ses relations sociales, en relation avec les caractéristiques essentielles de son environnement ».*

La QdV est un concept global intégrant de multiples dimensions (physique, psychologique, socio-relationnelle, etc…) appréhendées de manière objective (indicateurs externes et descriptifs) et subjective (auto-évaluation qu'un individu fait de sa propre vie). Si la conception de la qualité de vie était à l'origine purement objective et centrée sur la notion de bien-être matériel mesurable par des indicateurs collectifs tels que l'espérance de vie, l'accès à l'éducation ou le niveau de richesse, elle a progressivement évolué vers une conception subjective et individualisée accessible en s'intéressant directement à l'évaluation personnelle qu'un individu a de sa propre vie.

Cette perception et cette évaluation individuelles et subjectives seraient d'autant plus importantes qu'elles sont partiellement indépendantes de la situation objective des personnes qui s'auto-évaluent. En effet, dans une revue de littérature de Cummins (2000), il est montré que les mesures objectives et subjectives de qualité de vie ne corrèlent que très légèrement (en moyenne, r = .12). Par ailleurs, une étude d'Albrecht et Devlieger (1999) a permis de relever ce que l'auteur qualifie de paradoxe puisqu'il trouve qu'une majorité de personnes en situation de handicap évalue sa qualité de vie comme excellente ou bonne. Ainsi, en dépit de critères

objectifs d'une dégradation de leur qualité de vie, ces personnes en ont une évaluation extrêmement positive. Ces résultats mettent en avant le caractère éminemment subjectif de la qualité de vie et soulignent la centralité et la nécessité de l'évaluation individuelle dans la mesure de cette variable.

La QdV est donc un indicateur de santé subjectif qui reflète en partie l'équilibre entre un état objectif et la satisfaction que l'individu a de cet état. Elle résulte en partie d'une évaluation cognitive individuelle de la qualité de la situation, des conditions et des ressources objectives qui composent la vie de la personne. L'évaluation subjective étant en grande partie indépendante des éléments objectifs, le primat du point de vue de la personne elle-même dans la considération de sa qualité de vie est essentiel lorsque l'on se place au niveau de l'individu, notamment dans une perspective d'amélioration : celle-ci nécessiterait ainsi d'avantage un travail centré sur l'évolution de la perception de l'individu que sur celle de ses conditions et ressources objectives de vie.

La définition de l'OMS citée plus haut permet d'identifier que la QdV est une variable composées de plusieurs domaines : la santé physique, l'état psychologique, les relations sociales, les éléments environnementaux, le degré d'indépendance et la spiritualité. Les trois premiers domaines sont les plus fréquemment admis dans la description des composantes de la QdV (Bruchon-Schweitzer & Boujut, 2014; Soulas & Brédart, 2012).

La qualité de vie liée à la santé (QdVS) caractérise à la fois la santé subjective d'un individu, en tant qu'évaluation personnelle de son état de santé et sa satisfaction de celui-ci. C'est également une composante plus vaste puisqu'elle inclut l'évaluation individuelle des répercussions de l'état de santé de la personne sur les autres domaines de sa vie. La QdVS se divise en deux domaines : la santé physique et les capacités fonctionnelles. Elle reflète ainsi différents indicateurs de santé comme par exemple le sommeil, la fatigue, les douleurs ou d'autres symptômes biomédicaux.

La qualité de vie psychologique est un indicateur de la qualité du fonctionnement émotionnel, affectif et cognitif. Elle se compose de dimensions telles que l'affectivité positive et négative, l'anxiété, la dépression, l'estime de soi, la satisfaction corporelle, les capacités cognitives comme la mémoire et l'attention, etc. La spiritualité (croyances personnelles et religion) peut parfois faire partie des dimensions incluses dans la qualité de vie psychologique.

La qualité de vie relative au domaine social correspond à la quantité et à la qualité des relations sociales d'un individu dans différentes sphères relationnelles (familiale, amicale,

professionnelle) et dans différents réseaux sociaux (associations sportives, loisirs, etc…). Elle reflète l'implication relationnelle et la participation de l'individu dans les différents groupes auxquels il appartient.

En plus des composantes spécifiques de la qualité de vie, la qualité de vie générale est parfois utilisée comme indicateur d'un sentiment de satisfaction global d'un individu par rapport à l'ensemble de sa vie.

1.2. Déterminants de la qualité de vie

Dans leur ouvrage *Psychologie de la Santé* (2014), Bruchon-Schweitzer et Boujut proposent un modèle explicatif de la santé et de ses déterminants issu de la synthèse de la littérature des quarante dernières années : le modèle *Transactionnel-Intégratif-Multifactoriel* (modèle TIM). Dans ce modèle (voir figure 3), la qualité de vie est l'issue de santé qui dépend d'un ensemble de déterminants bio-psycho-sociaux.

1.2.1. Les antécédents sociaux et dispositionnels

Les déterminants sociaux peuvent se situer à une échelle allant du plus général au plus individuel. On retrouve par exemple au niveau général l'environnement, le mode de gouvernance d'un pays ou le système de santé national, l'appartenance à une communauté ethnique ou religieuse. Des éléments comme le statut socio-économique, les conditions de vie et de travail se situent à un niveau plus intermédiaire. Ces déterminants généraux et intermédiaires sont généralement partagés par l'ensemble des membres d'un même groupe social et peuvent expliquer partiellement les différences de santé qui existent entre différents groupes sociaux.

Les déterminants sociaux peuvent également se situer au niveau individuel et correspondent alors à l'histoire des individus, leurs antécédents et leurs événements de vie, leurs situations sociodémographiques (âge, genre, situation conjugale et familiale).

Les antécédents dispositionnels renvoient à la notion de terrain psychologique. On y retrouve les facteurs de vulnérabilité et de protection liés à l'état de santé. Le terrain

caractérise le mode de fonctionnement général et habituel d'un individu au niveau comportemental, cognitif et émotionnel.

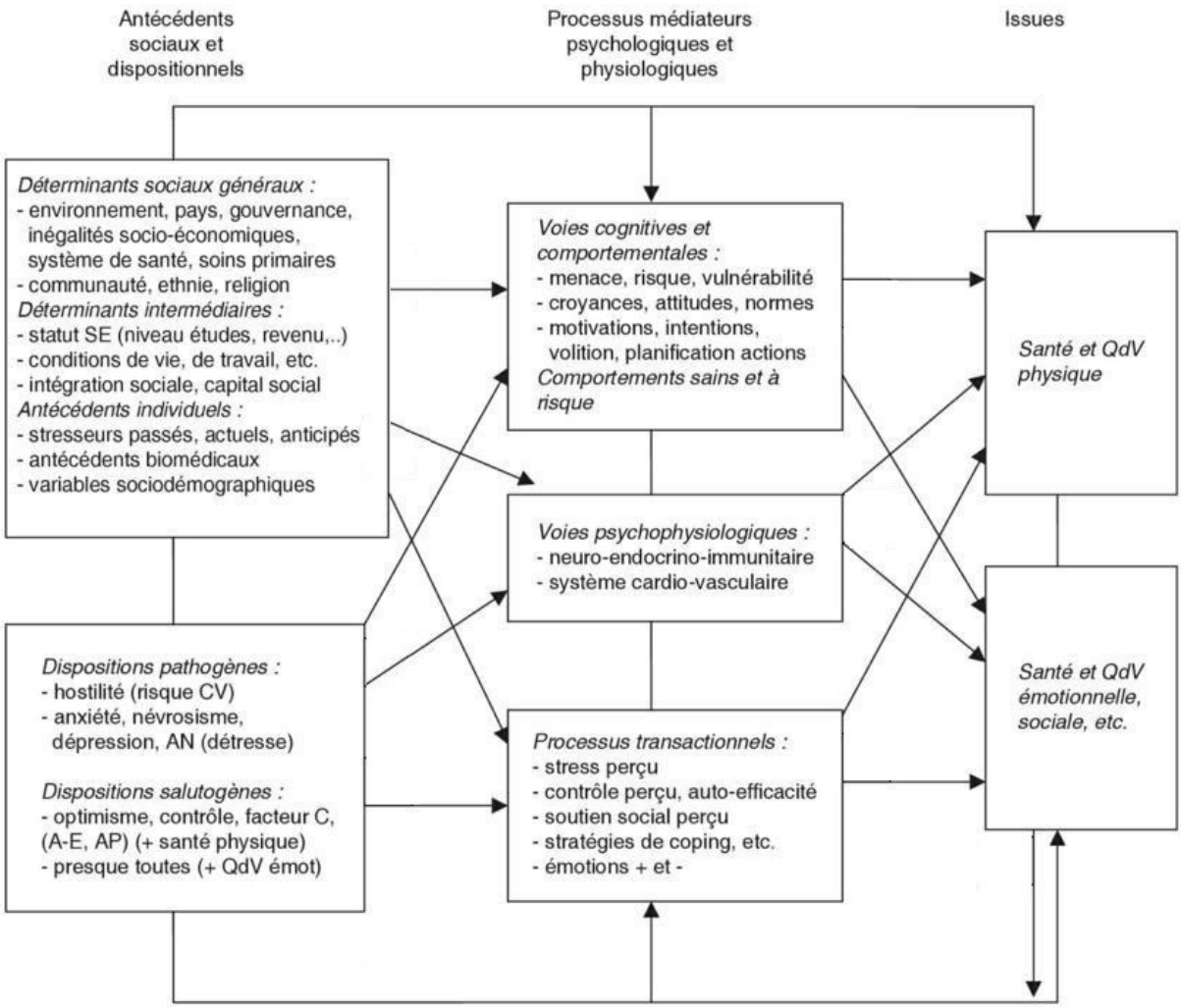


Figure 3. Modèle transactionnel intégratif et multifactoriel (TIM). Les effets des antécédents sociaux et dispositionnels sur la santé et la qualité de vie peuvent être directs. Des effets indirects existent également et sont sous-tendus par la médiatisation de processus psychologiques et physiologiques sur les liens entre ces antécédents et les issues du modèle.

Source : Bruchon-Schweitzer et Boujut (2014, p. 533)

1.2.2. Les processus médiateurs psychologiques et physiologiques

Les processus médiateurs peuvent influencer directement les issues de santé ou médiatiser la relation qu'elles entretiennent avec les antécédents sociaux et dispositionnels. Ces processus peuvent également dépendre des antécédents de l'individu et interagir entre eux.

Trois types de voies caractérisent la description des processus médiateurs qui est faite dans le modèle TIM :

- Les voies cognitives et comportementales qui correspondent aux représentations et croyances de l'individu qui vont influencer la mise en œuvre de comportements sains ou à risques qui ont un effet sur les issues de santé ;
- Les voies psychophysiologiques ou biopsychosociales correspondent à l'ensemble des systèmes biologiques autonomes du corps de l'individu (nerveux, endocrinien, cardio-vasculaire, immunitaire, etc…). Ces systèmes peuvent avoir des effets sur les issues de santé physique et psychique de manière directe et indirecte. Leur fonctionnement est également influencé par l'ensemble des antécédents et des autres processus médiateurs.
- Les voies transactionnelles, sur lesquelles nous reviendrons plus en détails dans la suite de ce travail, correspondent à l'ensemble des activités perceptives, cognitives, émotionnelles, comportementales et physiologiques d'un individu en vue de son ajustement à des situations auxquelles il est confronté. Les processus transactionnels viennent ainsi moduler l'effet direct des antécédents sociaux et dispositionnels sur les issues de santé.

1.2.3. Les stratégies d'adaptation et d'ajustement : le coping

1.2.3.1. Définition et modèle théorique général

Le modèle transactionnel, élaboré par Lazarus et Folkman (1984), positionne l'individu dans un rôle actif lors de la survenue de situations menaçantes (situations stressantes). Les réactions qui vont caractériser la manière de faire face à ces situations renvoient au concept de « coping » (faire face), terme anglais qui est aujourd'hui également utilisé en français.

Le coping se définit comme *« l'ensemble des efforts cognitifs et comportementaux, constamment changeants, (déployés) pour gérer (maitriser, réduire ou tolérer) des exigences spécifiques internes et/ou externes qui sont évaluées (par la personne) comme consommant, menaçant ou excédant ses ressources »* (Bruchon-Schweitzer & Boujut, 2014; Paulhan, 1992)

Le coping correspond ainsi aux stratégies visant l'adaptation et l'ajustement comportemental, cognitif et émotionnel d'un individu aux situations stressantes entrainées par des modifications aversives (réelles ou perçues) de son environnement. La description des réactions lors de la survenue de situations négatives caractérise donc le cadre conceptuel du coping.

Le coping dépend d'une part de facteurs dispositionnels, qui peuvent entrainer une tendance générale individuelle à évaluer et à faire face aux situations (ce qui renvoie à la notion de coping-trait et de style de coping), et d'autre part de facteurs situationnels liés aux caractéristiques de l'événement (contrôlabilité, importance et imminence de la menace, durée, etc.).

La conception transactionnelle du coping l'envisage ainsi comme un processus dynamique d'interactions entre l'individu et son environnement. Le coping varie constamment, de manière inter et intra-situationnelle, en fonction des évaluations et réévaluations par l'individu du contexte, de ses ressources personnelles et de leurs modifications (Bruchon-Schweitzer & Boujut, 2014).

1.2.3.2. Les différentes stratégies de coping

Selon Lazarus et Folkman (1984), le coping a pour fonction, d'une part, d'intervenir sur la situation afin de modifier le problème qui menace l'individu, et, d'autre part, de réguler les conséquences émotionnelles et cognitives que la situation problématique a entrainées.

Ces objectifs permettent de distinguer deux types de stratégies de coping. Les stratégies centrées sur le problème visent « *à réduire les exigences de la situation et/ou à augmenter les ressources pour mieux y faire face »*. Les stratégies centrées sur l'émotion, quant à elle, rassemblent *« les diverses tentatives de l'individu pour réguler les tensions émotionnelles induites par la situation »* (Bruchon-Schweitzer & Boujut, 2014, p. 475).

Les stratégies centrées sur le problème constituent à la fois la recherche d'information, la planification d'actions et la confrontation directe visant la résolution de la situation problématique.

Les stratégies centrées sur l'émotion correspondent à des techniques émotionnelles, cognitives, comportementales ou physiologiques de gestion et de réduction de l'inconfort émotionnel généré par la survenue d'une situation stressante.

D'autres auteurs se sont appuyés sur des caractéristiques différentes des stratégies de coping afin de proposer des alternatives à cette classification.

Par exemple, l'activité de l'individu face au stresseur conduit à distinguer un coping actif s'opposant à un coping passif. Par ailleurs, le degré d'attention mobilisé sur la source du stress permet également de proposer deux types de coping : vigilant et évitant (Suls & Fletcher, 1985).

Le coping actif se définit comme toute action visant la modification directe par confrontation à la situation problématique, ce qui amène à le rapprocher fréquemment du coping centré sur le problème. Le coping passif, à l'inverse, décrit le fait de ne rien faire face à la situation et entrainerait souvent un état émotionnel négatif (Callahan & Chabrol, 2013).

Le coping vigilant regroupe l'ensemble des stratégies qui nécessitent ou entrainent la mobilisation de l'attention sur la situation stressante dans l'objectif de prévenir ou contrôler le problème. Le coping évitant vise au contraire à détourner son attention et à se distancier de la source de stress, par des stratégies comportementales (distraction) et/ou cognitives (évitement cognitif).

Ces différentes catégories et caractéristiques ne sont pas exclusives les unes des autres et peuvent même être complémentaires afin de décrire la diversité des réponses possibles pour faire face à des situations négatives (Callahan & Chabrol, 2013). Aussi, une réaction identique peut avoir des caractéristiques différentes selon le contexte de la situation et ainsi appartenir à une catégorie ou à une autre selon des contextes différents. Faire du sport peut être une stratégie active qui serait centrée sur le problème, par exemple, dans le cas d'une préparation à une compétition sportive ou pour une personne qui chercherait à perdre du poids ; alors que ce serait plutôt une stratégie centrée sur l'émotion et évitante lorsqu'elle est utilisée pour se distraire temporairement et « se changer les idées ».

Une autre dimension peut également être décrite pour compléter les différents types de coping, il s'agit de la recherche de soutien social. Elle correspond « *aux efforts du sujet pour*

obtenir la sympathie ou l'aide d'autrui » (Bruchon-Schweitzer & Boujut, 2014, p. 477). C'est une stratégie qui décrit une attitude de recherche active d'un soutien social, à ne pas confondre avec l'existence et la disponibilité de ressources sociales pour l'individu. Le soutien social recherché peut se distinguer selon qu'il vise à trouver des ressources pour résoudre le problème (on parle alors de soutien social instrumental) ou à obtenir une écoute ou une réassurance pour diminuer l'inconfort émotionnel (on parle alors de soutien social émotionnel).

De manière générale, les stratégies de coping visent l'ajustement de l'individu, c'est-à-dire la diminution du caractère menaçant réel ou perçu d'une situation. Une stratégie fonctionnellement efficace permettrait ainsi de réduire l'inconfort émotionnel engendré par la situation (Paulhan, 1992, p. 554) en permettant « *l'ajustement de la personne à la situation en préservant une certaine qualité de vie* » (Muller & Spitz, 2003, p. 510).

Les caractéristiques des stratégies de coping dépendent en grande partie des contextes dans lesquels elles sont mises en œuvre. Leur efficacité respective est également relative aux variables situationnelles. Aucune stratégie n'est ainsi universellement efficace ou inefficace.

Par exemple, un coping centré sur le problème n'est efficace que dans des situations pour lesquelles une modification est possible, sinon les efforts répétés sont inutiles et peuvent conduire à un épuisement. Dans de telles situations, un coping évitant ou centré sur les émotions serait plus fonctionnel (Bruchon-Schweitzer & Boujut, 2014).

2. Qualité de vie après un AVC mineur

La revue systématique proposée par Moran en 2014 ne recensait alors que quatre articles sur les principales bases de données (MEDLINE, EMBASE, PSYCINFO, CINAHL, Cochrane libraries) et dans la « littérature grise » ayant recours à une évaluation quantitative de la qualité de vie auprès d'une population de patients ayant eu un AVC mineurs. Ce faible nombre souligne ainsi le peu d'information disponible précisément sur cet aspect. Pourtant, comme nous l'avons déjà abordé brièvement précédemment, la qualité de vie pourrait être l'un des indicateurs de santé permettant d'apprécier la nécessité et la qualité des soins du point de vue des patients.

Pourtant les études portant sur l'évaluation subjective de la QdV soulignent leur intérêt pour la détection de troubles subtiles non détectables sur les échelles classiques d'évaluation du déficit neurologique (Sangha et al., 2015).

2.1. Intérêt de la qualité de vie subjective dans l'évaluation de l'évolution de la santé des AVC mineurs

Comme nous l'avons abordé dans la présentation et la définition des AVC mineurs, ce type d'accident est caractérisé par l'absence de déficit fonctionnel objectivement et significativement invalidant.

Cependant, les travaux de Cummins (2000) ont pu montrer l'indépendance relativement importante de l'évaluation subjective et de l'évaluation objective de la qualité de vie. Ce décalage pourrait être prégnant après un AVC mineur, entrainant une dégradation subjective de la qualité de vie, en dépit de la préservation d'indicateurs objectifs de celle-ci. C'est en tout cas ce que semblent suggérer les travaux de plusieurs auteurs (Rozon & Rochette, 2015; Taule & Råheim, 2014).

La question de la subjectivité est donc particulièrement centrale pour l'évaluation des patients après un AVC mineur : elle permet en effet d'accéder au vécu individuel d'une situation objective de santé en apparence satisfaisante.

L'amélioration de la qualité des soins et des prises en charge actuelles des AVC mineurs passerait par l'amélioration de la qualité de vie subjective de ces patients, en intégrant des indicateurs subjectifs dans son évaluation tels que le bien-être, la satisfaction et l'ajustement par rapport à cet événement de santé.

La qualité de vie et son évolution lors des différentes phases d'un AVC mineur, notamment en cas de dégradation, permettraient de répondre à la question de la nécessité d'intervention et d'accompagnement qui viseraient par conséquent l'amélioration de la dimension subjective de la qualité de vie de ces patients.

2.2. Impact et évolution de la qualité de vie après un AVC mineur

La dégradation de la qualité de vie après un AVC est fortement liée à la sévérité de l'accident, on observerait ainsi un impact moins important chez les AVC mineurs que chez les patients avec des symptômes neurologiques plus sévères et persistants (Sturm et al., 2004). Toutefois, la trajectoire d'évolution de la qualité de vie décrirait une diminution progressive au

cours des cinq ans qui suivent un premier AVC, même lorsque celui-ci est mineur (Dhamoon et al., 2010).

2.2.1. Des limites méthodologiques de l'évaluation de l'impact subjectif d'un AVC

Il est difficile d'opérationnaliser et de quantifier objectivement l'impact d'un AVC mineur sur l'évaluation subjective individuelle du fait des implications méthodologiques que cela impliquerait. En effet, un design d'étude longitudinal prospectif serait nécessaire pour évaluer précisément l'effet de l'accident, en comparant l'évaluation de la QdV avant et après sa survenue. Il semble ainsi difficile d'obtenir des indicateurs objectifs fiables de l'état de la QdV antérieur à l'accident si ce n'est en l'ayant mesurée avant qu'il ne survienne, et il n'existe à notre connaissance à l'heure actuelle aucune étude de ce type ayant été réalisée. De tels résultats seraient hautement informatifs en ce qui concerne les modifications objectives occasionnées par l'accident sur l'évaluation subjective individuelle, mais ils semblent difficiles et coûteux à obtenir si l'on considère la rigueur méthodologique qu'ils impliqueraient.

Nous pouvons décrire deux types de méthodes utilisées afin d'évaluer cet impact dans les études actuelles : certaines d'entre elles comparent les niveaux de QdV de patients AVC mineurs à ceux d'un groupe contrôle (Kellett, Drummond, Palmer, Munshi, & Lincoln, 2014) ou à ceux d'une population de référence (Sangha et al., 2015), d'autres se centrent sur la perception subjective individuelle d'un changement de QdV en demandant aux participants de comparer leur état actuel (à des périodes variables suite à la survenue de l'accident) à celui qu'ils estiment avoir eu avant l'AVC (Edwards et al., 2006; Muus, Petzold, & Ringsberg, 2010).

Par ailleurs, les résultats de la littérature sur la qualité de vie post-AVC sont difficilement comparables d'une étude à l'autre étant donné l'utilisation d'outils d'évaluation divers mesurant tantôt la QdV générale, tantôt des dimensions spécifiques, en ayant recours à des indicateurs de QdV tantôt objectifs, tantôt subjectifs (Moran et al., 2014).

2.2.2. Qualité de vie générale

Une équipe scandinave (Muus et al., 2010) a réalisé une étude portant sur un échantillon composé de 105 personnes ayant eu un AVC mineur (83,1% des participants) ou un AIT interrogé trois mois et un an après l'accident. Les résultats décrivent que 43% des participants estimaient à un an ne pas avoir retrouvé la même qualité de vie qu'avant l'accident et qu'ils percevaient en moyenne une légère dégradation de celle-ci. Bien que l'on puisse regretter l'hétérogénéité du diagnostic neurologique dans la composition de l'échantillon de cette étude, 86,4% des personnes qui estiment leur QdV toujours diminuée un an après l'accident présente un diagnostic d'AVC mineur.

Une autre étude auprès de 219 patients AVC mineurs (Edwards et al., 2006) va dans le même sens que ces résultats et retrouve des proportions beaucoup plus importantes à plus court terme. En effet, interrogés à six mois, 87% des participants déclaraient avoir l'impression que l'accident avait entrainé des changements sur la qualité de leur vie en général.

Ces résultats permettent de penser que l'impact subjectif de l'accident sur la qualité de vie générale des personnes après un AVC mineur concernerait une majorité de ces personnes.

Toutefois, comme nous le mentionnions préalablement, étant donné l'utilisation d'outils différents, il est difficile de faire le lien entre ces deux pourcentages. Notamment, la description d'une trajectoire d'évolution de la QdV entre le sixième et le douzième mois n'est pas envisageable en se limitant à la juxtaposition de résultats issus d'études transversales, basées sur des outils de mesures et des participants aux caractéristiques différentes.

A notre connaissance, il n'existe actuellement qu'une seule étude ayant appliqué un design longitudinal afin de suivre l'évolution de la qualité de vie générale d'un échantillon de patients après AVC mineur (Green & King, 2010). Cette étude a d'autant plus d'intérêt qu'elle couvre l'ensemble des phases aiguë (deux semaines après l'accident), subaiguë (jusqu'au 6ème mois) et chronique (au-delà de 6 mois), qui suivent la survenue de l'accident. En effet, la littérature portant sur la QdV après un AVC délaisse en général la phase aiguë et les premières évaluations ne surviennent que tardivement lors de la phase subaiguë, souvent à partir du troisième mois (Caprio et al., 2014; Muus et al., 2010; Sangha et al., 2015).

Ainsi, Green et King ont suivi 38 hommes pendant la première année suite à un AVC mineur en évaluant, entre autres, leur qualité de vie au moment de la sortie d'hôpital et mensuellement au cours des trois premiers mois, puis à 6 mois, 9 mois et 12 mois. Leurs résultats montrent une

amélioration continue de la qualité de vie de ces hommes. Les auteurs soulignent que cette progression est particulièrement importante au cours des tous premiers mois. Ces résultats indiqueraient une trajectoire d'amélioration spontanée après ce type d'accident. Toutefois, nous restons sans information concernant l'évolution de la QdV des femmes après un AVC mineur, et la taille de l'échantillon limite considérablement la possibilité de généraliser ces résultats.

La synthèse de l'ensemble des résultats que nous venons de détailler orienteraient donc vers l'hypothèse que la qualité de vie générale des patients après un AVC mineur s'améliore progressivement après l'accident. Cette amélioration « en général » serait toutefois inégale au niveau individuel puisque si une majorité de personnes finit par retrouver qualité de vie équivalente à celle qu'ils avaient avant l'accident, une proportion importante d'entre eux conserve une dégradation subjective à long terme.

2.2.3. Domaines spécifiques de la qualité de vie

Lorsque l'on s'intéresse aux résultats concernant l'impact d'un AVC mineur et l'évolution des trois domaines spécifiques principaux de la qualité de vie subjective, nous remarquons qu'ils ont des caractéristiques différentes.

Au niveau de la qualité de vie physique, deux études (Kellett et al., 2014; Sangha et al., 2015) portant sur 106 et 332 patients AVC mineurs relatent une dégradation au niveau de la motricité fine, de la mobilité et de la fatigue chez plus d'un tiers d'entre eux (entre 35% et 41% des participants). Cette dégradation est identifiée dans ces deux études grâce à une évaluation durant la phase subaiguë (respectivement à 6 semaines et 3 mois). D'autres résultats ne trouvent pas de répercussions sur la qualité de vie physique subjective à plus long terme (à 6 mois), au début de la phase chronique (Edwards et al., 2006).

Le domaine psychique de la qualité de vie serait marqué en partie par une dégradation légère et subtile des capacités cognitives, caractérisée notamment par des troubles de l'attention (Edwards et al., 2006; Moran et al., 2014). Nous retrouvons également des difficultés concernant le bien-être émotionnel telles que l'irritabilité, l'anxiété et la dépression (Kellett et al., 2014; Moran et al., 2014) sur lesquelles nous reviendrons en détails dans le chapitre 3. L'impact de l'accident sur la qualité de vie psychique concernerait entre un quart et un tiers des

patients à court et moyen termes, et perdurerait également à plus long terme lors de la phase chronique (Altieri et al., 2012; Shi et al., 2015). Il semblerait que ces répercussions psychologiques croissent lors des phases aiguë et subaiguë (Green & King, 2010) puis s'atténuent lors de la phase chronique. Toutefois, elle reste présente pour une part significative des patients (Green & King, 2010; Moran et al., 2014; Shi et al., 2015) et constante plusieurs années après l'accident (Altieri et al., 2012).

La dégradation de la qualité de vie sociale des patients après un AVC mineur se caractérise principalement par une diminution subjective de la participation sociale, par exemple dans des activités familiales, amicales et de loisirs (Edwards et al., 2006; Kellett et al., 2014). Des répercussions sur la capacité perçue à avoir une activité professionnelle est également observée (Edwards et al., 2006). Par ailleurs, la reprise du travail après l'accident est souvent retardée (Fride et al., 2015) ce qui implique une dégradation de la qualité de vie (notamment psychique et sociale).

L'ensemble de ces résultats montre donc qu'un AVC mineur implique des répercussions sur la qualité de vie des patients. Ces répercussions peuvent affecter la QdV de manière générale mais également de manière plus spécifique dans des domaines précis. De plus, il existe des différences quant à l'importance de cette dégradation entre les individus et en fonction du temps. Ces observations viennent ainsi remettre en question la notion d'accident « complétement récupéré » dans le cas des AVC mineurs (Edwards et al., 2006; Muus et al., 2010) : l'accident laisse un trace subjective indélébile sur la vie de ces patients. Ce constat implique la nécessité de comprendre les déterminants de la dégradation de leur QdV afin d'élaborer des perspectives d'accompagnement et d'amélioration.

Par ailleurs, il apparaît nécessaire de mettre en place des recherches qui prendraient en considération les limites des études préalables afin de répondre aux questions qui restent encore actuellement sans réponse.

Ainsi, plusieurs perspectives seraient à envisager :

- La composition d'un échantillon composé uniquement de personnes (hommes et femmes) ayant eu un AVC mineur en n'incluant pas celles ayant eu un AIT. Cela permettrait de distinguer les répercussions sur la QdV de situations neurologiques différentes.

- La mesure de la QdV générale et des dimensions spécifiques en se décentrant uniquement de la QdV liée à la santé. La mesure de la QdV liée à la santé implique une auto-évaluation de l'état de la QdV par rapport à l'AVC qui peut engendrer un biais de sélection de la part des participants à ces études vis-à-vis de certaines détériorations de leur QdV. Ils peuvent par exemple la considérer comme normale au regard de leur situation de santé, ou qu'ils peuvent ne pas mentionner car ils ne relient pas spontanément cette dégradation à l'AVC. Une évaluation de la QdV non-liée à la santé permettrait ainsi d'obtenir une mesure plus indirecte de l'impact de l'accident sur la QdV des patients en diminuant l'influence des biais de perception individuelle.
- L'évaluation dès la phase aiguë et la mise en place d'un suivi longitudinal aux différentes phases.

2.2.4. Déterminants de la qualité de vie subjective

L'évolution de la qualité de vie après un AVC mineur n'aurait donc pas une trajectoire unique et uniforme. Deux types de profils se dégageraient en ce qui concerne la QdV subjective : celui de personnes qui récupéreront progressivement une qualité similaire à celle avant l'accident d'une part ; celui de personnes qui percevront une dégradation de leur qualité de vie de manière chronique d'autre part. Se pose alors la question des déterminants individuels qui peuvent expliquer ces divergences dans la récupération de la QdV post-AVC mineur. En d'autres termes, il s'agit de comprendre les facteurs qui vont influencer l'évolution de la QdV après ce type d'accident.

Les facteurs biopsychosociaux qui jouent un rôle déterminant dans l'évolution de la qualité de vie après un AVC sont actuellement peu abordés dans le contexte spécifique des AVC mineurs. La littérature scientifique disponible s'intéresse davantage à la population générale des patients AVC, et montre de manière évidente que la sévérité de l'accident et de ses séquelles (handicap résiduel, déficit fonctionnel moteur et neuropsychologique, niveau de dépendance, etc.) sont des déterminants influençant négativement les niveaux de qualité de vie des patients (Carod-Artal, Trizotto, Coral, & Moreira, 2009; Dhamoon et al., 2010; Kielbergerová et al., 2015; Nys et al., 2006; Sangha et al., 2015; Sturm et al., 2004).

Des facteurs sociaux ont également une influence négative sur la QdV de la population générale des AVC, comme l'âge, le genre (être une femme) ou un statut socio-économique peu élevé (Dhamoon et al., 2010; Sturm et al., 2004).

Des facteurs psycho-affectifs prédisent également négativement les niveaux de QdV après un AVC, comme la dépression et l'anxiété (Carod-Artal et al., 2009; Kielbergerová et al., 2015; Raju, Sarma, & Pandian, 2010; Sturm et al., 2004).

En outre, l'implication des processus transactionnels, et notamment celle des stratégies de coping, sur l'évolution de la QdV a également été soulignée auprès de patients suite à un AVC, toutes sévérités confondues (Lo Buono, Corallo, Bramanti, & Marino, 2017).

L'étude d'Edwards et al. (2006) est la seule à notre connaissance qui s'est intéressée à la question des déterminants de la QdV subjective générale (pas uniquement liée à la santé) auprès d'une population de personne ayant eu un AVC mineur. Dans cette étude, les auteurs proposent un modèle de régression dans lequel les variables relatives au fonctionnement cognitif et moteur et aux symptômes neurologiques ne s'avèrent pas être significatives pour prédire la QdV, contrairement à des indicateurs psychosociaux tels que la participation sociale et la dépression. Les auteurs soulignent la spécificité de leurs résultats au regard de ceux de la littérature sur la population des AVC, toutes sévérités confondues : il semblerait selon leurs résultats que les seuls prédicteurs de la qualité de vie subjective générale après un AVC mineur soient des facteurs psychosociaux.

Contrairement aux indicateurs biopsychosociaux subjectifs (issus de l'évaluation individuelle des patients), les indicateurs objectifs du fonctionnement physique ne seraient donc pas pertinents à prendre en compte pour comprendre l'évolution de la qualité de vie après un accident mineur.

Les perturbations psycho-émotionnelles (anxiété, dépression) seraient en revanche les seuls prédicteurs de la QdV retrouvés indépendamment de la sévérité de l'accident. Comprendre les mécanismes d'apparition de ces troubles semble donc central dans l'objectif de favoriser une meilleure qualité de vie après un AVC mineur.

Le chapitre qui suit vise ainsi à décrire dans un premier temps les travaux publiés sur la question des perturbations émotionnelles et psychologiques après un AVC mineur. Nous

présenterons, dans un second temps, les connaissances actuelles concernant le rôle des stratégies de coping sur les issues de santé après un AVC.

Synthèse du chapitre 2

- **La qualité de vie** apprécie la **dimension subjective** de la situation de **santé** vécue par un individu
- Différentes trajectoires **d'évolution de la qualité de vie après un AVC mineur** sont décrites. A **un an de l'accident**, près de **la moitié des patients** rapportent **une dégradation persistante** de leur qualité de vie
- **L'amélioration de l'accompagnement** des patients après un AVC mineur devrait permettre l'amélioration de leur qualité de vie, en **ciblant des facteurs qui influencent** son évolution après l'accident, comme **la dépression, l'anxiété et le coping**
- Des **limites méthodologiques** importantes, comme le manque d'études longitudinales dès la survenue de l'accident, restreignent les **connaissances actuelles** et les perspectives cliniques qui pourraient en découler

Chapitre 3 : Déterminants psycho-affectifs, coping et qualité de vie après un AVC mineur

1. La dépression et l'anxiété

1.1. La dépression : définition et caractéristiques

La cinquième édition du *Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux* (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* DSM), publié par l'Association Américaine de Psychiatrie (American Psychiatric Association, 2013) et traduite en français (Crocq & Guelfi, 2015), rassemble un ensemble de troubles au sein de la catégorie des *Troubles dépressifs*.

Ces troubles ont pour caractéristiques communes la présence d'une humeur triste ou irritable et d'un sentiment de vide persistant accompagnés de manifestations sur les plan somatique (agitation ou ralentissement moteur, fatigue, perte d'énergie, perturbations du sommeil et de l'appétit, douleurs) et cognitif (diminution des capacités d'attention et de mémoire, difficulté dans la prise de décision, ruminations et pensées négatives sur soi, idéation suicidaire) qui affectent la qualité du fonctionnement de l'individu. Les différents troubles appartenant à cet ensemble se distinguent par leur durée, leur fréquence et leur étiologie présumée (Crocq & Guelfi, 2015, p. 181). Il est à noter également que les symptômes principaux et caractéristiques de ces troubles, que sont les perturbations de l'humeur, peuvent parfois n'être qu'à l'arrière-plan du tableau clinique présenté par l'individu, alors que les symptômes somatiques s'expriment davantage (p. 191) .

La sémiologie des différents troubles dépressifs est détaillée dans l'ouvrage, parmi lesquels celle du trouble dépressif caractérisé (correspondant au trouble dépressif majeur dans la quatrième édition), celle du trouble dépressif induit par une substance et celle du trouble dépressif dû à une affection médicale générale.

Les critères suivants sont extraits des critères diagnostiques du trouble dépressif caractérisé présenté dans le DSM (Crocq & Guelfi, 2015, p. 188-189) :

A. Au moins cinq des symptômes suivants sont présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines et représentent un changement par rapport au

fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir.

1. Humeur dépressive quasiment toute la journée, presque tous les jours, signalée par la personne ou observée par d'autres.
2. Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités quasiment toute la journée, presque tous les jours.
3. Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime, ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours.
4. Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.
5. Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours.
6. Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.
7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée presque tous les jours.
8. Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision, presque tous les jours.
9. Pensées de mort récurrentes, idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

B. Les symptômes induisent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans tout autre domaine importants du fonctionnement.
C. L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance ou à une autre affection médicale.
D. La survenue de l'épisode dépressif caractérisé n'est pas mieux expliquée par un trouble schizoaffectif, une schizophrénie, un trouble schizophréniforme, un trouble délirant, ou d'autres troubles spécifiés ou non spécifiés du spectre de la schizophrénie ou d'autres troubles psychotiques.
E. Il n'y a jamais eu auparavant d'épisode maniaque ou hypomaniaque.

Le DSM souligne par ailleurs la difficulté de l'évaluation de ces symptômes et du diagnostic d'un épisode dépressif caractérisé (critères A, B, C) lorsqu'ils surviennent chez un individu qui présente par ailleurs une affection médicale générale (p. 192). En effet, les signes et symptômes que l'on observe dans la dépression peuvent être parfois identiques à ceux que l'on retrouve dans le cas de certaines maladies somatiques. On parle alors de chevauchement symptomatique pour caractériser l'existence de ces symptômes communs.

Les auteurs du DSM précisent que les symptômes doivent être systématiquement considérés dans l'évaluation de la dépression à l'exception des cas pour lesquels ils sont clairement et totalement attribuables à l'affection médicale. Le diagnostic de dépression est décrit comme approprié lorsque les perturbations de l'humeur ne sont pas jugées en lien direct avec les conséquences physiopathologiques de l'affection médicale, après examen médical et évaluation de l'histoire individuelle (p. 192).

Les AVC sont cités comme exemple pour illustrer ce type de situations.

Nous avons déjà évoqué précédemment la diversité des perturbations fonctionnelles possibles après un AVC, notamment sur le plan moteur et cognitif (fatigue, trouble de l'attention, ralentissement, etc.). Des perturbations émotionnelles, comme la labilité, l'apathie, les rires ou les pleurs pathologiques (Carota, Dieguez, & Bogousslavsky, 2005) sont également plus fréquemment observées suite à un tel accident. La fréquence des troubles du sommeil est également importante (Wallace, Ramos, & Rundek, 2012) et les troubles neurologiques affectant la déglutition ou la perception du goût peuvent altérer l'appétit et le poids des patients (Dutta, Josiah, Cronin, Wittenberg, & Cole, 2013; Finsterer, Stöllberger, & Kopsa, 2004). Le chevauchement symptomatique avec la dépression peut donc se situer à tous les niveaux d'observation de la sémiologie et rendre difficile le diagnostic de ce trouble auprès des patients AVC. Ce chevauchement symptomatique provient notamment des perturbations neurovégétatives potentielles de ces deux troubles, affectant les fonctions qui dépendent du système nerveux autonome.

Le critère C suggère que des symptômes similaires peuvent survenir dans d'autres contextes que celui d'un trouble dépressif caractérisé. En effet, les effets physiologiques directs de certaines affections médicales, de certaines substances ou médicaments peuvent entrainer des symptômes dépressifs. Ainsi, il est important de considérer ces diagnostics lorsqu'un syndrome dépressif survient dans le contexte d'un AVC.

Deux troubles sont donc à envisager : le trouble dépressif dû à une affection médicale et le trouble dépressif induit par une substance ou un traitement médicamenteux.

Le premier trouble se caractérise par une dépression de l'humeur et une anhédonie importantes et persistantes dont l'étiologie directe et unique relève d'un mécanisme physiopathologique d'une affection médicale. Les AVC sont également cités dans le DSM ici pour illustrer ce type de situations. Il est en effet précisé qu'il existe une association claire, basée notamment sur des corrélats neuroanatomiques, entre la dépression et les AVC (p. 212).

Selon la classification du DSM, la dépression due à une affection médicale devrait être essentiellement la forme observée après un AVC.

Le trouble dépressif induit par une substance ou un traitement médicamenteux se caractérise par l'apparition d'une dépression de l'humeur ou d'une anhédonie suite à la consommation d'une substance ou d'un traitement médical, qui peuvent avoir ces effets sur l'humeur. Les traitements antihypertenseur sont cités parmi d'autres à titre d'exemple pour illustrer ce type de situations (p. 208). Or, l'hypertension artérielle est une des comorbidités fréquemment retrouvée au sein de la population des AVC, ainsi lorsque ce facteur de risque est identifié chez un patient suite à l'accident, l'introduction d'un traitement antihypertenseur en vue de minimiser le risque de récidive est recommandée. L'apparition de symptômes dépressifs simultanés peut donc être reliée dans certains cas à l'introduction d'un nouveau traitement, et le diagnostic de trouble dépressif induit par une substance doit donc être envisagé.

Enfin, un autre trouble pouvant engendré des manifestations symptomatiques du même registre que ce qui est observé dans la dépression doit être envisagé lorsqu'il est question de troubles dépressifs dans un contexte de santé. En effet, les auteurs du DSM soulignent que la survenue d'une affection médicale est une source de stress pour l'individu qui peut entrainer soit un épisode dépressif, soit un trouble de l'adaptation. Un diagnostic différentiel doit donc obligatoirement envisager la question du trouble de l'adaptation et considérer que la distinction fondamentale avec la dépression est notamment que les symptômes dépressifs sont omniprésents, en nombre et en intensité plus importants dans les cas de troubles dépressifs.

Ce dernier trouble n'appartient donc pas à la catégorie des troubles dépressifs, mais à celles des troubles liés aux traumatismes et au stress. C'est donc un diagnostic qui comprend l'émergence des symptômes de détresse émotionnelle dans un paradigme tout autre que celui de la dépression : celui des réactions (pathologiques) au stress incarné par la maladie.

1.2. Dépression et AVC

1.2.1. La dépression post-AVC

La présence de dépression dans les suites d'un AVC renvoie au concept de Dépression Post-AVC. La dépression post-AVC a été identifiée comme la plus fréquente des complications

psychiatriques après un AVC, dont la prévalence est estimée généralement entre 20% et 40% (Ayerbe, Ayis, Rudd, Heuschmann, & Wolfe, 2011; Ayerbe, Ayis, Wolfe, & Rudd, 2013; Barkercollo, 2007; De Wit et al., 2008; Hackett & Pickles, 2014) aux différentes phases qui suivent la survenue de l'accident. L'étendue de la prévalence rapportée par les différentes études est due en partie à l'hétérogénéité des moments d'évaluation de la dépression mais également à celle des outils de mesure utilisés.

1.2.1.1. Evaluation de la dépression post-AVC

Les études portant sur le diagnostic de dépression post-AVC s'appuient sur des outils d'évaluation validés pour le diagnostic d'un trouble dépressif majeur (caractérisé), notamment les entretiens structurés comme le *Mini International Neuropsychiatric Interview* (Lecrubier et al., 1997). Au cours de ces entretiens, un professionnel formé à l'évaluation de la symptomatologie psychiatrique relève la présence et l'intensité des différents symptômes de dépression chez le patient.

Du fait des chevauchements symptomatiques entre dépression et AVC, plusieurs approches diagnostiques se confrontent quant à la considération et la place des symptômes végétatifs non-spécifiques (De Coster, Leentjens, Lodder, & Verhey, 2005; Paradiso, Ohkubo, & Robinson, 1997; Robinson, 2003).

L'approche « étiologique » est celle incarnée par la position du DSM. Elle consiste en ce que les symptômes ne doivent être considérés dans l'évaluation de la dépression que lorsqu'ils ne peuvent pas être imputés de manière primaire à l'AVC.

L'approche « exclusive » consiste à soustraire tous les symptômes non-spécifiques de la dépression dans l'évaluation de celle-ci auprès de personnes présentant des comorbidités, qui pourraient occasionner ces mêmes symptômes.

L'approche « inclusive » consiste à ce que l'ensemble des différents symptômes soient pris en compte dans l'évaluation de la dépression. Des éléments de la littérature iraient en faveur de cette dernière approche en ce qui concerne la dépression post-AVC. En effet, il y a une vingtaine d'année déjà, Paradiso et ses collaborateurs (1997) ont montré que l'ensemble des symptômes de dépression, qu'ils soient psychologiques ou somatiques, étaient significativement plus présents chez les patients déprimés que les non-déprimés après un AVC.

Des échelles d'évaluation de la symptomatologie dépressive, en auto ou hétéro-passation, sont également souvent utilisées comme outils pour le dépistage de la dépression auprès de population AVC. Les questionnaires auto-évaluatifs (questions répondues directement par les patients) les plus fréquemment utilisés sont le *Beck Depression Inventory*, l'*Hospital Anxiety and Depression Scale*, le *Patient Health Questionnaire* (Kouwenhoven, Gay, Bakken, & Lerdal, 2013; Meader, Moe-Byrne, Llewellyn, & Mitchell, 2014). La *Montgomery and Asberg Depression Rating Scale* ou la *Hamilton Depression Rating Scale* sont les échelles hétéro-évaluatives (remplie par un tiers sur la base de l'observation et des réponses du patient) les plus fréquemment utilisées (Kouwenhoven et al., 2013; Meader et al., 2014).

Bien que ces outils ne soient pas initialement élaborés dans un objectif de diagnostic psychiatrique, certains présentent une sensibilité et une spécificité très satisfaisantes en fonction de différents scores seuils, indiquant leur utilité pour le dépistage de la dépression auprès de patients AVC (Burton & Tyson, 2015; Meader et al., 2014). Pourtant, l'utilisation de ces scores seuils dans les études sur la dépression post-AVC peut être regrettable puisque s'ils présentent certains avantages (notamment en termes d'économie de temps de passation), ils comportent également de sérieux désavantages en particulier sur la précision du diagnostic psychiatrique de dépression post-AVC.

En effet, un score global similaire pour deux patients peut se composer de scores à des items différents et renvoyer ainsi à une hétérogénéité de profil symptomatique pour un même diagnostic. De plus, la dépression étant définie comme une perturbation principalement et essentiellement au niveau de l'humeur, l'évaluation de cette caractéristique dans la symptomatologie présentée par un patient (qui peut se faire lors d'un entretien clinique) peut ne pas être reflétée par les réponses aux questionnaires. Un patient peut ainsi être identifié comme « déprimé » en l'absence d'une humeur déprimée (tristesse, anhédonie), uniquement parce qu'il présente des troubles aux niveaux somatique et cognitif qui l'ont amené à atteindre le score seuil. Ces différents éléments pourraient impliquer une certaine surestimation de la prévalence de dépression après un AVC.

Cette question est d'autant plus à propos en ce qui concerne la dépression post-AVC, avec les chevauchements symptomatiques que nous avons déjà évoqués. Certains symptômes somatiques et cognitifs peuvent ne pas être spécifiques de la dépression après un AVC, et le diagnostic de la dépression post-AVC devrait ainsi avant tout chose être assuré par la présence d'une perturbation de l'humeur chez un patient. Une approche « inclusive conditionnelle » devrait ainsi plutôt être appliquée concernant la dépression post-AVC. Cette approche prendrait

en compte les symptômes somatiques pour le diagnostic de dépression si et seulement si une dépression de l'humeur est d'abord identifiée, directement ou indirectement.

Les résultats de l'étude de De Coster *et al.* (2005) semblent soutenir cette approche. D'une part, les auteurs confirment les résultats antérieurs en faveur d'une approche inclusive, en retrouvant que les symptômes somatiques discriminent autant les patients déprimés des non-déprimés que les symptômes psychologiques après un AVC. D'autre part, ils affinent ces résultats en montrant que le symptôme le plus discriminant est l'humeur dépressive, justifiant ainsi de la primauté de ce symptôme dans la sémiologie des troubles dépressifs post-AVC.

Par ailleurs, un des résultats de l'étude de Paradiso (1997) indique que seul 3% des patients AVC ne rapportent pas de dépression de l'humeur alors qu'ils présentent au moins quatre symptômes de dépression. Ainsi, une importante symptomatologie dépressive (i. e. présence de nombreux symptômes) est quasi-systématiquement associée à la dépression de l'humeur chez les patients AVC.

En utilisant des modèles de prédiction basés sur les facteurs de risque de dépression post-AVC, certains auteurs ont proposé des outils pour le dépistage précoce, permettant d'identifier lors de la phase aiguë les patients à risque de dépression ultérieure (de Man-van Ginkel et al., 2013; Kootker et al., 2016). Ces outils sont pensés pour permettre une utilisation simple, favorisant l'application clinique au moment de l'hospitalisation initiale, qui pourrait permettre de détecter efficacement les patients à risque de dépression qui pourraient ainsi bénéficier d'un accompagnement psychologique préventif.

1.2.1.2. Facteurs de risque de dépression après un AVC

Plusieurs études se sont intéressées à la question des facteurs de risque qui prédisent la survenue d'une dépression après un AVC. Ces prédicteurs relèvent de différents types de caractéristiques. On retrouve certains facteurs de risque communs avec la dépression en général.

Les liens entre les caractéristiques de l'AVC et la dépression ont été l'une des premières pistes d'investigation pour comprendre la survenue de troubles de l'humeur chez ces patients.

La dépression toucherait ainsi autant les personnes atteintes par une ischémie cérébrale que celles souffrant d'une hémorragie (Denny et al., 2015).

La sévérité de l'accident est par ailleurs un facteur de risque incontesté de troubles de l'humeur. Les AVC avec des symptômes neurologiques sévères augmentent le risque d'être déprimé (Jørgensen et al., 2016) tout comme les répercussions fonctionnelles motrices et cognitives handicapantes qui limitent l'autonomie des individus (Ayerbe et al., 2011, 2013; De Ryck et al., 2014; Guiraud et al., 2016).

Les liens entre la localisation de la lésion cérébrale et la dépression post-AVC sont en revanche moins certains. Plusieurs études sur des échantillons allant jusqu'à plusieurs centaines de patients identifient des liens entre les lésions situées par exemple dans l'hémisphère droit (Guiraud et al., 2016) au niveau des lobes frontaux et temporaux (Guiraud et al., 2016; Metoki et al., 2016; Shi et al., 2014). Des résultats antagonistes sont parfois retrouvés dans d'autres études pour lesquelles, par exemple, la dépression touche d'avantage les individus avec une lésion de l'hémisphère gauche (Rajashekaran, Pai, Thunga, & Unnikrishnan, 2013; Wichowicz et al., 2015). Par ailleurs, les résultats des différentes méta-analyses réalisées depuis presque vingt ans (Carson et al., 2000; Yu et al., 2004) et qui se sont encore vus confirmés récemment (N. Wei et al., 2015) ne retrouvent pas d'associations significatives entre la localisation de la lésion et la dépression post-AVC, remettant en question la pertinence de cette caractéristique comme facteur de risque de dépression.

Les facteurs sociodémographiques et psychosociaux ont une influence importante sur la dépression post-AVC au court et au long terme.

Au regard des résultats des différentes études, la contribution de l'âge au risque de dépression n'est pas univoque. Certaines études trouvent que les patients plus âgés sont plus à risque (Jørgensen et al., 2016) alors que ce sont les patients jeunes qui sont plus souvent déprimés selon d'autres études (Carota, Berney, et al., 2005; McCarthy et al., 2016). Enfin, plusieurs études ne retrouvent aucun association significative entre l'âge et la dépression après un AVC (Guiraud et al., 2016; Kootker et al., 2016; van Mierlo, van Heugten, Post, de Kort, & Visser-Meily, 2015).

Concernant l'effet du genre, les femmes seraient plus à risque de dépression après l'accident (Guiraud et al., 2016; Jørgensen et al., 2016; Poynter et al., 2009).

La situation familiale et le niveau socio-économique, notamment le fait de vivre seul, de bénéficier de peu de soutien familial, d'avoir un niveau d'étude et des revenus financiers peu élevés sont des caractéristiques qui favorisent la survenue de dépression chez ces patients de la phase aiguë à plus de dix ans après l'AVC (Ayerbe et al., 2011; Guiraud et al., 2016; Jørgensen et al., 2016; Sienkiewicz-Jarosz et al., 2010). La qualité du soutien social au moment de

l'hospitalisation initiale semble également prévenir le risque de dépression ultérieure (Villain, Sibon, Renou, Poli, & Swendsen, 2016).

Les antécédents médicaux personnels et les comorbidités médicales au moment de l'accident augmentent également le risque de dépression post-AVC (de Man-van Ginkel et al., 2013; van Mierlo et al., 2015).

Des facteurs sociaux pourraient également contribuer à l'augmentation de la dépression après un AVC. Une étude internationale a suivi 220 patients pris en charge en Suisse, en Allemagne, au Royaume-Uni et en Belgique pendant les cinq années qui ont suivi l'accident (Lincoln et al., 2013). Les résultats montrent que les résidents suisses ont significativement moins de troubles émotionnels (dépression et anxiété) que les autres participants à l'étude. Selon les auteurs, cette différence pourrait refléter des différences entre les systèmes de prise en charge influencées par les politiques nationales de santé.

Enfin, des facteurs psychologiques sont également associés à la survenue de dépression post-AVC.

Des facteurs dispositionnels tels que la personnalité (plus précisément le névrosisme) ou les antécédents psychiatriques de dépression et d'anxiété augmentent également le risque de dépression post-AVC (Aben et al., 2002; Ayerbe et al., 2013; Guiraud et al., 2016; Jørgensen et al., 2016; Kootker et al., 2016). Le pessimisme fait également partie des variables psychologiques influençant la dépression après un AVC (Kootker et al., 2016; van Mierlo et al., 2015).

La contribution des processus transactionnels est également importante dans le développement de la dépression post-AVC. Les stratégies d'ajustement au stress généré par l'AVC (coping), que ce soit en termes instrumentaux (situations de vie quotidienne nécessitant la mise en place d'adaptations, par exemple pour compenser les séquelles fonctionnelles) ou émotionnels (par exemple la peur de la récidive ou le pessimisme quant à l'évolution du déficit séquellaire) influencent la dépression chez ces patients.

Les stratégies d'évitement du stress lié à l'accident sont les plus fréquemment identifiées comme facteur favorisant la survenue et le maintien de la dépression après l'accident alors que des stratégies centrées sur l'acceptation et la recherche des aspects positifs dans les situations stressantes en diminueraient le risque (Donnellan, Hevey, Hickey, & O'Neill, 2006; Ferro, Caeiro, & Figueira, 2016; Rochette, Bravo, Desrosiers, St-Cyr/Tribble, & Bourget, 2007; van Mierlo et al., 2015; Visser et al., 2015; C. Wei, Zhang, et al., 2016). De manière générale, les stratégies de copings proactives, visant la recherche de solution dans une attitude optimiste,

diminuent le risque de dépression post-AVC, contrairement aux stratégies passives, décrivant une position plutôt résignée et pessimiste face aux événements, qui la favorise.

La recherche de soutien social peut également être une des stratégies envisagées lors de la survenue de situations stressantes qui s'avèrent protectrices de la dépression post-AVC. Les personnes disposant de moins de soutien social, ou percevant un soutien social de moins bonne qualité, sont plus enclines à la dépression suite à un AVC (Kruithof et al., 2015; Villain, Sibon, et al., 2016).

L'installation précoce, au moment de la phase aiguë, de symptômes de dépression est également un facteur de risque majeur de dépression ultérieure (Kootker et al., 2016; Lewin-Richter, Volz, Jöbges, & Werheid, 2015). Les patients qui présentent des symptômes de dépression importants dans la semaine qui suit l'accident sont en effet plus à risque de dépression un an plus tard. En considérant par ailleurs que la dépression post-AVC est associée à une moins bonne qualité de vie ainsi qu'un plus grand taux de mortalité et de handicap (Ayerbe et al., 2013), la symptomatologie dépressive est donc un enjeu majeur de santé dès l'hospitalisation initiale. La prévention et la prise en charge précoces contribueraient à la non dégradation et probablement à l'amélioration de l'ensemble des issues de santé des patients (qualité de vie psychologique et physique, espérance de vie).

1.2.1.3. Evolution des symptômes dépressifs après un AVC

La trajectoire d'évolution globale de la dépression post-AVC renvoie à tantôt à une diminution (Aben & Verhey, 2006) ou au contraire à une augmentation (Lincoln et al., 2013) de son taux d'incidence au cours du temps.

L'étude prospective sur le registre des AVC de Londres sud (Ayerbe et al., 2011, 2013) s'est intéressée à l'évolution annuelle de la dépression sur les 15 ans qui suivent un accident vasculaire cérébral, auprès d'un large échantillon de 1233 patients. L'incidence cumulée s'élève à 55%, indiquant ainsi qu'à très long terme, la dépression concerne une majorité de personnes après l'AVC.

La plupart des cas de dépression se déclarent au cours de la première année, et pour un tiers d'entre eux, le premier épisode survient au cours des trois premiers mois. La survenue d'un

premier épisode dépressif est observé jusqu'à la dixième année post-AVC. Au-delà et jusqu'à 15 ans, aucun nouveau cas n'a été identifié.

Les rémissions sont nombreuses, la moitié des personnes déprimées à trois mois ne le sont plus à un an. Cependant, les rechutes sont fréquentes et atteignent même 100% des patients qui ont eu au moins un épisode dépressif lors des dix premières années.

Il semblerait donc plutôt que la dépression post-AVC soit marquée par un risque d'incidence jusqu'à très long terme et soit sous-tendue par un processus dynamique, caractérisé par des rémissions fréquentes qui peuvent être durables mais qui sont suivies quasi-systématiquement par des rechutes ultérieures.

Une analyse plus spécifique des données issues du même registre (Ayis, Ayerbe, Crichton, Rudd, & Wolfe, 2016) affine la compréhension de la trajectoire d'évolution de la dépression post-AVC. L'étude porte sur un échantillon de 761 patients suivis à trois mois puis annuellement au cours des cinq années après l'AVC. Les résultats montrent des trajectoires différentes en fonction des profils individuels concernant la sévérité de la symptomatologie dépressive au moment de la phase subaiguë (score à l'échelle de dépression de la HADS trois mois après l'accident). Quatre profils d'évolution sont ainsi proposés par les auteurs (voir figure 4) :

- Un premier groupe de patients (groupe I), représentant 15,51% (n = 118) de la taille de l'échantillon total, qui n'a pas de symptômes dépressifs au moment de la phase subaiguë, ce qui reste stable au cours du temps ;
- Un second groupe (II), qui décrit l'évolution la plus fréquente puisqu'il se compose de 49,54% (n = 377) de l'ensemble des individus de l'échantillon. Ce groupe est caractérisé par des symptômes légers à trois mois, qui ont tendance à s'intensifier de manière continue au cours du temps sans atteindre une sévérité plus importante ;
- Un troisième groupe (III), composé de 28,65% (n = 218) de l'échantillon, présente des symptômes modérément sévères lors de la phase subaigüe, qui s'intensifient progressivement et continuellement au cours du temps ;
- Le quatrième groupe (IV), composé de 6,31% (n = 48) des individus, pour lequel la symptomatologie de la dépression est sévère au moment de la phase subaiguë, montre dans les premières années une diminution légère puis une aggravation.

Des données complémentaires sur les niveaux d'autonomie des individus composant chaque groupe sont renseignées dans l'étude. Elles permettent de voir que bien que les personnes complètement autonomes représentent la majorité du groupe I (55,90%), elles sont également largement présentent dans la composition des groupes II, III et IV (respectivement 36,10%, 27,50% et 27,10 %). Ainsi, la préservation de l'autonomie ne serait pas nécessairement un facteur de protection de la dépression après un AVC. Une certaine variance dans son évolution est observée malgré une autonomie complète.

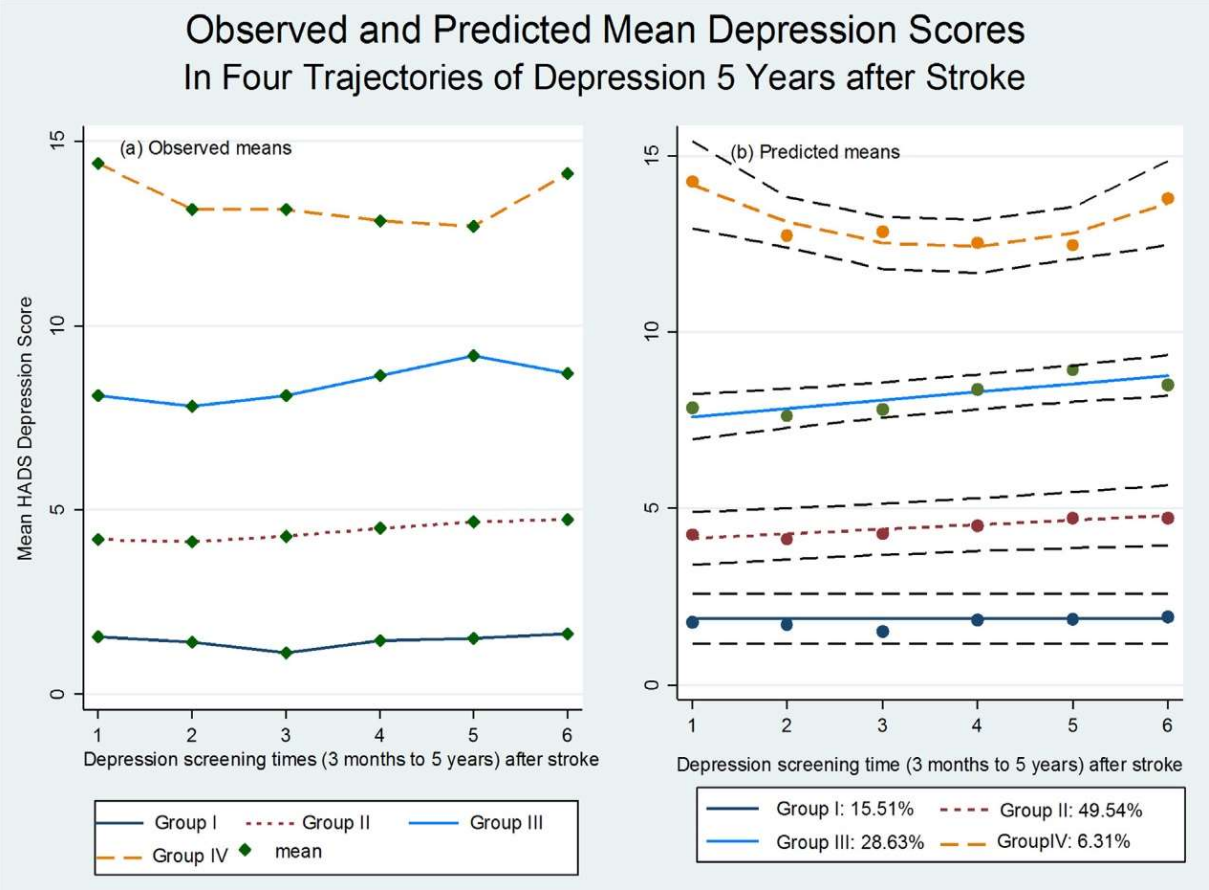


Figure 4. Trajectoires d'évolution de la symptomatologie dépressive post-AVC
Source : Ayis et al. (2016)

1.2.1.4. Spécificités symptomatologiques de la dépression post-AVC

Le profil symptomatologique de la dépression post-AVC est similaire à celui des troubles dépressifs décrits dans les classifications psychiatriques (Lenzi, Altieri, & Maestrini, 2008). Quatre principaux domaines de symptômes sont repérables : les altérations de l'humeur

(humeur déprimée, anhédonie, perte d'intérêt ou apathie), les altérations psychomotrices (asthénie, fatigue, agitation, ralentissement psychomoteur), les altérations des pensées (baisse de l'estime de soi, culpabilité, idéations suicidaires, retrait social) et les altérations somatiques ou neurovégétatives (réveil précoce, altération du rythme nycthémérale, perturbations de l'appétit et du comportement alimentaire, difficultés de concentration).

En comparaison à une population contrôle de patients ayant vécu un infarctus du myocarde (IM), les patients AVC présentent des symptômes dépressifs plus importants concernant les altérations de l'humeur (notamment l'anhédonie), les altérations psychomotrices (ralentissement psychomoteur plus important) et les perturbations neurovégétatives (troubles gastro-intestinaux tels que douleurs ou transit perturbé) lors de la phase subaiguë (Bour et al., 2009). Ces perturbations ne seraient pas spécifiques aux patients déprimés mais distingueraient l'ensemble de la population AVC par rapport à la population IM. La dépression ne viendrait qu'amplifier des répercussions à tous les niveaux de symptômes, observables dans une moindre mesure chez les patients non-déprimés.

Les patients déprimés lors de la phase subaiguë (à trois mois) d'un AVC ont des niveaux de symptômes dépressifs plus importants dans tous les domaines que les patients non-déprimés (Spalletta, Ripa, & Caltagirone, 2005) mais cette différence est la plus importante en ce qui concerne les symptômes liés à aux perturbations de l'humeur (Carota, Berney, et al., 2005; De Coster et al., 2005).

Une revue de littérature datant de 2011 (Kouwenhoven, Kirkevold, Engedal, & Kim, 2011) s'est intéressée à la question des symptômes dominant le tableau clinique de dépression lors de la phase aiguë d'un AVC. Seulement cinq études portaient alors sur ces aspects et leurs résultats sont similaires à ceux observés lors de la phase subaiguë (De Coster et al., 2005) : la symptomatologie dépressive est marquée principalement par l'apathie et l'anhédonie. Il est par ailleurs souligné l'importance des symptômes d'anxiété s'ajoutant aux symptômes dépressifs chez près d'un tiers des patients déprimés. Les inquiétudes concernant la dégradation de l'état de santé, la douleur et l'inconfort physique sont significativement plus présentes.

Dans une étude évaluant les symptômes anxio-dépressifs en utilisant des mesures écologiques répétées plusieurs fois par jours lors du retour au domicile suite à l'hospitalisation initiale, Sibon et ses collaborateurs (2012) ont pu montrer que l'humeur triste, l'anhédonie, l'anxiété, les pensées négatives mais également la fatigue étaient significativement associées à

la sévérité de la dépression des patients à cette période. En revanche, seuls les symptômes psychiques (tristesse, anxiété, pensées négatives, labilité émotionnelle) prédisent la sévérité de la dépression trois mois après l'accident.

D'autres résultats confirment que les perturbations somatiques, bien qu'associées lors de la phase aiguë à la symptomatologie dépressive après un AVC (Kouwenhoven et al., 2013), ne prédisent pas la dépression ultérieure, même lors de la phase chronique (Lerdal & Gay, 2013). Au contraire, ce serait plutôt la sévérité de la dépression qui prédirait la survenue ultérieure de ce type de symptôme (Duncan, Wu, & Mead, 2012). C'est par exemple ce qui est observé pour la fatigue, qui concernerait la moitié des patients à la phase aiguë (Cumming, Packer, Kramer, & English, 2016).

Ainsi, toutes les composantes symptomatiques de la dépression sont pertinentes à considérer afin de caractériser la sévérité de ce trouble chez les patients après un AVC. Toutefois, les symptômes somatiques et neurovégétatifs ne seraient pas directement associés à l'évolution de la dépression, contrairement aux symptômes psychiques qui pourraient expliquer l'évolution et contribuer à la chronicisation de la dépression post-AVC. A l'inverse, la dépression entrainerait davantage de complications sur le plan somatique.

Ainsi, un cercle vicieux semblerait caractériser la relation entre les différentes composantes de la symptomatologie dépressive : les symptômes somatiques et neurovégétatifs pourraient survenir de manière quasi-systématique et aggraver la symptomatologie dépressive des patients de manière transversale ; la dépression aurait non seulement tendance à se chroniciser mais elle entrainerait des altérations sur le plan neurovégétatif et somatique à plus long terme qui intensifieraient progressivement la sévérité de la dépression post-AVC.

L'ensemble des résultats de la littérature permet de souligner l'importance de ne pas hiérarchiser les différents domaines dans lesquels peut s'exprimer la dépression suite à un AVC. Les symptômes psychiques sont tout aussi importants que les symptômes somatiques, et ce malgré les chevauchements symptomatiques existants entre les sémiologies de la dépression et de l'accident vasculaire cérébral.

Toutefois, la question des influences réciproques entre les symptômes de dépression dans une échelle de temps plus réduite reste actuellement sans réponse. Les recherches antérieures ne permettent pas de décrire les processus d'installation et la dynamique qui s'opère entre ces différents symptômes dans un intervalle de temps à l'échelle d'une journée ou d'une semaine. Cette description permettrait pourtant de mieux comprendre les mécanismes d'apparition des

différents symptômes, d'identifier ceux qui ont une apparition spontanée et ceux qui sont la conséquence de la présence d'autres symptômes. Elle permettrait également de décrire les mécanismes d'influence réciproque qui expliqueraient l'évolution et la chronicisation de la symptomatologie dépressive chez certains patients après un AVC. Par exemple, il serait intéressant de pouvoir décrire comment la survenue de certains symptômes somatiques, comme la fatigue, au cours de la journée, est associée de manière simultanée et temporelle à la présence de certains symptômes psychiques, comme la tristesse.

1.2.2. Modèles étiopathogéniques de la dépression post-AVC

Plusieurs modèles théoriques ont été formulés afin d'expliquer et comprendre les mécanismes impliqués dans la survenue et le maintien de la dépression après un accident vasculaire cérébral.

1.2.2.1. Le modèle neurobiologique

Ces hypothèses se sont étoffées d'une part grâce au développement des outils de recherches, et d'autre part au regard des avancées de la recherche sur la dépression en population psychiatrique. Les résultats des études sur la dépression viennent en effet éclairer les mécanismes potentiels de la dépression post-AVC et permettent de formuler de nouvelles hypothèses, testées dans de nouvelles études auprès de patients AVC.

Le modèle neurobiologique de la dépression post-AVC repose sur le postulat que ce type de dépression n'est pas purement une réponse psychologique à l'accident. Ce modèle considère que des modifications neuroanatomophysiologiques consécutives à l'accident ont des répercussions sur l'humeur et l'apparition de symptômes dépressifs.

Le modèle neurobiologique repose sur l'implication de plusieurs facteurs sur la survenue de ces symptômes.

- Les facteurs neuroanatomiques :

Ces hypothèses renvoient à l'implication des différentes aires cérébrales dans la régulation émotionnelle.

Ainsi, les lésions vasculaires affectant le fonctionnement de ces aires entraineraient la survenue de symptômes dépressifs.

Plusieurs facteurs neuro-anatomiques sont ainsi évoqués parmi lesquels la localisation de la lésion, que nous avons déjà évoquée dans la partie sur les facteurs de risque et dont les résultats sont non consensuels. Certains résultats mettent en cause les lésions situées dans l'hémisphère gauche, d'autres dans l'hémisphère droit, d'autres encore considèrent qu'indépendamment de l'hémisphère, ce sont les localisations dans certains lobes qui seraient associées à la dépression (Aben & Verhey, 2006; Espárrago Llorca, Castilla-Guerra, Fernández Moreno, Ruiz Doblado, & Jiménez Hernández, 2015; Fang & Cheng, 2009; Feng, Fang, & Liu, 2014). L'hypothèse localisationnelle reste cependant purement descriptive et n'apporte pas d'explication sur les mécanismes à l'origine de la survenue des symptômes dépressifs.

De manière plus unanime, la taille de la lésion semble impliquée dans la dépression post-AVC (Feng et al., 2014). En effet, les lésions les plus larges sont significativement associées à des symptômes plus fréquents et plus sévères. L'explication serait que ces lésions auraient un risque plus important d'affecter de manière critique les aires cérébrales impliquées dans la régulation émotionnelle.

L'hypothèse de la dépression vasculaire est également l'une des pistes d'explication de la dépression post-AVC (Aben & Verhey, 2006; Espárrago Llorca et al., 2015; Feng et al., 2014). Des micro-infarctus ou micro-saignements des vaisseaux de petits calibres peuvent entrainer des lésions cérébrales asymptomatiques sur le plan neurologique. Cette pathologie vasculaire (maladie des petits vaisseaux), qui est un facteur de risque d'AVC, entraine une désorganisation du fonctionnement vasculaire cérébral. Cette désorganisation peut affecter certaines voies de communications neurobiologiques impliquées dans la régulation de l'humeur, ce qui induit la survenue de symptômes dépressifs.

Cette hypothèse est associée à celle sur la localisation de la lésion. Après un AVC, on observe autant de dépression chez les personnes dont la lésion est localisée dans les aires cérébrales associées au fonctionnement émotionnel que chez les personnes dont l'AVC est localisé ailleurs mais pour lesquelles on retrouve une accumulation de microlésions dans les aires cérébrales des émotions.

De plus, les processus impliqués dans la dépression vasculaire apportent une perspective intéressante concernant la considération de la dépression comme réaction psychoaffective à un

AVC. Dans leur revue de la littérature, Whyte et Mulsant (2002) soulignent en effet que ces microlésions cérébrales entrainent la survenue plus fréquente de dépression, bien que les patients n'aient pas conscience de l'existence de ces lésions cérébrales. Ainsi, en dehors de réactions psycho-affectives liées à la pathologie cérébrale, des processus neurobiologiques non-conscients peuvent entrainer des perturbations émotionnelles de l'ordre de la dépression.

- Les facteurs biochimiques neuronaux :

L'implication de certains neurotransmetteurs, dont les systèmes de régulation seraient impactés consécutivement à un AVC, sur l'apparition de symptômes dépressifs ont fait l'objet de plusieurs travaux (Espárrago Llorca et al., 2015; Fang & Cheng, 2009; Feng et al., 2014).

Les résultats mettent en avant deux processus. D'une part, les symptômes dépressifs seraient associés à la diminution de la concentration des monoamines (comme la sérotonine, la dopamine ou la noradrénaline) qui est fréquemment observée après des lésions localisées dans les structures cérébrales impliquées dans leur régulation. Il s'agit donc d'une explication complémentaire à l'hypothèse localisationnelle.

D'autre part, les symptômes dépressifs associés à l'augmentation du glutamate serait une modification métabolique et biochimique systémique consécutive à un AVC, et donc indépendante de la localisation de la lésion.

Le rôle d'un dysfonctionnement immunitaire pourrait également être impliqué dans les mécanismes causaux de la dépression post-AVC (Espárrago Llorca et al., 2015; Fang & Cheng, 2009; Feng et al., 2014).

Les réactions immunitaires entrainent l'augmentation de certaines molécules, impliquées dans la réponse inflammatoire (les cytokines). L'augmentation des ces molécules est observée à la fois chez des patients déprimés et chez des patients après un AVC. La réaction inflammatoire observée après un AVC proviendrait de la destruction des neurones. La recapture de la sérotonine, impliquée dans la dépression, serait influencée par l'inflammation après un AVC.

L'activation de l'axe hypothalamo-pituito-surrénalien, entrainant une augmentation des hormones glucocorticoïdes, serait également un des mécanismes impliqué dans la dépression après un AVC (Espárrago Llorca et al., 2015; Feng et al., 2014). Son activation est fréquemment observée après la survenue d'un AVC, probablement due au stress de l'accident ou à l'influence

des cytokines. Une résistance aux glucocorticoïdes chez les patients AVC entrainerait une dérégulation du système hormonal, qui pourrait notamment avoir des effets ciblés sur des aires cérébrales impliquées dans la régulation de l'humeur et plus sensibles à ces perturbations (comme l'hippocampe et le cortex préfrontal).

- Les facteurs épigénétiques (Espárrago Llorca et al., 2015; Fang & Cheng, 2009) :

Certaines personnes qui font un AVC pourraient présenter des vulnérabilités génétiques, identifiées dans les facteurs de risque de dépression. Certains gènes impliqués dans la production de transporteurs de la sérotonine pourraient être activés lors de la survenue d'événements stressants, comme un AVC, et entrainer des dysfonctionnements du système sérotoninergique ayant des répercussions sur l'humeur.

- Les facteurs liés à la genèse neuronale :

Le rôle d'un déficit de production de nouveaux neurones au niveau de l'hippocampe est impliqué dans la dépression de l'humeur (Feng et al., 2014). Le stress, les glucocorticoïdes et les cytokines pourraient être à l'origine d'une diminution de la neurogénèse dans l'hippocampe après un AVC, ce qui entrainerait la survenue de la dépression après l'accident.

Le modèle neurobiologique de la dépression post-AVC est une intégration des hypothèses neuroanatomiques, neurobiochimiques, épigénétiques et liées à la neurogénèse. L'interaction des répercussions systémiques et focales d'un AVC sur les systèmes hormonaux et immunitaires, les processus inflammatoires et la neurogénèse entraineraient une altération et une dysrégulation de l'humeur à l'origine des symptômes de dépression post-AVC.

1.2.2.2. Le modèle biopsychosocial

Le modèle biomédical de la maladie décrit un ensemble de mécanismes biologiques qui seraient majoritairement similaires dans les processus sous-jacents à la santé et la maladie. Néanmoins, le vécu individuel (affectif, cognitif) et social (présence et qualité d'un soutien)

implique une variabilité importante pour les patients concernés par les mêmes altérations biologiques (Ormstad & Eilertsen, 2015). Le modèle biopsychosocial vise à compléter le modèle biomédical en y incluant ces facteurs psychosociaux sources de variabilités interindividuelles. Les perspectives d'interventions et de prise en charge qu'offre ce modèle intégratif sont plus larges que celles d'un modèle strictement neurobiologique.

Le modèle biopsychosocial de la dépression post-AVC décrirait donc les effets directs et indirects d'un AVC sur la dépression et les interactions entre les facteurs neurobiologiques, psychologiques, émotionnels, comportementaux et sociaux qui influencent cette symptomatologie.

L'inconsistance du modèle neurobiologique de la dépression post-AVC, en particulier de la difficulté à répliquer les mêmes résultats d'une étude à l'autre (Aben & Verhey, 2006; Fang & Cheng, 2009; Mast & Vedrody, 2006), a petit à petit amené à envisager ce trouble selon un modèle biopsychosocial. Le modèle biopsychosocial de la dépression post-AVC considère ainsi que ce phénomène ne serait pas uniquement dû aux altérations neurobiologiques d'un AVC, mais qu'il serait en partie idiopathique (Whyte & Mulsant 2002) : la survenue des symptômes de dépression ne serait pas totalement expliquée par la physiopathologie de l'AVC.

Selon Aben et Verhey, la dépression post-AVC serait considérée, dans une perspective biopsychosociale, comme une réaction psychologique inévitable due aux conséquences émotionnelles, psychologiques et sociales de l'accident. Par ailleurs, ces auteurs précisent que ce modèle concerne également les vulnérabilités psychologiques antérieures à l'accident qui peuvent expliquer la survenue de dépression chez certains individus et pas chez d'autres suite à un même accident.

Ce modèle renvoie donc à la question des facteurs psychosociaux favorisant la dépression post-AVC, ainsi qu'à celle des facteurs transactionnels qui pourraient venir moduler l'effet des conséquences de l'accident sur l'individu.

Mast et Verdrody (2006) proposent un modèle biopsychosocial dynamique et intégratif de la dépression post-AVC. Partant du constat des limitations d'un modèle neurobiologique strict pour comprendre ce phénomène, les auteurs y intègrent des aspects psychosociaux qui pourraient venir moduler l'effet direct des modifications neurobiologiques de l'accident. Plusieurs facteurs et leurs interactions sont présentés dans ce modèle afin d'expliquer la dépression post-AVC.

Ce modèle explique que l'un des mécanismes impliqués dans la survenue de la dépression est l'influence directe des modifications neurobiologiques consécutives à l'accident. Une partie du modèle s'appuie donc sur l'ensemble des hypothèses que nous avons présentées dans la partie précédente concernant les hypothèses neurobiologiques.

Le déficit fonctionnel est également l'un des pivots de ce modèle. Ce déficit est lié à la fois de manière directe à l'accident (par exemple un trouble phasique suite à une lésion dans une aire cérébrale impliquée dans la production du langage) et également de manière indirecte par l'intermédiaire des perturbations neurobiologiques qui peuvent entrainer des altérations sur le plan fonctionnel. Le déficit fonctionnel peut influencer directement la dépression notamment par l'apparition de symptômes moteurs (ralentissement), somatiques (troubles du sommeil, de l'appétit) et cognitifs (troubles de l'attention).

Enfin, l'effet du comportement sur la dépression est introduit dans le modèle. Les modifications comportementales peuvent résulter en partie des conséquences neurobiologiques et du déficit séquellaire lié à l'AVC. Ces répercussions directes de l'accident peuvent interférer avec le fonctionnement comportemental et social en impliquant par exemple une diminution des activités et des interactions sociales ou en empêchant la participation à des activités plaisantes (certaines activités physiques notamment). La survenue de dépression serait en partie expliquée par une réaction psychologique à ces modifications comportementales.

L'effet de prédispositions psychologiques est également un élément à introduire dans un modèle biopsychosocial global de la dépression post-AVC. Des facteurs comme la personnalité ou les antécédents psychiatriques, déjà évoqués dans la partie sur les facteurs de risque, peuvent aussi avoir une influence directe sur la dépression post-AVC.

Plus récemment, Ormstad et Eilertsen (2015) ont proposé un modèle biopsychosocial de la « dépression clinique » survenant après un AVC ischémique (qu'ils distinguent de la dépression post-AVC) intégrant les données de la littérature scientifique relatives à la fatigue post-AVC. Ils affinent ainsi le rôle médiateur de la fatigue dans la survenue des troubles psycho-affectifs chez ces patients. La figure 5 correspond à la présentation schématique de ce modèle proposée par les auteurs.

Les auteurs distinguent la dépression post-AVC, qui est expliquée par les altérations neurobiologiques consécutives à l'accident, de la dépression clinique après un AVC, qui est la réaction psychologique aux conséquences de l'accident.

Leur modèle met en avant que certaines modifications neurobiologiques observables suite à un AVC, notamment la réponse immunitaire et la réaction inflammatoire, ne sont pas directement liées à la dépression. En revanche, ces modifications influenceraient directement la fatigue (composée à la fois d'indicateurs comme une plus grande fatigabilité au cours de la journée et dans les activités quotidiennes, la survenue imprévisible d'une sensation de fatigue, l'impression subjective d'avoir besoin de plus de sommeil et de ne jamais avoir un sommeil suffisamment long pour être en forme). La survenue de fatigue due aux facteurs biologiques pourrait conduire à une fatigue persistante, correspondant au phénomène de fatigue post-AVC. La fatigue post-AVC et ses conséquences influenceraient ensuite directement la survenue de dépression clinique.

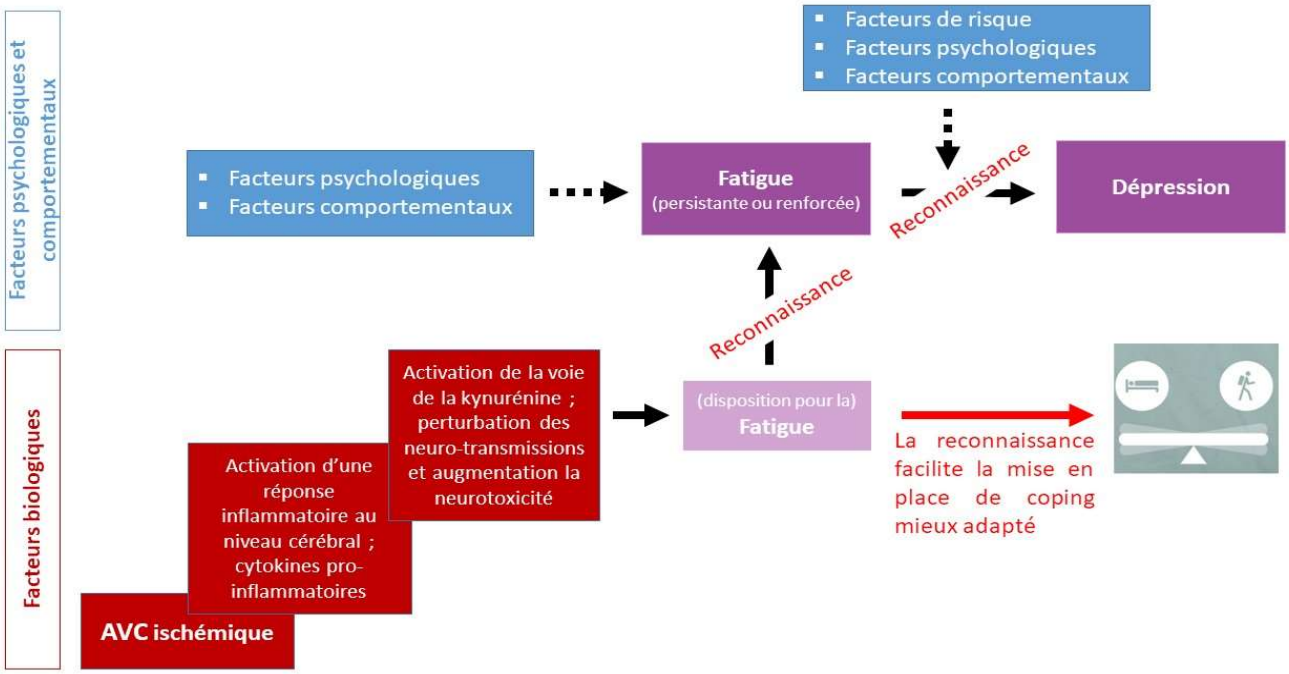


Figure 5. Modèle biopsychosocial de la dépression et de la fatigue post-AVC ischémique. Des facteurs biologiques consécutifs à l'AVC entrainent une réponse inflammatoire ayant des répercussions sur les voies de communications neurobiologiques. Ces dérèglements de la neurotransmission sont une prédisposition à la fatigue. L'intervention de facteurs psychologiques et comportementaux entraine le renforcement et la persistance de l'état de fatigue. Cette fatigue persistante, associés à d'autres facteurs psychologiques est à l'origine de la dépression. Des ajustements psycho-comportementaux (coping) sont possibles à plusieurs étapes de ce modèle (reconnaissance) et visent à identifier les signes de fatigue et à adapter l'équilibre entre activité et repos afin de favoriser la diminution de la fatigue.

Source : traduction et adaptation du modèle de Ormstad et Eilertsen (2015)

Les variables psychosociales et comportementales ont un rôle modérateur dans ce modèle. Elles interviennent notamment à deux niveaux :

- Dans le processus de renforcement conduisant à la persistance de la fatigue post-AVC où, ces facteurs psychosociaux pourraient entrainer d'une part une négligence ou une non-reconnaissance de la fatigue au niveau individuel et social, et d'autre part des difficultés à savoir comment gérer, et à pouvoir gérer cette fatigue et s'y ajuster (renvoyant à la notion de coping centré sur la fatigue). Ces difficultés à réguler la fatigue aiguë (due en grande partie aux modifications biologiques d'un AVC), notamment en adaptant les activités et l'organisation au quotidien, a pour conséquence une augmentation et une chronicisation de la fatigue post-AVC.
- Dans l'influence de la fatigue post-AVC sur la présence et la sévérité de la dépression au travers de l'adaptation psycho-comportementale et d'autres facteurs de risque de dépression.

Ce modèle met en avant des perspectives d'interventions psychosociales et de prévention des risques psychosociaux de dépression suite à un AVC qui passeraient par la reconnaissance, l'acceptation et l'ajustement à la fatigue post-AVC (au niveau comportemental notamment avec la notion de régulation et d'équilibre entre repos et activité).

La perspective biopsychosociale du modèle proposé par Ormstad et Eilertsen porte sur les processus biologiques et psychosociaux et leurs interactions impliqués dans la survenue de la dépression clinique. Ainsi, la distinction artificielle que ces auteurs font entre une dépression neurobiologique et une dépression psychosociale (cette dernière étant celle qui s'applique à leur modèle), qui peuvent toutes deux apparaître suite à un AVC renvoie de manière regrettable à la distinction de troubles selon leurs étiologies uniques respectives, malgré des syndromes identiques. Faut-il ainsi penser que la fatigue n'aurait pas le même rôle dans le développement ou l'aggravation d'un syndrome dépressif pour un patient qui réunirait par ailleurs des facteurs neurobiologiques dépressogènes ?

En effet, sur la base de ce que nous avons déjà pu aborder dans la présentation de la symptomatologie dépressive post-AVC, il nous semble qu'aucun argument ne permette actuellement de soutenir une telle catégorisation dichotomique de l'étiologie de la dépression des patients après un AVC.

En revanche, ce modèle a l'intérêt d'amener une réflexion pertinente dans la considération des syndromes dépressifs en tant qu'ensemble reposant sur une étiologie commune.

Récemment, l'un des auteurs de référence et pionnier des études sur la dépression post-AVC (Robinson & Jorge, 2016) formulait une critique à l'encontre du modèle biopsychosocial dont nous proposons une traduction ici (p. 226) : *« ce modèle théorique général aide peu à comprendre les mécanismes physiopathologiques qui sont à l'origine de symptômes spécifiques.* [*Les*] *différents facteurs étiologiques* […] *pourraient avoir des rôles plus saillants dans certaines formes ou symptômes de dépression post-AVC. Nous pensons que les études à venir devraient tenter d'identifier les mécanismes des symptômes spécifiques ou des caractéristiques de dépression post-AVC plutôt que ceux d'un syndrome global »*.

Cette citation évoque ainsi l'idée que la dépression post-AVC est un syndrome qui rassemble des symptômes (variables au niveau interindividuel) qui pourraient eux-mêmes individuellement avoir des étiologies propres, multiples et distinctes.

En effet, l'inconsistance des études dans l'identification d'une étiologie unique d'un syndrome dépressif comme un tout indissociable, ainsi que la diversité de facteurs de risque biologiques, psychologiques et sociaux soulignent la pertinence de considérer l'idée de la variabilité étiologique entre les différents symptômes de dépression. Certains symptômes pourraient reposer sur des perturbations neurobiologiques inhérentes à l'accident vasculaire cérébral dans une plus grande partie que d'autres symptômes, et inversement, certains symptômes seraient expliqués par une réaction psychologique à l'accident et à ses conséquences (aux niveaux fonctionnel, individuel et social) dans une plus grande partie que d'autres symptômes.

Ainsi, contrairement à ce qui est suggéré dans une perspective biomédicale de la maladie, ce ne serait pas un facteur latent commun unique, que serait la dépression, qui expliquerait l'ensemble de tous les symptômes dépressifs qui surviennent suite à un AVC. Néanmoins, l'organisation de ces symptômes en syndrome interroge sur ce qui peut expliquer et permettre de comprendre leur fréquente association et leur présence simultanée, si ce n'est pas une étiologie commune.

1.2.2.3. Le modèle en réseau de symptômes : une perspective à explorer pour comprendre la dépression post-AVC ?

Nous reviendrons et présenterons dans le détail ce modèle au cours du chapitre 4, qui vise à présenter les perspectives à développer dans la recherche sur la qualité de vie et la santé mentale des patients après un AVC mineur.

Ce modèle a été récemment introduit dans le champ de la psychopathologie et est sujet d'un intérêt grandissant ayant mené à de nombreux travaux sur la compréhension des mécanismes qui sous-tendent les troubles mentaux (Fried et al., 2017).

Remettant totalement en question la vision essentialiste des troubles mentaux, encore dominante à l'heure actuelle, le modèle en réseau considère que la cooccurrence de symptômes psychopathologiques est plutôt expliquée par les relations directes qui peuvent exister entre les symptômes : l'activation d'un symptôme va influencer causalement l'activation d'autres symptômes qui eux-mêmes vont en activer d'autres, etc. La dépression, par exemple, ne serait pas une entité latente, cause unique de la présence simultanée d'une humeur négative, de fatigue, d'une diminution de l'appétit, de troubles de la concentration, des pensées de culpabilité ou encore d'insomnies. Elle serait plutôt la conséquence de patterns d'interaction dynamique entre ces symptômes causalement reliés (Van der Linden, 2016). On pourrait par exemple imaginer la chaine suivante : insomnies → fatigue → difficultés de concentration → pensées de culpabilité → humeur négative → baisse de l'appétit.

Nous verrons dans le chapitre 4 que l'application du modèle en réseau dans le champ de la maladie somatique est particulièrement pertinente pour comprendre la survenue et le maintien de certains symptômes psychopathologiques.

Concernant la dépression post-AVC, le modèle en réseau permettrait d'affiner les hypothèses quant aux mécanismes étiopathogéniques issues des études antérieures sur les facteurs biopsychosociaux. En effet, en s'affranchissant d'une approche globale de la dépression, le modèle en réseau s'intéresse aux liens entre chaque symptôme spécifique et vise à comprendre les mécanismes et processus de survenue et de maintien intra et inter-symptomatiques. Cette approche est donc une perspective de réponse à la suggestion formulée par Robinson et Jorge (Robinson & Jorge, 2016) consistant à s'intéresser à chaque symptôme spécifique plutôt qu'à un syndrome global.

1.2.3. Dépression après un AVC mineur

La littérature portant spécifiquement sur la dépression dans un contexte d'AVC mineur est actuellement très limitée. Dans la revue de littérature de Moran *et al.* (2014), les auteurs ne rapportaient alors que quatre études abordant de manière explicite la dépression et les AVC mineurs. Ce constat a été de nouveau confirmé deux ans plus tard dans une autre revue de littérature (Carnes-Vendrell, Deus-Yela, Molina-Seguin, Pifarre-Paredero, & Purroy, 2016). Cependant, une partie de la littérature portant sur la population générale des AVC pourraient implicitement présenter des résultats relatifs aux AVC mineurs.

En effet, de nombreuses études retiennent comme critère d'exclusion des caractéristiques liées au déficit fonctionnel et au handicap qui pourraient influencer les résultats sur la dépression ou limiter la capacité des patients à participer à l'étude (par exemple pour répondre à un questionnaire écrit en cas de troubles moteurs, ou parler lors d'un entretien en cas de troubles du langage). Ainsi, ces études portent sur des échantillons parfois composés en grande partie par des individus aux caractéristiques proches des patients AVC mineurs, en ce qui concerne l'autonomie et la sévérité de l'accident (Gillen, 2006a; Jean, Swendsen, Sibon, Feher, & Husky, 2013; Raju et al., 2010; Sibon et al., 2012; Tsai, Wu, Hung, Chou, & Su, 2016; Villain, Cosin, et al., 2016; West, Hill, Hewison, Knapp, & House, 2010). Ces études considèrent ces spécificités de leurs échantillons comme limite à la généralisation de leurs résultats à l'ensemble de la population des AVC. Comme nous l'avons déjà évoqué dans le chapitre 1, ces patients présentent des spécificités cliniques et un parcours de soins atypiques qui en font une population particulière. La pertinence d'études portant spécifiquement sur cette population nous semble donc évidente et certains auteurs abondent également en ce sens (Carnes-Vendrell et al., 2016).

1.2.3.1. Fréquence, évolution et répercussions de la dépression post-AVC mineur

La prévalence de la dépression post-AVC mineur est estimée dans des valeurs équivalentes à celles de la population générale des AVC. Elle toucherait ainsi près d'un tiers des patients lors de la première année suivant la survenue de l'accident (Shi et al., 2015) et jusqu'à plus de 40% d'entre eux auraient été concernés par la dépression au cours des trente premiers mois (Altieri et al., 2012).

Cependant, la présence de symptômes de dépression après un AVC mineur, bien que significativement élevée, ne correspondrait pas nécessairement aux critères d'un trouble dépressif caractérisé. En effet, dans l'étude d'Altieri et al. (2012), 43 participants sur 105 présentent des niveaux de symptomatologie à la BDI indiquant la présence de dépression mais parmi eux seulement 3 (soit 2,9% de l'échantillon total) ont des symptômes qui correspondent à un trouble dépressif caractérisé, les autres ayant des symptômes plus légers correspondant à un trouble dépressif persistant (dysthymie).

Concernant l'évolution de la dépression, une étude auprès d'un échantillon de 757 patients AVC mineurs (Shi et al., 2015) montre que 18,2% d'entre eux présente un diagnostic de dépression deux semaines après l'accident. Cette proportion diminue à 12,9% à trois mois puis à 7,5% à 6 mois et 8,1% à un an. La fréquence de la dépression serait donc plus élevée lors de la phase aiguë et diminuerait au cours de la phase subaiguë pour finir par se stabiliser tout en restant importante lors de la phase chronique après un AVC mineur. Des récupérations spontanées seraient donc fréquentes mais la dépression serait aussi une affection chronique d'installation rapide pour une part des patients après un AVC mineur. Les résultats de l'étude d'Altieri *et al.* (2012) montrent que 22% des patients déprimés deux ans et demi après l'accident l'étaient déjà lors du premier mois.

La dépression a des répercussions importantes sur d'autres variables de santé après un AVC mineur. Sa présence à deux semaines, trois mois et six mois prédit une moins bonne qualité de vie (physique et psychique) et un niveau de handicap plus sévère un an après l'accident (Shi et al., 2016). La présence de dépression lors du premier mois impacte également les habitudes de vie quotidienne des patients à six mois, et plus particulièrement la reprise de la conduite automobile, l'implication dans les activités de loisirs et les relations interpersonnelles (Rozon & Rochette, 2015).

La dépression est donc une des complications fréquentes chez les patients AVC mineurs qui survient essentiellement lors de la phase aiguë et se maintient chez une part importante des patients. Les complications qu'entraine la dépression post-AVC mineur sur la santé des patients accentuent la nécessité de prévenir son apparition et de favoriser sa prise en charge rapidement dès son apparition.

1.2.3.2. Les facteurs de risque de la dépression post-AVC mineur

Les facteurs de risques de dépression post-AVC mineur identifiés actuellement dans la littérature sont peu nombreux comparés à ceux que l'on connaît concernant la dépression post-AVC, et que nous avons présentés précédemment. Outre une certaine rareté des études, celles-ci portent sur des échantillons de taille relativement faible en comparaison des études d'épidémiologiques habituelles.

Néanmoins, des facteurs de risque identiques à ceux de la dépression post-AVC sont retrouvés pour la dépression post-AVC mineur (Altieri et al., 2012; Shi et al., 2015).

En effet, les études trouvent peu de lien entre la dépression et la localisation de l'AVC. La présence d'un déficit cognitif léger lors de la phase aiguë serait un facteur de risque, ce qui peut être mis en parallèle de la sévérité neurologique de l'AVC qui est un des prédicteurs de la dépression post-AVC.

Des facteurs sociodémographiques comme le genre (être une femme) et un niveau d'étude moins élevé sont associés au risque de dépression post-AVC mineur.

Le diabète et le tabagisme sont des conditions de santé également associées à un risque plus important de dépression après l'accident.

Comme pour la dépression post-AVC, la qualité du soutien social prédirait la dépression après un AVC mineur. Une étude menée par Villain et al. montre en effet que la perception du soutien familial et amical lors de la phase aiguë (au moment de l'hospitalisation initiale) prédit la sévérité de la symptomatologie dépressive à trois mois, lors de la phase subaiguë (Villain, Sibon, et al., 2016). En revanche, aucun lien significatif avec la qualité du soutien social reçu de l'équipe soignante n'est montré dans cette étude.

A notre connaissance, aucune étude n'a porté explicitement sur l'effet des processus transactionnels et des stratégies d'ajustement sur la dépression des patients AVC mineurs. Toutefois, certaines études se sont intéressées à l'impact des comportements et activités quotidiennes qui pourraient indirectement renvoyer à certaines stratégies d'adaptation.

Ainsi, une étude non-publiée à l'heure actuelle, mais présentée dans une thèse soutenue très récemment (Villain, 2016) rapporte que les comportements de routinisation du quotidien sont liés à la dépression chez des patients après un AVC mineur. Le résultat principal de cette étude met en avant que ces routines, révélées aux moyens de mesures écologiques répétées

quotidiennement, augmentent la sévérité des symptômes de dépression. Afin de comprendre la mise en place de cette routinisation, l'auteur évoque les stratégies de coping, notamment celles basées sur l'évitement. Cependant, aucune mesure directe du coping n'a été faite dans l'étude, et d'autres indicateurs, comme le maintien du nombre d'activités quotidiennes, ne vont a priori pas dans le sens de cette hypothèse.

Une autre étude, menée au sein de la même équipe quelques temps plus tôt (Jean et al., 2013), s'est intéressée justement aux liens entre activités quotidiennes, mesurées également de manières écologiques et répétées plusieurs fois par jour durant la semaine suivant le retour au domicile, et la sévérité de la dépression trois mois plus tard. Bien que l'étude ne porte pas explicitement sur un échantillon de patients AVC mineurs, certaines informations semblent indiquer un profil correspondant pour la majorité de l'échantillon : le retour à domicile s'est fait entre le 4^{e} et le 10^{e} jour suivant l'entrée à l'hôpital et surtout la moyenne des scores à la NIHSS est inférieure à 3. Cette étude montre que la fréquence des activités sportives et de travail au moment du retour à domicile augmente la sévérité de la dépression trois mois après l'accident. Ces comportements pourraient renvoyer indirectement à des stratégies de coping comme la distraction.

Les liens entre dépression et stratégies d'ajustement au stress généré par un AVC mineur n'ont donc pas encore été étudiés directement dans la littérature scientifique. Toutefois, certains comportements au quotidien ont montré qu'ils favorisaient la dépression. Ces comportements pourraient renvoyer indirectement à des stratégies de coping, comme l'évitement et plus précisément la distraction.

Une autre partie des résultats de l'étude menée par Villain (Villain, Sibon, et al., 2016) rapporte que le soutien social perçu par le patient au moment de l'hospitalisation initiale serait un facteur de protection de la dépression trois mois après un AVC mineur.

En effet, la perception d'un meilleur soutien social émotionnel et instrumental (évalué de manière instantanée cinq fois durant une journée d'hospitalisation) est liée à une moindre intensité et présence de symptomatologie dépressive et également à plus d'activités de la vie quotidienne incluant le travail, faire du shopping, la cuisine ou le ménage (évaluées de manière répétée quotidiennement durant une semaine trois mois après l'accident).

Ces résultats soulignent l'importance du soutien social dans l'évolution de la santé psychique de ces patients. Ils pourraient également être affinés en investiguant le rôle des stratégies de coping centrées sur la recherche de soutien social dans les liens entre soutien social perçu et dépression. Les résultats de cette étude suggèreraient en effet que la recherche de

soutien social serait protectrice de la dépression, dans un contexte où des ressources sociales de qualité seraient disponibles.

1.2.3.3. Le profil symptomatologique de la dépression post-AVC mineur

La figure 6 présente le profil de la symptomatologie dépressive à un mois de l'accident selon les données récoltées auprès de 105 patients, dont 23 présentent un diagnostic psychiatrique de trouble dépressif (caractérisé ou persistant).

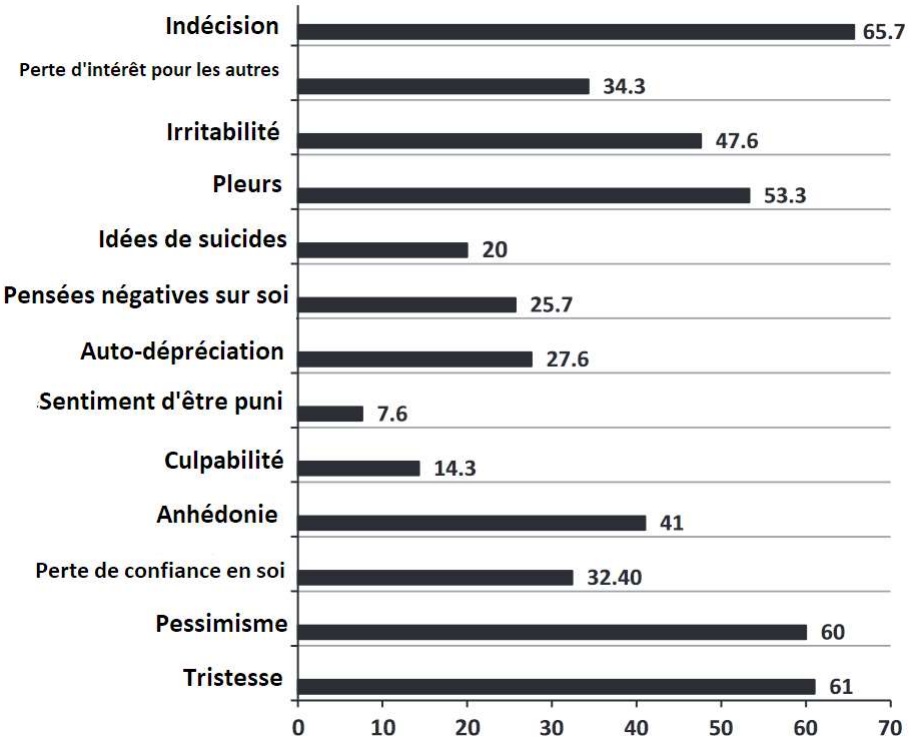


Figure 6. Pourcentages de la présence des symptômes de dépression de la BDI 13 au cours du premier mois suivant un AVC mineur

Source : adaptation de Altieri et al. (2016)

Ces résultats montrent que tous les symptômes de dépression peuvent survenir lors du premier mois après un AVC mineur. Les symptômes les plus fréquemment observés sont l'indécision, la tristesse, le pessimisme, les pleurs et l'irritabilité tandis que le sentiment d'être puni et la culpabilité sont peu fréquents. Toutefois, ce sont ces deux derniers symptômes, ainsi que les pleurs, qui prédisent significativement la survenue de dépression lors de la phase chronique (à 30 mois dans l'étude) chez les patients non-déprimés à 1 mois.

Ainsi, certains symptômes pourraient survenir moins fréquemment mais être particulièrement discriminants dans la prédiction des complications psychiatriques des patients après un AVC mineur.

1.2.3.4. Modèle étiopathogénique de la dépression post-AVC mineur

Nous avons évoqués précédemment les différents modèles étiopathogéniques de la dépression post-AVC.

Toutefois, tous ces modèles, encore en grande partie hypothétiques, reposent sur des résultats d'études portant sur la population générale des AVC. De fait, ces modèles pourraient ne pas être adaptés à la dépression survenant chez les patients ayant vécu un AVC mineur. Le modèle biopsychosocial de Mast et Verdrody, par exemple, s'appuie principalement sur les répercussions fonctionnelles pour expliquer l'origine des modifications comportementales et sociales consécutives à un AVC qui elles-mêmes vont influencer la survenue de dépression.

Pourtant, la dépression après un AVC mineur est un phénomène aussi fréquent que dans la population générale des AVC. Comme nous l'avons déjà abordé dans la partie sur la qualité de vie de ses patients, l'absence de déficit fonctionnel notable ne diminue pas l'importance des conséquences comportementales et sociales suite à un accident mineur. La formulation d'un modèle global de la dépression post-AVC pourrait n'être que partiellement fidèle aux processus qui sous-tendent la dépression après un accident mineur.

La formulation d'un modèle spécifique de dépression post-AVC mineur, prenant en compte les particularités biopsychosociales de ces patients, semble ainsi nécessaire à la compréhension des mécanismes qui sous-tendent les principaux déterminants de la qualité de vie de ces patients.

1.3. L'anxiété : définitions et caractéristiques

La catégorie des troubles anxieux présentée dans le DSM 5 (American Psychiatric Association, 2013) est caractérisée par la présence d'une peur et d'une anxiété excessives associées à des perturbations comportementales.

La peur est ici définie comme « *la réponse émotionnelle à une menace imminente réelle ou perçue* » et l'anxiété est « *l'anticipation d'une menace future* » (Crocq & Guelfi, 2015, p. 221).

Ces états émotionnels de peur et d'anxiété sont sous-tendus par des modifications au niveau somatique : la peur étant associée à une hyperactivité neurovégétative nécessaire à la préparation d'actions (combat ou fuite) pour faire face au danger imminent alors que l'anxiété est plutôt associée à une tension musculaire et une vigilance au danger futur, entrainant des conduites d'évitement.

Les différents types de troubles anxieux se distinguent selon le type d'objets et/ou de situations qui sont à l'origine des manifestations émotionnelles (peur, anxiété), physiologiques (activation neurovégétative entrainant par exemple des sensations de palpitations, tremblements, de gêne ou de difficulté respiratoire, d'évanouissement, de nausée, de douleurs, etc.), comportementales (évitement, échappement) et cognitives (inquiétudes, préoccupations) d'anxiété.

Il est à noter que les manifestations anxieuses sont liées à la survenue ou la perception d'une situation menaçante, imminente ou future. Toutefois, les troubles anxieux se distinguent des réactions normales à ce type de situations de par leur aspect excessif et persistant. Contrairement aux troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress, la menace perçue par les personnes souffrant de trouble anxieux est « *habituellement surestimée* » (Crocq & Guelfi, 2015, p. 221) et les symptômes persistent durablement malgré la fin de l'événement stressant et de ses conséquences pour l'individu.

Comme nous l'évoquions concernant la dépression (voir le paragraphe 1.1 du présent chapitre), les symptômes d'anxiété consécutifs aux perturbations du système neurovégétatif ne sont pas nécessairement spécifiques des troubles anxieux.

Outre la survenue de symptômes anxieux dans le cadre de troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress, un chevauchement symptomatique peut également être observé entre l'anxiété et certaines affections médicales, complexifiant ainsi l'évaluation diagnostique lors de la survenue de symptômes anxieux dans des contextes de santé.

En effet, d'un point de vue étiologique, certains symptômes anxieux peuvent être la conséquence directe des perturbations physiologiques dues à une affection médicale ou à un traitement médicamenteux (p. 269 et 271).

Enfin, les symptômes anxieux sont fréquemment observés dans d'autres troubles mentaux, notamment la dépression. Si ces manifestations d'anxiété surviennent uniquement dans le cadre

de l'évolution de ces troubles, alors le diagnostic de trouble anxieux ne doit pas être retenu (p. 265).

1.4. Anxiété et AVC

1.4.1. L'anxiété post-AVC

L'anxiété après un AVC a fait l'objet de moins nombreuses recherches que la dépression et ce malgré une prévalence estimée entre 20%, lors de la phase aiguë, et 24%, au cours de la phase chronique (Campbell Burton et al., 2013). Une étude ayant réalisé un suivi de l'anxiété des patients sur dix ans montre que 57% des patients ont présenté des niveaux pathologiques d'anxiété au cours de l'étude, et que 20% de nouveaux cas sont détectés chaque année (Ayerbe, Ayis, Crichton, Wolfe, & Rudd, 2014).

Ce manque d'intérêt spécifique pour l'anxiété post-AVC pourrait provenir en partie du fait que ces symptômes sont fréquemment associés à certaines formes de dépression. Ainsi, les études antérieures ont souvent inclus l'anxiété dans l'évaluation de la dépression (Carlsson, Möller, & Blomstrand, 2003; Kouwenhoven et al., 2011).

Cependant, il semble nécessaire de considérer l'anxiété comme une entité distincte de la dépression dans le contexte d'un AVC. Malgré les importantes comorbidités qui existent entre ces deux troubles dans la population AVC (Lee, Tang, Yu, & Cheung, 2007; Schöttke & Giabbiconi, 2015), une part importante des patients souffrent d'anxiété sans pour autant rapporter de symptômes dépressifs (Fure, Wyller, Engedal, & Thommessen, 2006).

1.4.1.1. Evaluation de l'anxiété post-AVC

La question du diagnostic de trouble anxieux dans le cadre de la survenue d'un AVC semble ainsi devoir prendre en considération l'ensemble de ces éléments.

En effet, des perturbations du système nerveux autonome sont fréquemment observées après un AVC, caractérisées par une augmentation de l'activité du système sympathique et une diminution de l'activité du système parasympathique (Dorrance & Fink, 2015). Ces modifications pourraient avoir pour conséquence une activation neurovégétative impliquant des

dysfonctionnements des systèmes cardiovasculaire, respiratoire, vasomoteur (responsable de la dilatation et de la constriction des vaisseaux) et sexuel (Al-Qudah, Yacoub, & Souayah, 2015; Xiong et al., 2014).

Ces perturbations du système nerveux autonomes sont également mises en cause dans les mécanismes sous-jacents à la manifestation des symptômes relatifs à l'activation neurovégétative survenant dans le cadre des troubles anxieux (Alvares, Quintana, Hickie, & Guastella, 2016; Hoehn-Saric, McLeod, Funderburk, & Kowalski, 2004; Roth et al., 2008).

L'existence de ces mécanismes physiopathologiques communs pourrait expliquer le chevauchement symptomatique entre anxiété et AVC. Toutefois, ce champ de recherche n'a à notre connaissance pas encore été exploré.

Plusieurs outils d'évaluations sont utilisés dans les études portant sur l'anxiété après un AVC. Comme pour les outils que nous avons présentés dans le cadre de l'évaluation de la dépression (paragraphe 1.2.1.1 du présent chapitre), l'évaluation de la présence d'anxiété repose sur deux méthodes dans les recherches antérieures.

D'une part, la validation par un professionnel de la santé mentale des critères du DSM pour les principaux troubles anxieux (trouble anxieux généralisé, trouble panique, phobie spécifique, agoraphobie, phobie sociale) ou d'autres troubles qui figuraient anciennement dans cette catégorie (dans la version IV du DSM, les troubles anxieux incluaient le trouble obsessionnel compulsif et l'état de stress post-traumatique) est utilisée et permet de spécifier le type de trouble diagnostiqué (Campbell Burton et al., 2013; Schöttke & Giabbiconi, 2015). Ce type d'évaluation reste cependant très minoritaire dans les études rapportant la prévalence d'anxiété.

L'anxiété généralisée est le trouble anxieux le plus fréquemment diagnostiqué auprès de l'ensemble de la population après un AVC (Campbell Burton et al., 2013). Toutefois, les fréquences respectives des différents troubles anxieux évalués sont souvent proches dans les différentes études, se situant globalement entre 2% et 9% (Burvill et al., 1995; O'Rourke, MacHale, Signorini, & Dennis, 1998; Sagen et al., 2010; Schöttke & Giabbiconi, 2015).

La fréquence des diagnostics d'états de stress post-traumatiques est très variable selon les études, allant de 2% à 18% (Hedlund, Zetterling, Ronne-Engström, Carlsson, & Ekselius, 2011; Sagen et al., 2010; Sembi, Tarrier, O'Neill, Burns, & Faragher, 1998).

Le recours à des scores seuils sur des échelles d'évaluation de la symptomatologie anxieuse est la méthode majoritairement utilisée dans l'évaluation de l'anxiété post-AVC (Campbell Burton et al., 2013). Les échelles d'auto-évaluation, et principalement la HADS, sont utilisées

de manière quasi-systématique pour détecter la présence d'anxiété (Campbell Burton et al., 2013). L'utilisation d'échelles en hétéro-passation n'a été rapporté que dans une étude (Ghika-Schmid, van Melle, Guex, & Bogousslavsky, 1999) qui utilisait alors la *Hamilton Anxiety Rating Scale* (Hamilton, 1959).

L'utilisation des échelles d'évaluations de la symptomatologie pourrait présenter un intérêt dans le cadre de l'anxiété post-AVC. Une méta-analyse a en effet déterminé que la prévalence cumulée de l'ensemble des troubles anxieux serait de 18% dans les études ayant recours à la validation des critères DSM, alors qu'elle est autour de 25% dans les études basées sur l'utilisation d'un score seuil (Campbell Burton et al., 2013). Ainsi, ce type d'échelles permettrait de détecter la présence d'une anxiété significative voire pathologique, ayant un impact sur les issues de santé des patients, indépendamment de sa survenue dans le cadre d'un trouble anxieux.

Une symptomatologie anxieuse présente et suffisamment sévère pour interférer avec le fonctionnement général et devenir source de souffrance pour un individu se manifeste fréquemment après un AVC et pourrait ne pas être circonscrite au seul champ défini par les différents troubles anxieux du DSM. Les patients pourraient présenter des symptomatologies anxieuses importantes sans souffrir d'un trouble anxieux au sens psychiatrique.

1.4.1.2. Facteurs associés à l'anxiété après un AVC

Comme le soulignent les auteurs de trois revues de la littérature portant sur les facteurs associés à l'anxiété post-AVC (Campbell Burton et al., 2013; Menlove et al., 2015; Wright, Wu, Chun, & Mead, 2017), les études sont encore peu nombreuses et s'intéressent à des facteurs divers. Ainsi, il est difficile de comparer les résultats d'une étude à l'autre afin de déterminer la consistance des résultats.

Menlove et ses collaborateurs (2015) expliquent notamment que sur les 18 études incluses dans leur revue, la large majorité des 44 différents facteurs étudiés sont évalués dans une seule étude et seulement 7 d'entre eux sont évalués dans au moins quatre études différentes.

L'équipe de Wright (2017) propose une méta-analyse des résultats de la littérature. Celle-ci n'étant possible que sur 13 des 24 études retenues dans l'analyse, les auteurs évoquent par ailleurs d'importants biais qui limitent la qualité des résultats et les conclusions potentielles.

Entre autres, des biais de publication sont rapportés par les auteurs, entrainant préférentiellement la publication d'études présentant des résultats significatifs alors que les études dans lesquelles aucune association n'est retrouvée ont plus de difficultés à paraître.

Néanmoins, parmi les facteurs évalués dans plusieurs études, certaines caractéristiques de l'AVC sont associées de manière consistante avec l'anxiété (Menlove et al., 2015).

La sévérité des symptômes neurologiques au moment de l'admission semble favoriser l'anxiété lors des phases subaiguë et chronique (Ayerbe et al., 2014; De Wit et al., 2008; Lincoln et al., 2013) mais pas pendant la phase aiguë (Fure et al., 2006).

A l'inverse, le déficit cognitif séquellaire à l'accident serait associé à l'anxiété lors de la phase aiguë (Fure et al., 2006) mais pas lors de la phase chronique (Ayerbe et al., 2014).

Le déficit moteur et le handicap physique n'augmenterait pas le niveau d'anxiété post-AVC (Ayerbe et al., 2014; Fure et al., 2006; Kootker et al., 2016; Sagen et al., 2010; White, Attia, Sturm, Carter, & Magin, 2014).

La majorité des études ne retrouvent aucune association entre l'anxiété et la localisation des lésions cérébrales (Campbell Burton et al., 2013; Menlove et al., 2015)

Des facteurs sociodémographiques et psychosociaux sont également mis en cause dans la survenue de l'anxiété et son maintien après un AVC.

L'anxiété post-AVC serait plus fréquente chez les patients jeunes et chez les femmes (Ayerbe et al., 2014; Barkercollo, 2007; Broomfield, Quinn, Abdul-Rahim, Walters, & Evans, 2014; Burvill et al., 1995), toutefois ces résultats ne sont pas consistants dans l'ensemble de la littérature (Campbell Burton et al., 2013; Menlove et al., 2015).

Les personnes issues des catégories socioéconomiques les moins élevées seraient plus touchées par l'anxiété selon les données récoltées auprès de plus de 4000 patients au Royaume-Uni (Broomfield et al., 2014).

L'organisation des systèmes de soins des AVC par les politiques nationales de santé influencerait également les niveaux d'anxiété comme semble l'indiquer des différences entre des patients pris en charge dans plusieurs pays européens (Lincoln et al., 2013).

Des facteurs psychologiques sont également associés à l'anxiété post-AVC.

Au niveau des antécédents psychopathologiques et dispositionnels, il semble que la personnalité des personnes anxieuses après l'accident soit caractérisée par davantage de névrosisme que les personnes non-anxieuses (Kootker et al., 2016). Par ailleurs, les antécédents

de dépression et d'anxiété pré-AVC sont plus fréquents chez les personnes qui souffrent d'anxiété après l'accident (Kootker et al., 2016; Menlove et al., 2015; Schöttke & Giabbiconi, 2015; White et al., 2014).

L'apparition rapide des symptômes d'anxiété après l'accident serait associée à un risque plus important d'anxiété à plus long terme. La présence et la sévérité de l'anxiété lors des phases aiguë et subaiguë favorisent l'anxiété lors de la phase chronique et ce jusqu'à plusieurs années après l'accident (De Wit et al., 2008; Kootker et al., 2016; Lincoln et al., 2013; Sagen et al., 2010; White et al., 2014). Plus précisément, nous avons pu montrer dans une étude antérieure que seuls les symptômes psychiques d'anxiété durant la phase subaiguë (se faire du souci, se sentir préoccupé, etc.) seraient associés à l'anxiété lors de la phase chronique (Vansimaeys, Untas, et al., 2017).

La dépression est également fortement liée à l'anxiété post-AVC. Comme nous l'évoquions précédemment, les comorbidités entre ces deux symptomatologies sont fréquentes dans la population des patients après un AVC. Une méta-analyse des résultats de 13 études, représentant un total de 2408 patients, montre que les personnes souffrant de dépression après l'accident ont presque cinq fois plus de risque d'être également anxieux (OR = 4.66, 95% CI = 2.23-9.74).

Aucune étude ne semble s'être intéressée aux liens entre anxiété post-AVC et processus transactionnels (Wright et al., 2017). Ainsi, l'effet du coping sur l'anxiété après l'accident reste à explorer auprès de cette population.

Actuellement, les facteurs de risques connus de l'anxiété après un AVC sont encore peu nombreux. Des études portant spécifiquement sur ces questions sont nécessaires, afin notamment de déterminer les facteurs de risque modifiables pouvant être ciblés par des interventions thérapeutiques (Wright et al., 2017) et sur lesquels très peu d'informations sont disponibles à l'heure actuelle.

1.4.1.3. Trajectoire d'évolution de l'anxiété post-AVC

L'incidence cumulée de l'anxiété au cours des 10 années qui suivent l'accident s'élève à 57,5% (Campbell Burton et al., 2013), indiquant que l'anxiété concerne une majorité de patients

dans les suites d'un AVC. Les résultats de cette même étude montrent que l'incidence annuelle (nombre de nouveaux cas chaque année) de l'anxiété est constante au cours de 10 ans après un AVC et se situe autour de 20%. Une autre étude longitudinale sur les cinq années suivant l'accident vient nuancer ces résultats puisque seulement 11% de nouveaux cas sont détectés parmi les 29% de patients anxieux de l'échantillon total à 5 ans (Lincoln et al., 2013).

D'autres résultats montrent par ailleurs que 40% des patients anxieux lors de l'hospitalisation initiale restent anxieux 6 mois après l'accident (De Wit et al., 2008).

Une autre étude évaluant l'anxiété au cours de la première année post-AVC à partir de la phase aiguë de l'accident montre une diminution de cette symptomatologie en fonction du temps, après une fréquence particulièrement importante au cours des premiers jours qui suivent l'accident (White et al., 2014).

Ainsi, la soudaineté de l'accident pourrait entrainer des réactions anxieuses au cours de la phase aiguë chez une part importante des patients. Une rémission spontanée de l'anxiété, notamment au cours de la première année, profiterait à certains patients alors que la symptomatologie persisterait de manière chronique pour une grande partie des patients dès la phase aiguë. Enfin, d'autres patients seraient affectés en différé de l'accident, et ce même plusieurs années après leur AVC.

Ces trajectoires d'évolution sont des déductions hypothétiques au regard des données de la littérature actuelle. Des études seraient nécessaires pour confirmer l'existence de profils d'évolution différents, comme ce qui a pu déjà être montré dans la dépression post-AVC (Ayis et al., 2016).

Quoiqu'il en soit, l'anxiété est un problème fréquent dans la population des patients après un AVC, qui peut survenir de manière précoce mais également en différé de l'accident. Etant donné les répercussions de l'anxiété sur la qualité de vie, notamment psychique (Ayerbe et al., 2014), l'anxiété devrait faire l'objet d'une évaluation constante et ce dès la phase aiguë d'un AVC. La détection et la prise en charge des patients anxieux permettraient de favoriser l'amélioration de leur qualité de vie au long terme après l'accident.

1.4.2. L'anxiété après un AVC mineur

L'état des lieux de la littérature actuelle met en évidence la rareté des études sur l'anxiété auprès de patients après un AVC mineur. Concrètement, il n'existe à notre connaissance aucune étude ayant porté spécifiquement sur l'anxiété chez ces patients hormis une étude préliminaire à ce travail de thèse (Vansimaeys, Untas, et al., 2017).

Cette étude a porté sur un échantillon restreint de patients (n = 20) ayant complétement récupéré leurs capacités fonctionnelles suite à l'accident. Nous avons évalués la présence de troubles anxieux et dépressifs ainsi que la sévérité des symptômes anxieux à 3 mois et à 6 mois de l'accident. Les résultats montrent que la moitié des participants souffre de symptômes anxieux six mois après l'accident, et que cette symptomatologie ne correspond pas systématiquement aux critères de troubles psychiatriques. Ainsi, dans la lignée des résultats obtenus auprès de la population générale des patients après un AVC, l'anxiété après un AVC mineur serait fréquente mais partiellement indépendante de la survenue d'un trouble anxieux spécifique.

Notre étude a également mis en avant la persistance de l'anxiété entre le 3ème et le 6ème mois. Par ailleurs, les symptômes anxieux s'exprimant au niveau psychique à 3 mois (inquiétudes, émotions et sensations de peur et de panique) sont les seuls qui discriminent les patients anxieux des non-anxieux à 6 mois. Aucune différence n'est trouvée au niveau des symptômes d'anxiété somatique (agitation, tension).

Ainsi, des profils d'évolution différents sembleraient exister en fonction de la nature des symptômes anxieux. Comme nous le soulignions dans la présentation de la dépression post-AVC, un syndrome anxieux est composé de symptômes divers dont l'évolution pourrait être influencée par des facteurs distincts. Par exemple, au regard de nos résultats, les symptômes somatiques pourrait avoir une trajectoire d'évolution décrivant une rémission spontanée en lien avec la récupération neurophysiologique de l'AVC. A l'inverse, les symptômes psychiques auraient une trajectoire d'évolution distincte influencée par d'autres facteurs encore indéterminés à l'heure actuelle.

Ces hypothèses restent donc à explorer dans de futures études, qui devraient mettre en place des évaluations longitudinales des symptômes anxieux et des facteurs pouvant influencer leur évolution après un AVC.

2. L'ajustement aux répercussions de l'accident

Nous avons vu dans le chapitre précédent que les processus transactionnels comme le coping sont déterminants dans l'évolution de la qualité de vie selon le modèle biopsychosocial de la santé.

Nous avons déjà évoqué, dans le présent chapitre, l'influence des stratégies de coping sur la dépression et l'anxiété post-AVC. Certaines stratégies semblent ainsi favorables à la survenue et au maintien de ces troubles émotionnels, alors que d'autres au contraire seraient plutôt protectrices. Par ailleurs, nous avons pu voir que l'anxiété et la dépression avaient des répercussions sur la qualité de vie de ces patients.

Le paragraphe qui suit vise à décrire les résultats de la littérature scientifique sur le rôle du coping sur la qualité de vie après un AVC.

2.1. Coping et qualité de vie post-AVC

En 2006, Donnellan et ses collaborateurs ont réalisé une revue de littérature visant à faire le point sur les études antérieures ayant eu recours à une évaluation quantitative du coping auprès de patients après un AVC. A l'époque, seulement 14 articles figuraient dans cette revue, soulignant l'intérêt tardif pour le coping dans la compréhension des répercussions d'un AVC (Donnellan et al., 2006).

Une autre revue de littérature plus récente, réalisée par une équipe italienne (Lo Buono et al., 2017), a quant à elle recensé seulement 6 études décrivant les liens entre coping et qualité de vie en associant des mesures de ces deux dimensions après un AVC.

Les auteurs soulignent par ailleurs le manque de procédure longitudinale dans l'étude de cette question (seulement deux études sur les six comportent ce type de design).

Ils indiquent également que les données supportant les résultats actuels ne portent que sur un ensemble limité de patients (quelques centaines) au regard du nombre de personnes concernées par ce problème de santé au niveau mondial.

De plus, les échantillons des études antérieures rassemblent des participants présentant des caractéristiques diverses en termes de moment d'évaluation par rapport à l'accident, de sévérité de l'AVC ou encore de séquelles.

Ces informations limitent ainsi considérablement la portée des résultats de la littérature actuelle et la question des liens entre coping et qualité de vie reste encore à approfondir.

Deux études longitudinales s'intéressent spécifiquement à la question de l'effet du coping sur la qualité de vie à partir de la phase aiguë de l'accident et jusqu'à la phase chronique.

La première porte sur un échantillon de 80 patients évalués quatre fois entre la sortie de l'hospitalisation initiale et un an après l'accident. Les résultats montrent que les stratégies de coping (qu'elles soient centrées sur le problème ou sur les émotions) seraient favorables à l'amélioration de la QdV (Darlington et al., 2007, 2009). Cependant, ce serait un effet différé puisque les stratégies actives lors de la phase aiguë n'entrainent une amélioration visible de la QdV qu'à partir de la phase chronique (le cinquième mois dans l'étude). Avant cela, la QdV ne serait pas associée au coping mais ce seraient uniquement des facteurs liés au déficit fonctionnel qui seraient impliquées dans la dégradation de la QdV. La régulation par le coping de l'impact d'un AVC serait donc un processus dont l'efficacité ne serait pas visible à court terme.

La seconde étude s'est intéressée aux facteurs prédicteurs de l'évolution de la qualité de vie liée à la santé dans l'année qui suit la survenue d'un AVC (van Mierlo, van Heugten, Post, Hoekstra, & Visser-Meily, 2017). Les résultats obtenus sur un échantillon de 395 personnes montrent que celles qui ont le plus recours à des stratégies de coping actives et le moins recours à des stratégies passives deux mois après l'accident ont les niveaux de qualité de vie physique et psychique les plus élevés à douze mois. Plus précisément, les personnes qui avaient une qualité de vie élevée deux mois après l'AVC, et qui par ailleurs avaient recours à plus de stratégies passives et moins de stratégies actives, ont vu leur QdV se dégrader au cours des mois suivants alors que le niveau de QdV est resté élevé pour les personnes avec un profil de coping inverse (plus actif et moins passif).

Une étude transversale évaluant le coping et la qualité de vie a été réalisée auprès de 166 patients, à des moments variables par rapport à l'accident (139 participants dans la première année) et dont plus d'un quart sont dépendants après l'accident (Visser et al., 2015). Les résultats suggèrent que la dépression modère les liens entre le coping évitant et la qualité de vie alors que les stratégies actives influenceraient de manière indépendante la qualité de vie. Ainsi l'évitement entrainerait une dégradation de la QdV uniquement chez les patients déprimés, alors que le coping actif et centré sur le problème améliore la qualité de vie de l'ensemble des patients après un AVC.

Dans une autre étude transversale, le coping et plusieurs domaines de la qualité de vie (psychique, physique, sociale et environnementale) ont été évalués en moyenne plus de quatre ans après un AVC (minimum 18 mois) auprès d'un échantillon composé de 213 participants (Visser, Aben, Heijenbrok-Kal, Busschbach, & Ribbers, 2014).

Les résultats indiquent que les stratégies de coping assimilatives (proche de la définition des stratégies centrées sur le problème) et accommodatives (similaires aux stratégies centrées sur les émotions) prédisent indépendamment la qualité de vie psychique. Les autres domaines de la qualité de vie ne sont en revanche pas directement liés au coping.

Ces résultats sont en ligne avec ceux présentés précédemment (Darlington et al., 2007, 2009). Ils confirment que les stratégies de coping actives, que ce soient sur la modification des problèmes ou celle des émotions, sont fonctionnelles et ce à court et à long termes d'un AVC.

Ainsi, le recours à des stratégies de coping actives, visant la confrontation aux problèmes et aux émotions négatives induits par les conséquences d'un AVC, serait favorable à l'amélioration de la qualité de vie des patients, à partir de la phase chronique de l'accident.

En revanche, les stratégies passives, caractérisées par la minimisation et l'évitement des aspects négatifs des situations vécues, entraineraient une dégradation de la qualité de vie des patients. Cette dégradation serait d'autant plus importante pour les personnes vulnérables sur le plan psycho-émotionnel (les personnes déprimées par exemple).

Les stratégies de coping pourraient par ailleurs ne pas être liées à tous les domaines de la qualité de vie et auraient un effet principalement sur le domaine psychique à long terme de l'accident.

En conclusion, nous souhaiterions évoquer une limite supplémentaire à celles que nous venons d'évoquer concernant les études antérieures. L'approche méthodologique adoptée dans l'évaluation du coping renvoie à une définition dispositionnelle de celui-ci.

En effet, les outils utilisés sont des questionnaires d'évaluation unique, visant la description individuelle et subjective du mode général de conduite dans les situations négatives consécutives à l'accident. Ce type de mesure reste toutefois limité pour deux raisons principales :

- La première étant qu'elles ne permettent pas de connaître de manière précise les situations qui nécessitent l'adaptation des individus après un AVC. Ce type d'évaluation contraint l'individu à amalgamer la diversité des situations qu'ils rencontrent dans un grand ensemble qu'est l'AVC. Pourtant, la diversité des

situations peut nécessiter des stratégies diverses dont l'efficacité dépendra en partie de l'adéquation avec les caractéristiques de la situation ;

- La deuxième étant qu'elles mettent en jeux le rappel rétrospectif qui est un biais important, notamment dans l'évaluation du coping (Schwartz, Neale, Marco, Shiffman, & Stone, 1999; Stone et al., 1998; Todd, Tennen, Carney, Armeli, & Affleck, 2004). Ainsi, les réponses des participants à ce type de questionnaires pourraient ne pas être représentatives des stratégies de coping effectivement mises en place lors de la survenue de situations stressantes. Cette limite est particulièrement importante dans la perspective d'interventions thérapeutiques qui cibleraient la modification du coping afin de favoriser les stratégies fonctionnelles et limiter le recours aux stratégies dysfonctionnelles. Ceci d'une part parce que les patients pourraient déjà avoir recours à des stratégies de coping qu'ils pensent ne pas utiliser (lorsqu'ils répondent aux questionnaires), d'autres part parce que les stratégies de coping identifiées comme efficaces avec ce type de méthodologie pourraient ne pas être celles qui sont vraiment utilisées par les personnes qui ont une meilleure qualité de vie.

2.2. Coping et qualité de vie des patients ayant eu un AVC mineur

Il n'existe à notre connaissance aucune étude qui s'est intéressée spécifiquement à la question des liens entre coping et qualité de vie après un AVC mineur.

Les résultats des études antérieures auprès de la population générale des patients, présentant tous les degrés de sévérité d'un AVC, sont peu transposables pour comprendre la situation spécifique des patients touchés par un accident mineur.

Selon le modèle transactionnel (voir paragraphe 1.2.3 du chapitre 2), le coping est un facteur fortement dépendant du contexte. Il semble évident que les situations problématiques rencontrées par les patients après un AVC dépendent en grande partie de la sévérité de l'accident.

La confrontation au déficit fonctionnel brutal est une des situations qui va mobiliser principalement les patients touchés plus gravement ; alors que les patients après un accident mineur auront des sources de préoccupation autres, liées aux conséquences spécifiques d'un accident mineur (que nous avons évoquées dans le paragraphe 4.2 du chapitre 1).

La question de l'ajustement aux conséquences d'un AVC mineur reste donc encore inexplorée à l'heure actuelle. Le rôle fonctionnel de certaines stratégies de coping, qui permettent le maintien de la qualité de vie des patients, est à déterminer dans des études ultérieures.

La prise en compte des limites méthodologiques des études antérieures, menées auprès de patients présentant des degrés divers de sévérité de l'accident et de séquelles, permettrait également d'avoir des données rigoureuses tout en étant exploratoire. La mise en place d'une procédure d'étude longitudinale ayant recours à des méthodes d'évaluation du coping qui limite les biais de rappel rétrospectif font partie des perspectives importantes à considérer dans de futures recherches.

Synthèse du chapitre 3

- La **dépression et l'anxiété** sont observées chez **un quart à un tiers des patients** après un AVC mineur et entrainent une **dégradation de leur qualité de vie**
- Divers **mécanismes biologiques, psychologiques et sociaux** sont impliqués dans la survenue des symptômes anxio-dépressifs après un AVC
- La **diversité** de ces mécanismes et l'**inconsistance** des résultats sur les **hypothèses étiopathogéniques** ont récemment amené certains auteurs à suggérer **d'étudier les mécanismes propres à chaque symptôme** plutôt que de s'intéresser à des syndromes qui qui pourraient rassembler artificiellement des symptômes indépendants sur les plans étiologique et pathogénique
- Les **stratégies de coping actives**, et plus précisément celles centrées sur la modification des situations problématiques, favoriseraient une **meilleure qualité de vie après un AVC**
- Etant donné les **spécificités de la situation des patients après un AVC mineur**, les résultats sur la population générale leur sont difficilement transposables et **des études centrées sur ces patients sont nécessaires**

Chapitre 4 : les perspectives théoriques et méthodologiques à développer dans la recherche sur la qualité de vie après un AVC mineur

Nous avons proposé au cours des trois chapitres précédents, une revue de la littérature visant à expliquer les enjeux autour de la qualité de vie suite à un AVC mineur. Nous avons successivement évoqué les nombreuses limites et lacunes des connaissances actuelles concernant la qualité de vie et les facteurs qui l'influencent après ce type d'accident.

Le présent chapitre vise à présenter les perspectives à explorer en la matière au regard des modèles théoriques applicables à la compréhension des processus sous-jacents à la dégradation de la qualité de vie de ces patients, mais également des méthodologies de recherche à mettre en place pour répondre aux questions qui se posent actuellement.

Ainsi, nous allons présenter dans un premier temps le modèle en réseau de symptômes et expliquer en quoi il apparaît particulièrement adapté à l'étude de la qualité de vie, de la psychopathologie et des processus psychiques après un AVC, et plus largement dans le domaine de la santé.

Nous discuterons ensuite de la méthode d'échantillonnage des expériences et de son intérêt notamment dans l'étude du modèle en réseau de symptômes.

1. Le modèle en réseau de symptômes

Comme nous l'avons abordé précédemment au cours de cette première partie, la dépression et l'anxiété impactent de manière importante la qualité de vie après un AVC mineur. Certains auteurs suggèrent que des mécanismes distincts seraient à l'origine de la survenue et du maintien des différents symptômes psychopathologiques et ainsi qu'il serait nécessaire d'abandonner l'étude de l'anxiété et de la dépression de manière syndromique (Robinson & Jorge, 2016). Non seulement chaque symptôme pourrait avoir une origine propre, mais nous pouvons faire l'hypothèse que chacun puisse avoir des conséquences propres, notamment sur la qualité de vie.

Cette réflexion renvoie à la conception qui caractérise un modèle récent qui suscite de plus en plus d'intérêt en psychopathologie : le modèle en réseau.

Les premiers écrits relatifs à la formulation de la conception théorique et empirique du modèle en réseau en psychopathologie datent de moins de dix ans (Borsboom, 2008; Cramer, Waldorp, van der Maas, & Borsboom, 2010).

Les paragraphes qui vont suivre visent tout d'abord à décrire ce modèle, qui pour le moment n'a à notre connaissance encore jamais été introduit dans la littérature francophone en psychopathologie. Nous poursuivrons en soulignant l'intérêt de l'application de ce modèle en psychologie de la santé et à l'étude de la psychopathologie dans le cadre de la maladie somatique. Nous conclurons en abordant plus particulièrement les perspectives de ce modèle pour la compréhension de la problématique de notre travail de thèse.

1.1. Le modèle essentialiste des troubles mentaux

L'émergence du modèle en réseau en psychopathologie est issue d'une critique des modèles conceptuels dominants des troubles mentaux, qui adoptent une approche essentialiste dans la compréhension des phénomènes psychopathologiques. Cette approche envisage les difficultés psychologiques en tant que maladies mentales. Elles sont regroupées en catégories distinctes conduisant à l'élaboration que nous pouvons retrouver dans les classifications diagnostiques telles que celle du DSM (Van der Linden, 2016). Ces catégories sont construites à partir du postulat essentialiste décrivant que chacun des troubles possède un « *caractère constitutif propre et nécessaire,* [*une essence*] *partagée par tous les individus qui ont ces troubles et par aucun individu qui ne les possède pas* » (Van der Linden, 2016, p. 13). La définition de ces catégories n'en est pas pour autant arbitraire, elle repose sur l'observation empirique que certaines personnes partagent plusieurs caractéristiques sémiologiques communes et spécifiques à ce groupe de personnes.

Cette explication est calquée sur celle du modèle médical de la maladie (Borsboom & Cramer, 2013) : les symptômes vécus par les individus sont causés par la maladie. Ainsi, les associations fréquentes et fortes que l'on peut observer entre différents symptômes psychopathologiques s'expliquent par la présence d'une variable latente qui en est la cause commune, c'est-à-dire le trouble mental.

Par exemple, la dépression serait une variable latente qui n'est pas directement observable mais qui entraine différents symptômes, qui eux sont observables, comme la tristesse,

l'anhédonie, les pensées négatives, le ralentissement, la fatigue, les difficultés de sommeil, la perte d'appétit et de poids, les idées de suicide, etc.

En psychopathologie, les symptômes sont donc à la fois les conséquences de la maladie mentale et les seuls indicateurs (en tout cas à l'heure actuelle) qui permettent d'en identifier la présence : le diagnostic de dépression par exemple repose uniquement sur l'observation des manifestations cliniques, alors que le diagnostic de grippe peut s'inférer par l'observation clinique mais peut être confirmé par un dosage sanguin par exemple.

En médecine somatique, la possibilité de distinguer la maladie de ses symptômes est l'un des critères essentiels du modèle médical. Ainsi, la limite principale de l'application de ce modèle en psychopathologie réside dans le fait qu'il est actuellement impossible d'identifier un trouble mental indépendamment des symptômes qu'il peut entraîner (Borsboom & Cramer, 2013).

Deux modèles statistiques découlent de cette conception médicale et ont des implications sur la mesure et les stratégies thérapeutiques des troubles mentaux (Fried, 2017; Schmittmann et al., 2013). La figure 7 est une représentation graphique de ces deux modèles.

Le modèle réflectif considère que les indicateurs observables (les symptômes) sont le reflet direct de la variable latente (le trouble ou la maladie mentale). C'est donc la variable latente qui entraîne la présence et l'intensité des indicateurs, indicateurs qui la représentent ainsi fidèlement. La mesure de la variable latente peut se faire directement par le biais de ses indicateurs, qui sont tous interchangeables et équivalents pour représenter la variable latente. Il n'existe pas de lien direct entre les différents indicateurs, l'un n'influence pas l'autre. Néanmoins, une corrélation peut être observée empiriquement, uniquement parce qu'ils partagent tous une cause commune et qu'une variation de la cause entraine nécessairement une variation simultanée pour chacun des indicateurs.

Par exemple, on ne peut pas mesurer directement l'intelligence mathématique mais il est possible de l'évaluer en utilisant différent tests mathématiques (Fried, 2017).

Le modèle réflectif de la dépression implique que chaque symptôme de dépression (la tristesse, la fatigue, la perte d'appétit, etc.) est un indicateur de la présence du trouble. La mesure de la dépression peut donc se faire par la mesure de ses symptômes (c'est ce que l'on retrouve dans les échelles d'évaluation) qui ont chacun la même valeur de représentation de l'état de la dépression latente (ce qui amène à diagnostiquer un trouble à partir d'un score seuil aux échelles d'évaluation de la symptomatologie, indépendamment des items qui composent ce score). La

rémission de ce trouble ne peut se faire qu'en agissant directement à la source, sur la maladie elle-même, entrainant la disparition des symptômes. En revanche, la modification d'un symptôme ne change ni l'état de la dépression ni celui des autres symptômes.

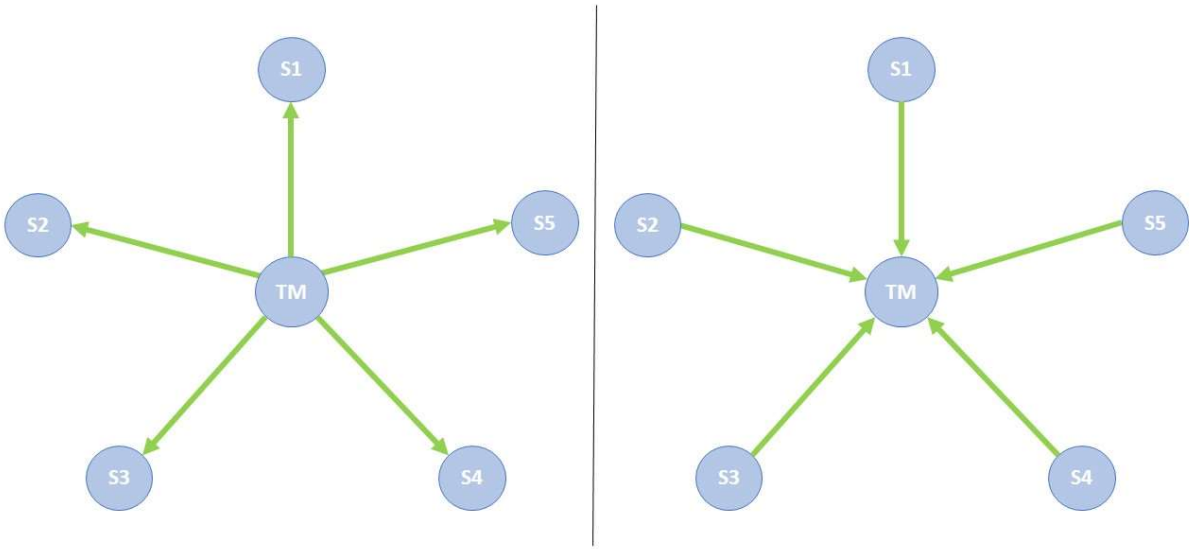


Figure 7. Représentation schématique des modèles réflectif (à gauche) et formatif (à droite) des troubles mentaux (TM). Dans les deux modèles, le TM est la variable latente et les symptômes (S1-5) sont les indicateurs observables. Dans le modèle réflectif, le TM est la cause commune à chacun des symptômes alors que dans le modèle formatif chacun des symptômes est une cause partielle du TM.

A l'inverse, le modèle formatif considère qu'une variable latente se construit en fonction de ses indicateurs observables, elle en est une variable composite. La variable latente n'est donc pas une cause des indicateurs mais à l'inverse elle en est le résultat. Ici, la variable latente dépend partiellement de chacun de ses indicateurs observables. Une mesure fidèle de la variable latente passe ici par la mesure de chacun de ses indicateurs. Tous les indicateurs sont indépendants les uns des autres. Une variation d'un indicateur entraine une variation de la variable latente mais pas des autres indicateurs.

Le statut socio-économique est une illustration de ce type de construit (Fried, 2017). Plusieurs indicateurs sont utilisés pour construire le statut socio-économique d'une personne comme ses revenus, son patrimoine, sa catégorie socioprofessionnelle, son niveau d'étude, etc. Une augmentation des revenus de l'individu entraine une augmentation de son statut socio-

économique mais pas de son niveau d'étude. De plus, il n'est pas possible d'augmenter les revenus d'un individu en augmentant son statut socio-économique.

La conception du modèle formatif conçoit que la dépression résulte de la somme de chacun des symptômes qui peuvent la caractériser. Ainsi, chaque symptôme représenterait un aspect mesurable de la dépression et tous seraient indépendants et pourraient ne pas être nécessairement présents chez certains individus qui souffriraient de dépression. C'est par exemple ce que l'on retrouve dans le critère A du DSM concernant le diagnostic de trouble dépressif caractérisé ou seulement 5 symptômes sur 9 sont nécessaires pour valider ce critère. En terme de traitement, la modification d'un symptôme entraine la modification de la dépression et il faudrait traiter chacun des symptômes indépendants pour traiter complétement la dépression.

Pourtant, il semblerait que le modèle essentialiste soit mis en défaut par les données empiriques. La variabilité interne et l'absence d'une étiologie unique observée pour chaque catégorie ainsi que la fréquence importante des comorbidités inter-catégories sont autant d'éléments qui alimentent les critiques d'un tel modèle, pourtant dominant dans la conception de la psychopathologie et de la psychiatrie de nos jours (Kendler, Zachar, & Craver, 2011; Van der Linden, 2016).

Concernant la dépression, une étude auprès de 3703 patients ayant reçu un diagnostic de dépression a identifié 1030 profils de symptômes différents, indiquant l'importance empirique de l'hétérogénéité de cette catégorie diagnostique (Fried & Nesse, 2015).

Par ailleurs, nous avons déjà évoqué plus tôt dans ce chapitre la diversité des profils de symptômes de la dépression post-AVC, ses multiples étiologies, l'inconsistance des résultats en fonction des études ainsi que la fréquence de ses comorbidités avec l'anxiété. Ces éléments vont donc en faveur d'une remise en question de l'approche essentialiste du concept de dépression post-AVC.

1.2. Le modèle en réseau de symptômes

Le modèle en réseau de symptômes est un changement de paradigme important de la psychopathologie.

Ce modèle repose sur deux postulats relatifs aux symptômes psychopathologiques (Borsboom & Cramer, 2013) : ils ne sont pas causés uniformément par

une unique disposition biopsychologique ; ils entretiennent des liens d'interactions réciproques et d'influences causales.

Les troubles mentaux se définissent ici comme des systèmes dynamiques de symptômes qui interagissent entre eux, et non plus comme des entités latentes essentielles et caractéristiques de la nature d'un individu. C'est une conception phénoménologique de la psychopathologie qui considère qu'un symptôme est la cause directe d'un autre symptôme qui lui-même est la cause directe d'un autre, etc. Ainsi, l'installation d'une boucle de rétro-activation va conduire au maintien et au renforcement de l'ensemble du système de symptômes actifs. La cooccurrence des différents symptômes s'explique par ces liens de renforcement, conduisant à un système actif qui définit et caractérise un trouble mental. La figure 8 est une représentation graphique du modèle en réseau de symptômes.

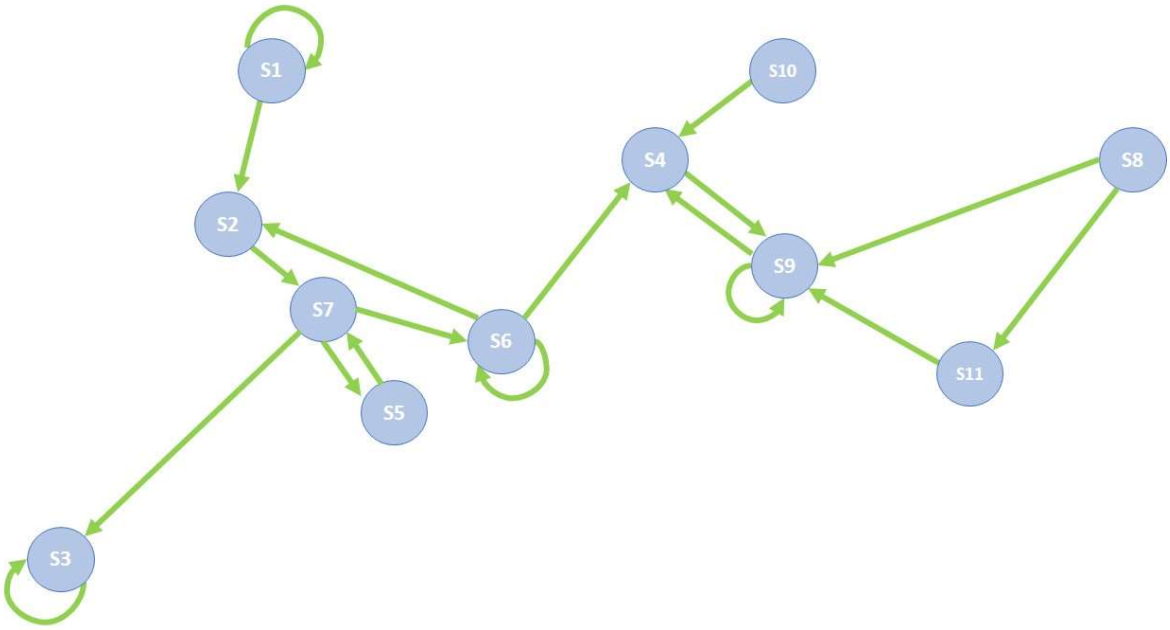


Figure 8. Représentation schématique du modèle en réseau de symptômes. La cooccurrence des symptômes (S1-11) est due aux liens causaux entre eux (flèches vertes). Par exemple, le S8 est la cause du S11. Plusieurs symptômes peuvent être les causes d'un même symptôme (S4 est causé par S6, S9 et S10). Un symptôme peut être la cause de plusieurs autres (par exemple 27 est la cause de S3, S5 et S6). Des causalités réciproques existent entre certains symptômes, et sont représentées par une double flèche (par exemple entre S4 et S9). Un symptôme peut également être sa propre cause (auto-boucles qu'on peut voir sur S1, S3, S6 et S9).

En 2017, Denny Borsboom, l'un des auteurs ayant contribué à introduire le modèle en réseau dans la réflexion sur les modèles en psychopathologie, a publié un article visant à décrire

précisément les bases théoriques de cette approche des troubles mentaux. Il énonce ainsi cinq principes qui sont les piliers conceptuels du modèle en réseau (Borsboom, 2017) :

- Principe 1 : les troubles mentaux sont mieux caractérisés par les interactions entre différentes composantes qui forment un système complexe appelé réseau ;
- Principe 2 : les composants de ces réseaux en psychopathologie correspondent aux difficultés, problèmes et troubles qui ont été identifiés comme symptômes au cours de l'histoire de la discipline et apparaissent sous ce terme dans les classifications diagnostiques actuelles ;
- Principe 3 : la structure du réseau est façonnée par les interactions causales directes entre les symptômes ;
- Principe 4 : la topologie des réseaux en psychopathologie (l'organisation spatiale des symptômes en fonction de leurs liens) n'est pas évidente, certains étant plus connectés que d'autres. Les groupements de symptômes au sein des réseaux entrainent les manifestations phénoménologiques des troubles mentaux en tant que groupes de symptômes qui surviennent plus fréquemment ensemble ;
- Principe 5 : les troubles mentaux surviennent par un phénomène d'hystérésis, impliquant dans les réseaux de symptômes fortement connectés que ceux-ci continue de s'activer réciproquement même après disparition du facteur ayant déclenché l'activation du système.

Pour mieux comprendre de manière concrète le principe d'hystérésis qui caractérise les troubles mentaux dans le modèle en réseau, il faut décrire les phases de développement de ces troubles. La figure 9 est proposée par Borsboom (2017) pour illustrer ce processus.

Les premières phases de développement d'un trouble mental se font donc en réaction à un événement extérieur et l'activation des symptômes est donc adaptée au contexte externe dans lequel se trouve un individu. Ce n'est que dans la phase 4 que nous pouvons parler de trouble mental, puisqu'un ensemble de symptômes s'auto-maintient de manière durable et stable indépendamment de l'absence d'un facteur externe déclenchant, ce qui définit l'hystérésis (Cramer, 2013).

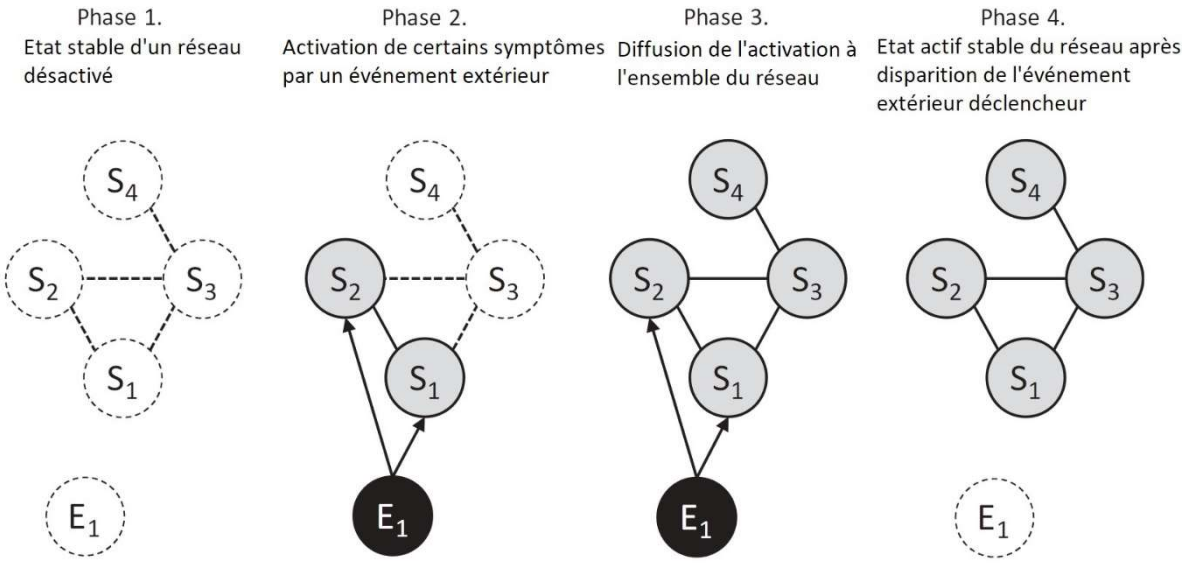


Figure 9. Phases de développement d'un trouble mental selon le modèle en réseau. La phase 1 correspond à une phase asymptomatique, aucun symptôme n'est activé. La survenue d'un événement extérieur entraine l'activation de symptômes qui y sont directement connectés (phase 2). Ces symptômes activés par un facteur externe vont activer d'autres symptômes auxquels ils sont eux-mêmes directement connectés (phase 3). Les symptômes étant fortement connectés au sein de boucles de rétro-activation (entre S1, S2 et S3 ici), lorsque l'événement extérieur disparait, ils restent activés (phase 4). C'est le phénomène d'hystérésis.
Source : traduction et adaptation de Borsboom (2017)

Il est important de souligner la notion de centralité qui caractérise les différents symptômes d'un réseau (Borsboom, 2017; Bringmann et al., 2016; Fried, Epskamp, Nesse, Tuerlinckx, & Borsboom, 2016). Un symptôme très central dans un réseau a un rôle important dans le maintien de l'état d'activation de celui-ci (du fait du nombre et de la force des liens qu'il entretient avec les autres symptômes du réseau). A l'inverse, un symptôme périphérique est peu central dans un réseau, et son activation influence peu voire pas l'activation du reste du réseau.

La définition de la santé mentale selon le modèle en réseau correspond à un « état stable d'un réseau de symptômes faiblement connecté », (Borsboom, 2017, p. 9). Ce type de réseau peut subir des perturbations temporaires, notamment en présence de facteurs extérieurs qui peuvent activer certains symptômes, mais lorsque le facteur déclenchant disparait, le réseau retrouve son état initial de désactivation. On parlera de réseau résilient pour qualifier ces réseaux qui retrouvent leur état initial après avoir subi une perturbation.

A l'inverse, le trouble mental correspond à « l'état stable d'un réseau fortement connecté » qui va conserver les modifications de son état d'activation après disparition d'un facteur déclenchant. Ce type de réseaux (fortement connectés) est vulnérable.

La figure 10 est une représentation schématique des processus de d'activation et désactivation des réseaux résilients et vulnérables.

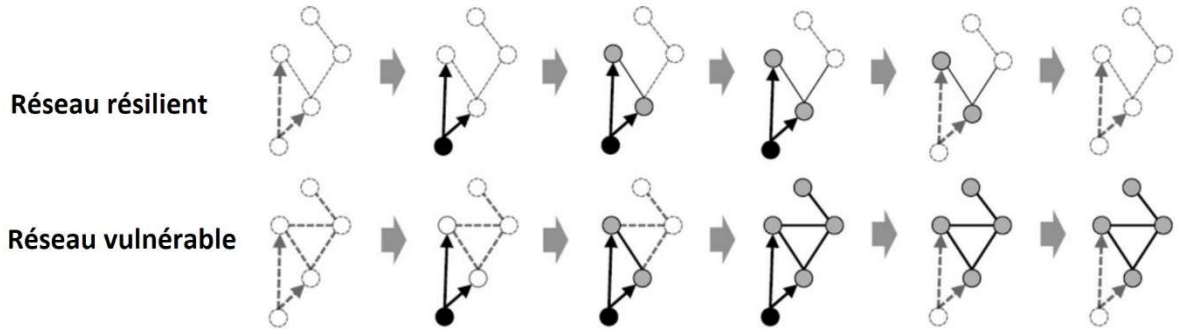


Figure 10. Comparaisons des réseaux résilients et vulnérables aux troubles mentaux. Le réseau résilient montre peu de connections entre les différents symptômes. Un événement extérieur peut venir activer certains symptômes mais le reste du réseau n'est pas nécessairement activé du fait des faibles connections. En l'absence de l'événement déclencheur, les symptômes disparaissent car ils n'ont plus d'activateurs. A l'inverse, dans le réseau vulnérable, les premiers étapes sont similaires mais la diffusion de l'activation dans l'ensemble du réseau est plus facilement possible du fait des fortes connections entre tous les symptômes. De plus, en l'absence de l'événement déclencheur, les symptômes eux-mêmes ont un rôle d'activateur réciproque. L'activation du réseau se maintient par l'existence de boucles de rétro-activation dans le réseau.
Source : traduction et adaptation de Borsboom (2017)

L'explication des comorbidités dans une approche en réseau de la psychopathologie apparait de manière limpide : si deux troubles mentaux distincts correspondent à des regroupements de symptômes particulièrement fréquents, le regroupement de ces deux réseaux correspond à des associations moins fréquentes (donc n'ayant pas conduit à décrire une entité psychopathologique unique) mais possibles. L'activation de l'un des réseaux de symptômes (correspondant à l'un des troubles) peut entrainer l'activation du second réseau (donc de l'autre trouble mental) de deux manières (Borsboom, 2017; Cramer et al., 2010) :

- Par l'intermédiaire de symptômes communs qui ont un rôle dans les deux réseaux et servent de « pont » dans l'activation du second réseau. Par exemple, l'agitation motrice que l'on peut trouver dans la dépression et l'anxiété ;
- Par des relations directes, potentiellement atypiques, entre des symptômes des deux réseaux qui ne sont pourtant pas des symptômes communs dans les classifications nosographiques. Par exemple, la perte de poids d'un individu souffrant de dépression peut générer une préoccupation, des inquiétudes qui vont activer un autre réseau de symptômes plutôt dans la catégorie des troubles anxieux.

1.3. Maladie somatique et modèle en réseau de la psychopathologie

Le modèle en réseau présente donc un intérêt et une pertinence évidente dans la compréhension des mécanismes psychopathologiques impliqués dans la survenue de troubles mentaux. Cependant, les recherches actuelles visant à confirmer ce modèle de manière empirique se sont particulièrement attachées à des populations souffrant de troubles psychiatriques, et essentiellement de dépression (Fried et al., 2017).

Cette centration sur les phénomènes décrits en psychiatrie a été récemment critiquée par certains auteurs (Guloksuz, Pries, & van Os, 2017) qui mettent en avant que les articles en faveur du modèle en réseau renvoient implicitement à une distinction entre les « vraies maladies (médicales) » et les troubles mentaux (psychiatriques) qui reposeraient donc sur des modèles étiopathogéniques totalement distincts (essentialiste vs interactionniste). Pourtant, ces auteurs suggèrent qu'un modèle en réseau permet également de mieux conceptualiser de manière pragmatique les affections médicales. Ils ajoutent également qu'il faudrait dépasser une approche en réseau centrée uniquement au niveau des symptômes (dans une vision en deux dimensions) mais qu'il faudrait ajouter d'autres niveaux correspondant à des réseaux impliquant d'autres facteurs qui peuvent influencer les symptômes.

Bien que cette proposition ne semble pas avoir été écartée par la formulation du modèle en réseau de symptôme jusqu'à aujourd'hui (en témoigne la considération portée aux événements extérieurs au réseau de symptômes dans le modèle de Borsboom, qui ne sont autre que le reflet de l'influence de facteurs situés à d'autres niveaux que celui du réseau lui-même), les suggestions de Guloksuz et ses collaborateurs permettent une formulation explicite d'un modèle en réseau intégratif qui, comme le précise les auteurs, serait « multi-couches », se situant sur

plusieurs niveaux. La figure 11 est tirée de leur article et elle représente schématiquement ce que serait un modèle intégratif en réseaux multi-niveaux.

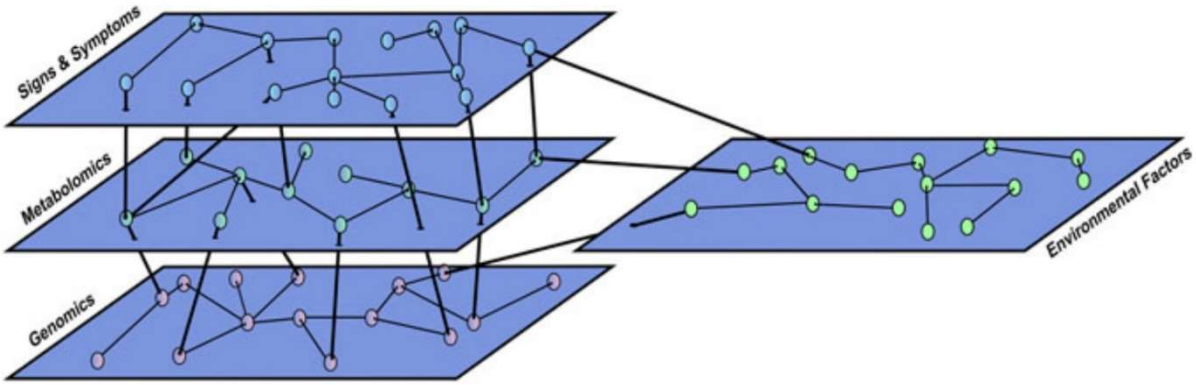


Figure 11. Modèle intégratif en réseaux multi-niveaux. Le niveau supérieur des signes et symptômes correspond au réseau de symptômes tel que décrit dans le modèle en réseau de symptômes. Ce réseau est lui-même influencé par d'autres réseaux situés à d'autres niveaux (ici le niveau métabolique, génomique et environnemental). Des interactions intra-réseaux et inter-réseaux à tous les niveaux de réseaux sont à l'origine de la survenue et du maintien des symptômes.
Source : Guloksuz et al. (2017)

Ce modèle en réseaux multi-niveaux apparait ainsi particulièrement adapté pour comprendre les mécanismes à l'origine des symptômes psychopathologiques dans le contexte de la maladie somatique.

Afin d'illustrer cela, Guloksuz et ses collaborateurs se réfèrent à la survenue de dépression chez les personnes atteintes d'un cancer des poumons. Ils rappellent que pour une part importante d'entre elles, la dépression peut être la conséquence du fardeau psychologique lié à une maladie qui menace la vie de l'individu. Le cancer serait ainsi un événement externe au réseau qui va activer certains symptômes, qui eux-mêmes vont en activer d'autres, etc.

Mais pour une autre part de ces personnes, la dépression peut s'expliquer par la survenue de symptômes dus au cancer qui sont partagés avec le réseau des symptômes de dépression. L'activation de ces symptômes communs va entrainer l'activation du reste des symptômes du réseau de la dépression. Par exemple, la réaction inflammatoire entraine l'activation de symptômes « ponts » entre le cancer et la dépression tels que les troubles du sommeil, la perte d'appétit, le ralentissement cognitif et la fatigue. Chez les individus avec un réseau de symptômes dépressifs très connecté et formant une boucle de rétro-activation, l'activation de

ces symptômes « ponts » va entrainer l'activation d'autres symptômes dépressifs tels que l'anhédonie, la tristesse, les idées noires, l'autodépréciation, etc.

1.4. Modèle en réseau et dépression post-AVC

A notre connaissance, il n'existe actuellement aucun travail s'étant intéressé à cette approche de la psychopathologie dans l'étude de la dépression après un AVC. Il nous semble important de détailler dans quelle mesure, au regard des connaissances et des données décrites dans la littérature scientifique sur la question de la dépression post-AVC, l'approche en réseau serait un modèle étiopathogénique pertinent dans la compréhension holistique des mécanismes qui conduisent à la survenue et au maintien de la dépression chez ces patients.

La description d'un modèle en réseau intégratif de la dépression après un cancer des poumons faite par l'équipe de Guloksuz peut en effet être adaptée à la dépression post-AVC. La figure 12 est une proposition de représentation graphique d'un modèle en réseaux multi-niveaux comprenant l'ensemble des facteurs de risque et des hypothèses étiologiques des différents symptômes de dépression observés après un AVC.

La survenue de l'accident vasculaire cérébral constituerait ainsi un facteur externe au réseau de symptômes qui pourrait activer directement certains symptômes de dépression. Cette activation constituerait par exemple la réaction psycho-affective à la survenue de l'accident.

Comme nous l'avons vu, un AVC aurait des répercussions directes au niveau neurobiologique (système hormonal, immunitaire, neurogénèse, etc.) qui entrainerait l'activation de certains symptômes du réseau de la dépression (fatigue, dysrégulation de l'humeur, trouble du sommeil, de l'appétit, etc.).

D'autres répercussions d'un AVC peuvent intervenir directement au niveau socio-relationnel de l'individu (cf. les modifications des activités de vie quotidienne, retrait social, arrêt de travail, mais aussi les modifications des interactions sociales à l'initiative de l'entourage et des proches comme par exemple les attitudes de compassion). Ces modifications peuvent entrainer l'activation de certains symptômes au niveau psychopathologique dans le réseau de la dépression également.

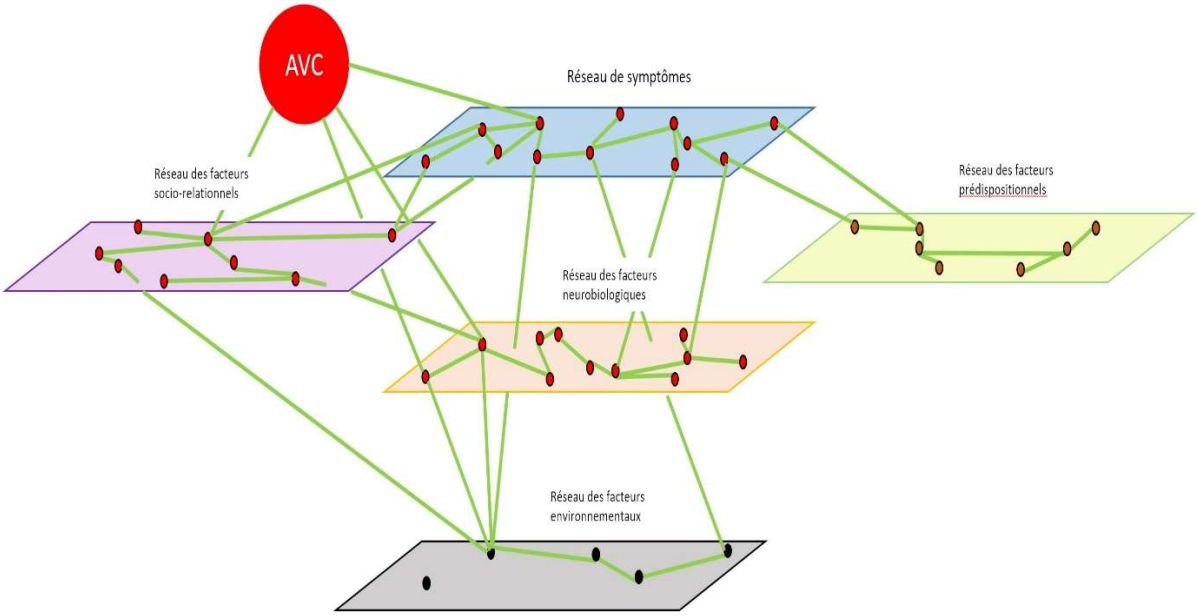


Figure 12. Modèle en réseaux multi-niveaux de la dépression post-AVC. Le niveau supérieur (en bleu) constitue le réseau de symptômes psychopathologiques de dépression. La survenue d'un AVC peut avoir des répercussions directes sur l'activation de certains symptômes. Un AVC active également d'autres composantes de réseaux se situant à d'autres niveaux (neurobiologique, socio-relationnel, environnementaux par exemple). Ces autres réseaux (ici en rose, orange et gris) peuvent activer d'autres symptômes du réseau en bleu. Certains symptômes peuvent être activés par des facteurs non influencés par la survenue de l'accident (facteurs prédispositionnels, ici en jaune).

Des facteurs prédispositionnels, comme le névrosisme par exemple, peuvent aussi contribuer à l'activation de certains symptômes de dépression.

Les symptômes de dépression qui ne sont pas activés directement par d'autres réseaux se situant à ces différents niveaux, peuvent être activés par diffusion de l'activation à l'intérieur du réseau de symptômes.

Le modèle en réseau permettrait ainsi d'expliquer l'apparition des symptômes dépressifs lors de la survenue d'un AVC, en incluant notamment les répercussions directes et indirectes de l'accident à différents niveaux, qui conduisent à activer ces symptômes.

Le maintien des symptômes, au fur et à mesure de la disparition des conséquences directes de l'accident (récupération neurologique et fonctionnelle par exemple, reprise du travail, etc.) serait expliqué par le principe d'hystérésis qui s'observerait chez les patients qui auraient des réseaux vulnérables. Alors que les patients pour lesquels nous observons une récupération

spontanée de la dépression seraient ceux qui auraient des réseaux résilients, ne permettant pas de maintenir actif le réseau de symptômes dépressifs.

Comme le suggérait Robinson et Jorge (2016), la dépression post-AVC ne devrait pas être considérée de manière essentialiste comme un ensemble de symptômes à l'étiologie unique. Au contraire, chaque symptôme devrait être étudié de manière spécifique afin de comprendre les processus et mécanismes qui sous-tendent sa présence chez un patient après un tel accident. L'approche en réseau, en considérant de manière intégrative les différents niveaux des facteurs qui peuvent influencer l'activation des symptômes de dépression, pourrait être un élément de réponse.

Ainsi, cette approche constitue à notre sens une perspective prometteuse dans l'étude de la dépression post-AVC, et même plus largement, dans la compréhension des phénomènes psychopathologiques observés dans la maladie somatique.

2. La méthode d'échantillonnage des expériences et l'évaluation écologique instantanée

2.1. Présentation de l'ESM et de l'EMA

2.1.1. Historique et définition de la méthode

Le dernier quart du XXe siècle a vu se développer des méthodes de mesure alternatives des phénomènes psychologiques en réaction à certaines limites des outils classiquement utilisés. Les nombreux constats de la difficulté d'un individu à décrire précisément et fidèlement son expérience et son comportement en vie quotidienne de manière rétrospective (Csikszentmihalyi & Larson, 1987) ont en effet conduit les chercheurs à créer des outils capables de mesurer un phénomène subjectif et non pas le souvenir subjectif de ce phénomène.

Aujourd'hui, la méthode d'échantillonnage des expériences (ESM pour Experience Sampling Method) et la méthode d'évaluation écologique instantanée (EMA pour Ecological Momentary Assessment) se sont largement développées dans la recherche en psychologie et en psychopathologie, dans des études portant sur divers troubles comme la dépression (aan het Rot, Hogenelst, & Schoevers, 2012; Telford, McCarthy-Jones, Corcoran, & Rowse, 2012; Wenze & Miller, 2010), l'anxiété (Walz, Nauta, & aan het Rot, 2014), la consommation de

substances (Morgenstern, Kuerbis, & Muench, 2014; Serre, Fatseas, Swendsen, & Auriacombe, 2015; Shiffman, 2009) ou encore les pathologies somatiques (Bring, Bring, Söderlund, Wasteson, & Asenlöf, 2013; Finan, Zautra, & Tennen, 2008; Kim et al., 2016; Sibon et al., 2012).

En 1975, l'équipe de Csikszentmihalyi est la première à parler de l'Experience Sampling Method. Ce terme renvoie à une conception méthodologique particulière visant à « *étudier l'expérience subjective d'une personne en interaction dans son environnement naturel* » (Csikszentmihalyi & Larson, 1987). En effet, le principe central de cette méthode réside dans l'interrogation d'un individu concernant sa situation et son état actuels relatifs à différents aspects du contexte (lieu, activités) et de son expérience subjective présente (pensées, émotions, comportements). Ainsi, l'ESM vise à renforcer la validité écologique des mesures des phénomènes psychologiques en les observant en contexte et en temps réels.

L'Ecological Momentary Assessment repose sur les mêmes principes méthodologiques que l'ESM. C'est une terminologie différente et plus récente que l'on doit à Arthur Stone et Saul Shiffman (1994), deux chercheurs américains qui ont largement contribué au développement de ce type de méthode en psychologie au cours des vingt dernières années.

EMA et ESM sont des termes utilisés aujourd'hui de manière équivalente pour parler des méthodes de récoltes de données en temps réel dans l'environnement quotidien des individus (Trull & Ebner-Priemer, 2009). Bien que ces deux appellations aient des racines épistémologiques distinctes (Shiffman, Stone, & Hufford, 2008; Trull & Ebner-Priemer, 2009; Villain, 2016), l'EMA qualifierait un ensemble de méthodes de recherche incluant notamment l'ESM (en tant que méthode basée sur l'évaluation subjective d'un individu quant à sa propre expérience) mais également d'autres méthodes basées sur des outils de mesures plus objectifs (mesures physiologiques grâce à des moniteurs portables, observations des comportements grâce à des enregistreurs audio et vidéo embarqués).

L'EMA est donc une approche méthodologique visant la mesure répétée de données en temps réel concernant les comportements et les vécus d'un individu dans l'environnement naturel où ceux-ci se produisent. Quatre principes méthodologiques essentiels caractérisent cette approche (Shiffman et al., 2008) :

- Les données sont collectées dans l'environnement réel de vie quotidienne de l'individu (principe de validité écologique) ;

- Les évaluations portent sur l'état actuel ou très récent de l'individu, dans un délai assez court pour éviter les erreurs et les biais de mémoire rétrospective (principe d'instantanéité) ;
- La sélection des moments d'évaluation repose sur les caractéristiques du phénomène à étudier (principe d'échantillonnage) ;
- Les évaluations multiples d'un individu au cours du temps permettent de rendre compte des variations de son expérience et son comportement en fonction du temps et des situations.

L'EMA regroupe ainsi un ensemble de designs d'études, répondant à ces quatre principes, qui peuvent différer dans leurs aspects techniques (outils d'évaluation, variables étudiées, temps de mesures, etc.) mais qui se rejoignent sur un objectif principal commun qui est d'étudier un phénomène en l'observant de manière répétée, en temps et en situation réels.

Avec les évolutions technologiques récentes, le développement de designs d'étude en EMA est facilité (Carpenter, Wycoff, & Trull, 2016). L'utilisation d'appareils électroniques portables et la popularisation des smartphones ont contribué à son développement en mettant à disposition des outils permettant la collecte de données subjectives (par exemple en répondant à des questions directement posées sur une application smartphone) mais également objectives (position GPS, appareil photo, ou encore grâce aux nombreux objets connectés comme les capteurs sensoriels). Par ailleurs, les appareils électroniques renforcent la qualité méthodologique de l'EMA puisqu'ils ont l'avantage de donner des informations précises sur le moment auquel a lieu la mesure contrairement à d'autres outils auto-rapportés (comme les journaux quotidiens remplis en « papier-crayon »).

2.1.2. Avantages et limites méthodologiques

L'un des avantages majeurs de cette méthode réside dans le fait de limiter au maximum les distorsions et les biais de rappel liés à la mémoire rétrospective qui altèrent la qualité des données récoltées grâce à des outils (questionnaires, échelles) classiquement utilisés en psychologie (Bolger, Davis, & Rafaeli, 2003; Shiffman et al., 2008; Trull & Ebner-Priemer, 2009).

Les objectifs des recherches ayant recours à l'EMA peuvent se rassembler en quatre catégories (Bolger et al., 2003; Shiffman et al., 2008) :

- Décrire les différences inter-individuelles en comparant les données d'individus ayant des caractéristiques distinctes. Du fait des principes méthodologiques de l'EMA, ces données ont un caractère plus fidèle et valide que des données récoltées en mesure unique. Des données expérimentales confirment qu'il existe des différences entre ces deux types de données (Shiffman et al., 2008) ;
- Décrire le pattern d'évolution naturelle d'un phénomène en s'intéressant aux variations intra-individuelles de celui-ci au cours du temps ;
- Décrire de manière transversale les interactions entre différents phénomènes et leurs associations avec le contexte ;
- Décrire la dynamique temporelle entre les phénomènes étudiés et le contexte. L'aspect « longitudinal intensif » (Shiffman, 2009) de l'EMA permet d'examiner des séquences d'événements et d'identifier les antécédents et les conséquences des comportements, des pensées, des émotions et des facteurs liés au contexte.

Du fait des caractéristiques méthodologiques particulières de l'EMA, cette méthode comporte également des limites à considérer lors de sa mise en place et dans l'interprétation des résultats (Shiffman et al., 2008)

La réactivité, c'est-à-dire les potentielles modifications d'un phénomène entrainées par la mesure de celui-ci, a une résonnance particulière lorsqu'elle est considérée dans les méthodes EMA. Du fait du caractère répété des évaluations, l'effet de la réactivité (qu'il soit positif ou négatif) pourrait en effet être possiblement plus important qu'avec d'autres outils. Il pourrait également être associé à un effet du fardeau lié à la fréquence des évaluations. Néanmoins, la plupart des études EMA rapportent peu ou pas d'effet de réactivité (Hufford, Shields, Shiffman, Paty, & Balabanis, 2002; Johnson, Grondin, et al., 2009; Rowan et al., 2007), et la réactivité s'observerait sur des variables particulièrement sensibles à la désirabilité sociale comme la consommation d'alcool (Johnson, Grondin, et al., 2009).

La compliance, fréquemment opérationnalisée par le taux de réponse des participants aux études en EMA, peut également être influencée par la méthode. Ici encore, le fardeau lié aux nombreuses sollicitations quotidiennes pendant plusieurs jours de suite pourrait entrainer un désinvestissement des participants, ou rendre difficile leur participation assidue. La compliance est particulièrement lié à la qualité des données et par conséquent à celle des résultats. Cette

question était d'autant plus cruciale avant l'arrivée d'outils électroniques puisqu'un biais de désirabilité sociale pouvait entrainer une falsification des données par les participants qui avaient la possibilité de remplir les questionnaires *a posteriori*. Les outils électroniques permettent aujourd'hui d'avoir des informations objectives sur les temps de remplissage des questionnaires et ainsi augmentent la fiabilité des données renseignées.

L'effet de fatigue est une des dimensions qualitatives de la compliance, qui se définit comme la diminution du nombre de réponses en fonction du temps. La durée d'une étude EMA pourrait ainsi potentiellement influencer la qualité des données. Cet effet ne semble pourtant pas non plus influencer de manière significative la compliance des participants (Johnson, Grondin, et al., 2009).

Les différentes caractéristiques de l'EMA en font un outil de choix dans l'étude des hypothèses issues du modèle en réseau en psychopathologie (Borsboom & Cramer, 2013; Bringmann et al., 2013, 2016).

En effet, l'EMA permettant l'étude d'associations transversales et longitudinales ainsi que l'identification de dynamiques temporelles entre différents phénomènes, cette méthodologie est particulièrement adaptée sur le plan conceptuel au modèle en réseau (Borsboom & Cramer, 2013). Le développement d'outils statistiques spécifiques à l'analyse en réseau des données en EMA est très récent (Bringmann et al., 2013; Epskamp, Borsboom, & Fried, 2017; Haslbeck & Fried, 2017) et en constante recherche d'amélioration afin de rendre plus consistants et valides les résultats des études empiriques sur ce modèle (Epskamp, 2016).

2.1.3. EMA et processus psychiques post-AVC

Il existe actuellement peu d'études rapportant l'utilisation de l'EMA des phénomènes psychologiques auprès de personnes ayant vécu un AVC. A notre connaissance, une équipe de recherche rattachée à l'Institut de Neurosciences Cognitives et Intégratives d'Aquitaine est la seule à décrire ce type de travaux (Jean et al., 2013; Johnson, Sibon, et al., 2009; S. Lassalle-Lagadec et al., 2012; Mazure, Weinberger, Pittman, Sibon, & Swendsen, 2014; Sibon et al., 2012; Villain, Cosin, et al., 2016; Villain, Sibon, et al., 2016).

Une partie de ces travaux s'est intéressée aux questions importantes de la faisabilité et de la validité de l'EMA auprès de la population des patients AVC. Une étude EMA proposée à 64 patients au moment de l'hospitalisation initiale suite à un AVC (Johnson, Sibon, et al., 2009) a permis de rendre compte de plusieurs points concernant la possibilité et de la qualité de cette méthode auprès de cette population.

L'acceptabilité de la méthode semble ainsi satisfaisante pour les participants puisque sur les 64 patients éligibles, 48 ont accepté de participer à l'étude (soit un taux d'acceptabilité de 75%).

La compliance est elle aussi élevée, avec près de 90% (n=43) des participants qui remplissent des critères de compliance minimale (fixée par les auteurs à un seuil de 6 questionnaires en EMA remplis et valides) et pour lesquels plus de 4 questionnaires sur 5 (83,7%) sont remplis quotidiennement durant les 7 jours de l'étude.

Par ailleurs, l'absence d'influence du temps sur le taux de réponse et sur les niveaux des variables psychologiques étudiées (tristesse, anhédonie, désespoir, difficultés de concentration, anxiété, stress, mémoire de travail) montre que la procédure n'est associée à aucun effet de fatigue ni aucun effet de réactivité, malgré la fréquence des évaluations (5 questionnaires par jours durant 7 jours).

Enfin, l'EMA des variables psychologiques et émotionnelles telles qu'évaluées dans cette étude semble valide puisque les différentes variables EMA et les mesures standards par questionnaires validés convergent de manière significative.

Cette étude apporte ainsi des arguments solides en faveur de l'utilisation de l'EMA de variables psychologiques auprès de patients après un AVC. De plus, cette méthode est réalisable en dépit de la présence d'un niveau de symptômes neurologiques légers et modérés puisque le score NIHSS moyen dans l'échantillon est de 6,25 (écart-type = 4,1).

En revanche, les outils de mesures utilisés en EMA (appareils électroniques portables ou smartphones par exemple) empêchent la mise en place systématique de ce type d'études auprès de population avec des troubles plus sévères qui entraveraient la bonne utilisation des outils EMA. La généralisation des résultats actuels est donc limitée. Pourtant, une étude a pu montrer la faisabilité d'une méthode EMA de variables psycho-émotionnelles même dans un contexte d'aphasie sévère (Fitzgerald-DeJean, Rubin, & Carson, 2012).

La perspective de développements méthodologiques permettant l'inclusion des patients souffrant d'AVC plus sévères est nécessaire, notamment l'adaptation des outils à des niveaux de handicaps moteurs sévères, c'est d'ailleurs un point que nous avons récemment discuté dans un article (Vansimaeys, Zuber, et al., 2017).

Actuellement, l'EMA est donc une méthode faisable et validée auprès de patients avec des troubles neurologiques non-sévères après un AVC. Cette méthode serait ainsi particulièrement adaptée aux patients après un AVC mineur, comme en atteste par ailleurs la compliance observée dans une étude se déroulant trois mois après l'accident auprès de cette population : en moyenne 74% des questionnaires EMA (5 par jour pendant 7 jours) ont été remplis par les 34 participants à l'étude (Villain, Sibon, et al., 2016).

2.1.3.1. EMA et psychopathologie post-AVC

L'étude de la psychopathologie et plus précisément des symptômes psychopathologiques après un AVC s'est principalement intéressée à l'évaluation des symptômes de dépression.

Nous venons d'évoquer l'étude de l'équipe bordelaise (Johnson, Sibon, et al., 2009) qui est la première à avoir opérationnalisé l'évaluation EMA des symptômes de dépression dans l'AVC.

D'autres résultats issus des données récoltées auprès de ce même échantillon (Sibon et al., 2012) ont permis de mettre en évidence que les symptômes de dépression en vie quotidienne, associés à la sévérité de la dépression évaluée par un clinicien grâce aux échelles standards au moment du retour à domicile (en moyenne 5,4 jours après l'AVC), ne sont pas ceux qui prédisent les niveaux de dépression sur ces mêmes échelles trois mois plus tard. Lors de la phase aiguë, la sévérité de la dépression est significativement associée à la tristesse, l'anhédonie, l'anxiété, la fatigue et les pensées négatives évaluées en EMA. Les niveaux de dépression à trois mois sont prédits par la tristesse, l'anxiété, les pensées négatives et la réactivité émotionnelle aux événements négatifs en vie quotidienne. Ainsi, les auteurs suggèrent que les conséquences immédiates aux niveaux physiques et psychiques d'un AVC pourraient induire des symptômes somatiques (comme la fatigue) qui expliqueraient les niveaux élevés de dépression à court terme mais ne seraient pas à risque pour la dépression ultérieure.

Dans une autre étude, Lassalle-Lagadec (2012) a montré que la réactivité émotionnelle évaluée en EMA était liée au fonctionnement d'aires cérébrales associées au risque de dépression trois mois après un AVC auprès d'un échantillon de 15 patients.

Ces résultats mettent en avant les potentiels bénéfices d'une approche en EMA pour l'étude de la psychopathologie post-AVC, et notamment d'un modèle en réseau de symptômes.

En effet, la sévérité de la dépression aux différentes phases d'un AVC semble associée à différents symptômes. De plus, seuls quelques symptômes dépressifs sont associés au fonctionnement des aires cérébrales impliquées dans la survenue de la dépression. Ces résultats soutiennent la pertinence de la décomposition des syndromes dépressifs dans les études sur la dépression post-AVC. Ils orientent également en direction d'une approche en réseau afin de comprendre l'articulation, l'organisation et les influences entre ces différents symptômes.

Les résultats des études antérieures permettent ainsi d'envisager plusieurs perspectives d'approfondissement visant à investiguer précisément la psychopathologie des patients après un AVC.

La centration sur la population des AVC mineurs est une nécessité, afin d'explorer leurs caractéristiques et leurs spécificités au regard des patients avec des AVC plus sévères.

L'étude des dynamiques temporelles intra-diem et à plus large échelle de temps des différents symptômes de dépression est encore à explorer. Aussi, la mise en place d'un suivi longitudinal de la psychopathologie avec plusieurs phases d'évaluation en EMA aux différentes phases d'un AVC permettra d'étudier l'évolution des processus psychiques dans les suites d'un AVC et de comprendre l'évolution des profils symptomatologiques qui est décrite dans la littérature.

La prise en compte d'une symptomatologie anxieuse plus détaillée sera également nécessaire, étant donné les comorbidités importantes entre les symptômes de dépression et d'anxiété notamment dans un contexte d'AVC.

Aussi, l'introduction de la qualité de vie comme variable à prédire par les différents symptômes psychopathologiques permettra d'élargir la question de l'influence de ces symptômes sur le bien-être subjectif et la satisfaction individuelle, ainsi qu'à d'autres dimensions du fonctionnement qu'uniquement la qualité du fonctionnement psychique.

2.1.3.2. EMA et processus de coping

L'évaluation spécifique des processus de coping ne semble pas au cœur des préoccupations des études récentes en EMA. En effet, cette question d'une évaluation en vie quotidienne des stratégies de « faire face » aux événements négatifs et stressants est peu abordée dans la littérature relative à l'EMA.

Pourtant, le coping est une variable transactionnelle qui, comme nous l'avons vu, est par nature situationnelle. L'EMA semble donc particulièrement adaptée à l'étude du coping.

De plus, des outils spécifiques ont été pensés et élaborés depuis déjà plus de 30 ans afin de l'évaluer en vie quotidienne (Stone & Neale, 1984). Les outils EMA mesurant le coping ont l'avantage de porter sur les réactions comportementales et émotionnelles d'un individu lors de la survenue d'une situation précise. En général, il est demandé à la personne interrogée de décrire un événement, l'importance de cet événement (évaluation du stress ressenti) et ensuite de faire la description de la façon dont elle a pu y faire face. Contrairement à des outils d'évaluation unique du coping situationnel, l'aspect répété de l'EMA permet d'échantillonner les expériences de coping d'un individu et d'avoir un aperçu des régularités et de la variabilité intra-individuelle et inter-situationnelle de cette variable. L'EMA permet également d'étudier de manière prospective l'effet des stratégies de coping sur d'autres variables psychologiques.

Les résultats de plusieurs études montrent que des outils d'évaluation classiques (questionnaires ponctuels évaluant le coping trait et état) et ceux en EMA n'apportent pas les mêmes informations et sont peu convergents (Schwartz et al., 1999; Stone et al., 1998; Todd et al., 2004). Ainsi, des études en EMA du coping post-AVC pourront apporter des résultats différents de ceux de la littérature sur le coping post-AVC que nous avons détaillés précédemment, ayant principalement recours à des méthodes d'évaluation par questionnaire unique.

Certaines études se sont intéressées au coping en EMA auprès de population de patients souffrant de maladies somatiques comme le cancer (Browall, Kenne Sarenmalm, Persson, Wengström, & Gaston-Johansson, 2015; Petit, 2009; Wasteson, Glimelius, Sjödén, & Nordin, 2006) ou l'entorse des cervicales (Bring et al., 2013). Ces études montrent des résultats incitant à ce type de méthode étant donné la capacité de l'EMA à capter les effets directs du coping sur des variables situationnelles et émotionnelles, que ne permettent pas des évaluations ponctuelles uniques par questionnaires.

Aucune étude ne s'est intéressée à l'évaluation directe et spécifique du coping avec une procédure EMA auprès de patients après un AVC.

Toutefois, dans la présentation des facteurs de risques de dépression après un AVC mineur (paragraphe 1.2.3.2 du chapitre 3), nous avons évoqué des études rapportant des résultats relatifs à une évaluation indirecte du coping (Jean et al., 2013; Villain, 2016; Villain, Sibon, et

al., 2016) qui suggèrent le rôle potentiel de certains types de coping : les stratégies d'évitement seraient liées à la dégradation de la santé psychique des patients alors que les stratégies de recherche de soutien social favoriseraient leur adaptation émotionnelle et comportementale à l'accident et ses conséquences.

D'autres résultats, portant cette fois sur un échantillon de patients après un AVC dont la sévérité varie de mineure à modérée, montrent que des événements stressants ont été décrits dans 37,3% des 1140 évaluations en EMA réalisées auprès de 34 patients durant la semaine suivant leur retour à domicile (Johnson, Sibon, et al., 2009; Mazure et al., 2014; Sibon et al., 2012). La survenue de ces évènements stressants entraine une réactivité émotionnelle négative, en augmentant les niveaux de symptômes dépressifs (tristesse, anhédonie, désespoir, pensées négatives) à la suite de ces événements (Johnson, Sibon, et al., 2009; Sibon et al., 2012). La réactivité émotionnelle augmente en fonction de l'importance du stress perçu lors de l'événement et est plus importante chez les femmes (Mazure et al., 2014).

Ces résultats permettent de souligner que la survenue de situations stressantes au quotidien est donc fréquente lors du retour à domicile après un AVC et que ce stress augmente directement la sévérité des symptômes psychiques de dépression.

Plusieurs questions et perspectives d'approfondissement sont suscitées par ces résultats :

- Tout d'abord, quelle est la part de l'AVC dans la survenue de ces événements stressants ? Il sera intéressant d'évaluer si les patients associent la survenue de ces événements aux conséquences de l'accident;
- Quelle est l'évolution de la fréquence des situations de stress et de leur impact direct au niveau émotionnel après un AVC ? La mise en place d'un suivi longitudinal avec plusieurs phases EMA permettra d'étudier cette question ;
- Quel est le rôle des différentes stratégies de coping sur la réactivité émotionnelle aux situations stressantes au quotidien ? La mesure directe des réactions comportementales, émotionnelles et cognitives lors de la survenue d'événements négatifs pourra permettre d'identifier ce rôle.

De plus, l'ensemble de ces questions nécessiterait d'être posé et étudié spécifiquement auprès de patients après un AVC mineur. En effet, cela permettrait de mesurer la part de stress vécu en répercussion de l'accident, et de comprendre les mécanismes reliant le stress, le coping et les symptômes émotionnels chez ces patients.

Synthèse du chapitre 4

- Le **modèle en réseau de la psychopathologie** s'affranchit d'une conception essentialiste des troubles mentaux et s'intéresse aux **liens causaux directs existant entre les différents symptômes** décrits en psychopathologie
- Le modèle en réseau permettrait d'expliquer **l'installation et le maintien de la dépression et de l'anxiété** après un AVC en décrivant les **interactions** et les **dynamiques temporelles** existant entre certains **symptômes** directement liés aux modifications **neurobiologiques** dues à l'accident, et d'autres liés aux réactions **psycho-affectives** individuelles
- La **méthode d'échantillonnage des expériences** permet d'étudier les phénomènes psychologiques de manière **écologique et instantanée**, c'est-à-dire au moment de leur survenue dans leur environnement naturel
- La **méthode d'échantillonnage des expériences** est particulièrement adaptée à l'étude des hypothèses issues du **modèle en réseau** d'une part, et des processus transactionnels comme le **coping** d'autre part

DEUXIEME PARTIE :
METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE

1. Problématique

La population des personnes ayant vécu un AVC mineur semblent occuper une place particulière par rapport à la population générale des AVC. La question de la qualité de vie et de son évolution suite à l'accident peut être envisagée de manière erronée au regard de la question plus globale de la santé pour ces patients.

En effet, si le pronostic neurologique et fonctionnel est, à raison, envisagé de manière très favorable, les répercussions psychologiques pourraient avoir une trajectoire et une évolution indépendante. Cependant, la considération accordée aux aspects psychologiques après un AVC dans les recommandations de prises en charge actuelles est peu précise, voire secondaire, et les spécificités des patients avec un AVC mineur ne sont pas évoquées.

Indépendamment des facteurs qui pourraient expliquer la marginalisation de la question psychologique dans la prise en charge globale post-AVC (comme par exemple l'absence de résultats ayant des niveaux de preuve satisfaisants pour permettre aux autorités de santé d'avoir des références solides sur lesquelles appuyer leurs recommandations), il apparaît essentiel de la réintroduire en étayant les arguments attestant de son importance.

La période des premiers mois qui suivent la survenue de l'accident est centrale dans la prise en charge de cette maladie. Actuellement les recommandations mettent en priorité la récupération neurologique et fonctionnelle ainsi que la prévention de la récidive. Bien que la question de la survie et de la qualité de vie physique apparaisse évidemment à traiter de manière prioritaire, la dimension psychologique devrait aussi faire partie intégrante des aspects de santé et de qualité de vie globale des patients.

Le traitement rigoureux de cette dimension incarne un enjeu majeur notamment en termes de dépistage et d'accompagnement des difficultés psychologiques après un AVC mineur, en vue de favoriser le maintien, la « non-dégradation » et l'amélioration de la qualité de vie des personnes touchées par ce type d'événement de santé. La nécessité d'explorer l'évolution de la qualité de vie et les facteurs psychologiques qui l'influencent semble ainsi s'imposer.

Ces considérations viennent par ailleurs questionner l'adéquation des recommandations actuelles de prise en charge, notamment au regard de la temporalité de la trajectoire de soin pour un AVC mineur : un retour à domicile après quelques jours d'hospitalisation puis un bilan de l'évolution environ trois mois plus tard. Le temps du neurologique s'impose et contraint le temps du psychique à se calquer sur lui.

L'un des enjeux de la recherche actuelle auprès des patients ayant survécu à un AVC mineur réside donc dans l'adaptation du temps des prises en charge, mais il doit également passer par la mise au jour d'outils permettant l'évaluation et l'accompagnement de leurs besoins psycho-sociaux.

Notre étude vise en premier lieu à répondre à la question de la nécessité d'accompagner différemment et spécifiquement les personnes ayant vécu un AVC mineur. Quel est l'impact d'un AVC sur la qualité de vie des individus qui y survivent sans avoir de répercussions fonctionnelles ?

La trajectoire de l'évolution de la qualité de vie et les facteurs psychologiques qui interfèrent avec son amélioration après un AVC mineur doivent être explorés, la détection des difficultés psychologiques de ces patients affinée et les stratégies d'accompagnement efficaces identifiées.

Ce travail de thèse s'inscrit donc dans ces perspectives et vise à répondre à la question générale des facteurs influençant l'évolution de la qualité de vie après un AVC mineur. Cette problématique principale se divise en deux axes correspondant aux facteurs psychologiques que nous avons choisis d'explorer.

Le premier axe concerne la symptomatologie anxio-dépressive post-AVC :

- Quels sont les symptômes de dépression et d'anxiété qui apparaissent après un AVC mineur et qui influencent l'évolution de la qualité de vie au cours des quatre mois suivant la survenue de l'accident ?
- Quels sont les processus qui vont renforcer et favoriser le maintien de ces symptômes après l'accident ?

Le deuxième axe concerne les stratégies d'adaptation (coping) :

- Quelles sont les stratégies mises en place par les individus pour faire face aux difficultés rencontrées après la survenue d'un AVC mineur qui influencent l'évolution de leur qualité de vie ?

2. Objectifs et hypothèses

2.1. Objectifs

Le but premier de notre étude est d'explorer l'évolution de la qualité de vie au cours des quatre premiers mois qui suivent la survenue d'un AVC mineur et d'identifier les facteurs précoces, observables lors de la phase aiguë (lors des premiers jours qui suivent la survenue de l'accident), qui prédisent le niveau de la qualité de vie et son évolution jusqu'au quatrième mois.

Nous avons trois objectifs principaux. Un premier objectif centré sur l'observation et la compréhension des mécanismes d'apparition et de maintien des troubles psychologiques (symptomatologies dépressives et anxieuses impactant négativement la qualité de vie) après un AVC mineur.

Cet objectif cible ainsi l'observation de l'évolution de la qualité de vie globale au cours des quatre premiers mois qui suivent la survenue d'un AVC mineur, et l'étude des déterminants et prédicteurs psychologiques de cette évolution (symptomatologies dépressives et anxieuses ; stratégies d'adaptation). Cet objectif est porté par un intérêt clinique visant le développement de la prévention, de la détection et de la prise en charge des difficultés psycho-sociales de ces patients.

Le second objectif est davantage centré sur une réflexion théorique et méthodologique concernant la conceptualisation, l'étude et l'évaluation de la psychopathologie, et plus précisément de la psychopathologie dans le cadre de la maladie somatique.

Ainsi, nous souhaitons introduire dans le champ de la psychologie de la santé, un des modèles émergents depuis une dizaine d'année dans le champ de la psychologie et de la psychopathologie : le modèle en réseau.

L'étude de ce modèle dans le contexte de l'AVC mineur, et de l'AVC de manière plus générale, vise à adopter une approche intégrative dans la compréhension des répercussions d'un AVC chez les individus qui en sont victimes.

Ce travail de recherche adopte donc une approche transdiagnostique centrée sur les interactions entre les différentes manifestations symptomatiques qui apparaissent après un AVC mineur, en écartant une approche catégorielle essentialiste de la maladie visant à organiser ces

manifestations en fonction de leur origine, neurologique ou psychologique par exemple, créant ainsi artificiellement des frontières entre ces manifestations qui ont pourtant comme point commun d'avoir des répercussions sur le bien-être, la qualité de vie et donc la santé des individus.

Un objectif de réflexion méthodologique sous-tend également l'élaboration de ce travail. Cette réflexion s'intéresse à la qualité des méthodes de mesures des phénomènes psychologiques. Nous y reviendrons lors de la description de la procédure et des outils d'évaluation dans la partie « méthode » en détails, cette étude vise également à associer différentes méthodes d'évaluation de la psychopathologie. Notre méthodologie d'évaluation quantitative combine des outils d'hétéro-évaluation et d'auto-évaluation en évaluation unique (échelles et questionnaires standardisés) à des outils d'évaluation en mesure répétée, ambulatoire et écologique (*Ecological Momentary Assessment*, questionnaires instantanées remplis plusieurs fois par jour).

2.2. Hypothèses

L'évolution de la qualité de vie après un AVC mineur dépend en partie de l'apparition et du maintien de certains symptômes anxio-dépressifs suite à la survenue de l'accident.

Par ailleurs, les stratégies d'adaptation et de coping mise en place pour faire face et s'adapter aux répercussions d'un AVC mineur influencent également en partie l'évolution de la qualité de vie.

2.2.1. Hypothèses de l'influence des symptômes anxio-dépressifs sur la qualité de vie

Hypothèse 1 : Le niveau de la qualité de vie dans les premiers jours après la survenue d'un AVC mineur (phase aiguë) et quatre mois après l'accident n'est pas lié à la présence des mêmes symptômes anxio-dépressifs.

> **1. a** : Au moment de la phase aiguë, le niveau de la qualité de vie est lié négativement à la fois à la présence de symptômes psychiques (émotions, pensées) et somatiques d'anxiété et de dépression.

1. b : A quatre mois, le niveau de la qualité de vie est lié négativement uniquement aux symptômes psychiques d'anxiété et de dépression.

1. c : Les symptômes psychiques d'anxiété et de dépression de la phase aiguë sont les seuls à prédire négativement le niveau de la qualité de vie à quatre mois.

Hypothèse 2 : Les liens entre les symptômes psychiques et somatiques d'anxiété et de dépression évoluent entre la phase aiguë et quatre mois plus tard. Cela se traduira par des indices de *bridge betweenness* (BB) et de *bridge expected influence* (BEI) différents pour les réseaux à T1 et à T2.

2. a : Au moment de la phase aiguë, les symptômes somatiques et psychiques sont fortement dépendants (BB et BEI plus élevés).

2. b : A quatre mois, les symptômes psychiques et somatiques sont plus indépendants (BB et BEI plus faibles).

Hypothèse 3 : La présence des symptômes somatiques de dépression et d'anxiété influence différemment l'apparition des symptômes psychiques au moment de la phase aiguë et à quatre mois d'un AVC. Cela se traduira par des indices de *bridge expected influence* (BEI) différents entre les symptômes somatiques et les symptômes psychiques en fonction du temps de l'étude.

3. a : Lors de la phase aiguë, la présence des symptômes somatiques entraine celle des symptômes psychiques. Ainsi, à T1, les symptômes somatiques auront des BEI plus élevés que les symptômes psychiques.

3. b : A quatre mois, la présence des symptômes psychiques entraine celle des symptômes somatiques. Ainsi, à T2, les symptômes somatiques auront des BEI moins élevés que les symptômes psychiques.

2.2.2. Hypothèses de l'influence des stratégies de coping sur la qualité de vie

Hypothèse 4 : Le niveau et l'évolution de la qualité de vie au cours des quatre mois qui suivent la survenue d'un AVC mineur dépendent des stratégies de coping utilisées pour faire face et s'adapter aux répercussions de l'accident.

4. a : Au moment de la phase aiguë, le recours à des stratégies actives et centrées sur la résolution des situations problématiques est lié à une meilleure qualité de vie. Ces stratégies

prédisent positivement l'évolution de la qualité de vie quatre mois plus tard. Ces stratégies correspondent à une adaptation comportementale des individus à leur nouvelle situation de santé.

4. b : A quatre mois, les stratégies centrées sur la gestion des émotions sont en lien avec une meilleure qualité de vie. L'adaptation comportementale aux répercussions de l'accident qui s'est opérée lors de la phase aiguë et post-aiguë implique que l'origine des situations problématiques persistantes n'est pas modifiables et donc qu'un ajustement émotionnel soit plus fonctionnel et favorise une meilleure qualité de vie.

4. c : Les stratégies centrées sur l'évitement des situations et des émotions qu'elles entraînent (comme la distraction et le déni) seront liés à des niveaux de qualité de vie plus faibles et à une dégradation progressive de la qualité de vie au cours des quatre mois.

3. Méthode

3.1. Population

3.1.1. Procédure de recrutement et d'inclusion

Les participants à cette étude ont tous été recrutés au sein de l'Unité de Soins Intensifs Neuro-Vasculaires (USINV) du Groupe Hospitalier Paris Saint-Joseph entre mai 2015 et février 2017. Chaque personne hospitalisée dans cette unité suite à un AVC et qui correspondait aux critères d'inclusion pour l'étude se voyait proposer d'y participer lors je les rencontrais au moment dans les jours suivants leur entrée dans le service. Au cours de cette rencontre, je leur exposais oralement les objectifs et la procédure de l'étude, puis leur remettais une lettre d'information détaillée (disponible en annexe 1) avant de laisser au patient un délai de réflexion. Je repassais ensuite pour connaître la décision du patient quant à sa participation, répondre aux éventuelles questions et commencer la procédure de l'étude le cas échéant (phase 1.a décrite dans la partie « description de la procédure de recherche »).

3.1.2. Critère d'inclusion, de non-inclusion et d'exclusion

Les participants devaient remplir les critères d'inclusion : avoir plus de dix-huit ans ; être hospitalisé pour un premier AVC ischémique ou hémorragique (visible et confirmé à l'imagerie cérébrale) ; ne pas avoir de séquelles neurologiques importantes à la sortie d'hospitalisation (avoir un score NIHSS total compris entre 0 et 5 et pas plus de 1 à chaque item)

Les personnes hospitalisées n'étaient pas incluses si elles présentaient les critères de non-inclusion suivants : diagnostic d'une affection médicale chronique somatique ou neurologique pouvant avoir des répercussions au niveau fonctionnel ou psychologique pendant la durée de la participation à l'étude ; présence d'un trouble psychotique actuel ou passé ; présence d'un handicap sensoriel ou moteur ; handicap limitant considérablement l'autonomie (score de Rankin supérieur à 3).

Les participants pouvaient être exclus en cours d'étude en cas de récidive d'AVC ou de la survenue d'une autre maladie pouvant avoir un impact fonctionnel ou psychologique.

3.1.3. Description des participants à l'étude

Au total, soixante-huit personnes correspondant à nos critères d'inclusion ont accepté de participer à notre étude au moment de leur hospitalisation en USINV. La description de notre échantillon à l'inclusion est détaillée dans les tableaux 1 et 2 ci-après. Il est composé de 48 hommes et 20 femmes âgés en moyenne de 59 ans. Une majorité d'entre eux est mariée ou en couple et vit soit avec un conjoint et/ou des enfants à la maison. Avant d'être hospitalisées, quarante personnes étaient professionnellement actives, dont 19 (28%) cadres et 15 (22%) employés salariés. Vingt-trois (34%) participants étaient déjà retraités au moment de l'hospitalisation. Le niveau d'étude de cet échantillon est globalement très élevé avec trois quarts des participants qui ont un diplôme de l'enseignement supérieur.

Concernant les caractéristiques des AVC chez les participants, nous retrouvons 66 (97%) ischémies cérébrales dont 55 (81%) localisées au niveau supra-tentoriel dans l'hémisphère cérébral gauche (n=32). La situation médicale des patients au moment de l'entrée en USINV révèle que seulement 19 (28%) d'entre eux n'avaient aucun antécédent médical notable. Bien que seulement trois personnes (4%) aient déjà présenté un déficit neurologique transitoire, la présence de facteurs de risque vasculaire est importante au sein de l'échantillon avec notamment trente-quatre (50%) patients présentant des signes d'hypertension artérielle, douze (18%) sont diabétiques, quarante-huit (71%) ont un taux de cholestérol au-delà des normes recommandées (dyslipidémie), vingt-cinq (37%) fument et onze (16%) consomment de l'alcool quotidiennement.

Durant l'hospitalisation, qui a duré huit jours en moyenne, seul sept participants (10%) ont bénéficié d'un traitement thrombolytique et trente-sept (55%) ont été évalués par le personnel paramédical (orthophonistes, kinésithérapeutes, ergothérapeutes).

A la sortie de l'unité neuro-vasculaire, soixante-trois (93%) personnes sont retournés à domicile avec une absence de séquelles neurologiques. Cinquante-cinq (81%) présentaient une absence complète de déficit neurologique (score de 0 à la NIHSS), et treize personnes (19%) présentaient un déficit léger et sans répercussion sur leur autonomie dans les activités quotidiennes (cf. critère d'inclusion à l'étude).

Tableau 1

Description des caractéristiques socio-démographiques des patients inclus

	Echantillon à l'inclusion (n = 68) n (%) / moy±éty [min ; max]
Sexe	
Homme	48 (71)
Femme	20 (29)
Age	59 ± 16 [24-89]
Situation familiale	
Seul,	16 (24)
Avec un conjoint,	26 (38)
Avec conjoint et enfant,	19 (28)
Seul avec enfant,	6 (9)
Autres,	1 (2)
Situation maritale	
Marié/en couple,	46 (68)
Célibataire,	11 (16)
Divorcé,	7 (10)
Veuf,	4 (6)
Nombre d'enfants	1,9 ± 1,6 [0-8]
Situation professionnelle	
Retraité,	23 (34)
En activité,	40 (59)
Au chômage,	3 (4)
Autre,	2 (3)
Catégorie socio-professionnelle	
Artisan,	3 (4)
Cadre,	19 (28)
Profession intermédiaire,	2 (3)
Employé,	15 (22)
Ouvrier,	2 (3)
Retraité,	23 (34)
Autre,	4 (6)
Niveau d'étude	
Antérieur au brevet,	3 (4)
Brevet,	9 (13)
Baccalauréat,	5 (7)
Enseignement supérieur,	51 (75)

Tableau 2

Description des caractéristiques médicales, neurologiques et des données liées à l'hospitalisation des patients inclus

	Echantillon à l'inclusion (n = 68) n (%) / moy±éty [min ; max]
Antécédents médicaux	
AVC dans la famille au premier degré	11 (16)
AIT antérieurs	3 (4)
Cardio-vasculaires	13 (19)
Autres (somatique)	39 (57)
Psychiatriques	2 (3)
Aucun antécédent	19 (28)
Autre affections médicales au moment de l'AVC	15 (22)
Prise de traitement médicamenteux avant l'entrée en USI	41 (60)
Facteurs de risque vasculaire	
Hypertension artérielle	34 (50)
Diabète	12 (18)
Dyslipidémie	48 (71)
Tabagisme	25 (37)
Consommation alcool	11 (16)
Caractéristiques de l'AVC	
Ischémique	66 (97)
Supra-tentoriel	55 (81)
Hémisphère gauche	32 (58)
Hémisphère majeur	31 (56)
Trajectoire de soin	
Thrombolyse	7 (10)
Jours d'hospitalisation	8,1 ± 3,6 [3-20]
Retour à domicile à la sortie USI	63 (93)
Evaluation paramédicale durant l'hospitalisation	37 (55)
Déficit neurologique et niveau d'autonomie	
NIHSS à l'entrée en USI	1,5 ± 2,8 [0-18]
NIHSS à la sortie d'UNV	0,3 ± 0,7 [0-3]
NIHSS = 0 à la sortie d'UNV	55 (81)
Score de Rankin à la sortie d'USI	0,2 ± 0,6 [0-3]
Rankin = 0 à la sortie d'USI	58 (85)

Accident Ischémique Transitoire (AIT), Unité de Soins Intensifs (USI), score de deficit neurologique et fonctionnel à la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Unité Neuro-Vasculaire (UNV), score de handicap et de limitation de l'autonomie (score de Rankin)

3.2. Matériel

Les outils utilisés à chaque temps de l'étude sont présentés dans le tableau 3. L'intégralité des outils utilisés dans notre étude peut être consultée en annexe 2.

Tableau 3

Outils d'évaluation utilisés aux différents temps de l'étude

Variables	Mode d'administration	Durant l'hospitalisation (Phase 1a)	Au retour à domicile (Phase 1b)	4 mois après l'AVC (Phase 2)
Troubles psychiatriques et symptômes psychopathologiques				
MINI	Entretien	X		X
MADRS	Entretien	X		X
HAM-A	Entretien	X		X
BDI-II	Questionnaire		X	X
HADS	Questionnaire		X	X
ESM	Application		X	X
Stratégies de coping				
Brief-COPE	Questionnaire		X	X
ESM	Application		X	X
Qualité de vie			X	X
WHOQOL BREF	Questionnaire		X	X
Données socio-démographiques et médicales, caractéristiques de l'AVC et déficit fonctionnel	Entretien et dossiers médicaux	X		

Légende. Mini International Neuropsychiatriac Inventory (MINI) ; Montgomery and Beck Depression Inventory – second edition (BDI-II) ; Hospital Anxiety and Depression Scale ; Méthode d'échantillonnage des expériences (ESM) ; Coping with Problem Experienced – short version (Brief-COPE) ; World Health Organisation Quality Of Life – short version (WHOQOL-BREF)

3.2.1. Outils d'évaluation standardisés

Dans la description des outils qui va suivre, nous mentionnerons, entre autres, les intitulés des items qui les composent. Nous invitons le lecteur à se reporter au contenu de chacun afin d'avoir une représentation précise des variables évaluées (symptômes, coping).

3.2.1.1. Evaluation des troubles psychiatriques

Le Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI ; Sheehan et al., 1998) est un guide d'entretien structuré visant à évaluer la présence de troubles psychiatriques en faisant l'inventaire des symptômes de ces troubles selon leurs descriptions dans le DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). C'est l'un des outils les plus utilisés en recherche afin d'opérationnaliser le diagnostic de troubles psychiatriques. Il a été traduit et validé dans plusieurs langues incluant le français (Lecrubier et al., 1997). Le MINI est composé de plusieurs modules correspondant à des troubles psychiatriques spécifiques du DSM-IV. Nous avons utilisés les modules relatifs aux troubles de l'humeur (module A : Episode Dépressif Majeur) et aux troubles anxieux pertinents dans le contexte de l'AVC (module I : Etat de Stress Post-Traumatic ; module O : Anxiété Généralisée). Le module du MINI visant l'évaluation des troubles psychotiques actuels ou passés a permis de vérifier l'absence de ce critère d'exclusion chez les participants à l'étude.

3.2.1.2. Evaluation des symptômes de dépression et d'anxiété

3.2.1.2.1. Hétéro-évaluation par entretien clinique

La Montgomery and Asberg Depression Rating Scale (MADRS ; Montgomery & Asberg, 1979) est une échelle d'hétéro-évaluation de la symptomatologie dépressive. Elle est composée de dix items correspondant à différents symptômes observables dans la dépression : la tristesse apparente et exprimée (items 1 et 2), la tension intérieure (item 3), les troubles du sommeil (item 4), les troubles de l'appétit (item 5), les difficultés de concentration (item 6), la lassitude (item 7), la perte ou l'incapacité à ressentir de l'intérêt ou du plaisir (item 8), les pensées pessimistes (item 9) et enfin les idées de suicide (item 10). Chaque item est coté de 0 à 6, le

score à l'échelle correspond à la somme des scores de chaque item et est un indicateur de la présence et de l'intensité de la symptomatologie dépressive chez l'individu.

Cette échelle a été utilisée dans plusieurs études portant sur l'évaluation de la dépression dans un contexte d'AVC (Burton & Tyson, 2015; Hackett & Pickles, 2014). La MADRS montre des qualités psychométriques satisfaisantes auprès de cette population avec une validité convergente de .70 avec l'échelle de dépression de l'HADS (Sagen et al., 2009) et une bonne fidélité puisque les alphas de Cronbach rapportés sont au minimum de .85 (Kang et al., 2013; Sagen et al., 2009). Les scores moyens obtenus auprès de deux échantillons de patients AVC (n=423; Kang et al., 2013; n=103; Sagen et al., 2009) vont de 5,8 (±7,1) à 6,6 (±7,1).

Le seuil permettant de distinguer les patients AVC déprimés des non-déprimés et présentant des valeurs optimales pour la sensibilité (allant de .85 à .89) et la spécificité (de .71 à .79) est de 8 pour le score total à l'échelle (Kang et al., 2013; Meader et al., 2014; Sagen et al., 2009).

Une analyse factorielle réalisée en 2009 (Farner et al., 2009) auprès de 194 patients après un AVC révèle trois dimensions : l'anhédonie (items 7, 8, 10 et 5), la tristesse (items 1,2 et 9) et agitation (items 3, 6 et 4).

Nous avons utilisé la traduction française validée (Lempérière et al., 1984). Afin de renforcer la standardisation des conditions de passation de l'échelle, nous avons suivi un guide d'entretien structuré permettant de renforcer la fidélité inter-juges (r=.93; Williams & Kobak, 2008).

La Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A ; Hamilton, 1959) est une échelle d'hétéro-évaluation visant à établir la présence et l'intensité de quatorze symptômes d'anxiété correspondant aux quatorze items de l'échelle : l'humeur anxieuse (item 1), la tension nerveuse (item 2), les craintes (item 3, correspondant aux peurs phobiques situationnelles), l'insomnie (item 4), les troubles de la concentration et de la mémoire (item 5), l'humeur dépressive (item 6), les symptômes somatiques généraux aux niveaux musculaire (item 7) et sensoriels (item 8), les symptômes cardio-vasculaires (item 9), respiratoires (item 10), gastro-intestinaux (item 11), urinaire et génitaux (item 12), les autres symptômes du système nerveux autonome (item 13 : sécheresse buccale, rougeurs, pâleurs, sudation, vertiges, etc.) et enfin le comportement anxieux observable pendant l'entretien (item 14). Chaque item est coté de 0 à 4 par un clinicien expérimenté dans l'évaluation de la psychopathologie lors d'un entretien clinique.

Le score total est calculé en faisant la somme de l'ensemble des scores obtenus aux items. La structure factorielle de l'échelle (Pichot, Pull, von Frenckell, & Pull, 1981; Pichot et al., 1981) renvoie à deux dimensions, correspondant aux deux modalités d'expression des

symptômes d'anxiété : sur le plan psychique (items 1 à 6 et item 14) et sur le plan somatique (items 7 à 13). Un score d'anxiété somatique et un score d'anxiété psychique sont donc calculables en faisant la somme de ces items.

Cette échelle a fréquemment été utilisée dans les essais thérapeutiques afin d'évaluer l'efficacité d'interventions sur la symptomatologie anxieuse (Ballenger, 1999; Bandelow, Baldwin, Dolberg, Andersen, & Stein, 2006; Matza, Morlock, Sexton, Malley, & Feltner, 2010). Classiquement, un score total en dessous de 8 correspond à une absence de symptomatologie anxieuse perturbant significativement le fonctionnement de l'individu. Actuellement, cette échelle n'a pas été utilisée auprès de population AVC.

Nous avons utilisé la traduction française de cette échelle, validée auprès d'un échantillon de 411 personnes (Pichot et al., 1981). Nous nous sommes par ailleurs appuyés sur un guide d'entretien structuré pour l'administration de l'HAM-A, visant à optimiser la fidélité inter-juges (Shear et al., 2001), afin de renforcer la standardisation des conditions de passation des entretiens.

3.2.1.2.2.Auto-évaluation par questionnaire

Le Beck Depression Inventory - Second Edition (BDI-II; Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K., 1996) est un questionnaire auto-évaluatif composé de 21 items visant à évaluer les symptômes de dépression sur la période des deux semaines précédentes : tristesse (item 1), pessimisme (item 2), sentiment d'échec dans le passé (item 3), perte de plaisir (item 4), sentiments de culpabilité (item 5), sentiment d'être puni (item 6), sentiment négatif envers soi-même (item 7), attitude critique envers soi (item 8), pensées ou désirs de suicide (item 9), pleurs (item 10), agitation (item 11), perte d'intérêt (item 12), indécision (item 13), dévalorisation (item 14), perte d'énergie (item 15), modifications du sommeil (item 16), irritabilité (item 17), modification de l'appétit (item 18), difficulté de concentration (item 19), fatigue (item 20) et la perte d'intérêt pour le sexe (item 21). Chaque item est présenté sous la forme d'un bloc de quatre phrases (sept pour les items 16 et 18) correspondant à des degrés d'intensité du symptôme évalué. Les personnes répondent directement à ce questionnaire en sélectionnant la phrase qui correspond le plus à leurs ressentis parmi les quatre phrases proposées pour chaque item, coté ensuite de 0 à 3. Le score total au BDI-II correspond à la somme des notes obtenues

aux différents items et est un indicateur de l'intensité de la symptomatologie dépressive chez l'individu.

Ce questionnaire a été utilisée dans plusieurs études évaluant la dépression après un AVC (Burton & Tyson, 2015). Le BDI-II a d'excellente qualité psychométrique dans cette population, la fidélité allant de .85 à .94 (Kang et al., 2013; Turner et al., 2012). Les moyennes retrouvées auprès d'une population de patients après un AVC mineur, à deux semaines et à un an de l'accident (n = 423; Kang et al., 2013) sont respectivement de 7,2 (±6,3) et 7,7 (±6,7). Dans cette même étude, le seuil optimisant la sensibilité (.96) et la spécificité (.84) de l'outil dans la différenciation de la population selon la présence d'un trouble dépressif majeur est de 11 pour le score total obtenu au questionnaire.

Une analyse factorielle auprès d'un échantillon de 353 patients pris en charge en rééducation fonctionnelle, dont plus de la moitié suite à un AVC, dégage deux dimensions dans le BDI-II (Siegert, Walkey, & Turner-Stokes, 2009) : une dimension regroupant les symptômes cognitif et affectif (items 1 à 3, 5 à 11et 14) et une autre dimension regroupant les symptômes s'exprimant sur le plan somatique (items 4, 12, 13, 15 à 20).

Nous utilisons dans notre étude la version française distribuée par les ECPA, validée auprès de 437 patients souffrant de divers troubles de l'humeur et anxieux (Editions du Centre de Psychologie Appliquée, 1998).

La Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS; Zigmond & Snaith, 1983) est un questionnaire auto-évaluatif de la symptomatologie anxieuse et dépressive composé de 14 items. L'échelle a été construite pour l'évaluation des symptômes d'anxiété et de dépression auprès de populations en milieu hospitalier. Ainsi, les auteurs n'ont pas inclus d'items relatifs aux symptômes somatiques, pouvant être dus aux manifestations d'une affection médicale somatique. Chaque item concerne une manifestation symptomatique d'anxiété ou de dépression, la personne qui répond doit indiquer parmi quatre propositions d'énoncé, correspondant à quatre degré d'intensité du symptôme, celui qui reflète au mieux ce qu'elle a ressenti au cours de la semaine écoulée. La réponse pour chaque item est ensuite cotée de 0 à 3. La construction initiale de la HADS distingue deux sous-échelles évaluant respectivement la symptomatologie dépressive (HAD-D, ensemble des items pairs) et la symptomatologie anxieuse (HAD-A, ensemble des items impairs). Trois scores peuvent ainsi être calculés en faisant la somme des notes obtenues pour chaque item : un score pour l'ensemble de l'échelle et un score pour chaque sous-échelle. Les scores obtenus sont un indicateur de l'état émotionnel

de la personne ayant répondu et des liens des perturbations émotionnelles éventuelles avec la présence de dépression ou d'anxiété.

Du fait de la spécificité de la HADS de ne pas inclure les perturbations somatiques dans l'évaluation de la symptomatologie anxio-dépressive, cet outil est l'un des plus utilisés dans les recherches portant sur les populations souffrant de troubles somatiques divers, notamment les AVC (Burton & Tyson, 2015; Hackett & Pickles, 2014; Meader et al., 2014).

Les qualités psychométriques de l'échelle dans cette population sont très satisfaisantes puisque la validité convergente pour l'évaluation de la symptomatologie dépressive avec la MADRS est de .70 (Sagen et al., 2009) et de .85 avec le BDI-II (Turner et al., 2012), la consistance interne de l'échelle est excellente avec des alphas de .91 pour l'ensemble des items, .89 pour la sous-échelle d'anxiété et .82 pour la sous-échelle de dépression, (Kang et al., 2013; Sagen et al., 2009).

Les scores moyens pour l'ensemble de l'échelle sont de 11,6±7,7 (Turner et al., 2012). Pour la sous-échelle de dépression, une étude auprès de 423 patients présentant un AVC mineur obtient des scores moyens allant de 4,6 (±4,2) deux semaines après l'accident, à 4,7 (±4,1) un an plus tard (Kang et al., 2013).

La sensibilité et la spécificité de la HADS pour détecter les cas de dépression ont également été documentées auprès de populations avec AVC. Un seuil de 11 pour le score à l'ensemble de l'échelle permet une sensibilité de .90 et une spécificité de .83 (Sagen et al., 2009). Pour la sous-échelle de dépression, le seuil optimal se situerait autour de 4-5 avec une sensibilité d'au moins .83 et une spécificité minimale de .73 (Kang et al., 2013; Sagen et al., 2009). Toutefois, une méta-analyse comparant les performances de différents outils dans la détection des patients AVC déprimés montrent que la HADS a les résultats les moins satisfaisant pour répondre à cet objectif (Meader et al., 2014).

Une étude auprès d'un échantillon de 542 patients deux semaines après la survenue d'un AIT est la seule dont nous ayons connaissance actuellement qui s'est intéressée à la structure factorielle de la HADS auprès de personnes avec des caractéristiques neurologiques et une trajectoire de soin proches de celles des AVC mineurs (Spurgeon, James, & Sackley, 2016). Cette étude révèle une structure en deux facteurs, qui correspond aux deux sous-échelles d'origine. Toutefois, 13 des 14 items de l'échelle sont corrélés significativement aux deux facteurs, suggérant qu'il y a un facteur affectif commun mesuré par les sous-échelles de dépression et d'anxiété. Ainsi, la HADS pourrait mesurer un état de détresse émotionnel subjectif dans des situations de troubles neurologiques transitoires sans séquelles.

Nous utilisons dans notre étude une version de l'échelle traduite et validée en français (Lépine, Godchau, Brun, & Lempérière, 1985).

Etant donné le caractère plus complet du BDI-II afin d'évaluer l'ensemble de la symptomatologie dépressive, nous n'avons pas conservés les items de dépression de la HADS afin de tester nos hypothèses. Seuls les items de la sous-échelle d'anxiété sont ainsi utilisés dans l'étude de nos hypothèses. Aussi, dans un but de simplification de la lecture des résultats, nous avons attribué un libellé pour chacun des sept items reflétant le symptôme anxieux évalué de manière saillante par chaque item. Voici la correspondance entre les numéros d'items de la HAD-A et les libellés attribués : 1. Tension et énervement (irritabilité) ; 3. Peur cognitive (appréhension d'un danger) ; 5. Souci ; 7. Agitation physique (contraction) ; 9. Sensation somatique de peur (estomac noué) ; agitation comportementale (hyperactivité) ; 13. Sensation de panique.

3.2.1.3. Evaluation des stratégies de coping : le Brief-COPE

Le Brief-COPE (COping with Problem Experienced – Short Version; Carver, 1997) est un questionnaire auto-rapporté composé de 28 items répartis en 14 sous-échelles (deux items par sous-échelle) correspondant à des stratégies d'adaptation conceptuellement différentes pour faire face aux situations de stress auxquelles peut être confronté un individu : le coping actif (items 2 et 20, exécution directe d'actions visant à modifier la situation à l'origine du stress), la planification (item 13 et 24, évaluation de la situation, réflexion et organisation de la meilleure stratégie pour la gérer), la recherche de soutien social instrumental (item 10 et 19, sollicitation de l'environnement social sur des conseils ou de l'aide pour gérer le problème), la recherche de soutien social émotionnel (items 5 et 14, sollicitation de l'environnement social visant à obtenir un soutien moral), l'expression des sentiments (items 9 et 18, verbalisation des émotions négatives liées à la situation), la réinterprétation positive (items 11 et 26, effort cognitif de réévaluation de la situation afin d'en identifier d'autres aspects positifs), l'acceptation (items 8 et 23, reconnaissance de la réalité d'une situation stressante et de la possibilité ou non d'avoir une action pour la modifier), le déni (items 3 et 21, ne pas reconnaître l'existence d'un stresseur), le blâme (items 12 et 25, auto-accusation et auto-responsabilisation par rapport aux circonstances du stress), l'humour (items 16 et 28, rire de la situation stressante), la religion et la spiritualité (items 7 et 27, repli sur des croyances religieuses ou spirituelles, comportement

de prière ou de méditation), la distraction (items 1 et 17, focalisation de l'attention sur d'autres sources que le stresseur en s'engageant dans d'autres activités), l'utilisation de substances (items 4 et 22, consommation de substances comme l'alcool, les médicaments, la drogue et le tabac, la nourriture) et le désengagement comportemental (items 6 et 25, diminution voire abandon des comportements pour faire face à la situation stressante).

La consistance interne de ces 14 dimensions est globalement acceptable avec des alphas de Cronbach dans l'étude de validation originale allant de .50 à .90, dont trois seulement se situant sous le seuil de .60 (acceptation, expression des sentiments et déni).

L'auteur a souhaité créer cette échelle afin de refléter de manière fine l'ensemble des comportements distincts possiblement mis en place lors d'une confrontation à un stresseur, tout en conservant une utilisabilité satisfaisante du questionnaire en réduisant au mieux la charge de travail pour les personnes y répondant (Carver, 1997).

Afin de simplifier l'utilisation de ce questionnaire et l'analyse de ses résultats dans des contextes de recherche, plusieurs regroupements des 14 stratégies ont été proposés. Ces regroupements ont été élaborés soit de manière théorique soit de manière empirique. Par exemple, la distinction des buts de chacune des stratégies permet de séparer celles visant la résolution du problème de celles visant la réduction des émotions ressenties (Carver, Weintraub, & Scheier, 1989). L'efficacité présumée de chaque stratégie dans l'adaptation de l'individu à la situation permettrait également de distinguer les stratégies adaptatives de celles non-adaptatives (Gillen, 2006a; Meyer, 2001; Muller & Spitz, 2003). Des analyses portant sur la structure factorielle de l'outil parviennent à réduire le nombre de dimensions entre trois et six, qui combinent souvent à la fois regroupements théoriques *a priori* puisque les dimensions se distinguent souvent selon leur objectif quant à la situation stressante et leur efficacité dans l'adaptation de l'individu (Baumstarck et al., 2017; Doron et al., 2014; Snell, Siegert, Hay-Smith, & Surgenor, 2011). Nous conserverons la structure initiale en 14 facteurs dans les analyses visant à tester nos hypothèses, afin de rester dans une caractérisation plus fine des stratégies de coping qui permet une interprétation plus opérationnelle sur le plan comportementale et clinique.

Ce questionnaire existe en deux formats, situationnel et dispositionnel, qui se distinguent selon la consigne donnée, en fonction de la question de recherche que se pose le chercheur qui utilise cet outil. La version dispositionnelle vise à évaluer les réponses habituelles des individus lors de situations stressantes dans leur vie quotidienne. Nous avons choisi ici d'avoir recours à la forme dispositionnelle de l'outil, que nous avons adaptée aux situations stressantes en lien avec l'AVC, afin d'évaluer précisément et spécifiquement les réactions des individus pour faire

face au stress qu'ils identifient comme une conséquence de l'AVC dans leur quotidien. Ainsi, la consigne de notre version du questionnaire était la suivante : « *Nous sommes intéressés par la façon dont les personnes répondent lorsqu'elles sont confrontées aux évènements difficiles ou stressants, en lien avec l'AVC dans leur vie. Il y a beaucoup de manière d'essayer de faire face au stress occasionné par l'AVC. Ce questionnaire vous demande d'indiquer ce que vous faites ou ressentez habituellement lors d'un événement stressant de ce type* ».

Chaque item est ensuite présenté sous la forme d'une affirmation au présent correspondant à un comportement possible. L'individu doit répondre sur une échelle en quatre points selon la fréquence de ce type de comportement lors des situations spécifiées dans la consigne. Chaque item est ensuite coté de 1 à 4, la somme des deux items de chaque sous-échelle donne un score entre 2 et 8 permettant d'indiquer un profil comportemental en fonction de l'organisation des comportements de coping et de leur fréquence face aux situations de stress.

Peu d'étude portant sur l'évaluation du coping après un AVC ont eu recours au questionnaire du Brief-COPE et ce malgré l'intérêt qu'il présente en étant à la fois une mesure rapide et exhaustive des comportements mis en place lors de situations de stress, mettant en jeu les capacités d'adaptation de l'individu. Seule une étude datant de 2006 et portant sur un échantillon de 16 personnes hospitalisées en rééducation suite à un AVC (Gillen, 2006a, 2006b) rapporte des scores moyens suivants : 6,5 pour le coping actif, 6,2 pour le soutien émotionnel, 6,1 pour le coping religion, 6 pour l'acceptation, 5,9 pour la planification, 5,5 pour le soutien instrumental, 4,3 pour la distraction, 4,2 pour la réinterprétation positive, 4,2 pour le blâme, 4 pour le déni, 3,4 pour l'humour, 3,4 pour l'expression des sentiments, 2,5 pour le désengagement comportemental et 2,1 pour la consommation de substance.

Nous avons utilisé dans notre étude la version du Brief-COPE traduite et validée en français (Muller & Spitz, 2003).

3.2.1.4. Evaluation de la qualité de vie : le WHOQOL-BREF

La version abrégée du World Health Organization's Quality Of Life questionnaire (WHOWOL-BREF; The WHOQOL Group, 1996, 1998) est un questionnaire auto-rapporté d'évaluation dimensionnelle de la qualité de vie. Il est composé de 26 items portant sur la perception subjective qu'a un individu de sa propre vie. Chaque item se présente sous la forme d'une affirmation à laquelle il est demandé d'estimer sur une échelle en 5 points, le degré de

correspondance avec sa propre vie. Le score pour chaque item est ensuite coté de 1 à 5 selon la réponse choisie.

Cette échelle a été construite pour évaluer quatre domaines de la qualité de vie : la santé physique (items 3,4,10 et 15 à 18 incluant par exemple la douleur, la fatigue ou la capacité à avoir une activité professionnelle), la santé psychologique (items 5 à 7, 11, 19 et 26 incluant notamment l'estime de soi et les vécus émotionnels positifs et négatifs), les relations sociales (items 20 à 22 incluant notamment la vie privée et le soutien social disponible) et l'environnement de vie (items 8 et 9, 12 à 14 et 23 à 25 incluant entre autres les ressources financières, l'accès à des sources d'informations et à des activités de loisirs). Un score de qualité de vie spécifique pour chacun des domaines est obtenu en faisant la somme des scores pour chacun des items les composants. Deux items d'introduction évaluent également la perception de la qualité de vie générale (item 1) et de l'état de santé (item 2). Les scores bruts obtenus sont standardisés en les ramenant en une note sur 100, en divisant le score de chaque domaine par le nombre d'items, donnant une note sur 5 multipliée ensuite par 20.

Le WHOQOL-BREF a déjà été utilisé dans des études pour l'évaluation de la qualité de vie après un AVC, mais jamais dans un contexte français auprès de personnes avec AVC mineur. Deux études ont été réalisées en population européennes, au Portugal et Bosnie Herzégovine (Silva, Neves, Vilela, Bastos, & Henriques, 2016; Zalihić, Markotić, Mabić, et al., 2010; Zalihić, Markotić, Zalihić, & Mabić, 2010) et une autre a été réalisée auprès de patients AVC mineur en Inde (Raju et al., 2010). Etant donné l'influence des facteurs contextuels (notamment aux niveaux environnemental et fonctionnel) dans l'évaluation subjective de la qualité de vie, les scores obtenus dans ces études sont à interpréter avec beaucoup de nuances quant à leur correspondance avec la population que nous étudions. Toutefois, les scores obtenus dans les domaines psychologique, environnemental, relationnel et social semblent se situer en général à plus de 60 sur 100, la qualité de vie physique se situe à 54 dans un contexte d'AVC mineur alors qu'elle est à moins de 50 dans les autres cas.

Nous utilisons dans notre étude la traduction française (Leplège, Réveillère, Ecosse, Caria, & Rivière, 2000) validée auprès d'un échantillon de 16 450 participants représentatifs de la population générale française dont 4192 en situation de maladie chronique (Baumann, Erpelding, Régat, Collin, & Briançon, 2010). Les moyennes obtenues dans les domaines physique, psychologique et socio-relationnel sont respectivement de 76,9, 67 et 74,5 pour l'ensemble de l'échantillon et sont de 66,4, 64,9 et 71,5 pour les personnes ayant déclaré souffrir d'une maladie chronique contre 80,2, 67,7 et 75,4 pour le reste de l'échantillon (les écarts-types ne sont pas renseignés dans les résultats de l'étude). Dans cette étude, les

consistances internes des trois domaines physique, psychologique et socio-relationnel du WHOQOL-BREF sont satisfaisantes mais faibles avec des alphas de Cronbach respectivement à .74, .59 et .62. Cependant, une étude internationale auprès d'un échantillon de 11 830 personnes recrutées dans 23 pays dont les Etats-Unis, le Royaume-Uni, l'Italie et l'Espagne (Skevington, Lotfy, & O'Connell, 2004) a montré de meilleurs résultats concernant la fidélité des quatre domaines du WHOQOL-BREF : .82 pour le domaine physique, .81 pour le domaine psychique, .68 pour le domaine socio-relationnel et .80 pour le domaine environnemental.

L'objectif de notre étude visant à évaluer les répercussions psycho-sociales subjectives d'un AVC mineur, et les déterminants de ces répercussions, les résultats quant aux hypothèses ne porteront que sur les scores de qualité de vie générale (item 1) et ceux des dimensions physique, psychique et sociale. La satisfaction de la santé et la qualité de vie environnementale seront uniquement présentées dans la partie relatives aux statistiques descriptives afin d'avoir une représentation de l'échantillon sur l'ensemble des dimensions du WHOQOL-BREF.

3.2.2. Méthode d'échantillonnage des expériences

3.2.2.1. L'application *Ad Scientiam Research©*

Dans cette recherche, nous avons eu recours à une application smartphone afin de mettre en place la méthode d'échantillonnage des expériences (Experience Sampling Method, ESM). L'application utilisée est nommée *Ad Scientiam Research©*, fournie par la société Ad Scientiam. L'application est téléchargeable directement via les plateformes de téléchargement Apple et Android. Ainsi, elle est directement installée sur les smartphones personnels des participants, ou qui leur sont prêtés pendant la durée de l'étude le cas échéant.

3.2.2.2. Programmation de l'application

Chaque phase d'évaluation (phase 1b = retour à domicile, phase 2 = deux mois après l'AVC et phase 3 = quatre mois après l'AVC) dure une semaine. Les participants répondent quotidiennement pendant les sept jours à quatre entretiens électroniques brefs (moins de 3 minutes), directement sur le smartphone. L'application se manifeste par un signal sonore (alarme) informant les participants qu'ils peuvent répondre aux questions.

Les horaires des alarmes sont fixes pour chaque participant et randomisés entre les participants. Ils sont programmés à l'intérieur des fenêtres temporelles suivantes : 7h-10h ; 11h-14h ; 15h-18h ; 19h-22h. Chaque alarme est espacée d'au moins deux heures de la précédente. Afin de fixer l'horaire pour chaque participant, un calendrier quotidien, généré aléatoirement par un logiciel informatique, est proposé aux participants au moment de l'inclusion à l'hôpital. Les horaires proposés peuvent être réajustés à chaque phase d'évaluation afin de correspondre au mieux au rythme de vie des participants comme par exemple l'heure du réveil et du coucher ou l'indisponibilité à certains moments de la journée liée à des activités professionnelles. La configuration standard de l'application permet de commencer à répondre aux questions durant les trente minutes qui suivent l'alarme.

3.2.2.3. Construction des questions de l'application

Trente-deux questions sont abordées par l'application et sont affichées successivement sur l'écran du smartphone. Les intitulés exacts des questions et des propositions de réponses sont présentés en annexe 2. Les questions sont réparties en trois questionnaires s'affichant tour à tour à l'écran :

- Le questionnaire 1 concernant le contexte environnemental et la situation présente ;
- Le questionnaire 2 concernant le ressenti par rapport à différents symptômes de dépression et d'anxiété ;
- Le questionnaire 3 concernant la survenue d'événements positifs et négatifs et les stratégies d'adaptation (coping) mises en place pour faire face à l'événement négatif.

Les questions posées sur l'application dans cette étude ont été basées sur celles des précédentes études ayant eu recours à la méthode d'échantillonnage des expériences (Jean et al., 2013) ou ont été créées spécifiquement pour notre étude sur la base des questions contenus dans des questionnaires validées pour d'autres modalités de passation.

La partie du questionnaire 2 relative à l'évaluation des symptômes de dépression est adaptée des questions décrites par Lassalle-Lagadec (2012). L'autre partie, relative aux symptômes d'anxiété, est une adaptation des questions contenus dans le module O (anxiété généralisée) de la version française du MINI (Lecrubier et al., 1997).

Pour le questionnaire 3, les questions concernant les événements positifs et négatifs sont une adaptation de l'Inventory of Small Life Events (Zautra, Guarnaccia, & Dohrenwend, 1986) déjà utilisées et adaptées pour la méthode d'échantillonnage des expérience dans des études

antérieures (Mazure et al., 2014; Petit, 2009). Les questions concernant les stratégies d'adaptation à l'événement négatif sont adaptées du Brief-COPE (Carver, 1997) et ont été spécifiquement créées dans le cadre notre étude. Nous avons sélectionné un item pour chacune des quatorze sous-échelles selon deux critères : la saturation de l'item pour la stratégie de coping mesurée et l'adaptation de la formulation pour une évaluation quotidienne répétée. Nous avons également reformulé certains items de la traduction française (Muller & Spitz, 2003) lorsque qu'aucun des deux items n'était tout à fait adapté à ce type d'évaluation.

3.2.2.4. Contenu des questions de l'application

Le questionnaire 1 est constitué de questions à choix multiple afin de décrire le lieu dans lequel se trouve le sujet (par exemple « à la maison »), en quelle compagnie (« avec ma compagne ») et enfin l'activité principale qu'il est en train de faire (« conversation (en personne) »).

Le questionnaire 2 demande aux participants de décrire leur niveau actuel en se situant sur une échelle de Likert en 7 points pour les phénomènes suivants : tristesse, joie, anhédonie, fatigue, difficulté de concentration, pensées négatives sur soi, pessimisme, anxiété, agitation motrice, tension physique, irritabilité.

Le questionnaire 3 concerne les principaux événements positifs et négatifs qui ont eu lieu depuis le signal précédent. Les participants doivent dans un premier temps sélectionner la catégorie à laquelle renvoie l'événement le plus positif et puis indiquer le degré d'impact positif que cet événement a eu pour eux sur une échelle de Likert en 7 points (par exemple, avoir une discussion agréable avec son conjoint appartient à la catégorie « famille/couple » et le degré d'impact positif, allant de 1 à 7, peut dépendre de l'individu et de la situation. Ensuite, les mêmes questions étaient posées concernant l'événement le plus négatif vécu depuis le dernier signal. Pour finir, les participants devaient préciser leur réaction lors de la survenue de l'événement négatif décrit. Pour cela, quatorze phrases apparaissaient successivement à l'écran et ils devaient indiquer si « oui » ou « non » la phrase correspondait à leur comportement face à l'événement.

Ces questions étaient présentées et expliquées au domicile lors de la première phase, puis rappelés au début de chacune des deux autres phases. Tous les participants étaient rappelés le deuxième jour de chaque semaine d'évaluation afin de répondre à leurs questions, de résoudre

les éventuelles difficultés et pour s'assurer que les questions de l'application étaient bien comprises après une première journée d'utilisation.

3.2.3. Autres mesures

3.2.3.1. Informations socio-démographiques

Les informations relatives au sexe, à l'âge, la situation maritale, la situation familiale, la situation professionnelle, la catégorie socio-professionnelle, le niveau d'étude des participants ont été collectées durant le premier entretien ou dans les dossiers médicaux.

3.2.3.2. Situation médicales

Les données relatives aux conditions médicales des participants incluant les antécédents et les maladies actuelles (somatiques, neurologiques, psychiatriques), les antécédents familiaux neurologiques, les traitements médicaux à l'entrée à l'hôpital, les facteurs de risque vasculaires (IMC, diabètes, cholestérol, hypertension artérielle, consommation d'alcool et d'autres substances). Ces informations ont été récoltées par examen des dossiers d'hospitalisation dès l'admission, et mises à jour au cours de la participation à l'étude, les examens médicaux réalisés en parallèle des quatre mois de l'étude ayant pu révéler de nouvelles informations non-connues préalablement ou contraires à celles renseignées lors de l'hospitalisation initiale.

3.2.3.3. Caractéristiques neurologiques de l'AVC et déficit fonctionnel

Nous avons recueilli des données relatives à la localisation et le type d'AVC basé sur l'interprétation des données de neuro-imagerie et les conclusions des différents examens médicaux. En cas d'ischémie cérébrale, nous avons relevé si un traitement thrombolytique avait été administré.

Le déficit fonctionnel a été mesuré grâce à la National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS; Brott et al., 1989). Cette échelle est administrée par un professionnel de santé expérimenté (médecins, infirmières) et est composée de quinze items évaluant différents

déficits neurologiques fréquemment observés après un AVC aux niveaux moteur et cognitif. Les items abordent l'état de vigilance et d'éveil, l'orientation temporelle, les troubles du langage, le déficit sensoriel et moteur, l'ataxie, la restriction du champ visuel et l'oculomotricité.

3.3. Procédure

3.3.1. Description de l'échantillonnage

Le groupe des personnes incluses dans l'étude a subi une répartition basée notamment sur leur participation à la partie du protocole visant à répondre aux questions sur l'application smartphone.

En effet, les inclusions ont débuté en mai 2015 et la faisabilité de l'application auprès des premiers participants n'était pas satisfaisante au regard des résultats d'études publiées ayant recours à ce type de méthode. Ainsi, plusieurs ajustements ont été apportés à la première version des questionnaires de l'application afin d'en optimiser la faisabilité et la validité. Par conséquent, les données des premiers participants inclus n'ont pas pu être prises en compte dans les analyses finales. Par ailleurs, des problèmes techniques sont intervenus à plusieurs moments au cours de l'étude, rendant inutilisables et inexploitables les données récupérées via smartphone auprès d'une partie des participants. Enfin, après que le protocole sur smartphone a été rendu complétement fonctionnel, deux personnes ont refusé d'y participer tout en acceptant de participer au reste du protocole, estimant que la contrainte serait trop importante avec l'application.

Au total, sur les soixante-huit personnes incluses au moment de leur hospitalisation en USINV, trente-deux ont accepté de et/ou ont pu participer au protocole sur l'application smartphone. Notre échantillon de soixante-huit personnes à l'inclusion se compose donc de deux sous-groupes : le premier composé de trente-six participants pour lesquels il n'y a pas de données récupérées via l'application smartphone, et le second groupe composé de trente-deux personnes ayant accepté de répondre aux questions sur l'application.

3.3.2. Description de la procédure de recherche

Deux temps d'évaluation ont été retenus dans cette étude. Ils correspondent à des moments clefs du parcours de soin après un AVC mineur.

Le premier temps se décompose en deux phases. La première est celle de l'hospitalisation initiale (phase 1.a), au cours de laquelle le diagnostic d'AVC est confirmé. La seconde phase est celle du retour au domicile (phase 1.b), qui correspond à la première immersion dans l'environnement familier après la survenue de l'accident.

Le deuxième temps se déroule quatre mois après la survenue de l'AVC. C'est le moment où, selon les recommandations de prise en charge françaises, le rendez-vous de suivi avec un neurologue a eu lieu.

3.3.2.1. Phase 1

La phase 1 de notre protocole de recherche correspond au premier temps (T1) de l'étude et se divise en deux moments distincts au sein de cette phase : la phase 1.a et la phase 1.b.

3.3.2.1.1. Durant l'hospitalisation (phase 1.a)

Comme décrit dans la partie (« procédure de recrutement et d'inclusion »), lors de notre première rencontre au cours de leur hospitalisation en USI, les personnes ayant consenti à participer à l'étude étaient évaluées sur le plan des symptomatologies dépressives et anxieuses au cours d'un entretien clinique. Durant cet entretien, l'échelle MADRS et l'échelle d'anxiété d'Hamilton étaient complétées par l'investigateur psychologue, ainsi que les modules du MINI.

3.3.2.1.2. Au retour à domicile (phase 1b)

A la fin de l'hospitalisation, deux cas de figure se présentaient selon la participation des sujets à la partie « application smartphone ».

Pour les personnes ne participant pas à l'étude sur l'application, des questionnaires auto-rapportés (visant à évaluer les symptomatologies dépressives et anxieuses avec la BDI-II et la

HADS, la qualité de vie avec le WHOQOL-BREF, les stratégies de coping avec le Brief-COPE) étaient complétés le jour de leur sortie.

Pour les participants à l'étude sur l'application, ils étaient recontactés par téléphone le jour de leur sortie une fois qu'ils étaient rentrés à domicile afin de fixer un rendez-vous pour une visite au domicile dans les jours suivants. Cette visite avait pour but de démarrer la procédure sur l'application smartphone. Dans un premier temps de la visite, les questionnaires auto-rapportés étaient complétés. Ensuite, l'application *Ad Scientiam Research*©, utilisée dans l'étude, était installée. Elle était installée soit sur le smartphone personnel du participant soit, dans le cas où il ne possédait pas de smartphone, sur un smartphone qui était prêté durant la semaine d'évaluation via l'application. La procédure et le contenu de l'application était alors présentés au participant (le verbatim des explications et des consignes d'utilisation sont disponibles en annexe 3). Ils pouvaient également tester l'application sur une version de démonstration afin de résoudre les éventuels soucis techniques et répondre à leurs questions lors de l'utilisation. Deux jours après cette visite, les participants étaient recontactés par téléphone afin de vérifier le bon fonctionnement de l'application. Puis à la fin de la semaine, ils étaient informés à nouveau par téléphone qu'ils pouvaient désactiver l'application. Les smartphones prêtés étaient récupérés.

3.3.2.2. Phase 2 : quatre mois après l'AVC

La phase 2 est le deuxième et dernier temps de l'étude (T2). Les participants étaient recontactés par téléphone quatre mois après la survenue de l'AVC afin de convenir d'un rendez-vous. Lors de cette rencontre, un entretien clinique d'évaluation de la psychopathologie identique à celui réalisé au moment de la phase 1.a, lors de l'hospitalisation, était réalisé. Puis les questionnaires auto-rapportés étaient remis à l'ensemble des participants. Ces questionnaires étaient complétés directement lors de la rencontre par les personnes ne participants pas au protocole smartphone. Pour les participants au protocole smartphone, l'application était réactivée et une nouvelle semaine d'évaluation commençait après la fin de l'entretien. A la fin de cette semaine d'évaluation sur smartphone, les participants étaient contactés par téléphone afin d'être informés qu'ils pouvaient désinstaller l'application. Il leur était également demandé de compléter et retourner par courrier les questionnaires qui leur avaient été remis au moment de la rencontre une semaine plus tôt.

3.3.3. Description des échantillons de participants aux différents temps d'étude et selon les différentes méthodes d'évaluation

La figure 13 présente le nombre de participants aux deux temps de l'étude selon les différentes méthodes d'évaluations utilisées (entretien d'évaluation, questionnaires auto-rapportés et questionnaires sur smartphone).

Sur 107 personnes éligibles à l'étude, 68 ont accepté de participer et donné leur consentement éclairé. Parmi les 39 personnes non-incluses, 25 ont refusé après avoir pris connaissance de la procédure de l'étude, 4 personnes présentaient des troubles cognitifs trop importants, 3 souffraient d'un déficit fonctionnel ou sensoriel impactant trop significativement leur autonomie, 3 présentaient des troubles psychiatriques chroniques en cours de traitement ou nécessitant une prise en charge au moment de l'hospitalisation, une personne venait d'accoucher et une autre était en milieu de grossesse et deux personnes ne maitrisaient pas suffisamment la langue française.

La totalité des participants ont été vus en entretien au moment de leur hospitalisation. Seulement 48 ont été revus à T2 en entretien : 11 personnes n'ont pas répondu aux appels de l'investigateur, 5 n'ont pas souhaité poursuivre leur participation à l'étude, une personne avait subi une récidive d'AVC, une personne avait été diagnostiquée pour la maladie d'Alzheimer suite aux investigations neurologiques et neuropsychologiques et deux personnes étaient décédées.

Concernant le nombre de participants ayant répondu aux questionnaires auto-rapportés, 5 questionnaires manquent à T1 et donc 63 questionnaires ont été remplis au moment du retour à domicile (trois personnes ne les ont pas retournés à l'investigateur, une personne n'a pas souhaité répondre et une personne est décédée après l'inclusion dans l'étude). A T2, quarante-sept questionnaires ont été remplis par les participants (9 personne n'ont pas renvoyé le questionnaire ou n'ont pas répondus aux appels de l'investigateur, 4 ont souhaité interrompre leur participation à l'étude, une personne a subi une récidive d'AVC, une personne a été diagnostiquée pour la maladie d'Alzheimer et une personne est décédée).

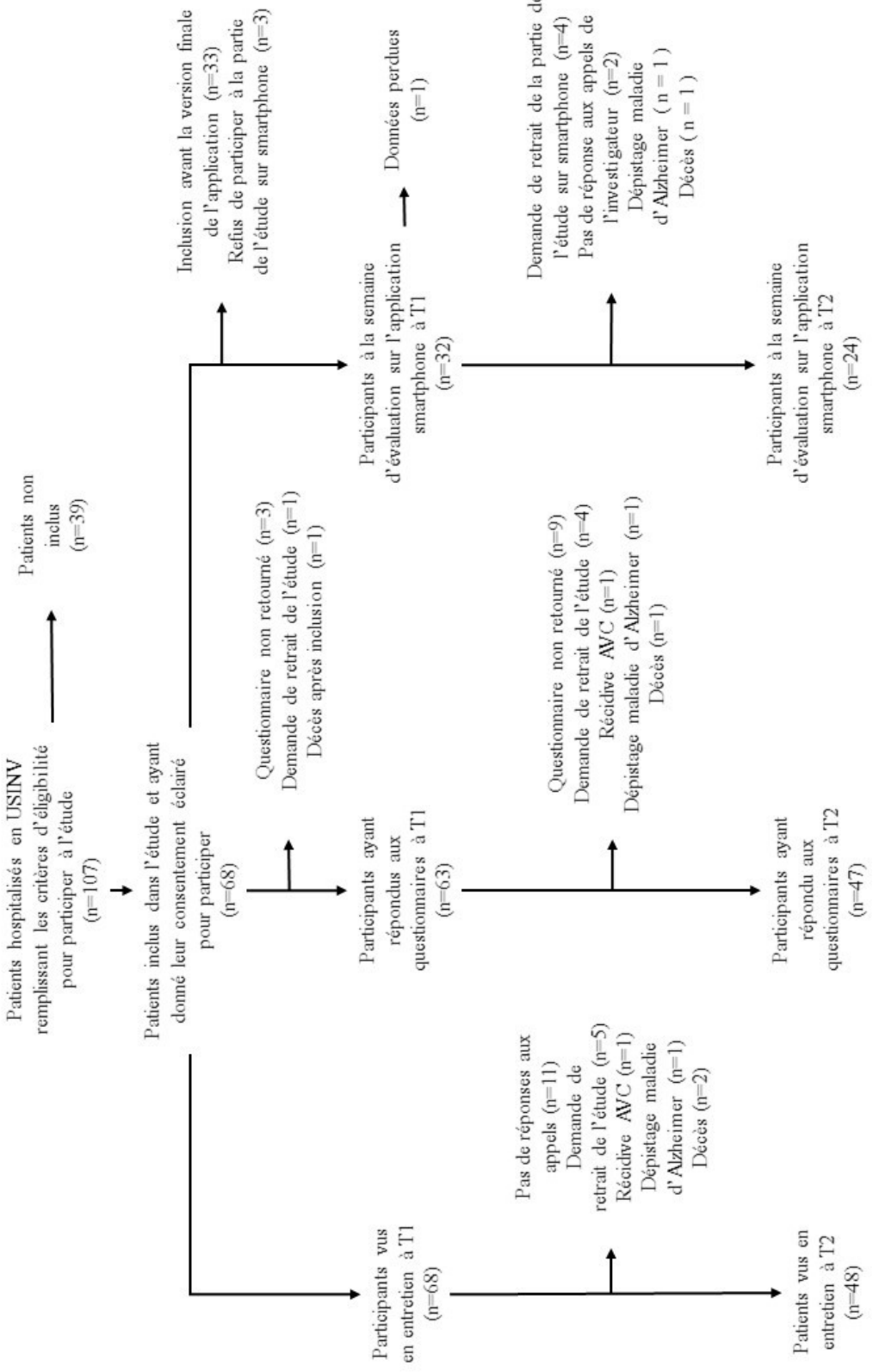


Figure 13. Diagramme des participants aux différents temps de l'étude en fonction des différentes méthodes d'évaluation utilisées.

Concernant les participants à la procédure sur l'application smartphone, 32 personnes ont accepté d'y prendre part. Trente-trois n'ont pas pu y participer car elles ont été hospitalisées avant que la version finale de l'application soit opérationnelle. Trois personnes ont refusé de participer à cette partie de l'étude. Les données d'une personne ayant répondu à l'application à T1 n'ont pas pu être récupérées, ainsi, les données de 31 participants ont pu être récoltées.

Vingt-quatre personnes ont répondu aux questions de l'application à T2. Huit personnes qui avaient participé à T1 n'ont donc pas pris part au protocole smartphone quatre mois après l'accident (quatre personnes n'ont pas souhaité participer, deux n'ont pas pu être recontactées par téléphone, une personne a été diagnostiquée pour la maladie d'Alzheimer et une personne est décédée).

3.3.4. Temps des phases de l'étude par rapport à l'AVC

Pour la phase 1, les personnes incluses ont été vues en entretien en moyenne 5 jours après la survenue de l'AVC (écart-type = 2,6 ; étendue = [2 ; 14]), les questionnaires ont été remplis en moyenne 10 jours après l'AVC (écart-type = 7,8 ; étendue = [2 ; 31]) et les répondants aux questionnaires sur smartphone ont commencé à répondre en moyenne le 10ème jour qui suivait la survenue de l'AVC (écart-type = 3,9 ; étendue = [3 ; 19]) et terminé le 17ème jour (écart-type = 4,5 ; étendue = [10 ; 26]).

Pour la phase 2, les entretiens ont été réalisés en moyenne 137 jours après l'AVC (écart-type = 9,1 ; étendue = [122 ; 160]), les questionnaires ont été remplis après 139 jours (écart-type = 12,1 ; étendue = [122 ; 185]) et les répondants aux questionnaires sur smartphone ont commencé à répondre en moyenne 136 jours (écart-type = 8,2 ; étendue = [123 ; 160]) et terminé 143 jours (écart-type = 8,5 ; étendue = [129 ; 168]) après la survenue de l'AVC.

3.4. Analyses statistiques

3.4.1. Gestion des données

Deux types de base de données ont été générés dans notre étude : une base de données pour les évaluations ponctuelles uniques (échelles et questionnaires) et une pour les évaluations écologiques répétées (application smartphone).

Dans la première base de données, chaque participant correspond à une ligne du tableau et les colonnes correspondent aux scores obtenus aux différents items.

Dans la seconde base de données, chaque ligne correspond à une évaluation instantanée (un questionnaire répondu sur l'application) et les colonnes correspondent aux différentes variables mesurées. Plusieurs lignes de ce second tableau correspondent aux réponses d'un même participant aux différentes évaluations instantanées auxquelles il a répondu au cours de la semaine. L'effet de la variabilité intra-individuelle (variation dans les réponses d'un même participant à différents temps) peut ainsi être pris en compte dans les analyses statistiques portant sur un échantillon composé de plusieurs individus. En effet, l'ensemble des données de notre étude a une structure hiérarchique : les données récoltées en mesure écologique répétée sont de niveau 1, alors que les variables évaluées dans les questionnaires et les échelles en mesure unique à chaque temps de l'étude sont de niveau 2. Les liens entre une variable de niveau 1 (par exemple, dans notre étude, les symptômes d'anxiété et de dépression) et une variable de niveau 2 (par exemple, dans notre étude, la qualité de vie) peut être statistiquement estimé en prenant en compte la variabilité intra-individuelle.

Nous n'avons inclus dans les analyses sur les données EMA que celles pour lesquelles les participants remplissaient les critères de compliance minimale, permettant d'avoir une quantité d'information intra- et inter-diem suffisante : au moins 50% de questionnaires répondus au cours de la semaine (soit 14 sur les 28 envoyés) et au moins un questionnaire répondu quotidiennement. Ainsi, les données de 25 participants sur 32 à T1 et 18 sur 24 à T2 correspondaient à ces critères et ont pu être analysées.

Les différentes analyses statistiques ont été réalisées sur les logiciels SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) version 16.0 ; Hierarchical Linear Modeling (HLM) version étudiante 6.08 ; R version 3.4.1 avec les packages *car* version 2.1-5, *qgraph* version 1.4.3, *networktools* version 1.1.0.

3.4.2. Analyses descriptives

Nous avons commencé par observer les indices statistiques de nos différentes variables indépendantes (symptomatologie anxio-dépressive et coping) et dépendante (dimensions de la qualité de vie).

La consistance interne a été calculée pour chacun des outils standardisés (questionnaires et échelles) utilisés dans l'étude.

Afin de sélectionner les modèles statistiques adaptés à nos données, nous avons décrit les caractéristiques de la distribution des dimensions de la qualité de vie en observant pour chacune d'entre-elles la moyenne, la médiane, l'écart-type, les coefficients de variation et l'étendue des scores. Nous avons également observés le diagramme en boite et le coefficient d'aplatissement (kurtosis) et d'asymétrie (skewness) pour chacun des dimensions de la qualité de vie.

Afin de tester la significativité des différences observées, nous avons réalisés des tests de Mann-Whitney entre les scores de chaque dimension de la qualité de vie à T1 et les scores à T2. Nous avons également calculée une variable supplémentaire d'évolution de la qualité de vie en soustrayant les scores centrés-réduits à T1 des scores centrés-réduits à T2 pour chaque participant au deux temps de l'étude.

Afin de décrire notre population quant à l'évaluation des symptomatologies anxieuses et dépressives réalisés par entretien, par questionnaires et par EMA, nous avons observés la fréquence des différents niveaux d'intensité de chaque symptôme dans notre échantillon. Des tests exacts de Fisher ont été réalisés afin de tester l'hypothèse d'homogénéité des distributions aux deux temps de l'étude, permettant de décrire s'il y avait une évolution significative (amélioration ou dégradation) de chaque symptôme entre T1 et T2.

Pour les symptômes d'anxiété et de dépression évalués par EMA, nous avons également décrits la moyenne, l'écart-type, la médiane et l'étendue et décrit l'évolution entre les deux temps de l'étude de ces indices en réalisant un test de Mann-Whitney.

Afin de décrire les stratégies de coping évaluées par le Brief-COPE, nous avons décrits les moyennes, écarts-types, médianes et étendues de chacune des 14 dimensions.

Pour l'évaluation par EMA, nous avons rapportés la fréquence d'apparition de chaque stratégie tout d'abord pour l'ensemble des situations stressantes rapportées au cours des semaines d'évaluations, puis uniquement pour les situations appartenant à la catégorie « santé (en lien avec l'AVC) ».

3.4.3. Analyses exploratoires

Des *analyses en réseaux* (Network Analysis) ont été réalisées sur les données concernant les symptômes d'anxiété et de dépression récoltées via l'application smartphone. L'objectif de ces analyses est d'identifier les liens existants entre les différents symptômes d'anxiété et de dépression aux différents temps de l'étude. Dans ces réseaux, chaque symptôme représente un « nœud » et la connexion entre ces nœuds est symbolisée par un trait qui les relie.

Nous nous sommes référés à plusieurs travaux appliquant les analyses en réseaux au domaine de la psychologie. Nous renvoyons le lecteur pour une description plus détaillée de ce type d'analyse (Epskamp et al., s. d.; Epskamp, Borsboom, et al., 2017; Epskamp & Fried, 2016; Epskamp, Waldorp, Mõttus, & Borsboom, 2016).

Ces analyses ont été appliquées à l'ensemble des données relatives à la symptomatologie anxio-dépressive (entretiens, auto-questionnaires ponctuels uniques et questionnaires EMA) afin d'observer les liens entre les différents symptômes à un même instant *t* (par exemple, la probabilité de la cooccurrence simultanée de la tristesse et la fatigue à cet instant *t*). Certains items ont été retirés a priori notamment lorsque deux items d'outils différents renvoyaient au même symptôme ou qu'un symptôme était évalué de manière plus précise par plusieurs items de l'autre outil. Cette sélection a conduit à retirer les items « insomnie », « humeur dépressive », « tension » et « troubles de la concentration et de la mémoire » de la HAM-A et l'item « agitation » du BDI-II dans les estimations des réseaux de symptômes.

Dans les réseaux estimés, les liens entre les nœuds sont ici calculés à partir de la corrélation partielle existant entre chaque paire de variables. En d'autres termes, le réseau ainsi généré est un réseau de corrélation partielle dans lequel le lien entre chaque paire de variables (entre deux nœuds) est estimé en contrôlant l'effet de chacune des autres variables présente dans l'estimation du réseau.

Nous avons également eu recours à une régularisation de LASSO (Least Absolute Shrinkage and Selection Operator) en minimisant la valeur de l'Extended Bayesian Information Criterion (EBIC), telle que décrite par Epskamp et Fried (2016) afin de modéliser la structure des réseaux. Cette régularisation permet de limiter la présence de fausses connexions (corrélations fallacieuses) et ainsi d'obtenir un réseau avec le plus petit nombre de connexions possibles pour expliquer les covariances entre les variables.

Une estimation du réseau des symptômes pour chaque modalité d'évaluation (hétéro-évaluation lors des entretiens, auto-évaluation par questionnaires ponctuels uniques, évaluations en mesures répétées par EMA) a été faite à T1 et à T2 afin de comparer visuellement l'évolution des liens entre les symptômes anxio-dépressifs entre ces deux temps.

Pour chaque modalité d'évaluation, nous avons divisés l'ensemble des symptômes anxio-dépressifs en deux groupes : les symptômes psychiques (troubles des pensées et des émotions) d'une part, et les symptômes somatiques (troubles fonctionnels, moteurs et somatiques).

Graphiquement, nous avons rassemblé les symptômes appartenant à un même groupe afin d'avoir une représentation visuelle des liens existants entre les deux groupes de symptômes à T1 et à T2.

Ces réseaux sont non-dirigés, c'est-à-dire que les liens existants ne représentent pas un lien de causalité statistique unidirectionnel mais bidirectionnel (deux nœuds qui sont liés se prédisent réciproquement). La relation entre deux nœuds est symbolisée par un trait plus ou moins épais selon la force de la corrélation partielle entre les deux variables. La couleur du trait indique le sens de la corrélation : vert lorsqu'elle est positive, rouge lorsqu'elle est négative.

3.4.4. Analyses inférentielles

L'*analyse de régression* a pour objectif d'expliquer la variance de la qualité de vie (variable dépendante, VD) en fonction de nos différents facteurs explicatifs (variables indépendantes, VI) : les symptômes d'anxiété et dépression et les stratégies de coping. Ces analyses ont été réalisées afin d'identifier les facteurs explicatifs de la qualité de vie.

Nous avons suivi la procédure décrite dans le chapitre sur les modèles linéaires généralisés de l'ouvrage *Stats faciles avec R. Guide Pratique* (Carlsberg et al., 2016). Etant donné la distribution des scores des dimensions de la qualité de vie dans notre échantillon selon une loi de Poisson, des modèles linéaires généralisés ont été appliqués en mettant la qualité de vie en VD, et en VI les variables mesurées par les échelles et questionnaires (symptomatologie anxio-dépressive et coping).

La sélection des VI des modèles de régression est basée sur des analyses de corrélations de chaque VI avec les différentes VD. Seules les VI dont les corrélations présentaient une p-value inférieure à .05 ont été conservées dans le modèle de régression.

L'ajustement des modèles de régression a consisté à vérifier l'absence de colinéarité entre les VI du modèle (en vérifiant le facteur d'inflation de la variance de chaque VI) puis en repérant et en retirant des analyses les individus dont les données étaient distantes de celles de l'ensemble de l'échantillon.

Toutes les analyses ont été réalisées en mettant dans les modèles les variables relatives à l'âge et au sexe, afin de contrôler leurs effets sur la VD.

Afin de correspondre à la structure hiérarchique des données issues des mesures répétées en vie quotidienne via l'application, des modèles hiérarchiques de type *means-as-outcomes* ont été utilisés pour estimer les liens entre ces variables et la qualité de vie. Les coefficients γ de ces modèles représentent le niveau d'association entre deux variables, en l'occurrence dans notre étude entre une variable de niveau 1 et notre VD, de niveau 2, la qualité de vie mesurée aux temps suivants de l'étude. L'âge et le sexe ont également été contrôlés dans ces analyses.

Concernant les analyses en réseaux, nous avons estimés plusieurs indices statistiques permettant de caractériser l'importance et l'influence des différents nœuds dans l'ensemble du réseau. Ces indices ont en effet été calculés pour chacun des nœuds des réseaux à chaque temps d'étude. Ces indices permettent de décrire statistiquement le rôle de chaque nœud (ici de chaque symptôme) dans l'installation et le maintien du réseau. Nous présenterons trois indices calculés par le package *networtools* (Epskamp, Deserno, & Bringmann, 2017) : les indices *bridge betweenness, 1-step bridge expected influence et 2-step bridge expected influence* . La valeur des différents indices est centrée-réduite afin de permettre une comparaison entre différents réseaux.

La *centralité d'intermédiarité* correspond au nombre de fois qu'un nœud se situe sur le chemin le plus court qui relie deux autres nœuds d'un réseau. Plus la valeur de cet indice est élevée, plus le nœud est un point de passage incontournable de la circulation des informations dans un réseau.

Dans les réseaux que nous estimons ici, nous nous intéressons à une adaptation de cet indice, proposée dans le package networktools (Epskamp, Deserno, et al., 2017) : l'indice *bridge betweenness* (BB *;* « intermédiarité passerelle »). Cet indice permet de calculer la centralité d'intermédiarité des nœuds d'un groupe 1 par rapport à ceux des nœuds n'appartenant pas au groupe 1. En d'autres termes, des valeurs élevées de cet indice pour un symptôme A d'un

groupe 1 indique que la présence simultanée de deux symptômes (B et C) de l'autre groupe (2) nécessite l'activation du symptôme A.

Dans notre cas, cet indice pour un symptôme du groupe des « symptômes psychiques », par exemple, correspond au nombre de fois où ce symptôme est sur le chemin le plus court reliant deux symptômes du groupe des « symptômes somatiques ». L'ensemble des BB de chaque nœud d'un réseau peut ainsi rendre compte de l'intrication quantitative entre les deux groupes de symptômes, car basée uniquement sur le nombre de fois où un symptôme se trouve sur le chemin entre deux autres sans égard pour la force du lien entre eux.

Afin de vérifier l'hypothèse 2, nous avons ainsi comparé cette intrication quantitative entre les deux groupes de symptômes (psychiques et somatiques) des réseaux à T1 à celle des réseaux à T2 appliquant un test de Mann-Whitney sur les valeurs des BB des deux réseaux.

L'indice *1-step bridge expected influence* (BEI-1, « influence passerelle attendue de niveau 1 ») est une adaptation de l'indice *1-step expected influence* (EI-1) de Robinaugh, Millner et McNally (2016) proposé récemment par Jones (2017).

L'EI-1 mesure l'influence directe d'un nœud sur les nœuds auxquels il est directement relié. Cet indice est calculé à partir des valeurs relatives de l'ensemble des liens (donc dans nos réseaux de la valeur des corrélations partielles) qui sont directement connectés à un nœud. Les symptômes d'un réseau qui ont les EI-1 les plus élevés sont ceux dont la présence de leurs voisins directs est le plus conditionnée par leur propre présence.

Lorsque les nœuds sont regroupés en catégories, comme c'est le cas dans notre étude où nous distinguons les symptômes somatiques de symptômes psychiques, le BEI-1 permet d'estimer l'EI-1 de chaque nœud d'un groupe sur ceux de l'autre groupe. En d'autres termes, dans notre étude, les symptômes aux BEI-1 les plus élevés seront ceux qui auront le plus d'influence directe sur les symptômes appartenant à l'autre groupe. Par exemple, le fait que les symptômes appartenant au groupe « somatique » aient des BEI-1 plus élevés que ceux qui appartiennent au groupe « psychique » signifierait que la présence des symptômes psychiques dépend davantage de la présence des symptômes somatiques, et donc que l'activation des symptômes somatiques entrainent davantage la cooccurrence des symptômes psychiques plutôt que l'inverse.

Afin de vérifier l'hypothèse 3, nous avons ensuite appliqué un test de Mann-Whitney afin de comparer la valeur des BEI-1 des symptômes psychiques à celles des symptômes somatiques. Ce test a permis de vérifier si l'un des deux groupes a une influence directe plus

importante sur l'autre groupe (en cas de différence significative) ou non (en cas de différence non-significative).

L'indice *2-step bridge expected influence* (BEI-2) correspond à l'influence indirecte d'un nœud sur les nœuds n'appartenant pas à son groupe. C'est également une adaptation du *2-step expected influence* de Robinaugh, Millner et McNally (2016) proposé par Jones (2017).

Pour un nœud A appartenant à un groupe 1, le calcul de cet indice est basé sur la pondération du BEI-1 du nœud A en fonction des liens des autres nœuds (de n'importe quel groupe) auxquels il est directement relié, avec les nœuds d'autres groupes que le groupe 1 (auxquels le nœud A n'est pas lui-même directement lié). Dans nos réseaux, les symptômes dont les BEI-2 sont les plus élevés sont ceux dont la présence conditionnent le plus la présence des symptômes de l'autre groupe auxquels il est relié directement et indirectement.

Le BEI-2 est donc un indice d'influence plus large du symptôme sur l'ensemble du réseau que le BEI-1. En effet, un symptôme qui a un BEI-1 élevé peut avoir un BEI-2 faible, si les symptômes auxquels il est directement lié ont des liens peu nombreux et d'intensité faible avec les symptômes de l'autre groupe.

Afin de vérifier l'hypothèse 3, nous avons également appliqué un test de Mann-Whitney sur les BEI-2 pour vérifier si l'un des deux groupes de symptômes a une influence indirecte plus importante sur l'autre groupe (en cas de différence significative) ou non (en cas de différence non-significative).

Les BEI-1 et BEI-2 nous ont également permis de vérifier l'hypothèse 2, en permettant de comparer la force de l'intrication et de la dépendance entre les réseaux à T1 et T2. En effet, ces indices reflètent la force de l'influence directe et indirecte d'un symptôme d'un groupe sur les symptômes de l'autre groupe. Plus les BEI d'un réseau sont élevés, plus l'influence entre les deux groupes est importante, ce qui signifie que l'état d'au moins un des deux groupes dépend de l'état de l'autre groupe. Nous avons donc appliqué un test de Mann-Whitney afin de comparer les valeurs des BEI des réseaux à T1 à celles des réseaux à T2.

3.5. Considérations éthiques et déontologiques liées à la recherche

Le point de départ de notre étude provient du constat du peu de place accordée à la dimension psychologique dans la prise en charge des patients après un AVC mineur. Ainsi,

l'amorce de notre question de recherche semblait déjà prendre racine dans une réflexion éthique portant sur la déontologie du soin après un tel événement de santé. Comme le stipule le Code de déontologie des psychologues dans son article 2 (« Code de déontologie des psychologues », 2012), la mission principale du psychologue vise à faire reconnaître et respecter la personne dans sa dimension psychique. Notre étude s'inscrit logiquement dans cette démarche, en cherchant à mettre en lumière l'évolution psychique des personnes au cours des premiers mois qui suivent la survenue d'un AVC mineur. Ainsi, cette étude vient poser la question de la place accordée à la dimension psychique et de sa reconnaissance dans la qualité du soin proposé actuellement par les recommandations nationales et internationales concernant la prise en charge post-AVC.

L'ensemble de la procédure de notre étude s'inscrit dans le respect des principes de la convention d'Helsinki (World Medical Association, 2013) visant à encadrer les recherches portant sur la personne humaine. Aussi, des démarches préalables afin de garantir le respect des principes éthiques ont été engagées avant la mise en place de l'étude. Nous avons ainsi sollicité et obtenu les avis favorables de plusieurs groupes et comités sur la question éthique et déontologique liée à notre protocole : ceux du Groupe Ethique pour la Recherche Médicale (GERM, avis disponible en annexe 4), du Comité de Protection des Personnes Ile-de-France II (CPP IDF II, avis disponible en annexe 5) et du Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé (CCTIRS, avis disponible en annexe 6). Par ailleurs, l'étude a été menée dans le respect des lois informatiques et liberté relatives à la protection des données personnelles et rentre dans le cadre de l'engagement de conformité de la MR 003 de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL, lettre disponible en annexe 7).

Une attention particulière a été accordée aux informations données aux patients qui se sont vus proposés de participer afin que leur consentement soit le plus éclairé possible. Ainsi, lors d'une première rencontre visant notamment une présentation brève des objectifs de l'étude et de la procédure générale, nous leur remettions une note d'information (annexe 1) en les invitant à en prendre connaissance avant de donner leur consentement pour participer. Lors d'une seconde visite nous abordions leur compréhension des objectifs et de la procédure de l'étude, les questions qu'ils pouvaient avoir et prenions connaissance des éventuelles réticences à participer à certaines parties de l'étude (notamment celle sur l'application). Nous revenions systématiquement oralement sur plusieurs informations présentes dans la lettre d'informations :

la possibilité de participer ou non à tout ou partie de l'étude et de s'en retirer à tout moment et ce même après avoir initialement accepté ; l'indépendance de la qualité des soins et de la relation aux équipes médicales et soignantes avec la participation à l'étude ; l'anonymat et la confidentialité des informations communiquées dans le cadre de la participation à l'étude ; et enfin la possibilité de joindre le psychologue (en charge de l'étude) par téléphone ou mail en cas de question, difficultés, besoin ou autre demande en lien ou non avec la participation à l'étude. Par ailleurs, afin de ne pas susciter d'inquiétude consécutive aux questions posées dans l'étude (notamment des craintes de ne pas avoir les symptômes évalués ou au contraire de penser qu'ils allaient nécessairement survenir tôt ou tard), avant chaque évaluation, nous soulignions le fait que l'étude portait sur des manifestations et des perturbations qui ne sont pas systématiquement observées après un AVC.

L'élaboration de la méthodologie de recherche a été pensée en considérant certains aspects éthiques. Ces considérations se sont traduites par l'utilisation d'outils d'évaluation standardisés et validés, en ce qui concerne les guides d'entretien et les questionnaires auto-rapportés, ou déjà décrits préalablement, en ce qui concerne l'évaluation écologique instantanée. Un soin particulier a également été apporté à la mise en place d'une participation la moins contraignante possible afin d'éviter toute surcharge pour les participants : proposition de participer à tout ou partie du protocole, déplacement au domicile pour les entretiens, optimisation de l'application avec des phases de pré-test prenant en compte l'inconfort de l'utilisateur afin de réajuster la version finale, adaptation des horaires au rythme de vie quotidienne.

Le contexte de santé dans lequel se trouvaient les personnes éligibles à notre étude nous a amené à penser leur participation en reconnaissant une possible vulnérabilité et fragilité psychique. Nous avons cherché à mettre en place des conditions optimales pour leur assurer une réelle liberté de choix dans la participation à l'étude. Le psychologue en charge de l'étude a adopté au mieux une position d'écoute et de disponibilité : en donnant ses coordonnées pour être joignable directement ; à chaque rencontre en accordant un temps d'échange sur les questions relatives à l'étude ou par des difficultés soulevées par les questions posées ; en prenant en compte des points apportés par les participants sur leur situation de santé physique et psychique, qui pouvaient sortir du cadre de l'étude, afin de définir un interlocuteur compétent (généralement le médecin traitant ou le neurologue référent) auquel adresser ces points ; en discutant d'une réorientation vers un accompagnement ou une prise en charge psychologique

en cas de difficultés révélées par les évaluations de l'étude ou en cas de demande spontanée de la part d'un participant.

La perspective de retombées pratiques et cliniques sur le plan psychologique était l'un des objectifs précis de notre recherche. En effet, l'identification de facteurs précoces (observables pendant la phase aiguë d'un AVC) liés à la dégradation de la qualité de vie et la survenue de difficultés émotionnelles au cours des quatre premiers mois suivants la survenue de l'accident sont les objectifs principaux de notre étude. Les résultats visent ainsi à avoir des implications en termes de recommandations quant au dépistage et à l'adaptation des prises en charge (accompagnement psychologique et définition de cibles psychothérapiques telles que les stratégies de coping).

En outre, bien qu'aucun bénéfice direct lié à la participation à l'étude n'ait été formulé auprès des participants, nous pouvions espérer qu'un bénéfice psychologique indirect ait pu leur profiter. En effet la participation à l'étude implique une attention portée de manière répétée et régulière à certaines expériences psychologiques négatives (suivi longitudinal en trois temps au cours de quatre mois et évaluation quatre fois par jour au cours de trois semaines durant cette même période) qui peut être vue comme une épée à double tranchant : d'une part c'est une contrainte pour les participants, qui leur est imposée par l'étude, de se rappeler de potentielles mauvaises expériences ; d'autre part, cela peut aussi être un moyen de favoriser la pleine conscience des expériences vécues et des besoins pouvant servir aux participants afin de s'y ajuster.

Concernant le premier point, nous rappelons que la participation à l'étude est librement consentie par les participants en connaissance notamment des questions abordées (l'application leur est présentée avant qu'il n'ait à y répondre). Chacun est également libre de se confronter et de répondre ou non aux différentes questions posées. Nous pouvons par ailleurs souligner l'aspect préventif de susciter ces questions dans le cadre d'une étude qui permet ainsi de prendre des dispositions afin d'accompagner les personnes qui seraient en difficultés pour penser ces questions. Nous n'avons évidemment pas eu cette possibilité pour les personnes qui ne participaient pas à l'étude et qui pourtant ont pu faire face à ces mêmes difficultés.

L'effet positif de l'attention portée aux expériences psychologiques, connu comme l'un des biais dans la recherche en tant qu'effet Hawthorne ou Effet de la Participation à la Recherche (Participation to Research Effect; McCambridge, Kypri, & Elbourne, 2014; McCambridge, Witton, & Elbourne, 2014) peut également avoir eu un bénéfice indirect pour nos participants. Ce même effet a également été documenté dans les recherches en ESM portant sur l'évaluation

de l'humeur, pour lesquelles il est souligné que l'évaluation quotidienne peut encourager une conscientisation ayant un effet positif sur la dépression en modifiant indirectement le comportement à l'origine des difficultés des individus (Runyan & Steinke, 2015; Shiffman, 2009; Telford et al., 2012). Nous pouvions donc également espérer ce double bénéfice pour les participants ayant répondu à l'application smartphone.

Enfin les résultats visent à être diffusés au sein de la communauté scientifique et d'un plus large public de personnes concernées par la problématique de notre étude (patients, proches, professionnels et acteurs des filières AVC). Un retour sur les résultats généraux et les implications de l'étude a également été proposé aux participants, les personnes ayant accepté ou l'ayant souhaité seront recontactées individuellement afin d'échanger à ce sujet.

TROISIEME PARTIE :

PRESENTATION DES RESULTATS

Axe 1 : Déterminants psychopathologiques et qualité de vie après un AVC mineur

1. Analyses descriptives

1.1. Niveau et évolution de la qualité de vie

1.1.1. Description des indices statistiques

Les analyses des qualités métrologiques du WHOQOL-bref ont été réalisées sur les réponses au questionnaire lors du premier temps de l'étude (T1), sur un échantillon de 63 participants. Les résultats indiquent les valeurs suivantes pour les alphas de Cronbach calculés : $\alpha = .91$ pour l'ensemble des items du questionnaire ; $\alpha = .81$ pour la dimension psychique ; $\alpha = .70$ pour la dimension physique ; $\alpha = .57$ pour la dimension sociale ; $\alpha = .78$ pour la dimension environnementale. Ces résultats indiquent une consistance interne satisfaisante pour les dimensions psychique, sociale et environnementale. En revanche, les items composant la dimension physique présentent une certaine hétérogénéité dans notre échantillon, bien que la valeur reste suffisamment acceptable.

Le tableau 4 présente les indices statistiques relatifs aux scores obtenus aux dimensions du WHOQOL-bref dans notre échantillon à T1 et T2, ainsi que ceux des scores d'évolution de ces dimensions.

Bien qu'au total 65 questionnaires aient été remplis à T1 et 48 à T2, des items ont été laissés sans réponse par certains participants. Lorsque le nombre de réponses manquantes dépassait celui recommandé pour le calcul des scores dans le manuel d'utilisation du WHOQOL-bref, nous ne l'avons pas pris en compte, ce qui explique l'effectif variable dans le tableau 4.

Les scores globaux de QdV générale et environnementale sont identiques aux deux temps de l'étude. Les résultats montrent une amélioration des scores bruts de la qualité de vie à T1 et T2 pour les dimensions physique, psychique et celle liée à la satisfaction de la santé. Toutefois, la différence n'est statistiquement significative que pour la satisfaction de la santé ($W = 1109$, $p = .011$). La qualité de vie sociale quant à elle semble diminuer entre T1 et T2, sans que cette différence ne soit statistiquement significative.

Tableau 4

Scores de qualité de vie et de ses dimensions obtenus à T1 et T2 et évolution entre T1 et T2

	n	moy±éty	CV	médiane	étendue	skewness	kurtosis
T1							
QdV Générale	63	80,0 ± 14,2	18	80,0	[40 ; 100]	-0.44	2,9
QdV Santé	63	**63,2 ± 19,1**	**30**	**60,0**	**[20 ; 100]**	**-0.10**	**2,5**
QdV Physique	60	73,0 ± 13,5	18	74,3	[42 ,9 ; 96,7]	-0.33	2,2
QdV Psychique	61	77,3 ± 11,6	15	76,7	[36,7 ; 100]	-0.77	4,8
QdV Sociale	63	78,0 ± 13,3	17	80,0	[40 ; 100]	-0.23	3,0
T2							
QdV Générale	48	80,4 ± 14,6	18	80,0	[40 ; 100]	-0.70	3,8
QdV Santé *	48	**71,7 ± 14,2**	**20**	**80,0**	**[40 ; 100]**	**-0.66**	**3,1**
QdV Physique	47	75,1 ± 12,9	17	77,1	[42,9 ; 94,3]	-0.64	2,8
QdV Psychique	47	78,6 ± 11,2	14	80,0	[50 ; 100]	-0.53	3,5
QdV Sociale	47	75,3 ± 12,7	17	80,0	[40 ; 100]	-0.45	3,3
Evolution entre T1 et T2							
QdV Générale	48	0,0 ± 0,9	-	-0,3	[-2,8 ; 1,3]	-	-
QdV Santé	48	0,0 ± 1,3	-	-0,3	[-3,1 ; 2,2]	-	-
QdV Physique	46	0,0 ± 0,9	-	-0,1	[-2,1 ; 2,6]	-	-
QdV Psychique	45	0,0 ± 0,7	-	-0,1	[-1,6 ; 2,4]	-	-
QdV Sociale	47	0,0 ± 0,7	-	0,2	[-1,4 ; 1,7]	-	-

CV = coefficient de variation (moyenne/écart-type, exprimé en pourcentage) ; T1 = phase aiguë (hospitalisation initiale et retour au domicile) ; T2 = quatre mois post-AVC ; QdV = qualité de vie ; * = différence avec le score à T1 significative au seuil de 5%

Pour rappel, l'évolution de la qualité de vie est calculée à partir de la différence des notes centrées-réduites obtenues pour chaque participant à T2 et T1.

Les résultats montrent une évolution moyenne globalement peu importante entre T1 et T2 sur l'ensemble des dimensions de la qualité de vie. Ce qui confirme les différences statistiquement non-significatives observées sur les scores bruts, que nous avons évoquées précédemment.

Les moyennes des scores d'évolution des différentes dimensions sont quasi-nulles. Cependant, les valeurs négatives pour la QdV générale, la satisfaction de la santé et les dimensions physique et psychique de la QdV signifient qu'au moins la moitié des participants à T2 ont des scores moins importants que ceux qu'ils avaient à T1. Une dégradation, plus ou moins légère, de la QdV est donc fréquente au niveau intra-individuel bien qu'au niveau inter-groupe, la qualité de vie semble similaire à T1 et à T2.

1.1.2. Dispersion et distribution des scores de qualité de vie

1.1.2.1. Coefficients de variation et diagramme en boîte

Les coefficients de variation des dimensions de la qualité de vie (cf. tableau 4) indiquent que les écarts-types ont des ordres de grandeur allant d'un cinquième à un septième des moyennes observées. Ces coefficients ne varient pas entre les deux temps de l'étude, ce qui indique que les dispersions des scores des différentes dimensions sont identiques à T1 et T2.

Seule la satisfaction de l'état de santé présente un pattern différent des autres dimensions au regard de la dispersion des scores. Le coefficient de variation est de 30% à T1 et 20% à T2. La dispersion des scores de cette dimension est donc plus importante à T1 qu'à T2.

Les diagrammes en boîte, représentant la distribution des scores de qualité de vie à T1, T2 et leur évolution entre ces deux temps montrent un regroupement au niveau de la moyenne pour la qualité de vie générale. Une majorité d'individus a des scores très proches de la moyenne, ce qui indique peu de variabilité pour cette dimension (calculée à partir d'un seul item) dans notre échantillon.

En revanche, toutes les autres dimensions de la qualité de vie ont une répartition de leurs scores globalement bien dispersée autour de la moyenne indiquant une variabilité importante pour ces variables au sein de notre échantillon.

1.1.2.2. Symétrie et voussure des distributions des scores de qualité de vie

Les indices de symétrie (skewness) et de voussure (kurtosis) présentés dans le tableau 4 montrent des distributions aux caractéristiques similaires pour l'ensemble des dimensions de la qualité de vie aux deux temps de l'étude.

Les formes des distributions correspondent à une dissymétrie négative (skewness < 0), les scores les plus faibles de qualité de vie sont ainsi plus rarement observés que les scores plus élevés.

Les distributions sont leptokurtiques (kurtosis > 2), les scores sont très fréquemment proches de la moyenne observée pour les différentes dimensions de la qualité de vie.

1.1.3. Homogénéité des distributions des scores aux dimensions de la qualité de vie entre les différents échantillons de l'étude

Les différents résultats qui seront présentés dans la suite de cette troisième partie portent sur des échantillons de taille variable, en fonction du temps de l'étude (sorties d'étude entre la phase aiguë et le quatrième mois) et de la participation aux différents protocoles de mesures des variables indépendantes (par entretien, par questionnaire unique ou par EMA).

1.1.3.1. Différences aux dimensions de la qualité de vie à T1 entre les participants aux deux temps et ceux sortis de l'étude

Aucune différence significative concernant les scores de qualité de vie à T1 n'est trouvée entre les personnes qui ont participé au T2 de l'étude et celles qui n'ont pas participé.

Les participants aux deux temps de l'étude sont donc représentatifs de l'ensemble de l'échantillon inclus concernant la qualité de vie lors de la phase aiguë de l'AVC.

1.1.3.2. Différences aux dimensions de la qualité de vie entre les participants au protocole d'évaluation par EMA et le reste des échantillons aux différents temps de l'étude

Aucune différence significative concernant les scores aux dimensions de la qualité de vie n'est trouvée aux deux temps de l'étude entre les participants au protocole EMA et les personnes qui n'ont participé qu'aux évaluations par questionnaires uniques et entretiens.

Les participants au protocole EMA sont donc représentatifs de l'ensemble des participants aux deux temps de l'étude.

1.1.3.3. Différences aux dimensions de la qualité de vie entre les participants au protocole d'évaluation par EMA à T1 et les participants au protocole EMA à T2

Certains participants à l'EMA à T1 ont demandé à ne pas poursuivre cette partie de l'étude à T2 (n=8) tout en participant au reste de l'étude (entretien et questionnaire unique).

Cependant, aucune différence concernant les scores aux dimensions de qualité de vie à T1 et T2 des participants à l'EMA à T1 avec ceux des participants à l'EMA à T2 n'est significative. Les participants à l'EMA au deuxième temps de l'étude sont donc représentatifs de l'ensemble des participants à l'EMA à T1.

Synthèse des résultats relatifs aux niveaux de qualité de vie lors de la phase aiguë d'un AVC et à quatre mois

- Les scores de qualité de vie sont globalement équivalents au niveau inter-groupal entre la phase aiguë et le quatrième mois d'un AVC (aucune différence significative pour les niveaux de QdV entre les groupes de participants à ces deux temps de l'étude).
- Toutefois, cette stabilité apparente au niveau inter-groupe ne reflète pas les trajectoires d'évolution de la QdV au niveau inter-individuel : au niveau de l'individu, la dégradation de la QdV de la moitié des patients est compensée par l'amélioration de la QdV de l'autre moitié des patients ; ce qui entraine au niveau collectif des niveaux moyens similaires aux deux temps de l'étude.

1.2. Fréquence des troubles psychiatriques

Le tableau 5 présente la fréquence des diagnostics psychiatriques observés au sein de notre échantillon durant les entretiens d'évaluation réalisés à T1 et T2.

Parmi les troubles psychiatriques évalués, seuls le trouble dépressif majeur, l'anxiété généralisée et l'état de stress post-traumatique sont observés. La présence de syndromes psychiatriques actuels (troubles dépressifs et anxieux) au moment de l'évaluation est plus importante à T1 qu'à T2. Parmi les six personnes qui présentent les symptômes d'un épisode dépressif majeur passé à T2, deux d'entre eux sont survenus entre l'évaluation lors de la phase aiguë et le quatrième mois (EDMP à T2). Ces nouveaux cas étaient complétement récupérés lors de l'évaluation à quatre mois.

Tableau 5

Fréquence des troubles psychiatriques évalués par la MINI durant l'hospitalisation post-AVC et quatre mois plus tard

	Fréquence durant l'hospitalisation (T1, n = 68) n (%)	Fréquence 4 mois après l'AVC (T2, n=48) n (%)
EDMA	4 (5,9)	0
EDMP	6 (8,8)	6 (12,5)
Dysthymie	0	0
ESPT	1 (1,5)	0
SPA	0	0
SPVE	0	0
AGA	9 (13,2)	1 (2,1)

Episode dépressif majeur actuel (EDMA) ; épisode dépressif majeur passé (EDMP) ; état de stress post-traumatique (ESPT) ; anxiété généralisée actuelle (AGA) ; syndrome psychotique actuel (SPA) ; syndrome psychotique vie entière (SPVE)

1.3. Présence et sévérité des symptômes anxio-dépressifs

1.3.1. Hétéro-évalués lors des entretiens cliniques

1.3.1.1. Symptômes de dépression : résultats à la MADRS

La consistance de la MADRS dans notre échantillon est satisfaisante (α à T1 = .78). Les scores des 68 participants à T1 vont de 0 à 40, avec une moyenne de 7 (±6,6) et une médiane se situant à 5. A T2, les scores des 48 participants vont 0 à 28, la moyenne est de 7,6 (±6,0) avec une médiane à 6.

Le tableau 6 présente les résultats relatifs à la fréquence des symptômes de dépression évalués par la MADRS.

De manière générale, la présence des différents symptômes de dépression (score de 1 et plus) est observée dans une minorité de cas au sein des échantillons de participants à T1 et T2. Seuls les symptômes « tension » et « lassitude » à T2 sont présents chez la majorité des participants. Lorsque les symptômes sont présents, l'intensité observée est généralement légère (scores de 1 à 3). Des symptômes sévères (scores de 5 et 6) sont observés dans de très rares cas et pour seulement quelques items de l'échelle.

Les symptômes les plus fréquemment observés à T1 sont les difficultés de concentration, les pensées pessimistes et la tension intérieure. Les idées de suicide sont le symptôme le moins fréquemment observés lors de l'hospitalisation initiale.

A T2, la tension intérieure et la lassitude sont les symptômes les plus fréquemment observés et dont la présence est relevée chez une majorité de participants. Les idées de suicide restent l'un des symptômes les moins fréquents. La réduction de l'appétit est également très rarement observée quatre mois après l'accident.

Les fréquences observées ne diffèrent pas significativement entre T1 et T2 pour sept des dix symptômes de dépression mesurés par la MADRS. Seules les fréquences de la tension intérieure (p = .040 au test exact de Fisher) et de la lassitude (p = .022 au test exact de Fisher)

augmentent entre T1 et T2, tandis que celle de la réduction de l'appétit diminue de manière importante (p = .012 au test exact de Fisher).

Tableau 6

Fréquence des symptômes de dépression évalués par la MADRS lors de l'hospitalisation initiale (T1) et quatre mois plus tard (T2)

	Symptôme absent	**Symptôme présent**					
score à l'item	0	1	2	3	4	5	6
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
T1							
Tristesse apparente	48 (71)	10 (15)	7 (10)	2 (3)	-	1 (1)	-
Tristesse exprimée	41 (60)	14 (21)	6 (8)	3 (4)	3 (4)	-	1 (1)
Tension intérieure	**39 (57)**	**11 (16)**	**6 (8)**	**10 (15)**	**2 (3)**	**-**	**-**
Réduction du sommeil	45 (66)	6 (8)	4 (6)	9 (13)	3 (4)	1 (1)	-
Réduction de l'appétit	**47 (69)**	**4 (6)**	**8 (12)**	**5 (7)**	**4 (6)**	**-**	**-**
Difficultés de concentration	35 (51)	8 (12)	10 (15)	7 (10)	8 (12)	-	-
Lassitude	**46 (68)**	**12 (18)**	**7 (10)**	**2 (3)**	**1 (1)**	**-**	**-**
Incapacité à ressentir	52 (76)	6 (9)	8 (12)	1 (1)	1 (1)	-	-
Pensées pessimistes	37 (54)	12 (18)	11 (16)	5 (7)	2 (3)	1 (1)	-
Idées de suicide	62 (91)	3 (4)	2 (3)	1 (1)	-	-	-
T2							
Tristesse apparente	37 (77)	6 (13)	4 (8)	1 (2)	-	-	-
Tristesse exprimée	32 (67)	5 (10)	6 (13)	3 (6)	2 (4)		
Tension intérieure *	**18 (38)**	**10 (21)**	**8 (17)**	**12 (25)**	**-**	**-**	**-**
Réduction du sommeil	27 (56)	2 (4)	6 (13)	6 (13)	6 (13)	1 (2)	-
Réduction de l'appétit *	**43 (90)**	**-**	**3 (6)**	**1 (2)**	**1 (2)**	**-**	**-**
Difficultés de concentration	25 (52)	6 (13)	7 (15)	6 (13)	3 (6)	1 (2)	-
Lassitude *	**22 (46)**	**10 (21)**	**8 (17)**	**5 (10)**	**2 (4)**	**1 (2)**	**-**
Incapacité à ressentir	35 (73)	5 (10)	5 (10)	2 (4)	1 (2)	-	-
Pensées pessimistes	30 (63)	6 (13)	5 (10)	4 (8)	3 (6)	-	-
Idées de suicide	46 (96)	1 (2)	1 (2)	-	-	-	-

* fréquence observée significativement ($p < .05$) différente par rapport à T1

1.3.1.2. Symptômes d'anxiété : résultats à la HAM-A

L'alpha de Cronbach de la HAM-A dans notre échantillon est de .67 à T1. Les scores lors de l'hospitalisation initiale vont de 0 à 19. La moyenne et la médiane sont respectivement de 7,2 (±4,8) et 6. Les scores des 48 personnes vues en entretien à T2 vont de 0 à 20, la moyenne est de 7,1 (±5,0) avec une médiane à 6.

Le tableau 7 présente les résultats relatifs à la fréquence des symptômes d'anxiété évalués par la HAM-A.

Lors des deux temps de l'étude, treize des quatorze symptômes évalués sont absents pour la majorité de notre échantillon. Lorsque les symptômes sont présents, leur intensité est plus fréquemment légère à modérée (scores de 1 ou 2 aux items) que sévère voire très sévère (scores de 3 et 4).

Au niveau somatique, les symptômes musculaires et sensoriels sont plus fréquents que les symptômes respiratoires, urinaires et génitaux. Ces derniers sont en effet rarement présents à T1 comme à T2.

Les symptômes cardio-vasculaires (sensations de tachycardie, palpitations, « cognements » dans les vaisseaux sanguins) sont significativement moins présents à T2 qu'à T1 ($p = .03$ au test exact de Fisher).

Au niveau psychique, l'humeur anxieuse est le seul symptôme qui est présent pour une majorité de notre échantillon aux deux temps de l'étude. Bien que ce symptôme reste le plus fréquent quatre mois après l'AVC, sa fréquence est moins élevée dans notre échantillon à T2 que celle observée à T1. Cette différence n'atteint pas le seuil de significativité, fixé à 5%, au test exact de Fisher ($p = .07$). La sévérité de l'humeur anxieuse est également plus fréquemment plus élevée (scores de 3 plus fréquents) que celle des autres symptômes.

Tableau 7

Fréquence des symptômes d'anxiété évalués par la HAM-A lors de l'hospitalisation initiale (T1) et quatre mois plus tard (T2)

	Symptôme absent	**Symptôme présent**			
score à l'item	0	1	2	3	4
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
T1					
Humeur anxieuse	18 (26)	19 (28)	18 (26)	11 (16)	2 (3)
Tension nerveuse	42 (62)	20 (29)	5 (7)	1 (1)	-
Craintes	60 (88)	5 (7)	3 (4)	-	-
Insomnie	45 (66)	8 (12)	11 (16)	3 (4)	1 (1)
Trouble de la concentration et de la mémoire	36 (53)	19 (28)	10 (15)	3 (4)	-
Humeur dépressive	42 (62)	10 (15)	13 (19)	2 (3)	2 (1)
Symptômes somatiques généraux - musculaires	39 (57)	14 (21)	15 (22)	-	-
Symptômes somatiques généraux - sensoriels	40 (59)	20 (29)	5 (7)	3 (4)	-
Symptômes cardio-vasculaires	**51 (75)**	**8 (12)**	**6 (9)**	**3 (4)**	**-**
Symptômes respiratoires	63 (93)	3 (4)	2 (3)	-	-
Symptômes gastro-intestinaux	56 (82)	8 (12)	3 (4)	1 (1)	-
Symptômes urinaires et génitaux	66 (97)	1 (1)	1 (1)	-	-
Autres symptômes du système nerveux autonome	55 (81)	7 (10)	4 (6)	2 (3)	-
Anxiété comportementale apparente	35 (51)	15 (22)	14 (21)	4 (6)	-
T2					
Humeur anxieuse	21 (44)	8 (17)	12 (25)	7 (15)	-
Tension nerveuse	25 (52)	15 (31)	7 (15)	1 (2)	-
Craintes	44 (92)	-	3 (6)	1 (2)	-
Insomnie	28 (58)	8 (17)	10 (21)	2 (4)	-
Trouble de la concentration et de la mémoire	24 (50)	11 (23)	8 (17)	5 (10)	-
Humeur dépressive	33 (69)	9 (19)	5 (10)	1 (2)	-
Symptômes somatiques généraux - musculaires	28 (58)	8 (17)	7 (15)	4 (8)	1 (2)
Symptômes somatiques généraux - sensoriels	28 (58)	11 (23)	6 (13)	3 (6)	-
Symptômes cardio-vasculaires *	**44 (92)**	**2 (4)**	**1 (2)**	**1 (2)**	**-**
Symptômes respiratoires	45 (94)	1 (2)	-	2 (4)	-
Symptômes gastro-intestinaux	38 (79)	3 (6)	6 (13)	1 (2)	-
Symptômes urinaires et génitaux	44 (92)	3 (6)	1 (2)	-	-
Autres symptômes du système nerveux autonome	40 (83)	2 (4)	5 (10)	1 (2)	-
Anxiété comportementale apparente	33 (69)	10 (21)	5 (10)	-	-

* fréquence observée significativement différente ($p < .05$) par rapport à T1

1.3.2. Auto-évaluation par les patients des symptômes de dépression et d'anxiété par les questionnaires standardisés lors de la phase aiguë

Certains items ont parfois été laissés sans réponse durant la complétion des questionnaires par les participants. C'est pourquoi les résultats, qui vont être présentés dans le paragraphe qui suit, sont susceptibles de porter sur des effectifs légèrement variables.

1.3.2.1. Symptômes de dépression : résultats à la BDI-II

Le BDI-II présente une bonne consistance interne dans notre échantillon, avec un alpha de Cronbach de .86 pour les participants à T1. Lors du premier temps de l'étude, nous observons des scores qui varient entre 0 et 30, la médiane est de 5 et la moyenne 6,9 (±6,5). A T2, les scores se situent entre 0 et 27, pour une moyenne de 6,3 (±5,8) et une médiane à 4,5. Le niveau de symptomatologie dépressive globale est donc minimum dans l'ensemble de l'échantillon aux deux temps de l'étude.

Le tableau 8 présente les résultats relatifs à la fréquence des symptômes de dépression évalués par le BDI-II.

Sur l'ensemble des vingt-et-un symptômes, 18 sont absents pour la majorité des participants lors de la phase aiguë (T1) et quatre mois plus tard (T2). Lorsqu'ils sont présents, les symptômes ont des niveaux de sévérité légers (score de 1 aux items). Des niveaux plus sévères sont rarement rapportés par les participants, à l'exception des modifications du sommeil à T1 pour lesquelles près d'un quart des participants décrivent des perturbations sévères (scores de 2 et 3 aux items).

Les trois symptômes présents dans la majorité de l'échantillon sont les mêmes aux deux temps de l'étude, il s'agit de la perte d'énergie, les modifications du sommeil (diminution ou augmentation du temps de sommeil) et la fatigue. La fatigue est par ailleurs le symptôme le plus fréquent aux deux temps de l'étude, rapportée par deux tiers des participants à T1 et plus de huit personnes sur dix à T2. Les symptômes somatiques sont ainsi plus fréquents que les symptômes psychiques dans notre échantillon aux deux temps de l'étude.

Tableau 8

Fréquence des symptômes de dépression évalués par le BDI lors de l'hospitalisation initiale et du retour au domicile (T1) et quatre mois plus tard (T2)

	Symptôme absent	**Symptôme présent**		
score à l'item	0	1	2	3
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
T1				
Tristesse	50 (82)	11 (18)	-	-
Pessimisme	46 (73)	12 (19)	4 (6)	1 (2)
Sentiment d'échec dans le passé	51 (81)	9 (14)	2 (3)	1 (2)
Perte de plaisir	50 (81)	12 (19)	-	-
Sentiments de culpabilité	**46 (74)**	**13 (21)**	**3 (5)**	**-**
Sentiment d'être puni	56 (90)	4 (6)	2 (3)	-
Sentiment négatif envers soi-même	54 (86)	8 (13)	1 (2)	-
Attitude critique envers soi	48 (76)	14 (22)	-	1 (2)
Pensées ou désir de suicide	55 (89)	5 (8)	-	2 (3)
Pleurs	56 (89)	6 (10)	1 (2)	-
Agitation	48 (76)	12 (19)	3 (5)	-
Perte d'intérêt	51 (81)	12 (19)	-	-
Indécision	46 (73)	11 (17)	6 (10)	-
Dévalorisation	55 (87)	8 (13)	-	-
Perte d'énergie	28 (44)	31 (49)	3 (5)	1 (2)
Modifications du sommeil	27 (43)	22 (35)	7 (11)	7 (11)
Irritabilité	51 (82)	10 (16)	1 (2)	-
Modifications de l'appétit	39 (62)	22 (35)	2 (3)	-
Difficulté de concentration	41 (65)	20 (32)	1 (2)	1 (2)
Fatigue	17 (27)	41 (65)	4 (6)	1 (2)
Perte d'intérêt pour le sexe	48 (79)	8 (13)	5 (8)	-
T2				
Tristesse	40 (83)	7 (15)	1 (2)	-
Pessimisme	36 (75)	10 (21)	2 (4)	-
Sentiment d'échec dans le passé	40 (85)	6 (13)	1 (2)	-
Perte de plaisir	33 (70)	14 (30)	-	-
Sentiments de culpabilité *	**44 (92)**	**4 (8)**	**-**	**-**
Sentiment d'être puni	45 (94)	2 (4)	1 (2)	-
Sentiment négatif envers soi-même	43 (90)	5 (10)	-	-
Attitude critique envers soi	39 (81)	9 (19)	-	-
Pensées ou désir de suicide	45 (94)	2 (4)	1 (2)	-
Pleurs	44 (92)	2 (4)	2 (4)	-
Agitation	38 (79)	9 (19)	1 (2)	-
Perte d'intérêt	40 (83)	8 (17)		-
Indécision	38 (79)	8 (17)	2 (4)	-
Dévalorisation	42 (88)	4 (8)	2 (4)	-

* fréquence observée significativement différente ($p < .05$) par rapport à T1

Tableau 8 *(suite)*

	Symptôme absent	Symptôme présent		
score à l'item	0	1	2	3
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
T2				
Perte d'énergie	17 (35)	31 (65)	-	-
Modifications du sommeil	17 (35)	26 (54)	1 (2)	4 (8)
Irritabilité	36 (75)	10 (21)	1 (2)	1 (2)
Modifications de l'appétit	35 (73)	12 (25)	1 (2)	-
Difficulté de concentration	31 (65)	15 (31)	2 (4)	-
Fatigue	9 (19)	36 (75)	3 (6)	-
Perte d'intérêt pour le sexe	33 (70)	8 (17)	3 (6)	3 (6)

* fréquence observée significativement différente ($p < .05$) par rapport à T1

Les symptômes les moins fréquents à T1 sont le sentiment d'être puni, les pensées ou désirs de suicide, les pleurs et la dévalorisation. Ces symptômes sont retrouvés parmi les moins fréquents à T2.

Le seul symptôme pour lequel une évolution statistiquement significative est observée est le sentiment de culpabilité, moins fréquent à T2 qu'à T1 (p = .024 au test exact de Fisher). Cette différence n'est pas liée à la mortalité expérimentale (p = .178). Le sentiment de culpabilité est d'ailleurs l'un des moins fréquents à T2.

La fréquence des autres symptômes est statistiquement constante entre les deux temps de l'étude bien que certaines variations sont qualitativement observables. La fréquence de la perte de plaisir est 11% plus élevée à T2 qu'à T1, alors que la fréquence des modifications de l'appétit diminue dans les mêmes proportions entre ces deux temps.

1.3.2.2. Symptômes d'anxiété : résultats à l'échelle d'anxiété de la HADS

La consistance interne des items qui composent l'échelle d'anxiété de la HADS est satisfaisante à T1 ($\alpha = .70$), bien qu'elle soit moins bonne que celle observée pour les items de dépression. Les scores à T1 vont de 0 à 14, la moyenne est de 3,2 (±3,4) et la médiane est à 2. A T2, les scores varient entre 0 et 11, la moyenne est de 3,1 (±2,7) et la médiane se situe à 2.

Le tableau 9 présente les résultats relatifs à la fréquence des symptômes d'anxiété évalués par la HADS.

Tableau 9

Fréquence des symptômes d'anxiété évalués par la HADS lors de l'hospitalisation initiale et du retour au domicile (T1) et quatre mois plus tard (T2)

	Symptôme absent	**Symptôme présent**		
score à l'item	0	1	2	3
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
T1				
Tension et énervement (irritabilité)	12 (19)	38 (60)	11 (17)	2 (3)
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	**30 (48)**	24 (38)	6 (10)	3 (5)
Souci	18 (29)	27 (43)	13 (21)	5 (8)
Agitation physique (contraction)	7 (11)	42 (68)	10 (16)	3 (5)
Sensation somatique de peur (estomac)	37 (60)	21 (34)	3 (5)	1 (2)
Agitation comportementale (hyperactivité)	31 (50)	19 (31)	10 (16)	2 (3)
Sensation de panique	41 (65)	18 (29)	4 (6)	-
T2				
Tension et énervement (irritabilité)	9 (19)	33 (69)	4 (8)	2 (4)
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	**36 (75)**	8 (17)	3 (6)	1 (2)
Souci	17 (35)	21 (44)	7 (15)	3 (6)
Agitation physique (contraction)	9 (19)	29 (60)	10 (21)	-
Sensation somatique de peur (estomac)	35 (73)	12 (25)	1 (2)	-
Agitation comportementale (hyperactivité)	23 (48)	17 (35)	8 (17)	-
Sensation de panique	34 (71)	13 (27)	1 (2)	-

***** fréquence observée significativement différente ($p < .05$) par rapport à T1

Les symptômes d'anxiété de la HADS sont rapportés plus fréquemment que ceux de dépression.

L'irritabilité, le souci et l'agitation sont d'ailleurs présents pour une large majorité de participants à T1 et T2. Leur intensité reste cependant majoritairement décrite comme légère.

Les sensations de peur et de panique sont les deux symptômes les moins fréquents à T1, et restent parmi les trois symptômes les moins fréquents à T2.

En effet, le sentiment d'imminence d'un danger est le symptôme le moins présent lors de ce deuxième temps de l'étude. La fréquence de ce symptôme diminue significativement entre les deux temps (p = .006 au test exact de Fisher) : il concerne un peu plus de la moitié des participants à T1 et seulement un quart à T2. Cette évolution n'est pas liée à la mortalité expérimentale de l'étude (p = 1 au test exact de Fisher).

Les autres symptômes ne montrent pas d'évolution significative entre les deux temps de l'étude. Toutefois, nous pouvons observer de manière qualitative que l'ensemble de la symptomatologie est moins fréquent à T2 qu'à T1, à l'exception de l'irritabilité qui reste stable.

Des symptômes d'anxiété sont ainsi plus fréquemment rapportés par les participants lors de la phase aiguë que quatre mois après l'AVC. Les symptômes somatiques (sensations somatiques de peur et de panique, agitation motrice) sont globalement moins fréquents que les symptômes psychiques (irritabilité, souci).

1.3.3. Auto-évaluation par les participants des symptômes de dépression et d'anxiété par la méthode EMA

Parmi les personnes qui ont accepté de participer à la partie de l'étude sur l'application smartphone (n = 32), certaines n'ont pas rempli les critères de compliance minimales (au moins une observation par jour au moins 6 jours sur les 7 au total ; au moins 14 questionnaires remplis sur les 28 envoyés) et les données de ces personnes n'ont donc pas été prises en compte pour les analyses statistiques.

Les données de vingt-cinq personnes à T1 ont été analysées. Les sept autres ne remplissaient pas les critères de compliance minimale.

A T2, les données de 18 personnes ont été analysées. Huit personnes ayant participé à T1 n'ont pas participé à T2, et six autres ont participé mais n'ont pas rempli les critères de compliance minimale.

Pour l'ensemble des 25 participants répondant aux critères de compliance minimale à T1, un total de 578 questionnaires ont été remplis. Le taux de compliance (nombre de questionnaires remplis sur le nombre total de questionnaires envoyés) de l'échantillon au premier temps de l'étude est de 82,5%.

A T2, les données récoltées auprès des 18 participants correspondent à 373 questionnaires remplis, soit un taux de compliance de 74%. La compliance au T2 est significativement inférieure à celle observée à T1 ($p < .001$ au test exact de Fisher).

Le tableau 10 décrit la fréquence des différents degrés de symptômes pour chaque item aux deux temps de l'étude. Un score de 1 correspond à l'absence du symptôme, alors qu'un score de 7 correspond à l'intensité subjective maximale du symptôme pour chaque participant. Pour la variable « joie », plus le score est bas, plus le vécu émotionnel positif est diminué et donc s'approche d'un symptôme de dépression (réduction des affects positifs).

L'anhédonie, la fatigue, les difficultés de concentration et le pessimisme sont les symptômes les plus fréquents au quotidien aux deux temps de l'étude. Bien que l'intensité rapportée pour ces symptômes est rarement sévère, leur présence est décrite dans la majeure partie des évaluations.

Qualitativement, la tristesse, la fatigue, le pessimisme, les pensées négatives sur soi, l'anxiété, l'agitation et les sensations physiques de tension sont plus absents au quotidien quatre mois après l'AVC qu'au moment du retour au domicile.

Les distributions des fréquences pour les autres variables (joie, anhédonie, difficultés de concentration et irritabilité) sont similaires aux deux temps de l'étude.

Tableau 10

Fréquences des scores observées pour l'intensité des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA lors du retour au domicile (T1, n participants = 25, n observations = 578) et quatre mois plus tard (T2, n participants = 18, n observations = 373)

	Intensité du symptôme						
score à l'item	1 (absence)	2	3	4	5	6	7
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
T1							
Joie	13 (2)	29 (5)	69 (12)	185 (32)	181 (31)	88 (15)	13 (2)
Tristesse	275 (48)	145 (25)	82 (14)	50 (9)	20 (3)	5 (1)	1 (0,2)
Anhédonie	25 (4)	85 (15)	166 (28)	160 (28)	99 (17)	25 (4)	18 (3)
Fatigue	97 (17)	162 (28)	143 (25)	87 (15)	73 (13)	10 (2)	6 (1)
Difficultés de concentration	52 (9)	72 (12)	119 (21)	144 (25)	110 (19)	43 (7)	38 (7)
Pessimisme	63 (11)	113 (20)	179 (31)	178 (31)	28 (5)	1 (0,2)	16 (3)
Pensées négatives sur soi	304 (53)	139 (24)	76 (13)	41 (7)	17 (3)	1 (0,2)	-
Anxiété	295 (51)	141 (24)	83 (14)	38 (7)	17 (3)	4 (0,7)	-
Agitation	311 (54)	170 (29)	76 (13)	17 (3)	4 (0,7)	-	-
Sensations physiques de tension	272 (47)	180 (31)	78 (13)	37 (6)	9 (2)	2 (0,3)	-
Irritabilité	330 (57)	165 (29)	49 (8)	19 (3)	11 (2)	4 (0,6)	-
T2							
Joie	8 (2)	37 (10)	41 (11)	132 (35)	88 (24)	57 (15)	10 (3)
Tristesse	223 (60)	84 (23)	39 (10)	19 (5)	6 (2)	2 (0,1)	-
Anhédonie	20 (5)	43 (12)	104 (28)	98 (26)	49 (13)	34 (9)	25 (7)
Fatigue	126 (34)	90 (24)	84 (23)	41 (11)	19 (5)	10 (3)	3 (1)
Difficultés de concentration	42 (11)	51 (14)	60 (16)	62 (17)	61 (16)	48 (13)	49 (13)
Pessimisme	85 (23)	52 (14)	89 (24)	72 (19)	35 (9)	16 (4)	24 (6)
Pensées négatives sur soi	233 (62)	81 (2)	43 (12)	10 (3)	6 (2)	-	-
Anxiété	225 (60)	91 (24)	37 (10)	17 (5)	3 (1)	-	-
Agitation	237 (64)	88 (24)	34 (9)	12 (3)	2 (1)	-	-
Sensations physiques de tension	214 (57)	82 (22)	53 (14)	23 (6)	1 (0,2)	-	-
Irritabilité	222 (60)	88 (24)	29 (8)	10 (3)	18 (5)	6 (2)	-

Le tableau 11 présente les moyennes, écarts-types et médianes des différentes variables relatives aux symptômes d'anxiété et de dépression évalués par EMA à T1 et T2.

Tableau 11

Statistiques descriptives des variables relatives aux symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA à T1 (T1, n participants = 25, n observations = 578) et quatre mois plus tard (T2, n participants = 18, n observations = 373) et comparaisons des moyennes des scores aux deux temps

	T1		T2		p
	moy±et	médiane	moy±et	médiane	
Joie	4,4 ± 1,2	4	4,2 ± 1,3	4	.068
Tristesse	2,0 ± 1,2	2	1,7 ± 1,0	1	**< .001**
Anhédonie	3,6 ± 1,3	4	3,8 ± 1,5	4	.085
Fatigue	2,9 ± 1,4	3	2,4 ± 1,4	2	**< .001**
Difficultés de concentration	3,8 ± 1,6	4	4,0 ± 1,9	4	.064
Pessimisme	3,1 ± 1,3	3	3,2 ± 1,7	3	.714
Pensées négatives sur soi	1,8 ± 1,1	1	1,6 ± 0,9	1	**< .001**
Anxiété	1,9 ± 1,3	1	1,6 ± 0,9	1	**< .001**
Agitation	1,7 ± 0,9	1	1,5 ± 0,8	1	**.004**
Sensations physiques de tension	1,9 ± 1,0	2	1,7 ± 0,9	1	**.010**
Irritabilité	1,7 ± 1,0	1	1,7 ± 1,2	1	.874

Les scores de tristesse, fatigue, pensées négatives sur soi, anxiété, agitation et sensations physiques de tension à T1 et T2 montrent des différences significatives (test de Mann-Whitney). L'ensemble de ces variables diminuent entre les deux temps de l'étude.

Toutefois, les résultats montrent par ailleurs des différences significatives lorsque l'on compare les scores à T1 en fonction de la participation à T2 : les personnes qui n'ont pas participé à T2 ont des scores significativement plus élevés à T1 pour la joie ($p = .008$), la tristesse ($p < .001$), la fatigue ($p < .001$), les difficultés de concentration ($p = .002$), les pensées négatives sur soi ($p < .001$), l'anxiété ($p < .001$), l'agitation ($p < .001$), les sensations physiques de tension ($p < .001$) et l'irritabilité ($p < .001$).

Afin de contrôler la part de diminution des scores moyens observée en considérant la totalité de l'échantillon à T1, nous avons réalisé des analyses supplémentaires en comparant les scores à T1 et T2 uniquement pour les personnes qui ont participé aux deux temps de l'étude.

Les résultats sont différents de ceux décrits précédemment puisque seules les moyennes des scores de fatigue ($p < .001$), difficultés de concentration ($p = .032$) et d'irritabilité ($p = .007$) sont significativement différentes entre les deux temps de l'étude. La fatigue montre une diminution entre T1 et T2, passant d'une moyenne de 2,8 (±1,4) à 2,5 (±1,4). Quant aux

difficultés de concentration et à l'irritabilité, les moyennes augmentent entre T1 et T2, passant respectivement de 3,7 (±1,7) à 4,0 (±1,9) et de 1,6 (±1,0) à 1,8 (1,2).

Une amélioration de la fatigue est donc observable au sein de notre échantillon au cours des quatre premiers mois qui suivent un AVC, tandis que les difficultés de concentration et l'irritabilité s'aggravent sur cette même période.

Synthèse des résultats relatifs à la présence et à la sévérité des symptômes anxio-dépressifs lors de la phase aiguë d'un AVC et quatre mois plus tard

- Les symptômes psychiques de dépression (tristesse, pensées négatives) sont rarement observés après un AVC mineur alors que les symptômes somatiques de dépression (notamment les troubles de l'appétit et du sommeil, la fatigue et la perte d'énergie) sont très fréquemment observés, que ce soit lors de la phase aiguë ou à quatre mois de l'accident.
- L'EMA permet d'observer plusieurs phénomènes qui ne sont pas décelés par les autres modalités d'évaluation : la fréquence importante du pessimisme aux deux temps de l'étude ; l'amélioration de la fatigue et l'augmentation des difficultés de concentration au quotidien entre la phase aiguë et le quatrième mois.
- Les symptômes psychiques d'anxiété (soucis, appréhension, vigilance au danger, irritabilité) sont plus fréquents que les symptômes somatiques d'anxiété (agitation, tension, estomac noué, etc.), aussi bien lors de la phase aiguë qu'à quatre mois.

2. Résultats relatifs aux hypothèses

2.1. Hypothèse 1 : liens entre la qualité de vie et les symptômes de dépression et d'anxiété

2.1.1. Lors de la phase aiguë d'un AVC (hypothèse 1.a)

2.1.1.1. Echelles hétéro-évaluatives des symptômes de dépression et d'anxiété

2.1.1.1.1. Symptômes de dépression et d'anxiété corrélés à la qualité de vie

Les tableaux 12 et 13 présentent les corrélations des scores aux dimensions de la qualité de vie mesurées par la WHOQOL-Bref avec les scores aux différents items des échelles MADRS et HAM-A, utilisées pour évaluer au cours d'un entretien la présence et l'intensité des symptômes de dépression et d'anxiété au moment de l'hospitalisation initiale post-AVC.

Tableau 12

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T1 et les scores aux items de la MADRS à T1.

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Tristesse apparente	**- .26 ***	-.16	**-.36 ****	-.03
Tristesse exprimée	-.17	-.24	**-.38 ****	-.15
Tension intérieure	.03	-.05	-.03	-.07
Réduction du sommeil	-.18	**-.47 *****	-.24	**-.27 ***
Réduction de l'appétit	-.03	-.16	-.11	**-.31 ***
Difficultés de concentration	.07	**-.36 ****	-.24	-.07
Lassitude	-.18	.24	**-.40 ****	-.15
Incapacité à ressentir	-.13	-.08	**-.21**	-.23
Pensées pessimistes	**-.25 ***	-.17	**-.32 ***	-.14
Idées de suicide	**-.29 ***	-.09	**-.28 ***	**-.33 ****

* p < .05 ; ** p < .01 ; *** p < .001

Tableau 13

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T1 et les scores aux items de la HAM-A à T1.

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Humeur anxieuse	-.25	**-.32** *	-.20	-.09
Tension nerveuse	.10	-.09	-.14	-.20
Craintes	.25	.11	**.29** *	.16
Insomnie	-.19	**-.50** ***	**-.33** *	**-.28** *
Trouble de la concentration et de la mémoire	-.07	-.25	-.24	-.02
Humeur dépressive	-.23	-.22	**-.35** ***	-.16
Symptômes somatiques généraux - musculaires	.04	**-.32** *	-.20	-.16
Symptômes somatiques généraux - sensoriels	.16	-.11	-.03	.23
Symptômes cardio-vasculaires	.21	.15	.12	.25
Symptômes respiratoires	-.02	-.18	-.08	.04
Symptômes gastro-intestinaux	.15	.08	-.09	-.07
Symptômes urinaires et génitaux	.12	-.05	.17	-.12
Autres symptômes du système nerveux autonome	.00	.03	.05	.07
Anxiété comportementale apparente	.20	-.08	-.14	-.10

* p < .05 ; ** p < .01 ; *** p < .001

Concernant la symptomatologie dépressive, deux symptômes ne sont corrélés significativement à aucune des dimensions de la qualité de vie : la tension intérieure et l'incapacité à ressentir. Les autres symptômes sont corrélés significativement et négativement à au moins une des dimensions de la qualité de vie au moment de l'hospitalisation initiale. L'intensité de ces différents symptômes est donc associée à une moins bonne qualité de vie pour les dimensions avec lesquelles ils sont significativement corrélés.

Pour chaque dimension de la qualité de vie, les symptômes de dépression de la MADRS y corrélant de manière significative ont été conservés dans les analyses de régression qui seront présentées ensuite.

Ainsi, la tristesse apparente, les pensées pessimistes et les idées de suicide ont été conservées dans les analyses de prédiction de la qualité de vie générale ; la réduction du sommeil dans celles de la qualité de vie liée à la santé ; la réduction du sommeil et les difficultés de concentration dans celles de la qualité de vie physique ; la tristesse apparente et exprimée, la lassitude, les pensées pessimistes et les idées de suicide dans celles de la qualité de vie

psychique et enfin la réduction du sommeil, la réduction de l'appétit et les idées de suicide dans la prédiction de la qualité de vie sociale.

Concernant la symptomatologie anxieuse, seuls l'humeur anxieuse, les craintes, l'insomnie, l'humeur dépressive, les symptômes somatiques musculaires et les symptômes respiratoires sont corrélés significativement à au moins une des dimensions de la qualité de vie. Ces corrélations sont toutes négatives, à l'exception des craintes, corrélées positivement à la qualité de vie psychique.

La qualité de vie générale n'est associée significativement à aucun symptôme d'anxiété évalué par la HAM-A.

L'insomnie et les symptômes respiratoires ont été conservés dans les analyses de prédiction de la qualité de vie liée à la santé ; l'humeur anxieuse, l'insomnie les symptômes somatiques musculaires dans celles de la qualité de vie physique ; les craintes, l'insomnie et l'humeur dépressive dans celle de la qualité de vie psychique et l'insomnie dans celles de la qualité de vie sociale.

2.1.1.1.2. Prédicteurs de la qualité de vie

L'analyse de régression a permis d'identifier les symptômes d'anxiété et de dépression évalués au cours de l'entretien réalisé lors de l'hospitalisation initiale associés de manière indépendante aux différentes dimensions de la qualité de vie des patients lors de la phase aiguë (annexe 8), en contrôlant les effets de l'âge et du genre.

La tristesse apparente, les pensées pessimistes et les idées de suicide expliquent 57% de la variation des scores de qualité de vie générale dans l'échantillon. Seules la tristesse apparente et les pensées pessimistes prédisent significativement la qualité de vie générale avec des odds ratio respectivement de 0,91 (p<.001) et 0,95 (p<.001). Une sévérité plus importante de ces deux symptômes de dépression prédit une qualité de vie générale plus faible. Les autres symptômes évalués ne prédisent pas la qualité de vie générale dans notre échantillon.

La réduction du sommeil (OR=0,96, p<.01), les difficultés de concentration (OR=0,97, p<.01), l'humeur anxieuse (OR=0,96, p<.01) et les symptômes somatiques musculaires (OR=0,95, p<.05) expliquent 56% de la variation des scores de qualité de vie physique.

La variation des scores de qualité de vie psychique est expliquée à 51% par les variables indépendantes conservées dans le modèle de régression. Parmi celles-ci, les idées de suicide (OR=0,90, p<.05) sont associées négativement à la qualité de vie psychique de manière significative. L'insomnie (OR=0,97, p<.10) montre une tendance à prédire négativement la qualité de vie psychique. Enfin, les craintes (OR=1,09, p<.05) prédisent positivement les scores de qualité de vie. Ainsi, les idées de suicide et l'insomnie sont associées à des scores plus faibles de qualité de vie psychique, alors que les craintes sont associées à des scores plus élevés.

La qualité de vie sociale est expliquée à 38% par la réduction du sommeil (OR=0,98, p<.01), la réduction de l'appétit (OR=0,95, p<.01) et les idées de suicide (OR=0,91, p<.001). Plus un patient présente des idées de suicide, un sommeil et un appétit réduits, plus sa qualité de vie sociale est faible.

2.1.1.2. Questionnaires auto-rapportés d'évaluation des symptomatologies anxio-dépressives

2.1.1.2.1. Symptômes corrélés à la qualité de vie

Les tableaux 14 et 15 présentent les résultats des corrélations entre les scores aux dimensions de la qualité de vie et les scores aux items de la BDI-II et de la HAD-A évaluant respectivement les symptômes de dépression et d'anxiété.

Les corrélations significatives entre la qualité de vie et les symptômes auto-rapportés par l'évaluation par questionnaires sont plus nombreuses que celles présentées pour les symptômes mesurés grâce aux outils hétéro-évaluatifs. Les analyses de colinéarité et multi-colinéarité ont permis de réduire le nombre de variables introduites dans les analyses de régression en retirant de celles-ci les variables indépendantes pour lesquelles les variations des scores étaient expliquées en majorité par d'autres variables indépendantes du modèle.

Tableau 14

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T1 et les scores aux items de la BDI-II à T1.

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Tristesse	**-.27***	**-.33***	-.22	-.11
Pessimisme	**-.47*****	**-.39****	**-.39****	**-.30***
Sentiment d'échec dans le passé	-.19	-.18	**-.43*****	-.05
Perte de plaisir	-.23	**-.31***	-.20	-.16
Sentiments de culpabilité	-.10	-.14	-.11	-.22
Sentiment d'être puni	**-.34****	-.21	**-.40****	**-.28***
Sentiment négatif envers soi-même	-.23	-.12	-.14	-.08
Attitude critique envers soi	-.08	-.16	-.09	**-.27***
Pensées ou désir de suicide	-.20	-.20	-.21	**-.42*****
Pleurs	**-.31***	-.35	**-.38****	-.20
Agitation	-.03	-.22	-.07	-.06
Perte d'intérêt	**-.37****	-.20	-.20	-.20
Indécision	**-.35****	**-.35****	**-.38****	**-.30***
Dévalorisation	**-.37****	-.21	**-.38****	**-.40****
Perte d'énergie	**-.36****	**-.52*****	**-.50*****	-.21
Modifications du sommeil	-.21	**-.40****	**-.42*****	**-.29***
Irritabilité	-.04	**-.29***	-.19	-.15
Modifications de l'appétit	**-.34****	-.15	-.11	-.14
Difficulté de concentration	-.21	**-.49*****	**-.48*****	**-.27***
Fatigue	-.17	**-.48*****	**-.39****	-.22
Perte d'intérêt pour le sexe	-.20	-.22	-.24	**-.37****

* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Tableau 15

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T1 et les scores aux items de la HAD-A à T1.

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Tension et énervement (irritabilité)	**-.28***	-.24	-.19	-.20
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	**-.29***	**-.43*****	-.20	**-.25***
Souci	**-.28***	**-.40****	**-.36****	-.16
Agitation physique (contraction)	-.17	-.07	-.06	-.23
Sensation somatique de peur (estomac)	**-.45*****	-.22	**-.29****	-.03
Agitation comportementale (hyperactivité)	-.12	-.06	-.11	-.01
Sensation de panique	**-.29***	**-.32***	**-.49*****	-.15

* p < .05 ; ** p < .01 ; *** p < .001

Les variables suivantes sont celles qui ont été conservées dans les analyses de régression pour les différentes dimensions de la qualité de vie :

- Qualité de vie générale : tristesse, pessimisme, sentiment d'échec dans le passé, pleurs, perte d'intérêt, indécision, dévalorisation, perte d'énergie, modifications de l'appétit, tension et énervement, peur cognitive, souci, sensation somatique de peur et sensation de panique ;
- Qualité de vie physique : tristesse, pessimisme, perte de plaisir, indécision, perte d'énergie, modifications du sommeil, irritabilité, difficulté de concentration, fatigue, peur cognitive, souci et sensation de panique ;
- Qualité de vie psychique : pessimisme, sentiment d'échec dans le passé, sentiment d'être puni, pleurs, indécision, dévalorisation, perte d'énergie, modifications du sommeil, difficulté de concentration, fatigue, souci, sensation somatique de peur et sensation de panique ;
- Qualité de vie sociale : pessimisme, sentiment d'être puni, attitude critique envers soi-même, pensées de suicide, indécision, dévalorisation, modifications du sommeil, modifications de l'appétit, perte d'intérêt pour le sexe et peur cognitive.

2.1.1.2.2. Prédicteurs de la qualité de vie

L'analyse de régression a permis d'identifier les symptômes d'anxiété et de dépression évalués par questionnaire au moment de la phase aiguë (fin d'hospitalisation et retour au domicile) associés de manière indépendante aux différentes dimensions de la qualité de vie des patients à ce même moment (annexe 9), en contrôlant les effets de l'âge et du genre.

Le modèle prédit une faible partie de la variation de la qualité de vie générale (pseudo-R^2=0,38).

Les symptômes qui sont associés significativement à des scores de qualité de vie générale plus faibles sont le pessimisme (OR=0,84, p<.001), la dévalorisation (OR=0,87, p<.05), la perte d'énergie (OR=0,88, p<.001) et les sensations somatiques de peur (OR=0,91, p<.001). La perte d'intérêt tend également être associée négativement à la qualité de vie générale (OR=0,90, p<.10). Les personnes qui ont les scores les plus faibles de qualité de vie générale sont ceux qui ont des scores plus élevés pour ces symptômes.

La tristesse (OR=1,23, p<.01) et l'indécision (OR=1,10, p<.05) prédisent positivement les scores de qualité de vie générale. Le souci tend également à y être associé positivement (OR=1,04, p<.10). Au moment de la phase aiguë d'un AVC, les patients qui présentent les scores les plus élevés de qualité de vie sont également ceux qui rapportent une intensité plus importante pour ces trois symptômes.

La qualité de vie physique est prédite à 65% par le modèle de régression.

Le pessimisme (OR=0,91, p<.05), la perte d'énergie (OR=0,91, p<.05), les difficultés de concentration (OR=0,92, p<.05) et la peur cognitive (OR=0,91, p<.01) sont les seuls symptômes qui prédisent négativement la qualité de vie physique de manière significative. Plus ces symptômes sont présents, plus les scores de qualité de vie physique sont faibles lors de la phase aiguë d'un AVC.

En revanche, la perte de plaisir prédit positivement la qualité de vie physique (OR=1,16, p<.05). Plus le score de qualité de vie physique est élevé, plus l'intensité de ce symptôme est importante.

La qualité de vie psychique est prédite à 63% par le modèle et seules les difficultés de concentration la prédisent significativement (OR=0,90, p<.01). Les sensations de panique

tendent à prédire la qualité de vie psychique de manière négative également (OR=0,94, p<.10). Plus ces symptômes sont présents lors de la phase aiguë d'un AVC, plus la qualité de vie psychique est faible.

Enfin, la qualité de vie sociale est prédite à 49% par les symptômes de dépression et d'anxiété introduits dans le modèle de régression. Les pensées de suicide (OR=0,92, p<.05) sont le seul symptôme qui prédit de manière indépendante les scores de qualité de vie sociale. Les personnes qui évaluent plus faiblement la qualité de leur vie sociale sont celles qui présentent le plus d'idées noires.

2.1.1.3. Evaluations des symptômes anxio-dépressifs par EMA

Le tableau 16 présente les liens entre les dimensions de la qualité de vie évaluées lors de la phase aiguë et les symptômes de dépression et d'anxiété évalués de manière répétées plusieurs fois par jour sur smartphone durant la semaine qui suit le retour au domicile des patients. Seules les associations qui atteignent un niveau de significativité inférieur à .10 sont présentées ici, l'ensemble des résultats des analyses sont présentées dans l'annexe 10.

Tableau 16

Associations des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA lors du retour au domicile avec les dimensions de la qualité de vie lors de la phase aiguë d'un AVC.

	Coefficient γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie physique				
Tristesse	-0,021	-2,002	.058	21
Fatigue	-0,022	-1,857	.077	21
Anxiété	-0,029	-0,029	.060	21
Agitation	-0,017	-1,846	.079	21
Tension *	-0,026	-2,489	.021	21
Qualité de vie psychique				
Difficultés de concentration	-0,044	-2,019	.057	20
Pessimisme	-0,042	-2,086	.050	20

***** significativité inférieure au seuil de .05

Seules les qualités de vie physique et psychique sont associées aux symptômes d'anxiété et de dépression mesurés par EMA. Aucune association entre les différents symptômes avec la qualité de vie générale ou la qualité de vie sociale n'atteint le seuil de significativité.

Les résultats montrent d'une part que plus la tristesse, la fatigue, l'anxiété, l'agitation et la tension sont élevées chez un patient, plus sa qualité de vie physique est faible. D'autre part, plus un patient rapporte des difficultés de concentration et plus il est pessimiste au quotidien, moins sa qualité de vie psychique est bonne.

2.1.2. Quatre mois après un AVC (hypothèse 1.b)

2.1.2.1. Echelles hétéro-évaluatives des symptômes de dépression et d'anxiété

2.1.2.1.1. Symptômes corrélés à la qualité de vie

Les tableaux 17 et 18 présentent les corrélations entre les dimensions de la qualité de vie et les symptômes de dépression et d'anxiété quatre mois après un AVC (T2).

Tableau 17

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à quatre mois et les scores aux items de la MADRS à quatre mois

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Tristesse apparente	-.07	-.15	-.29	-.02
Tristesse exprimée	**-.37***	**-.51*****	**-.63*****	-.24
Tension intérieure	-.20	-.14	**-.31***	-.21
Réduction du sommeil	-.21	**-.54*****	-.25	-.19
Réduction de l'appétit	.09	.09	-.01	-.08
Difficultés de concentration	-.19	-.27	**-.34***	-.04
Lassitude	-.22	**-.51*****	**-.32***	-.23
Incapacité à ressentir	**-.34***	**-.40****	**-.60*****	**-.34***
Pensées pessimistes	**-.46****	-.23	**-.36***	-.23
Idées de suicide	**-.36***	-.11	**-.32***	-.28

* p < .05 ; ** p < .01 ; *** p < .001

Certaines corrélations observées à quatre mois sont différentes de celles observées lors de la phase aiguë (cf. tableau 12).

La qualité de vie générale n'est plus corrélée à la tristesse apparente mais est corrélée à la tristesse exprimée et à l'incapacité à ressentir.

La qualité de vie physique est corrélée à la tristesse exprimée, à la lassitude et à l'incapacité à ressentir alors qu'elle n'est plus corrélée aux difficultés de concentration.

Les liens de la qualité de vie psychique avec les différents symptômes de dépression sont préservés, hormis pour la tristesse apparente. De plus, cette dimension de la qualité de vie est corrélée aux difficultés de concentration ainsi qu'à l'incapacité à ressentir alors qu'elle ne l'était pas lors de la phase aiguë.

La qualité de vie sociale quant à elle n'est plus corrélée qu'à l'incapacité à ressentir.

Tableau 18

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à quatre mois et les scores aux items de la HAM-A à quatre mois.

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Humeur anxieuse	-.03	**-.35***	-.23	.01
Tension nerveuse	**-.29***	-.28	-.22	-.15
Craintes	-.06	-.19	-.05	.04
Insomnie	-.16	**-.56*****	-.25	-.22
Trouble de la concentration et de la mémoire	-.25	**-.34***	**-.40****	-.05
Humeur dépressive	**-.32***	**-.36***	**-.60*****	**-.38****
Symptômes somatiques généraux - musculaires	-.01	-.18	-.05	-.11
Symptômes somatiques généraux - sensoriels	-.04	-.18	-.06	-.09
Symptômes cardio-vasculaires	-.18	-.16	-.12	-.19
Symptômes respiratoires	-.03	-.29	-.19	-.05
Symptômes gastro-intestinaux	-.04	-.18	-.02	-.03
Symptômes urinaires et génitaux	-.26	-.06	-.07	-.02
Autres symptômes du système nerveux autonome	.07	-.03	.02	**.32***
Anxiété comportementale apparente	-.05	-.26	-.23	.06

* p < .05 ; ** p < .01 ; *** p < .001

Contrairement à ce qui était présenté dans les résultats du tableau 13, des corrélations significatives sont observées à quatre mois entre la qualité de vie générale et certains symptômes évalués par l'échelle d'Hamilton : la tension nerveuse et l'humeur dépressive.

Les corrélations des autres dimensions de la qualité de vie diffèrent également de celles observées lors de la phase aiguë.

La qualité de vie physique reste significativement corrélée à l'humeur anxieuse et à l'insomnie mais n'est en revanche plus corrélée aux symptômes somatiques musculaires. Cependant, de nouvelles corrélations significatives sont observées avec les troubles de la concentration et l'humeur dépressive.

La seule corrélation de la qualité de vie psychique similaire à celles observées lors de la phase aiguë est celle avec l'humeur dépressive. Comme pour la qualité de vie physique, à quatre mois une nouvelle corrélation est observée entre la qualité de vie psychique et les difficultés de concentration.

Les liens entre la qualité de vie sociale et les symptômes évalués par cette échelle sont complétement différents de ceux observés lors de la phase aiguë. A quatre mois, la qualité de

vie sociale est associée significativement à l'humeur dépressive et aux autres symptômes du système nerveux autonome.

Tous les symptômes de la MADRS et de la HAM-A associés de manière significative aux dimensions de la qualité de vie n'ont pas été conservés dans les analyses de régression multiple en raison de la présence de colinéarité et de multicolinéarité entre certaines variables, parfois redondantes entre les deux échelles (comme les deux items évaluant les troubles du sommeil et de la concentration).

Les modèles de régression présentés ensuite contiennent les symptômes de dépression et d'anxiété suivants :

- Qualité de vie générale : tristesse exprimée, incapacité à ressentir, pensées pessimistes et idées de suicide ;
- Qualité de vie physique : tristesse exprimée, réduction du sommeil, lassitude, incapacité à ressentir, humeur anxieuse, trouble de la concentration et de la mémoire ;
- Qualité de vie psychique : tristesse exprimée, tension intérieure, difficultés de concentration, lassitude, incapacité à ressentir, pensées pessimistes et idées de suicide ;
- Qualité de vie sociale : incapacité à ressentir, humeur dépressive et autres symptômes du système nerveux autonome.

2.1.2.1.2. Prédicteurs de la qualité de vie

L'analyse de régression a permis d'identifier les symptômes évalués lors de l'entretien quatre mois après l'hospitalisation qui sont associés de manière indépendante aux dimensions de la qualité de vie, en contrôlant les effets de l'âge et du genre. Nous n'évoquerons dans cette partie que les symptômes qui présentent des liens statistiquement significatifs avec la qualité de vie et nous renvoyons le lecteur à l'annexe 11 pour le détail de l'ensemble des résultats.

Le modèle de prédiction de la qualité de vie générale explique 59% de la variation des scores dans notre échantillon. L'incapacité à ressentir (OR=0,94, p<.05) est le seul prédicteur significatif de la qualité de vie générale. Les résultats montrent également une tendance des

pensées pessimistes (OR=0,96, p<.10) et des idées de suicide (OR=0,87, p<.10) à prédire la qualité de vie générale.

La qualité de vie physique est expliquée à 53% par le modèle de régression. La réduction du sommeil (OR=0,95, p<.001) et l'humeur anxieuse (OR=0,97, p<.05) sont associées négativement à la qualité de vie physique quatre mois après un AVC. La lassitude tend également à être associée à cette dimension de la qualité de vie (OR=0,97, p<.10). Plus ces symptômes sont présents chez un individu, plus sa qualité de vie physique est faible.

La qualité de vie psychique est expliquée à 66% par le modèle de régression. La tristesse exprimée (OR=0,96, p<.05) et l'incapacité à ressentir (OR=0,93, p<.01) sont les seuls symptômes qui prédisent significativement de manière indépendante cette dimension de la qualité de vie quatre mois après un AVC. Plus ces symptômes sont présents, plus la qualité de vie psychique est faible.

La qualité de vie sociale est expliquée à 48% par le modèle de régression. L'incapacité à ressentir (OR=0,90, p<.001) y est associée négativement, alors que les autres symptômes du système nerveux autonomes (OR=1,10, p<.001 ; par exemple la sudation, la sécheresse buccale, les rougeurs, etc.) prédisent de meilleurs niveaux de qualité de vie sociale.

2.1.2.2. Questionnaires auto-rapportés d'évaluation des symptômes de dépression et d'anxiété

2.1.2.2.1. Symptômes corrélés à la qualité de vie

Les tableaux 19 et 20 présentent les corrélations observées à quatre mois post-AVC entre les dimensions de la qualité de vie et les symptômes de dépression et d'anxiété auto-évalués dans la BDI-II et la HAD-A.

Tableau 19

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à quatre mois et les scores aux items de la BDI-II à quatre mois.

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Tristesse	**-.33***	**-.55*****	**-.52*****	**-.38***
Pessimisme	**-.30***	**-.52*****	**-.60*****	**-.39****
Sentiment d'échec dans le passé	-.25	-.04	-.18	-.08
Perte de plaisir	**-.47*****	**-.46****	**-.64*****	**-.42****
Sentiments de culpabilité	**-.52*****	-.26	**-.45****	**-.45****
Sentiment d'être puni	**-.31***	-.05	-.24	-.20
Sentiment négatif envers soi-même	**-.38****	**-.46****	**-.36***	**-.43****
Attitude critique envers soi	**-.31***	**-.38****	**-.42****	-.18
Pensées ou désir de suicide	**-.31***	-.19	**-.40****	**-.31***
Pleurs	**-.32***	**-.47*****	-.25	**-.30***
Agitation	-.25	**-.42****	**-.36***	-.16
Perte d'intérêt	**-.33***	**-.50*****	**-.61*****	**-.56*****
Indécision	**-.49*****	**-.56*****	**-.54*****	**-.42****
Dévalorisation	**-.46****	**-.38****	**-.50*****	**-.50*****
Perte d'énergie	-.14	-.26	-.26	-.27
Modifications du sommeil	-.12	**-.44****	-.17	-.22
Irritabilité	-.16	**-.31***	-.25	**-.40****
Modifications de l'appétit	**-.31***	-.22	**-.37****	-.17
Difficulté de concentration	**-.31***	**-.40****	**-.42****	-.23
Fatigue	**-.33***	**-.43****	**-.30***	-.22
Perte d'intérêt pour le sexe	-.26	-.24	-.20	**-.49*****

* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

De manière générale, les corrélations qui atteignent le seuil de significativité sont plus nombreuses à quatre mois que celles observées lors de la phase aiguë (tableaux 14 et 15). Il apparaît ainsi que plus de symptômes de dépression et d'anxiété sont associés à la qualité de vie quatre mois après un AVC qu'au moment de l'hospitalisation initiale.

Tableau 20

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à quatre mois et les scores aux items de la HAD-A à quatre mois.

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Tension et énervement (irritabilité)	**-.38****	**-.36***	**-.35***	**-.34***
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	**-.52*****	**-.42****	**-.66*****	**-.33***
Souci	**-.38****	**-.58*****	**-.41****	-.18
Agitation physique (contraction)	-.17	-.18	-.20	-.05
Sensation somatique de peur (estomac)	**-.29***	**-.33***	**-.43****	-.07
Agitation comportementale (hyperactivité)	-.18	**-.42****	**-.36***	-.14
Sensation de panique	-.16	**-.39****	**-.30***	-.07

* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Cependant, plusieurs liens de colinéarité et multicolinéarité sont observés entre les symptômes à quatre mois. Plusieurs d'entre eux ont ainsi été retirés des modèles de régression afin d'identifier les symptômes associés de manière indépendante aux dimensions de la qualité de vie. Les variables suivantes ont été conservées dans les différents modèles de prédiction :

- Qualité de vie générale : perte de plaisir, sentiment d'être puni, sentiment négatif envers soi-même, attitude critique envers soi, pensées de suicide, modifications de l'appétit, difficultés de concentration, fatigue, tension et énervement, peur cognitive, souci, sensation somatique de peur ;
- Qualité de vie physique : tristesse, modifications du sommeil, irritabilité, difficultés de concentration, fatigue, tension et énervement, peur cognitive, souci, sensation somatique de peur, agitation comportementale, sensation de panique ;
- Qualité de vie psychique : perte de plaisir, sentiment de culpabilité, sentiment négatif envers soi-même, pensées de suicide, modifications de l'appétit, fatigue, tension et énervement, souci, sensation somatique de peur, agitation comportementale ;
- Qualité de vie sociale : tristesse, sentiments de culpabilité, pensées de suicide, indécision, modifications de l'appétit, perte d'intérêt pour le sexe, tension et énervement, peur cognitive, souci, sensation somatique de peur, agitation comportementale, sensation de panique.

2.1.2.2.2. Prédicteurs de la qualité de vie

Les analyses de régression ont permis d'identifier les symptômes de dépression et d'anxiété, auto-évalués par les participants grâce à la BDI-II et à la HAD-A, qui sont associés de manière indépendante aux différentes dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC. Ces analyses ont été réalisées en contrôlant les effets de l'âge et du genre.

Nous ne présentons que les associations statistiquement significatives dans cette partie. Le détail des résultats de ces analyses figure dans l'annexe 12.

La qualité de vie générale est expliquée à 58% par le modèle de régression. Les variables qui y sont associées significativement sont la perte de plaisir (OR=0,89, $p<.05$) et le sentiment d'être puni (OR=0,84, $p<.001$). Les scores les plus faibles de qualité de vie générale sont ainsi associés à une perte de plaisir et un sentiment d'être puni plus sévères.

Le modèle de régression appliqué à la qualité de vie physique explique 76% de la variation des scores. Les modifications du sommeil (OR=0,95, $p<.05$), la fatigue (OR=0,91, $p<.05$), le souci (OR=0,90, $p<.001$) et l'agitation comportementale (OR=0,94, $p<.05$) sont les seuls symptômes qui y sont associés significativement. Plus ces symptômes sont sévères, plus la qualité de vie physique est faible.

La qualité de vie psychique est prédite à 70% par le modèle et seuls la perte de plaisir (OR=0,89, $p<.05$) et les sentiments de culpabilité (OR=0,82, $p<.05$) présentent des liens statistiquement significatifs. La sévérité de ces deux symptômes prédit une moins bonne qualité de vie psychique quatre mois après un AVC.

La qualité de vie sociale est expliquée à 70% par l'ensemble des variables du modèle. La perte d'intérêt pour le sexe (OR=0,94, $p<.05$) et l'agitation comportementale (OR=0,97, $p<.05$) prédisent négativement et indépendamment la qualité de la vie sociale des patients quatre mois après l'accident. Les sentiments de culpabilité (OR=0,84, $p<.10$), les pensées de suicide (OR=0,92, $p<.10$) et l'indécision (OR=0,91, $p<.10$) tendent à prédire négativement la qualité de vie sociale.

2.1.2.3. Evaluations des symptômes anxio-dépressifs par EMA

Le tableau 21 présente les liens entre les dimensions de la qualité de vie et les symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA quatre mois après la survenue d'un AVC. Les associations statistiquement significatives sont présentées ici. L'ensemble des résultats est disponible en annexe 13.

Tableau 21

Associations des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA avec les dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC.

	Coefficient γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Tristesse *	-0,022	-2,544	.024	14
Fatigue	-0,018	-2,071	.057	14
Difficultés de concentration	0,026	2,071	.057	14
Pessimisme *	-0,037	-3,212	.007	14
Anxiété	-0,014	-2,094	.055	14
Agitation *	-0,014	-2,385	.032	14
Irritabilité	-0,020	-1,960	.070	14
Qualité de vie physique				
Anhédonie	0,028	1,807	.092	14
Fatigue *	-0,054	-2,606	.021	14
Difficultés de concentration *	0,06	2,26	.040	14
Qualité de vie psychique				
Tristesse *	-0,032	-3,158	.007	14
Fatigue *	-0,043	-3,351	.005	14
Pessimisme *	-0,091	-5,662	.000	14
Anxiété *	-0,021	-2,503	.026	14
Agitation *	-0,017	-2,339	.035	14
Irritabilité	-0,018	-1,852	.085	14
Qualité de vie sociale				
Tristesse *	-0,029	-2,373	.033	14
Fatigue *	-0,049	-3,739	.002	14
Pessimisme *	-0,083	-4,795	.000	14
Anxiété *	-0,026	-2,337	.035	14
Agitation	-0,018	-1,883	.080	14

* significativité inférieure au seuil de .05

A la différence de ce que nous avons décrit concernant les associations observées à la phase aiguë (cf. tableau 16), quatre mois après l'accident, des associations significatives sont observées avec l'ensemble des dimensions de la qualité de vie.

De plus, nous retrouvons des associations statistiquement significatives entre la qualité de vie et des symptômes psychiques et somatiques de dépression et d'anxiété.

Par exemple, la fatigue et le pessimisme sont associés à la qualité de vie générale, psychique et sociale.

En comparaison des résultats observés lors de la phase aiguë, la qualité de vie psychique est associée à davantage de symptômes quatre mois plus tard. Ces associations concernant à la fois des symptômes émotionnels (tristesse, anxiété, irritabilité) et somatiques (fatigue et agitation).

En revanche, la qualité de vie physique présente moins d'associations avec des symptômes, émotionnels et somatiques, que ce qui était observé à la phase aiguë : il n'y a plus d'association avec la tristesse, l'anxiété, l'agitation et la tension.

La majorité des symptômes qui sont associés significativement aux dimensions de la qualité de vie le sont de manière négative. La sévérité de la symptomatologie anxio-dépressive observable quatre mois après un AVC est donc associée à une qualité de vie plus faible.

Cependant, les difficultés de concentration et l'anhédonie montrent des associations positives avec la qualité de vie générale et physique. Ainsi, la présence et l'intensité de ces symptômes sont associées à des niveaux plus élevés pour ces dimensions de la qualité de vie quatre mois après l'accident.

Synthèse des résultats relatifs aux liens entre les symptômes de dépression et d'anxiété avec la qualité de vie lors de la phase aiguë d'un AVC et quatre mois plus tard

- Les symptômes de dépression et d'anxiété expliquent une plus grande part des variations des dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC que lors de la phase aiguë (valeurs de pseudo-R^2).
- Les symptômes de dépression et d'anxiété sont plus nombreux à être associés aux dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC que lors de la phase aiguë (plus de liens de corrélations statistiquement significatifs observés avec les symptômes évalués par entretien et questionnaire ; plus d'associations avec les symptômes évalués par EMA).
- De nombreuses colinéarités et multi-colinéarités sont retrouvées entre les différents symptômes de dépression et d'anxiété corrélés aux dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC alors qu'elles sont plus rares lors de la phase aiguë.
- A l'exception de la qualité de vie physique, les symptômes somatiques de dépression et d'anxiété sont associés de manière significative et indépendante à plus de dimensions de la qualité de vie lors de la phase aiguë d'un AVC que quatre mois plus tard.
- Quatre mois après un AVC, la sévérité des symptômes de dépression et d'anxiété est associée à des niveaux plus bas de qualité de vie. Les personnes qui souffrent le plus de ces symptômes (qu'ils soient psychiques ou somatiques) présentent également une qualité de vie plus faible.
- En revanche, lors de la phase aiguë, certains symptômes psychiques de dépression et d'anxiété (tristesse, indécision, perte de plaisir, craintes) sont plus sévères chez les personnes qui rapportent des niveaux plus élevés de qualité de vie (odds ratio >1) alors que les symptômes somatiques (perte d'énergie, réduction du sommeil et insomnie, réduction de l'appétit, sensations somatiques de peur et de panique) lors de cette phase sont associés de manière significative et indépendante à une qualité de vie plus faible (odds ratio < 1).

2.1.3. Prédiction de la qualité de vie quatre mois après un AVC en fonction de la présence de symptômes d'anxiété et de dépression lors de la phase aiguë (hypothèse 1.c.)

2.1.3.1. Echelles hétéro-évaluatives des symptômes de dépression et d'anxiété

2.1.3.1.1. Symptômes corrélés à la qualité de vie

Les tableaux 22 et 23 présentent les corrélations des dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC avec la sévérité des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par la MADRS et la HAM-A au cours de l'entretien réalisé lors de l'hospitalisation initiale.

Tableau 22

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC (T2) et les scores aux items de la MADRS lors de l'hospitalisation initiale (T1)

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Tristesse apparente	-.22	-.20	**-.39****	-.20
Tristesse exprimée	-.14	-.16	-.28	-.27
Tension intérieure	-.05	-.01	.05	.05
Réduction du sommeil	-.12	**-.29***	-.11	-.22
Réduction de l'appétit	-.25	-.13	-.12	**-.38****
Difficultés de concentration	-.10	-.24	-.14	-.28
Lassitude	-.09	**-.32***	**-.38****	-.18
Incapacité à ressentir	-.23	-.02	**-.31***	-.26
Pensées pessimistes	-.19	-.21	**-.32***	-.29
Idées de suicide	-.24	-.03	-.24	-.15

* $p < .05$; ** $p < .01$

Seules les qualités de vie physique, psychique et sociale quatre mois après un AVC sont corrélées significativement à certains symptômes de dépression de la MADRS évalués lors de l'hospitalisation initiale. La qualité de vie physique est négativement corrélée à la réduction du sommeil et à la lassitude ; la qualité de vie psychique est négativement liée à la tristesse

apparente, la lassitude, l'incapacité à ressentir et les pensées pessimistes ; la qualité de vie sociale est négativement liée à la réduction de l'appétit. Les personnes qui présentent ces symptômes de manières plus sévères lors des premiers jours qui suivent la survenue d'un AVC sont celles qui présentent des niveaux de qualité de vie plus faibles quatre mois plus tard.

Tableau 23

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC (T2) et les scores aux items de la HAM-A lors de l'hospitalisation initiale (T1)

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Humeur anxieuse	-.19	-.20	-.12	-.11
Tension nerveuse	.04	-.09	-.10	-.04
Craintes	**.30***	-.12	.18	.08
Insomnie	-.14	**-.40****	-.21	-.27
Trouble de la concentration et de la mémoire	-.10	-.06	-.09	-.16
Humeur dépressive	-.11	-.18	**-.33***	**-.30***
Symptômes somatiques généraux - musculaires	-.15	**-.34***	-.12	-.07
Symptômes somatiques généraux - sensoriels	.20	-.04	.10	-.02
Symptômes cardio-vasculaires	.21	-.05	.14	.24
Symptômes respiratoires	.18	-.09	-.04	.16
Symptômes gastro-intestinaux	-.07	-.04	.00	-.10
Symptômes urinaires et génitaux	**.32***	-.06	.23	.00
Autres symptômes du système nerveux autonome	.21	-.09	.05	.09
Anxiété comportementale apparente	-.12	-.07	-.13	.04

* $p < .05$; ** $p < .01$

Concernant les symptômes évalués par l'échelle d'Hamilton lors de l'hospitalisation initiale, les craintes et les symptômes urinaires et génitaux sont associés positivement à la qualité de vie générale quatre mois plus tard. La sévérité de ces symptômes lors de la phase aiguë est associée à des scores plus élevés de qualité de vie à quatre mois.

D'autres symptômes à T1 sont associés négativement aux trois autres dimensions de la qualité de vie à T2 : l'insomnie et les symptômes somatiques musculaires à la qualité de vie physique ; l'humeur dépressive aux qualités de vie psychique et sociale.

Dans les analyses de régression, l'item d'insomnie de la HAM-A a été retiré du modèle de prédiction de la qualité de vie physique en raison d'une colinéarité importante et d'une

redondance avec l'item relatif à la réduction du sommeil de la MADRS. L'humeur dépressive a également été retirée du modèle de prédiction de la qualité de vie psychique, en raison de multi-colinéarité avec les autres variables indépendantes présentes dans le modèle.

Les autres items ont tous été conservés dans les autres modèles.

2.1.3.1.2. Prédicteurs de la qualité de vie

L'analyse de régression a permis d'identifier les symptômes de dépression et d'anxiété évalués au cours de l'entretien lors de l'hospitalisation initiale qui sont associés de manière significative et indépendante aux dimensions de la qualité de vie quatre mois plus tard (annexe 14), en contrôlant les effets de l'âge et du genre.

Le modèle prédit 29% de la variation des scores de qualité de vie générale. La sévérité des craintes (OR=1,12, p<.001) lors de l'hospitalisation initiale prédit positivement la qualité de vie générale quatre mois plus tard. Les symptômes urinaires et génitaux (OR=1,14, p<.10) tendent également à prédire positivement cette dimension de la qualité de vie. Ainsi, les personnes qui présentent ces symptômes de manière plus importante à T1 sont celles qui ont des scores plus élevés de qualité de vie générale à T2.

La qualité de vie physique à quatre mois est expliquée à 43% par le modèle de régression. Seule la lassitude (OR=0,94, p<.01) prédit significativement cette dimension de la qualité de vie quatre mois plus tard. Plus une personne présente ce symptôme durant l'hospitalisation post-AVC, plus sa qualité de vie physique est faible à quatre mois de l'accident.

Bien que 32% des variations des scores de qualité de vie psychique soit expliqués par le modèle, aucun des symptômes présents dans ce modèle ne prédit indépendamment de manière significative cette dimension de la qualité de vie à quatre mois.

La qualité de vie sociale est expliquée à 37% par le modèle. La réduction de l'appétit (OR=0,95, p<.001) et l'humeur dépressive (OR=0,94, p<.01) lors de l'hospitalisation initiale sont significativement associées à la qualité de vie sociale quatre mois plus tard. La sévérité de ces deux symptômes prédit des scores plus faibles de cette dimension de la qualité de vie.

2.1.3.2. Questionnaires auto-rapportés d'évaluation des symptômes de dépression et d'anxiété

2.1.3.2.1. Symptômes corrélés à la qualité de vie

Les tableaux 24 et 25 présentent les valeurs des corrélations entre les dimensions de la qualité de vie à quatre mois et la sévérité des symptômes de dépression de la BDI-II et ceux d'anxiété de la HADS, évalués lors de la phase aiguë.

Tableau 24

Corrélations des scores aux dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC (T2) et les scores aux items de la BDI-II lors de l'hospitalisation initiale (T1)

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Tristesse	-.14	**-.38****	-.20	-.18
Pessimisme	-.24	**-.46****	**-.38****	-.27
Sentiment d'échec dans le passé	**-.30***	-.12	-.25	-.13
Perte de plaisir	-.08	-.10	-.11	-.22
Sentiments de culpabilité	-.01	-.04	-.02	-.26
Sentiment d'être puni	-.25	-.11	-.24	**-.31***
Sentiment négatif envers soi-même	**-.31***	-.04	-.18	-.06
Attitude critique envers soi	-.10	-.17	-.04	-.20
Pensées ou désir de suicide	-.05	-.03	-.13	**-.31***
Pleurs	-.14	-.19	-.17	-.07
Agitation	-.06	-.09	-.13	-.08
Perte d'intérêt	-.14	-.18	-.18	-.16
Indécision	**-.30***	-.28	**-.36****	**-.31***
Dévalorisation	**-.34***	**-.30***	-.23	**-.42****
Perte d'énergie	**-.48*****	**-.38****	**-.30****	**-.30***
Modifications du sommeil	**-.34***	**-.51*****	**-.32***	**-.31***
Irritabilité	-.06	-.17	-.14	-.10
Modifications de l'appétit	**-.30***	**-.30***	**-.32***	-.19
Difficulté de concentration	-.17	-.26	-.26	-.28
Fatigue	**-.30***	**-.43****	-.21	**-.32***
Perte d'intérêt pour le sexe	-.24	-.21	-.08	**-.31***

* p < .05 ; ** p < .01 ; *** p < .001

Tableau 25

Corrélations des scores aux dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC (T2) et les scores aux items d'anxiété de la HADS lors de l'hospitalisation initiale (T1)

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Tension et énervement (irritabilité)	**-.36***	**-.29***	**-.35***	-.26
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	-.26	-.26	-.23	**-.34***
Souci	-.21	-.26	-.20	-.02
Agitation physique (contraction)	-.20	-.14	-.12	-.02
Sensation somatique de peur (estomac)	**-.30***	**-.36***	**-.48*****	-.14
Agitation comportementale (hyperactivité)	-.15	-.16	-.21	-.05
Sensation de panique	**-.32***	-.18	**-.33***	-.09

* p < .05 ; ** p < .01 ; *** p < .001

Toutes les corrélations significatives entre les symptômes et la qualité de vie sont négatives, indiquant que plus ces symptômes de dépression et d'anxiété sont sévères lors des premiers jours qui suivent la survenue d'un AVC, plus les scores aux dimensions de la qualité de vie quatre mois plus tard sont bas.

Plusieurs colinéarités statistiques existent entre les symptômes de dépression et d'anxiété évalués à T1. Ainsi, certains symptômes corrélés significativement à la qualité de vie à quatre mois n'ont pas été introduit dans les modèles de régression. Les modèles testés sont les suivants :

- Qualité de vie générale : sentiment d'échec dans le passé, sentiment négatif envers soi-même, indécision, dévalorisation, modifications du sommeil, modifications de l'appétit, fatigue, tension et énervement, sensation somatique de peur, sensation de panique ;
- Qualité de vie physique : tristesse, pessimisme, dévalorisation, modifications du sommeil, modifications de l'appétit, fatigue, sensation somatique de peur, sensation de panique ;
- Qualité de vie psychique : pessimisme, indécision, perte d'énergie, modifications du sommeil, modifications de l'appétit, tension et énervement, sensation somatique de peur et sensation de panique ;
- Qualité de vie sociale : sentiment d'être puni, pensées de suicide, indécision, dévalorisation, modifications du sommeil, fatigue, perte d'intérêt pour le sexe et peur cognitive.

2.1.3.2.2. Prédicteurs de la qualité de vie

L'analyse de régression a permis d'identifier les symptômes pour lesquelles la sévérité lors de la phase aiguë prédit de manière indépendante la qualité de vie quatre mois plus tard, en contrôlant les effets de l'âge et du genre (annexe 15).

Le modèle explique 45% des variations des scores de qualité de vie générale. Les sentiments négatifs envers soi-même (OR=0,89, $p<.05$) et la dévalorisation (OR=0,82, $p<.01$) sont les deux seuls prédicteurs qui y sont associés significativement. La sévérité de ces deux symptômes lors de la phase aiguë prédit donc indépendamment des scores de qualité de vie générale plus faibles à quatre mois.

La qualité de vie physique est expliquée à 45% par le modèle de régression. Les modifications du sommeil (OR=0,91, $p<.001$) et la fatigue (OR=0,90, $p<.01$) prédisent négativement et indépendamment cette dimension de la qualité de vie à quatre mois. Les sensations somatiques de peur (comme l'impression d'avoir l'estomac noué) tendent également à y être associées (OR=0,95, $p<.10$). La sévérité de ces symptômes lors de la phase aiguë d'un AVC est donc associée à des niveaux de qualité de vie physique plus faibles quatre mois plus tard.

En revanche, les sensations de panique (OR=1,10, $p<.01$) prédisent positivement la qualité de vie physique. Les personnes qui souffrent le plus sévèrement de ce symptôme lors de la phase aiguë sont celles qui ont de meilleurs scores de qualité de vie à quatre mois.

La qualité de vie psychique à quatre mois est prédite à 42% par les symptômes de dépression et d'anxiété de la phase aiguë présents dans le modèle de régression. L'indécision (OR=0,90, $p<.05$) et les sensations somatiques de peur (OR=0,94, $p<.05$) prédisent négativement cette dimension de la qualité de vie. La tension et l'énervement (OR=0,95, $p<.10$) tendent également à y être associés de manière négative. La sévérité de ces trois symptômes lors de la phase aiguë prédit de manière indépendante les scores de qualité de vie plus faibles à quatre mois.

La qualité de vie sociale est prédite à 45% par le modèle, cependant aucun symptôme présent dans le modèle ne prédit significativement de manière indépendante cette dimension de

la qualité de vie à quatre mois. Le sentiment d'être puni (OR=0,90) est le symptôme le plus associé à cette dimension de la qualité de vie, mais ce lien n'est pas significatif.

2.1.3.3. Evaluations des symptômes de dépression et d'anxiété par EMA

Le tableau 26 présente les liens entre les dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC et les symptômes d'anxiété et de dépression évalués par EMA lors du retour au domicile suivant l'hospitalisation initiale. Les résultats qui sont présentés dans le tableau sont ceux qui atteignent un seuil de significativité inférieur à .10, l'ensemble des résultats est disponible en annexe 16.

Tableau 26

Associations des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA au moment du retour au domicile suivant l'hospitalisation de la phase aiguë avec les dimensions de la qualité de vie quatre mois plus tard

	Coefficient γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Pessimisme *	-0,028	-2,225	.039	18
Qualité de vie physique				
Joie	-0,033	-1,891	.074	18
Qualité de vie psychique				
Pessimisme *	-0,048	-2,270	.014	18
Qualité de vie sociale				
Pessimisme *	-0,045	-2,409	.027	18

* significativité inférieure au seuil de .05

Le pessimisme est le seul symptôme au moment du retour au domicile qui est associé significativement à la qualité de vie générale, psychique et sociale quatre mois plus tard. La sévérité de ce symptôme prédit des scores plus faibles de qualité sur ces dimensions.

La qualité de vie physique est associée uniquement à la joie. Bien que ce lien n'atteigne pas le seuil de significativité fixé à .05, son sens indique que les personnes qui vivent cette émotion positive de manière plus importante au moment du retour au domicile sont également celles qui présentent des scores de qualité de vie physique plus faibles quatre mois plus tard.

Synthèse des résultats relatifs aux liens entre les symptômes de dépression et d'anxiété à la phase aiguë d'un AVC et la qualité de vie au quatrième mois

- Les symptômes psychiques de dépression à la phase aiguë tels que les sentiments négatifs envers soi-même, la dévalorisation ou l'indécision sont des prédicteurs indépendants de la qualité de vie (générale et psychique) à quatre mois.
- La fatigue et les perturbations du sommeil lors de la phase aiguë sont des symptômes associés indépendamment à une moins bonne qualité de vie physique (OR< 1) à quatre mois. Les symptômes psychiques de dépression et d'anxiété à la phase aiguë ne prédisent en revanche pas les niveaux de qualité de vie physique à quatre mois.
- Des meilleurs niveaux de qualité de vie générale et physique à quatre mois sont prédits de manière indépendante (OR >1) par certains symptômes somatiques (symptômes urinaires et génitaux, sensations de panique) et psychiques (craintes) d'anxiété à la phase aiguë. Les symptômes somatiques d'anxiété (sensations somatiques de peur) à la phase aiguë sont en revanche associés à une moins bonne qualité de vie psychique à quatre mois.
- L'EMA montre que le pessimisme au moment du retour au domicile est le principal symptôme associé aux niveaux de qualité de vie (générale, psychique et sociale) à quatre mois.

2.1.4. Prédiction de l'évolution de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois après un AVC en fonction des symptômes de dépression et d'anxiété lors de la phase aiguë (hypothèse 1.d.)

2.1.4.1. Echelles hétéro-évaluatives des symptômes de dépression et d'anxiété

2.1.4.1.1. Symptômes corrélés à l'évolution de la qualité de vie

Les tableaux 27 et 28 présentent les valeurs des corrélations de l'évolution des scores des dimensions de la qualité de vie (différence entre les scores à quatre mois et ceux à la phase aiguë de l'AVC) avec les symptômes de dépression et d'anxiété évalués au cours de l'entretien réalisé lors de l'hospitalisation initiale post-AVC.

Seule l'évolution de la qualité de vie physique est associée de manière significative à l'un des symptômes de dépression mesurés par la MADRS. Il s'agit de la réduction du sommeil qui est associée positivement à cette évolution. Ainsi, une réduction plus importante du sommeil lors de l'hospitalisation initiale est associée à une amélioration de la qualité de vie au cours de quatre mois suivants.

Concernant les symptômes mesurés par l'échelle d'anxiété d'Hamilton, trois d'entre eux sont associés significativement à l'évolution des dimensions de la qualité de vie : les symptômes du système nerveux autonomes (vertiges, sécheresse buccale, rougissements, pâleur, sudation, etc.) à l'évolution de la qualité de vie générale, les troubles de la concentration et de la mémoire à la qualité de vie physique et l'insomnie à la qualité de vie psychique.

Ces corrélations positives indiquent que les personnes qui présentent ces symptômes de manière plus sévère lors de la phase aiguë sont celles qui présentent des scores plus élevés aux dimensions de la qualité de vie quatre mois plus tard.

Tableau 27

Corrélations des scores d'évolution de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois après un AVC avec les scores aux items de la MADRS lors de l'hospitalisation initiale

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Tristesse apparente	.12	-.07	.01	-.22
Tristesse exprimée	.07	.15	.18	-.15
Tension intérieure	-.12	-.17	-.12	.14
Réduction du sommeil	.01	**.37***	.27	.10
Réduction de l'appétit	-.05	.12	.17	.04
Difficultés de concentration	-.01	.22	.24	-.15
Lassitude	-.03	-.08	.14	-.11
Incapacité à ressentir	.01	.17	.11	.02
Pensées pessimistes	.13	-.11	.18	-.20
Idées de suicide	.13	.01	.27	.13

* $p < .05$

Tableau 28

Corrélations des scores d'évolution de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois après un AVC avec les scores aux items de la HAM-A lors de l'hospitalisation initiale

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Humeur anxieuse	.08	.10	.15	-.02
Tension nerveuse	-.06	-.11	.02	.14
Craintes	.12	-.09	-.19	-.13
Insomnie	-.01	.21	**.29 ***	.07
Trouble de la concentration et de la mémoire	.08	**.33 ***	.26	-.13
Humeur dépressive	.14	.16	.10	-.09
Symptômes somatiques généraux - musculaires	-.27	-.01	-.02	-.04
Symptômes somatiques généraux - sensoriels	.28	.07	.25	-.24
Symptômes cardio-vasculaires	.08	-.20	-.05	-.14
Symptômes respiratoires	.17	.10	.07	.13
Symptômes gastro-intestinaux	-.26	-.07	-.03	-.09
Symptômes urinaires et génitaux	.26	.16	.13	.26
Autres symptômes du système nerveux autonome	**.35 ***	-.13	.09	.06
Anxiété comportementale apparente	.10	.02	.16	.13

* $p < .05$

2.1.4.1.2. Prédicteurs de l'évolution de la qualité de vie

La qualité des modèles de prédiction de l'évolution des dimensions de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois n'est pas très bonne dans notre étude (annexe 17).

Les pseudo-R^2 de l'évolution de la qualité de vie générale (.18), physique (.21) et psychique (.11) sont particulièrement faibles et indiquent que les symptômes de dépression et d'anxiété mesurés lors de l'entretien au cours de l'hospitalisation initiale expliquent peu l'évolution de la qualité de vie au cours des quatre mois suivants.

De plus, aucun des symptômes présents dans ces modèles ne prédit de manière indépendante et significative l'évolution des scores de qualité de vie.

2.1.4.2. Questionnaires auto-rapportés d'évaluation des symptômes de dépression et d'anxiété

2.1.4.2.1. Symptômes corrélés à la qualité de vie

Les tableaux 29 et 30 présentent les valeurs des corrélations de l'évolution des scores aux dimensions de la qualité de vie au cours des quatre premiers mois qui suivent un AVC avec la sévérité des symptômes de dépression et d'anxiété mesurés par les questionnaires auto-rapportés (BDI-II et HADS) lors de la phase aiguë.

Le sentiment d'échec dans le passé est associé négativement à l'évolution de la qualité de vie générale. La sévérité de ce symptôme lors de la phase aiguë d'un AVC prédit une dégradation de la qualité de vie générale au cours des quatre mois suivants.

Les désirs de suicide sont en revanche associés positivement à la qualité de vie générale, ce qui indique, dans notre échantillon, que lorsque ce symptôme est présent au moment de la phase aiguë, les scores d'évolution de la qualité de vie générale sont plus élevés.

Tableau 29

Corrélations des scores d'évolution de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois après un AVC avec les scores aux items de la BDI-II lors de la phase aiguë

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Tristesse	.09	.11	.15	-.17
Pessimisme	.24	.05	.24	.02
Sentiment d'échec dans le passé	**-.34***	.09	-.07	-.18
Perte de plaisir	.17	**.34***	.23	-.14
Sentiments de culpabilité	-.03	.08	-.12	-.08
Sentiment d'être puni	.06	.27	.28	-.14
Sentiment négatif envers soi-même	-.18	.11	-.02	-.04
Attitude critique envers soi	.23	.10	.19	.04
Pensées ou désir de suicide	**.33***	**.31***	.29	.11
Pleurs	.23	.19	**.32***	.05
Agitation	-.11	.00	.12	-.07
Perte d'intérêt	.12	.15	.04	-.02
Indécision	-.15	.22	.01	-.18
Dévalorisation	-.17	-.02	.05	-.08
Perte d'énergie	-.17	.25	.23	-.19
Modifications du sommeil	-.15	-.04	.16	.13
Irritabilité	-.09	.16	.02	-.04
Modifications de l'appétit	-.09	-.16	-.17	-.06
Difficulté de concentration	.07	**.30***	.25	.04
Fatigue	-.27	.22	.27	-.05
Perte d'intérêt pour le sexe	-.06	.03	.01	-.09

* $p < .05$

L'évolution de la qualité de vie physique est associée positivement et significativement à la perte de plaisir, les désirs de suicide et les difficultés de concentration. Les personnes qui souffrent le plus sévèrement de ces symptômes lors de la phase aiguë sont celles qui ont de meilleurs scores d'évolution de la qualité de vie au cours des quatre mois suivants.

Enfin, les pleurs sont le seul symptôme de la BDI-II à la phase aiguë corrélé significativement à l'évolution de la qualité de vie psychique. Ici encore, la valeur positive de la corrélation indique que les personnes qui décrivent des pleurs plus fréquents lors de la phase aiguë sont celles qui ont une meilleure évolution de leur qualité de vie psychique par la suite.

Tableau 30

Corrélations des scores d'évolution de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois après un AVC avec les scores aux items de l'échelle d'anxiété de la HADS lors de la phase aiguë

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Tension et énervement (irritabilité)	-.05	.01	-.17	-.06
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	.04	**.32***	-.04	-.06
Souci	-.04	.11	.13	.20
Agitation physique (contraction)	-.09	-.03	-.12	.22
Sensation somatique de peur (estomac)	.13	.00	-.27	-.17
Agitation comportementale (hyperactivité)	.03	-.08	.02	-.16
Sensation de panique	-.14	.16	.13	-.09

* $p < .05$

L'évolution de la qualité de vie physique est également corrélée positivement à l'intensité de la peur cognitive (sentiment d'un danger imminent) lors de la phase aiguë. La sévérité de ce symptôme à court terme d'un AVC est ainsi associée à une meilleure évolution de la qualité de vie physique au cours des quatre mois suivants.

2.1.4.2.2. Prédicteurs de la qualité de vie

Comme pour les résultats présentés dans le paragraphe 2.1.4.1.2, la qualité des modèles de prédictions de l'évolution des dimensions de la qualité de vie en fonction des symptômes évalués par la BDI-II et la HADS n'est pas bonne, au regard de la part des scores expliqués par les modèles (annexe 18) : 23% pour la qualité de vie générale et psychique, seulement 7% pour la qualité de vie sociale. Seule la qualité de vie physique est expliquée dans une plus grande partie (pseudo-R^2= .37).

Aucun des symptômes de la phase aiguë présents dans les modèles de régression ne prédit indépendamment de manière significative l'évolution des dimensions de la qualité de vie au cours des quatre mois qui suivent la survenue d'un AVC.

2.1.4.3. Evaluations des symptômes de dépression et d'anxiété EMA

Le tableau 31 présente les liens des scores d'évolution des dimensions de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois post-AVC avec les symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA durant la semaine suivant le retour au domicile. Les résultats qui figurent dans le tableau sont ceux qui atteignent un seuil de significativité inférieur à .10, l'ensemble des résultats est disponible en annexe 19.

Tableau 31

Associations des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA au moment du retour au domicile suivant l'hospitalisation de la phase aiguë avec l'évolution des dimensions de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois qui suivent un AVC

	Coefficient γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Pensées négatives	0,228	1,803	.088	18
Qualité de vie physique				
Agitation *	0,359	2,242	.038	18
Tension *	0,400	2,306	.033	18
Qualité de vie psychique				
Joie *	-0,636	-2,382	.029	17
Anhédonie	0,353	1,790	.091	17
Qualité de vie sociale				
Fatigue	-0,374	-1,939	.068	18
Pessimisme *	-0,621	-3,071	.007	18

* significativité inférieure au seuil de .05

Trois symptômes sont associés de manière significative à l'évolution de la qualité de vie : la tension musculaire à la qualité de vie physique, la joie à la qualité de vie psychique et le pessimisme à la qualité de vie sociale. Les associations avec les autres symptômes présentés dans le tableau 31 n'atteignent pas le seuil de significativité fixé à .05.

Le sens des liens indique que la tension physique prédit positivement l'évolution de la qualité de vie physique. Ainsi, les personnes qui sont les plus tendus au quotidien lors du retour

au domicile sont celles qui ont une meilleure évolution de leur qualité de vie physique lors des quatre mois suivants.

La joie et le pessimisme sont associés et prédisent respectivement la qualité de vie psychique et sociale de manière négative. Ainsi, les personnes qui indiquent des scores plus importants de joie lors de leur retour à domicile sont celles qui ont les moins bonnes évolutions de qualité de vie psychique au cours des quatre mois. Celles qui rapportent plus de pessimisme au quotidien sont celles qui ont une moins bonne évolution de leur qualité de vie sociale.

Synthèse des résultats relatifs aux liens entre les symptômes de dépression et d'anxiété à la phase aiguë d'un AVC et l'évolution des dimensions de la qualité de vie cours des quatre mois suivant la survenue de l'accident

- L'évolution de la qualité de vie, générale et de ses dimensions physique et psychique, au cours des quatre mois qui suivent un AVC est associée positivement à la sévérité des symptômes de dépression et d'anxiété à la phase aiguë (troubles du sommeil, troubles de la concentration et de la mémoire, agitation, tension).
- Seul un symptôme de dépression (sentiment d'échec dans le passé) à la phase aiguë prédit une moins bonne évolution de la qualité de vie générale dans les mois suivants un AVC.
- Aucune corrélation significative n'apparaît entre l'évolution de la qualité de vie sociale et les symptômes de dépression et d'anxiété évalués de manière ponctuelle à la phase aiguë (entretiens et questionnaires), alors que l'évaluation par EMA montre une association significative entre le pessimisme et une moins bonne évolution de cette dimension de la qualité de vie.

2.2. Hypothèse 2 et 3 : intrication et influence des symptômes somatiques et psychiques anxio-dépressifs

2.2.1. Symptômes d'anxiété et de dépression hétéro-évalués par les échelles MADRS et HAM-A

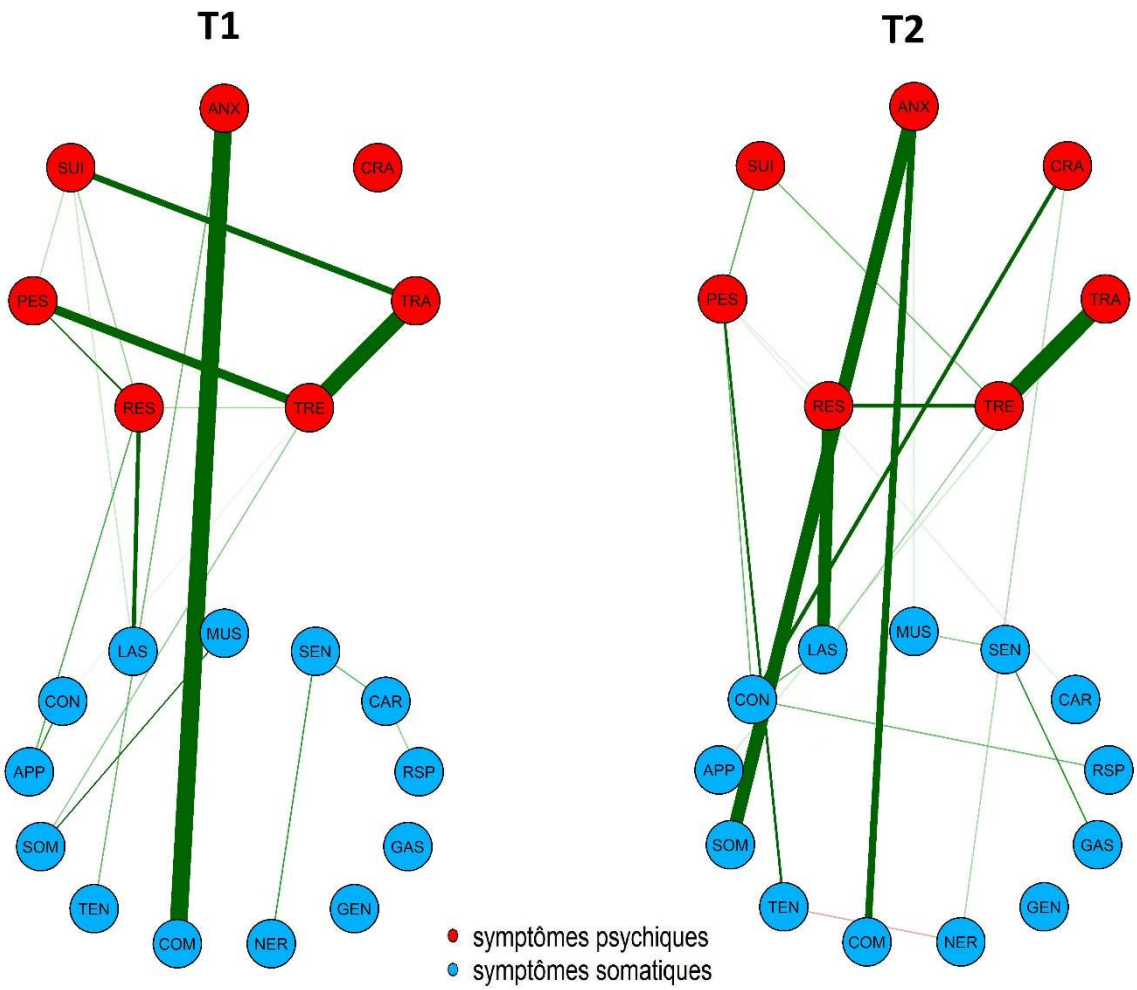
2.2.1.1. Estimation du réseau de symptômes et description des liens entre les symptômes psychiques et somatiques de dépression et d'anxiété lors de la phase aiguë et à quatre mois

La figure 14 est une représentation des réseaux de symptômes de dépression et d'anxiété évalués par entretien lors de l'hospitalisation initiale et quatre mois plus tard. Cette visualisation permet de voir le nombre de liaisons entre les symptômes psychiques (émotions et pensées) et les symptômes somatiques-moteurs-fonctionnels.

Après régularisation de LASSO, 46 liaisons dont les valeurs diffèrent de zéro sont présentes dans le réseau à T1, contre 51 dans celui à T2.

Les liaisons qui diffèrent de zéro entre les symptômes psychiques et somatiques sont au nombre de 7 à T1 (soit 15% de l'ensemble des liaisons du réseau), contre 11 (21%) à T2.

D'un point de vue descriptif, les symptômes somatiques et psychiques de la MADRS et de la HAM-A sont plus liés à T2 qu'à T1.



humeur anxieuse (ANX), réduction de l'appétit (APP), symptômes cardio-vasculaires (CAR), anxiété comportementale apparente (COM), difficultés de concentration (CON), craintes phobiques (CRA), symptômes gastro-intestinaux (GAS), symptômes urinaires et génitaux (GEN), lassitude (LAS), symptômes somatiques généraux musculaires (MUS), symptômes du système nerveux autonome (NER), pessimisme (PES), incapacité à ressentir (RES), symptômes respiratoires (RSP), symptômes somatiques généraux sensoriels (SEN), réduction du sommeil (SOM), idées de suicide (SUI), tension intérieure (TEN), tristesse apparente (TRA), tristesse exprimée (TRE).

Figure 14. Représentation en réseau des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par la MADRS et la HAM-A lors de l'hospitalisation initiale (T1, à gauche) et quatre mois plus tard (T2, à droite). Les liens entre les symptômes psychiques (cercles des symptômes en rouge, en haut) et les symptômes fonctionnels, moteurs et somatiques (cercles des symptômes en bleu, en bas) sont les traits verts (corrélations partielles positives) ou rouges (corrélations partielles négatives) qui traversent l'espace entre les deux cercles bleu et rouge. Seules les liaisons dont les valeurs absolues des corrélations sont supérieures à .10 sont représentées dans ces réseaux. Celles dont les couleurs sont estompées correspondent à des valeurs comprises entre .10 et .20, celles dont les couleurs sont foncées correspondent à des valeurs de corrélations supérieures à .20. Pour ces dernières, plus la valeur de la corrélation est élevée, plus l'épaisseur du trait est importante.

2.2.1.2. Comparaison de l'intrication des réseaux de symptômes psychiques et somatiques lors de la phase aiguë (hypothèse 2.a) et à quatre mois (hypothèse 2.b)

Le tableau 32 présente les valeurs à T1 et T2 de *Bridge Betweenness* et de *1-step* et *2-step Bridge Expected Influence* pour l'ensemble des symptômes anxio-dépressifs des réseaux de symptômes de la MADRS et de la HAM-A présentés précédemment.

Tableau 32

Comparaison de l'intrication entre les réseaux de symptômes anxio-dépressifs somatiques et psychiques de la MADRS et de la HAM-A au moment de la phase aiguë d'un AVC (T1) et quatre mois plus tard (T2)

	BB		BEI-1		BEI-2	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Anxiété comportementale	4	4	.55	.47	.71	.47
Autres symptômes du SNA	2	0	.00	.19	.05	.19
Craintes	0	7	.12	.61	.16	.61
Difficultés de concentration	14	18	.20	.59	.38	.59
Humeur anxieuse	10	4	.68	.89	.75	.89
Idées de suicide	0	5	.16	.24	.28	.24
Incapacité à ressentir	19	0	.43	.57	.58	.57
Lassitude	19	35	.50	.92	.80	.92
Pensées pessimistes	10	13	.02	.84	.31	.84
Réduction de l'appétit	11	0	.24	.29	.36	.29
Réduction du sommeil	5	6	.20	.54	.36	.54
Symptômes cardio-vasculaires	0	1	.01	.30	.01	.30
Symptômes gastro-intestinaux	0	0	.00	.00	.00	.00
Symptômes respiratoires	10	0	.00	.10	.04	.10
Symptômes somatiques généraux musculaires	0	3	.00	.22	.09	.22
Symptômes somatiques généraux sensoriels	8	7	.04	.07	.06	.07
Symptômes urinaires et génitaux	0	0	.00	.05	.00	.05
Tension intérieure	0	0	.16	.24	.19	.24
Tristesse apparente	6	8	.13	.40	.39	.40
Tristesse exprimée	23	16	.38	.43	.59	.43

Bridge betweenness (BB) ; 1-step bridge expected influence (BEI-1) ; 2-step bridge expected influence (BEI-2) ; système nerveux autonome (SNA)

Les tests de Mann-Whitney visant à comparer les valeurs du réseau à T1 à celles du réseau à T2 ne montrent qu'une différence significative pour les BEI-1 (U=104 ; *p*=.010), les valeurs étant significativement plus élevés à T2 qu'à T1 pour l'ensemble du réseau.

Cette différence signifie que les symptômes (anxio-dépressifs) somatiques et psychiques, hétéro-évalués, s'influencent réciproquement plus fortement quatre mois après un AVC que lors de la phase aiguë.

2.2.1.3. Comparaison de l'influence des symptômes somatiques sur l'apparition des symptômes psychiques lors de la phase aiguë (hypothèse 3.a) et à quatre mois (hypothèse 3.b)

Le tableau 33 présente les symptômes anxio-dépressifs évalués par la MADRS et la HAM-A à T1 et à T2 ordonnés de manière décroissante selon la valeur de leur BEI-1 et de leur BEI-2 dans les réseaux présentés précédemment. Les symptômes somatiques sont sur fond gris, et les symptômes psychiques sur fond blanc.

Les tests de Mann-Whitney effectués afin de comparer l'influence des deux types de symptômes ne montrent pas de différence significative à T1. Ainsi, de manière globale, les symptômes somatiques et psychiques s'influencent réciproquement de manière équivalente lors de la phase aiguë : la présence de symptômes psychiques entraine celle de symptômes somatiques autant que la présence de symptômes somatiques entraine celle de symptômes psychiques.

A T2 en revanche, les résultats montrent que les symptômes psychiques ont des BEI-1 et des BEI-2 plus élevés que les symptômes somatiques (U=19,5 ; *p*=.042). Ainsi, quatre mois après un AVC, l'influence des symptômes psychiques sur les symptômes somatiques est plus importante que celle des symptômes somatiques sur les symptômes psychiques. L'état des symptômes somatiques dépend donc davantage de celui des symptômes psychiques.

Toutefois, cette différence est à nuancer au regard du détail des résultats propres à chaque symptôme. En effet, le symptôme qui est le plus influent à T2 est un symptôme somatique (la lassitude), qui conditionne plus l'état des symptômes psychiques que chacun d'entre eux ne conditionne l'état des symptômes somatiques.

Tableau 33

Classement par ordre décroissant d'influence directe (BEI-1) et indirecte (BEI-2) des symptômes somatiques (sur fond gris) et psychiques (sur fond blanc) de la MADRS et de la HAM-A dans les réseaux de symptômes estimés lors de la phase aiguë d'un AVC (T1) et quatre mois plus tard (T2)

T1		**T2**	
BEI-1	BEI-2	BEI-1	BEI-2
ANX	LAS	LAS	LAS
COM	ANX	ANX	ANX
LAS	COM	PES	PES
RES	TRE	CRA	CRA
TRE	RES	CON	CON
APP	TRA	RES	RES
CON	CON	SOM	SOM
SOM	APP	COM	COM
SUI	SOM	TRE	TRE
TEN	PES	TRA	TRA
TRA	SUI	CAR	CAR
CRA	TEN	APP	APP
SEN	CRA	SUI	SUI
PES	MUS	TEN	TEN
CAR	SEN	MUS	MUS
NER	NER	NER	NER
GAS	RSP	RSP	RSP
RSP	CAR	SEN	SEN
MUS	GAS	GEN	GEN
GEN	GEN	GAS	GAS

1-step bridge expected influence (BEI-1) ; 2-step bridge expected influence (BEI-2) ; humeur anxieuse (ANX), réduction de l'appétit (APP), symptômes cardio-vasculaires (CAR), anxiété comportementale apparente (COM), difficultés de concentration (CON), craintes phobiques (CRA), symptômes gastro-intestinaux (GAS), symptômes urinaires et génitaux (GEN), lassitude (LAS), symptômes somatiques généraux musculaires (MUS), symptômes du système nerveux autonome (NER), pessimisme (PES), incapacité à ressentir (RES), symptômes respiratoires (RSP), symptômes somatiques généraux sensoriels (SEN), réduction du sommeil (SOM), pensées de suicide (SUI), tension intérieure (TEN), tristesse apparente (TRA), tristesse exprimée (TRE)

2.2.2. Symptômes d'anxiété et de dépression auto-évalués par les questionnaires du BDI-II et de la HADS

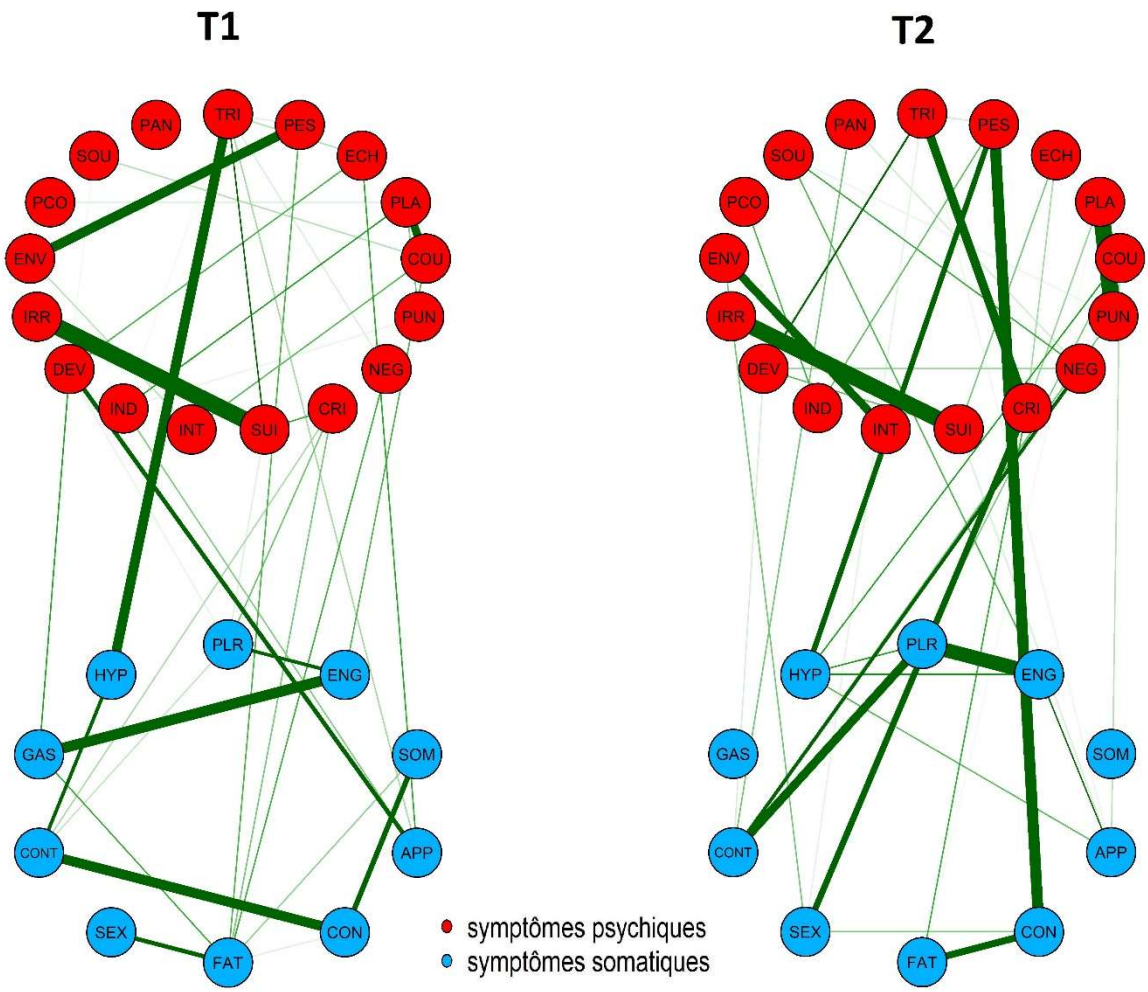
2.2.2.1. Estimation du réseau de symptômes et description des liens entre les symptômes psychiques et somatiques de dépression et d'anxiété lors de la phase aiguë et à quatre mois

La figure 15 est une représentation des réseaux de symptômes de dépression et d'anxiété auto-évalués par questionnaires lors de la phase aiguë de l'AVC et quatre mois plus tard. Cette visualisation permet de voir le nombre de liaisons entre les symptômes psychiques (émotions et pensées) et les symptômes somatiques-moteurs-fonctionnels.

Après régularisation de LASSO, 116 liaisons dont les valeurs diffèrent de zéro sont présentes dans le réseau à T1, contre 108 dans celui à T2.

Les liaisons qui diffèrent de zéro entre les symptômes psychiques et somatiques sont au nombre de 14 à T1 (soit 12% de l'ensemble des liaisons du réseau), contre 16 (15%) à T2.

Les symptômes somatiques et psychiques du BDI et de la HADS-A sont donc plus liés à T2 qu'à T1, bien que cette différence soit moins importante que celle observée dans les réseaux de symptômes de la MADRS et de la HAM-A.



modifications de l'appétit (APP), difficultés de concentration (CON), agitation physique-contraction (CONT), sentiments de culpabilité (COU), attitude critique envers soi (CRI), dévalorisation (DEV), sentiment d'échec dans le passé (ECH), perte d'énergie (ENG), tension-énervement (ENV), fatigue (FAT), sensations somatiques de peur (GAS), agitation comportementale-hyperactivité (HYP), indécision (IND), perte d'intérêt (INT), irritabilité (IRR), sentiments négatifs envers soi-même (NEG), sensation de panique (PAN), peur cognitive-appréhension d'un danger (PCO), pessimisme (PES), perte de plaisir (PLA), pleurs (PLR), sentiment d'être puni (PUN), perte d'intérêt pour le sexe (SEX), modifications des habitudes de sommeil (SOM), souci (SOU), pensées ou désir de suicide (SUI), tristesse (TRI)

Figure 15. Représentation en réseau des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par le BDI-II et l'échelle d'anxiété de la HADS lors de la phase aiguë de l'AVC (T1, à gauche) et quatre mois plus tard (T2, à droite). Les liens entre les symptômes psychiques (cercles des symptômes en rouge, en haut) et les symptômes fonctionnels, moteurs et somatiques (cercles des symptômes en bleu, en bas) sont les traits verts (corrélations partielles positives) ou rouges (corrélations partielles négatives) qui traversent l'espace entre les deux cercles bleu et rouge. Seules les liaisons dont les valeurs absolues des corrélations sont supérieures à .10 sont représentées dans ces réseaux. Celles dont les couleurs sont estompées correspondent à des valeurs comprises entre .10 et .20, celles dont les couleurs sont foncées correspondent à des

valeurs de corrélations supérieures à .20. Pour ces dernières, plus la valeur de la corrélation est élevée, plus l'épaisseur du trait est importante.

2.2.2.2. Comparaison de la dépendance des symptômes psychiques et somatiques lors de la phase aiguë (hypothèse 2.a) et à quatre mois (hypothèse 2.b)

Le tableau 34 présente les valeurs à T1 et à T2 de *Bridge Betweenness* et de *1-step* et *2-step Bridge Expected Influence* pour l'ensemble des symptômes anxio-dépressifs des réseaux de symptômes du BDI-II et de la HADS présentés précédemment.

Aucune différence n'est statistiquement significative concernant les BB, BEI-1 et BEI-2 de l'ensemble des symptômes des réseaux à T1 et à T2. Les réseaux de symptômes anxio-dépressifs évalués par le BDI et la HADS ne montrent pas de différence entre la phase aiguë et à quatre mois concernant l'intrication et la dépendance entre les symptômes somatiques et psychiques.

Tableau 34

Comparaison de l'intrication entre les réseaux de symptômes anxio-dépressifs somatiques et psychiques du BDI-II et de la HADS au moment de la phase aiguë d'un AVC (T1) et quatre mois plus tard (T2)

	BB		BEI-1		BEI-2	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Agitation comportementale - hyperactivité	20	25	.39	.55	.80	.97
Agitation physique - contraction	17	24	.17	.85	.39	1.33
Attitude critique envers soi	9	19	.47	.56	.83	.85
Dévalorisation	14	16	.42	.27	.63	.55
Difficultés de concentration	4	7	.00	.62	.13	1.12
Fatigue	42	4	.53	.31	.91	.67
Indécision	8	5	.20	.11	.32	.33
Irritabilité	0	0	.13	.00	.28	.05
Modifications de l'appétit	6	15	.82	.48	1.35	.86
Modifications des habitudes de sommeil	1	0	.04	-.09	.18	-.14
Pensées de suicide	10	15	.13	.08	.44	.20
Perte de plaisir	22	9	.02	.15	.18	.35
Perte d'énergie	43	18	.33	.20	.81	.58
Perte d'intérêt	1	0	.09	.03	.26	.13
Perte d'intérêt pour le sexe	0	5	.11	.79	.30	1.35
Pessimisme	12	25	.18	.63	.45	1.03
Peur cognitive	0	0	.02	.07	.05	.14
Pleurs	6	20	.42	.25	.80	.72
Sensations de panique	0	0	.01	.15	.04	.25
Sensations somatiques de peur	31	0	.28	.17	.61	.32
Sentiment de culpabilité	34	0	.24	.63	.46	1.04
Sentiment d'échec dans le passé	0	4	.21	.00	.40	.10
Sentiment d'être puni	0	11	.14	.20	.30	.39
Sentiment négatif envers soi-même	2	1	.31	.28	.63	.47
Souci	0	0	.06	.36	.17	.70
Tension-énervement	2	9	.00	.26	.10	.44
Tristesse	33	11	.45	.34	.74	.76

Bridge betweenness (BB) ; 1-step bridge expected influence (BEI-1) ; 2-step bridge expected influence (BEI-2)

2.2.2.3. Comparaison de l'influence des symptômes somatiques sur l'apparition des symptômes psychiques lors de la phase aiguë (hypothèse 3.a) et à quatre mois (hypothèse 3.b)

Le tableau 35 présente les symptômes anxio-dépressifs évalués par le BDI et la HADS à T1 et à T2 ordonnés de manière décroissante selon la valeur de leur BEI-1 et de leur BEI-2 dans les réseaux présentés précédemment. Les symptômes somatiques sont sur fond gris, et les symptômes psychiques sur fond blanc.

Les tests de Mann-Whitney visant à comparer l'influence directe et indirecte des symptômes d'un groupe (psychique ou somatique) sur l'autre groupe n'atteignent pas le seuil de significativité fixé à .05. Cependant, nous observons une tendance statistique (p<.10) des BEI-2 des symptômes somatiques à être supérieurs à ceux des symptômes psychiques, à T1 (p=.092) et à T2 (p=.052).

Cependant, cette tendance s'observe aux deux temps de l'étude mais la hiérarchie à l'intérieur même du groupe des symptômes somatiques diffèrent à T1 et à T2. Les modifications de l'appétit et la fatigue sont les plus influentes à T1 alors qu'à T2 elles sont au milieu du classement. En revanche, l'agitation physique, la perte d'intérêt pour le sexe et les difficultés de concentration qui étaient peu influentes à T1 sur la survenue de symptômes psychiques, sont les symptômes somatiques les plus influents à T2.

Ainsi, les résultats concernant l'évaluation des symptômes anxio-dépressifs auto-rapportés de manière ponctuelle montrent une tendance des symptômes somatiques à influencer l'état des symptômes psychiques lors de la phase aiguë comme à quatre mois. Cependant, les symptômes somatiques qui influent sur l'état des symptômes psychiques sont différents entre ces deux moments.

Tableau 35

Classement par ordre décroissant d'influence directe (BEI-1) et indirecte (BEI-2) des symptômes somatiques (sur fond gris) et psychiques (sur fond blanc) du BDI-II et de la HADS dans les réseaux de symptômes estimés lors de la phase aiguë d'un AVC (T1) et quatre mois plus tard (T2)

T1		**T2**	
BEI-1	BEI-2	BEI-1	BEI-2
APP	APP	CONT	SEX
FAT	FAT	SEX	CONT
CRI	CRI	PES	CON
TRI	ENG	COU	COU
DEV	HYP	CON	PES
PLR	PLR	CRI	HYP
HYP	TRI	HYP	APP
ENG	DEV	APP	CRI
NEG	NEG	SOU	TRI
GAS	GAS	TRI	PLR
COU	COU	FAT	SOU
ECH	PES	NEG	FAT
IND	SUI	DEV	ENG
PES	ECH	ENV	DEV
CONT	CONT	PLR	NEG
PUN	IND	ENG	ENV
IRR	SEX	PUN	PUN
SUI	PUN	GAS	PLA
SEX	IRR	PLA	IND
INT	INT	PAN	GAS
SOU	SOM	IND	PAN
SOM	PLA	SOM	SUI
PLA	SOU	SUI	SOM
PCO	CON	PCO	PCO
PAN	ENV	INT	INT
CON	PCO	IRR	ECH
ENV	PAN	ECH	IRR

1-step bridge expected influence (BEI-1) ; 2-step bridge expected influence (BEI-2) ; modifications de l'appétit (APP), difficultés de concentration (CON), agitation physique-contraction (CONT), sentiments de culpabilité (COU), attitude critique envers soi (CRI), dévalorisation (DEV), sentiment d'échec dans le passé (ECH), perte d'énergie (ENG), tension-énervement (ENV), fatigue (FAT), sensations somatiques de peur (GAS), agitation comportementale-hyperactivité (HYP), indécision (IND), perte d'intérêt (INT), irritabilité (IRR), sentiments négatifs envers soi-même (NEG), sensation de panique (PAN), peur cognitive-appréhension d'un danger (PCO), pessimisme (PES), perte de plaisir (PLA), pleurs (PLR), sentiment d'être puni (PUN), perte d'intérêt pour le sexe (SEX), modifications des habitudes de sommeil (SOM), souci (SOU), pensées ou désir de suicide (SUI), tristesse (TRI)

2.2.3. Symptômes d'anxiété et de dépression évalués par EMA

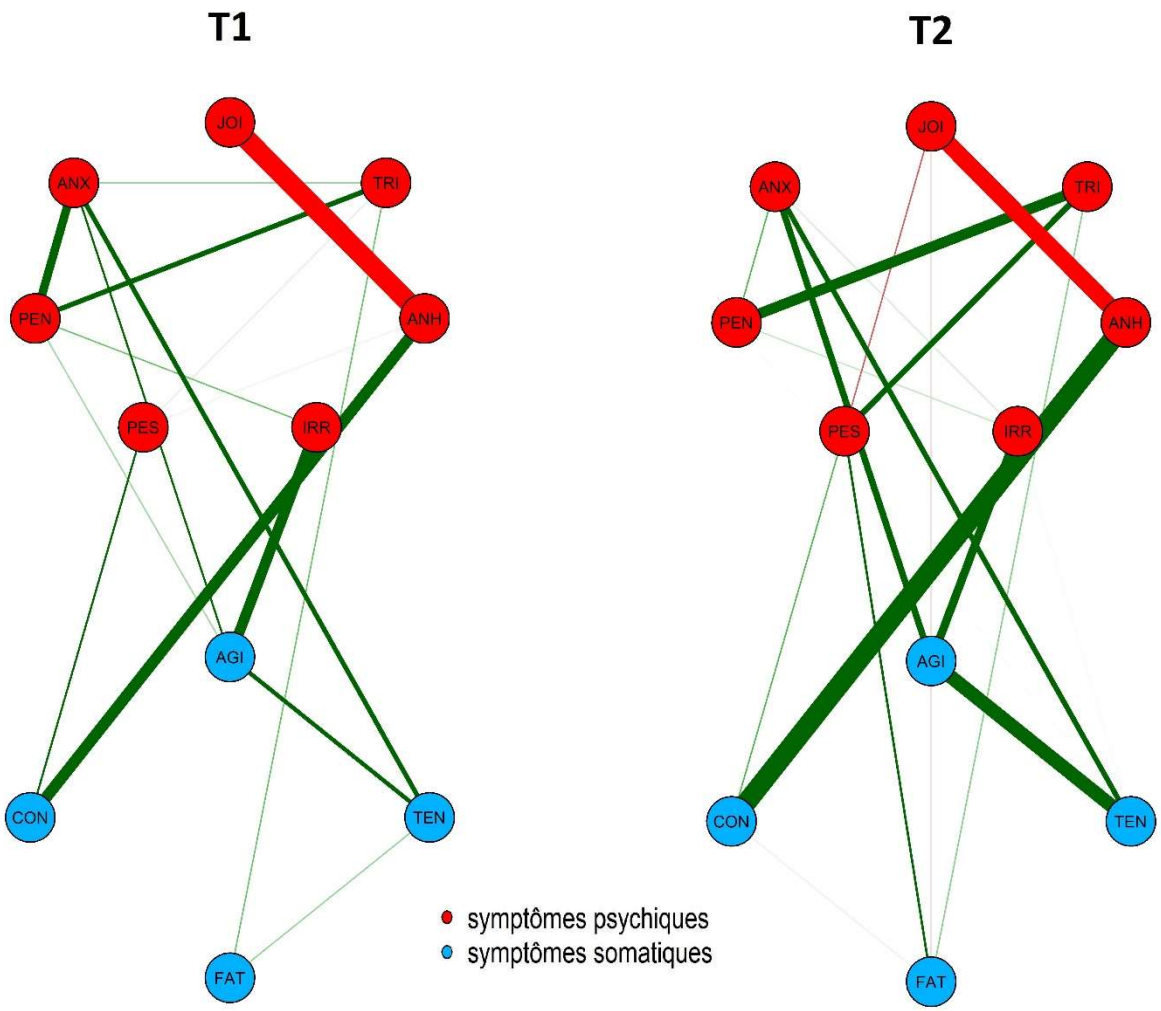
2.2.3.1. Estimation du réseau de symptômes et description des liens entre les symptômes psychiques et somatiques de dépression et d'anxiété lors de la phase aiguë et à quatre mois

La figure 16 est une représentation des réseaux de symptômes de dépression et d'anxiété auto-évalués par EMA au cours de la semaine suivant le retour au domicile (T1) et quatre mois plus tard (T2). Cette visualisation permet de voir le nombre liaisons entre les symptômes psychiques (émotions et pensées) et les symptômes somatiques-moteurs-fonctionnels.

Après régularisation de LASSO, 28 liaisons dont les valeurs diffèrent de zéro sont présentes dans le réseau à T1, contre 38 dans celui à T2.

Les liaisons qui diffèrent de zéro entre les symptômes psychiques et somatiques sont au nombre de 7 à T1 (soit 25% de l'ensemble des liaisons du réseau), contre 8 (21%) à T2.

Les symptômes somatiques et psychiques évalués par EMA sont donc plus liés à T1 qu'à T2, contrairement ce qui était observé dans les réseaux de symptômes évalués par entretien et questionnaires en passation ponctuelle.



Agitation (AGI), anhédonie (ANH), anxiété (ANX), difficultés de concentration (CON), fatigue (FAT), irritabilité (IRR), joie (JOI), pensées négatives sur soi (PEN), pessimisme (PES), tension (TEN), tristesse (TRI)

Figure 16. Représentation en réseau des symptômes de dépression et d'anxiété évalués par EMA lors du retour au domicile (T1, à gauche) et quatre mois plus tard (T2, à droite). Les liens entre les symptômes psychiques (cercles des symptômes en rouge, en haut) et les symptômes fonctionnels, moteurs et somatiques (cercles des symptômes en bleu, en bas) sont les traits verts (corrélations partielles positives) ou rouges (corrélations partielles négatives) qui traversent l'espace entre les deux cercles bleu et rouge. Seules les liaisons dont les valeurs absolues des corrélations sont supérieures à .10 sont représentées dans ces réseaux. Celles dont les couleurs sont estompées correspondent à des valeurs comprises entre .10 et .20, celles dont les couleurs sont foncées correspondent à des valeurs de corrélations supérieures à .20. Pour ces dernières, plus la valeur de la corrélation est élevée, plus l'épaisseur du trait est importante.

2.2.3.2. Comparaison de la dépendance des symptômes psychiques et somatiques lors de la phase aiguë (hypothèse 2.a) et à quatre mois (hypothèse 2.b)

Le tableau 36 présente les valeurs à T1 et T2 de *Bridge Betweenness* et de *1-step* et *2-step Bridge Expected Influence* pour l'ensemble des symptômes anxio-dépressifs des réseaux de symptômes évalués par EMA présentés précédemment.

Tableau 36

Comparaison de l'intrication entre les réseaux de symptômes anxio-dépressifs somatiques et psychiques évalués par EMA au moment de la phase aiguë d'un AVC (T1) et quatre mois plus tard (T2)

	BB		BEI-1		BEI-2	
	T1	T2	T1	T2	T1	T2
Agitation motrice	2	4	.84	.65	1.30	1.03
Anhédonie	0	0	.41	.07	.43	.60
Anxiété	4	9	.57	.10	.86	.93
Difficultés de concentration	3	1	.59	.05	.40	.41
Fatigue	0	0	.28	.06	.48	.57
Irritabilité	0	0	.44	.09	.63	.74
Joie	0	0	.00	.02	-.28	-.50
Pensées négatives sur soi	5	11	.16	.10	.53	.45
Pessimisme	7	6	.22	.09	.29	.44
Tension physique	2	1	.32	.06	.73	.96
Tristesse	10	9	.23	.10	.45	.31

Bridge betweenness (BB) ; 1-step bridge expected influence (BEI-1) ; 2-step bridge expected influence (BEI-2)

La seule différence significative entre les valeurs des indices dans les réseaux à T1 et à T2 concerne les BEI-1 (U=101 ; p=.009), les valeurs étant plus élevés à T1 qu'à T2.

Cette différence indique que les symptômes (anxio-dépressifs) somatiques et psychiques évalués par EMA, s'influencent mutuellement plus fortement et donc sont plus dépendants les uns des autres lors de la phase aiguë d'un AVC que quatre mois plus tard.

2.2.3.3. Comparaison de l'influence des symptômes somatiques sur l'apparition des symptômes psychiques lors de la phase aiguë (hypothèse 3.a) et à quatre mois (hypothèse 3.b)

Le tableau 37 présente les symptômes anxio-dépressifs évalués par EMA à T1 et à T2 ordonnés de manière décroissante selon la valeur de leur BEI-1 et de leur BEI-2 dans les réseaux présentés précédemment. Les symptômes somatiques sont sur fond gris, et les symptômes psychiques sur fond blanc.

Tableau 37

Classement par ordre décroissant d'influence directe (BEI-1) et indirecte (BEI-2) des symptômes somatiques (sur fond gris) et psychiques (sur fond blanc) évalués par EMA dans les réseaux de symptômes estimés lors de la phase aiguë d'un AVC (T1) et quatre mois plus tard (T2)

T1		**T2**	
BEI-1	BEI-2	BEI-1	BEI-2
AGI	AGI	AGI	AGI
CON	ANX	ANX	TEN
ANX	TEN	PEN	ANX
IRR	IRR	TRI	IRR
ANH	PEN	IRR	ANH
TEN	FAT	PES	FAT
FAT	TRI	ANH	JOI
TRI	ANH	FAT	PEN
PES	CON	TEN	PES
PEN	PES	CON	CON
JOI	JOI	JOI	TRI

1-step bridge expected influence (BEI-1) ; 2-step bridge expected influence (BEI-2) ; Agitation (AGI), anhédonie (ANH), anxiété (ANX), difficultés de concentration (CON), fatigue (FAT), irritabilité (IRR), joie (JOI), pensées négatives sur soi (PEN), pessimisme (PES), tension (TEN), tristesse (TRI)

Aucune différence concernant l'influence d'un des deux types de symptômes (somatiques et psychiques) sur l'autre n'est significative. L'évaluation des symptômes anxio-dépressifs par EMA ne révèle donc pas de différence d'influence d'un des deux types de symptômes sur l'autre, que ce soit lors de la phase aiguë ou à quatre mois.

Synthèse des résultats relatifs à l'intrication et à la dépendance des symptômes anxio-dépressifs somatiques et psychiques lors de la phase aiguë d'un AVC et quatre mois plus tard

- L'intrication (*bridge betweenness*) des symptômes psychiques et somatiques de dépression et d'anxiété ne diffère pas entre la phase aiguë et le quatrième mois d'un AVC. Il n'y a donc pas plus de liens entre les deux types de symptômes à la phase aiguë qu'à quatre mois.
- Les résultats concernant la force de la dépendance entre les symptômes psychiques et somatiques de dépression et d'anxiété sont différents selon la modalité d'évaluation de la symptomatologie : l'observation lors des entretiens montre une différence significative (*1-step bridge expected influence*) indiquant que les symptômes sont plus dépendants à T2 qu'à T1 ; l'EMA montre au contraire que les symptômes sont plus dépendants (*1-step bridge expected influence*) à T1 qu'à T2 ; l'évaluation ponctuelle par questionnaires auto-rapportés ne montre pas de différence significative. Les résultats de l'EMA et de l'observation par entretien semblent donc divergents.

Synthèse des résultats relatifs à l'influence relative des symptômes anxio-dépressifs somatiques et psychiques lors de la phase aiguë d'un AVC et quatre mois plus tard

- Les résultats concernant les symptômes anxio-dépressifs évalués par entretien montrent qu'à quatre mois, la présence et la sévérité des symptômes somatiques dépendent directement de celles des symptômes psychiques (BEI-1 plus élevés). Les symptômes psychiques entrainent la survenue des symptômes somatiques à quatre mois selon cette modalité d'évaluation de la symptomatologie. Toutefois, cette observation d'un point de vue général est à nuancer au regard de l'influence propre à chaque type de symptôme : le symptôme le plus influent appartient en effet au groupe des symptômes somatiques.
- Les résultats concernant l'évaluation ponctuelle des symptômes anxio-dépressifs par questionnaires auto-rapportés, bien que non-significatifs, tendent à montrer que ce sont les symptômes somatiques qui influencent indirectement (BEI-2 plus élevés) la présence et la sévérité des symptômes psychiques, aussi bien lors de la phase aiguë qu'à quatre mois d'un AVC. Ici, encore, ces résultats généraux sont à nuancer au regard de l'influence propre à chaque symptôme spécifique : lors de la phase aiguë, la fatigue et les troubles de l'appétit sont les symptômes somatiques qui entrainent le plus de symptômes psychiques, tandis qu'à quatre mois ce sont l'agitation physique, les difficultés de concentration et la perte d'intérêt pour le sexe.
- Aucune différence entre les symptômes somatiques et psychiques d'anxiété et de dépression évalués par EMA n'est significative.

Axe 2 : Processus d'adaptation et qualité de vie après un AVC mineur

1. Analyses descriptives des stratégies de coping

1.1. Auto-évaluation par les patients des dimensions du coping du Brief-COPE

Le tableau 38 présente les scores aux dimensions du coping évaluées par le Brief-COPE à T1 et T2.

Du fait de certains items laissés sans réponses à T1, les effectifs totaux pour chaque dimension varient entre 60 et 62.

De plus, les scores aux dimensions du coping à T1 des personnes ayant participé aux deux temps de l'étude ne diffèrent pas significativement de ceux des personnes n'ayant pas participé au suivi à quatre mois. Les participants au T2 de l'étude sont donc représentatifs de l'ensemble de l'échantillon à T1 concernant les dimensions du coping.

Les scores ne sont pas significativement différents à T1 et T2, ce qui indique que les stratégies d'adaptation pour faire face aux stress générés par un AVC sont similaires lors de la phase aiguë et à quatre mois de l'accident.

Les dimensions du coping avec les scores les plus élevés aux deux temps de l'étude correspondent à des stratégies visant l'adaptation cognitive (acceptation et réinterprétation positive) et comportementale (coping actif et planification) aux problèmes liés à l'AVC. La moyenne de la dimension distraction indique que l'évitement actif, par le biais d'autres activités, est l'une des stratégies fréquemment mise en place aux deux temps de l'étude par les patients.

Les dimensions du coping qui sont le moins fréquemment rapportées par les participants aux deux temps de l'étude sont le déni, l'utilisation de substances et le désengagement comportemental. Ces stratégies, qui renvoient à un coping évitant et passif (déni et désengagement comportemental) sont ainsi peu caractéristiques des réactions des patients aux problèmes consécutifs à la survenue d'un AVC.

Tableau 38

Scores aux dimensions de coping évaluées par le Brief-COPE lors de la phase aiguë d'un AVC (T1) et quatre mois plus tard (T2).

	n	moy±ety	médiane	étendue
T1				
Coping actif	61	5,5 ± 1,7	5	[2 ; 8]
Planification	61	5,0 ± 1,9	5	[1 ; 7]
Soutien social instrumental	61	4,6 ± 1,4	4	[2 ; 8]
Soutien social émotionnel	61	4,2 ± 1,4	4	[2 ; 7]
Expression des sentiments	61	4,2 ± 1,5	4	[2 ; 8]
Réinterprétation positive	61	6,0 ± 1,7	6	[2 ; 8]
Acceptation	62	6,0 ± 1,6	6	[3 ; 8]
Déni	60	2,8 ± 1,3	2	[1 ; 8]
Blâme	62	3,3 ± 1,2	3	[2 ; 6]
Humour	60	4,2 ± 1,5	4	[2 ; 8]
Religion-spiritualité	62	3,2 ± 1,8	2	[1 ; 8]
Distraction	61	5,1 ± 1,7	5	[1 ; 8]
Utilisation de substances	61	2,4 ± 1,0	2	[1 ; 6]
Désengagement comportemental	61	3,0 ± 1,4	3	[1 ; 8]
T2				
Coping actif	47	5,5 ± 1,5	6	[2 ; 8]
Planification	47	5,2 ± 1,7	5	[2 ; 8]
Soutien social instrumental	47	4,3 ± 1,7	4	[2 ; 8]
Soutien social émotionnel	47	4,1 ± 1,6	4	[2 ; 8]
Expression des sentiments	47	4,4 ± 1,7	4	[2 ; 8]
Réinterprétation positive	47	5,7 ± 1,7	5,5	[2 ; 8]
Acceptation	47	6,2 ± 1,7	6	[3 ; 8]
Déni	47	2,8 ± 1,5	2	[1 ; 6]
Blâme	47	3,3 ± 1,3	3	[2 ; 6]
Humour	47	4,3 ± 1,7	4	[2 ; 8]
Religion-spiritualité	47	3,0 ± 1,7	2	[2 ; 8]
Distraction	47	4,8 ± 1,6	5	[2 ; 8]
Utilisation de substances	47	2,3 ± 0,8	2	[2 ; 6]
Désengagement comportemental	47	2,7 ± 1,3	2	[1 ; 8]

1.2. Auto-évaluation par les patients des dimensions du coping par la méthode EMA

1.2.1. Représentativité des participants évalués par EMA

1.2.1.1. Quant aux dimensions du coping évaluées par le Brief-COPE

Aucune différence significative n'est trouvée concernant les scores obtenus par les participants au protocole EMA et les scores du reste des participants pour 13 des 14 dimensions du Brief-COPE à T1, et pour l'ensemble des dimensions de l'inventaire à T2. Seules les moyennes de la dimension « acceptation » du Brief-COPE à T1 diffèrent significativement (U=290,5 ; p=.012) entre les participants à l'EMA (6,7±1,3) et le reste de l'échantillon (5,6±1,7).

Les participants à l'étude EMA aux deux temps de l'étude sont donc globalement représentatifs de l'ensemble des participants, excepté à T1 concernant la dimension « acceptation » qu'ils utilisent davantage que le reste des participants.

1.2.1.2. Représentativité des participants EMA à T2

Huit participants évalués en EMA à T1 n'ont pas poursuivi leur participation à cette partie du protocole à T2. La fréquence du coping, évalué par EMA, à T1 de ces participants diffère significativement de celle des participants ayant poursuivi le protocole à T2 concernant les dimensions coping actif (p=.020 au test exact de Fisher), recherche de soutien social instrumental (p< .001 au test exact de Fisher) et émotionnel (p< .001 au test exact de Fisher), expression des sentiments (p< .001 au test exact de Fisher), acceptation (p=.023 au test exact de Fisher), humour (p< .001 au test exact de Fisher), distraction (p< .001 au test exact de Fisher) et utilisation de substances (p< .001 au test exact de Fisher). Ces différences vont toutes dans le sens d'une utilisation moins fréquente de ces stratégies chez les personnes ayant participé au protocole EMA qu'à T1.

Aucune différence n'est significative concernant les six autres dimensions du coping évaluées par EMA à T1 entre ces deux groupes.

Des analyses complémentaires concernant le vécu des événements négatifs à T1 pour lesquels ces stratégies ont été utilisées montrent également des différences entre ces deux groupes. Les participants à T1 uniquement ont plus fréquemment rapporté n'avoir vécu aucun événement négatif (21%) que les participants aux deux temps de l'étude (4%). Par ailleurs, l'évaluation de l'impact négatif des événements vécus diffère significativement entre ces deux groupes (U=40061 ; $p< .001$), les personnes n'ayant pas poursuivi le protocole à T2 ayant des scores moins élevés (2,9±1,7 contre 3,5±1,3).

Ces résultats indiquent que les personnes qui ont poursuivi le protocole EMA au deuxième temps de l'étude sont celles qui rapportent avoir vécu des événements stressants plus nombreux et plus sévères durant la semaine suivant le retour au domicile. Ainsi, les différences significatives entre ces deux groupes concernant les stratégies de coping pourraient provenir de ces différences de vécu quant aux événements négatifs. Des événements négatifs plus fréquents et plus sévères (comme ceux vécus à T1 par les participants ayant poursuivi le protocole EMA à T2) nécessitent davantage la mise en place de stratégies de coping.

La différence de fréquences observées pourrait ne pas traduire une différence dans le profil de coping de ces deux groupes, mais plutôt une différence dans la survenue d'événements entrainant un vécu négatif et stressant.

1.2.2. Fréquence et intensité des événements négatifs vécus au quotidien

La description des événements négatifs vécus lors de la semaine d'évaluation par EMA après le retour au domicile et à quatre mois est présentée dans le tableau 39.

Deux catégories d'événements sont décrites dans des proportions différentes par les participants à T1 (n = 25) et à T2 (n = 18) : les situations liées au travail et celles liées à la santé en rapport à l'AVC. En effet, après le retour au domicile, les situations négatives de santé liées à l'AVC sont les plus fréquemment rapportées, alors que leur fréquence est parmi les plus basses quatre mois plus tard. De plus, la fréquence observée à T2 pour ce type de situations négatives est fortement influencée par les réponses d'un seul participant (20 réponses sur les 27 de l'échantillon total), ce qui indique que la fréquence dans le reste de l'échantillon est encore moins élevée. La sévérité moyenne de ces événements est de 4 (sur une échelle allant de 1 à 7) et est la plus élevée au deux temps de l'étude. Les événements négatifs de santé liée à l'AVC

sont ainsi au premier plan du vécu quotidien des patients lors de la phase aiguë, en étant à l'origine d'un stress fréquent et intense. En revanche, elles ne sont qu'une source mineure de stress à quatre mois de l'accident.

L'inverse est observé concernant les situations négatives liées au travail : elles sont plus fréquentes à quatre mois que lors de la phase aiguë, la reprise du travail pour les personnes actives ayant généralement lieu entre ces deux périodes.

Tableau 39

Fréquence et intensité des types d'événements négatifs stressants évalués par EMA lors de la semaine du retour au domicile (T1) et quatre mois plus tard (T2).

	T1 (n=566)		**T2 (n=367)**	
	n (%)	Intensité moy±ety	n (%)	Intensité moy±ety
Famille	86 (15)	3,5 ± 1,4	65 (18)	2,8 ± 1,3
Travail	28 (5)	2,8 ± 1,4	61 (17)	3,0 ± 1,4
Loisirs	18 (3)	2,1 ± 1,0	10 (3)	2,2 ± 0,8
Maison	37 (7)	4 ± 1,5	15 (4)	2,1 ± 1,2
Santé (lié à l'AVC)	156 (28)	4 ± 1,4	27 (7)	4,2 ± 1,8
Santé (sans lien avec l'AVC)	66 (12)	3,5 ±1,5	53 (14)	4,0 ± 1,2
Relations extra-familiales	32 (6)	3,8 ± 1,0	18 (5)	3,1 ± 1,6
Rapport avec la justice	0 (0)	-	0 (0)	-
Religion / spiritualité	2 (0)	2,5 ± 2,1	1 (0)	3,0 ± NA
Transport	21 (4)	2,9 ± 1,4	23 (6)	2,2 ± 1,8
Ordre financier	10 (2)	3,4 ± 1,3	14 (4)	3,2 ± 1,3
Autre	110 (19)	1,2 ± 0,8	80 (22)	1,1 ± 0,3

La catégorie « autre » a été utilisée pour renseigner l'absence d'événement négatif au moment de la mesure. A T1, les participants ont rapportés n'avoir vécu aucun événement négatif 94 fois (sur 110, soit 17% du total des observations) et 72 à T2 (sur 80, soit 20% du total des observations).

1.2.3. Fréquence des stratégies de coping

Le tableau 40 présente la fréquence des stratégies de coping mises en place pour faire face à tous les types de situations négatives décrites dans le paragraphe précédent.

Tableau 40

Fréquence des stratégies de coping utilisées pour faire face aux événements négatifs, évaluées par EMA lors de la semaine suivant le retour au domicile (T1) et quatre mois plus tard (T2).

	T1		**T2**	
	n	Stratégie présente n (%)	n	Stratégie présente n (%)
Coping actif	569	310 (44)	369	158 (43)
Planification	569	279 (40)	369	164 (32)
Soutien social instrumental	569	161 (23)	369	60 (16)
Soutien social émotionnel	569	137 (20)	369	58 (12)
Expression des sentiments	569	158 (23)	369	79 (21)
Réinterprétation positive	569	313 (19)	369	158 (43)
Acceptation	569	449 (64)	369	271 (54)
Déni	569	301 (43)	369	162 (32)
Blâme	569	52 (7)	369	20 (5)
Humour	569	201 (29)	369	126 (25)
Religion-spiritualité	569	53 (8)	369	15 (3)
Distraction	569	290 (51)	369	125 (25)
Utilisation de substances	569	23 (3)	369	41 (8)
Désengagement comportemental	569	139 (20)	369	67 (13)

Les stratégies les plus fréquemment rapportées par EMA sont l'acceptation, la planification, le coping actif, la distraction et le déni à T1. La distraction ne fait plus partie des stratégies les plus fréquemment utilisées à T2, alors que la réinterprétation positive s'ajoute aux stratégies les plus fréquemment décrites pour faire face aux événements négatifs.

Le tableau 41 présente la fréquence des stratégies de coping mises en place face aux événements négatifs liés à la santé en rapport avec l'AVC.

Seuls les résultats à T1 seront donc commentés ici, les résultats à T2 sont donnés à titre indicatif mais ne peuvent être considérés comme représentatifs de l'ensemble de la population étant donné que 20 des 27 observations proviennent d'un seul individu.

Tableau 41

Fréquence des stratégies de coping utilisées pour faire face aux événements négatifs liés à l'AVC, évaluées par EMA lors de la semaine suivant le retour au domicile (T1) et quatre mois plus tard (T2).

	T1		**T2 ***	
	n	Stratégie présente n (%)	n	Stratégie présente n (%)
Coping actif	156	111 (71)	27	25 (93)
Planification	156	98 (63)	27	25 (93)
Soutien social instrumental	156	46 (29)	27	1 (0)
Soutien social émotionnel	156	37 (24)	27	0 (0)
Expression des sentiments	156	37 (24)	27	11 (41)
Réinterprétation positive	156	106 (68)	27	21 (78)
Acceptation	156	140 (90)	27	25 (93)
Déni	156	81 (52)	27	7 (26)
Blâme	156	20 (13)	27	0 (0)
Humour	156	60 (38)	27	2 (1)
Religion-spiritualité	156	9 (6)	27	0 (0)
Distraction	156	81 (52)	27	20 (74)
Utilisation de substances	156	5 (3)	27	20 (74)
Désengagement comportemental	156	38 (24)	27	2 (1)

* données non-représentatives de l'échantillon (20 des 27 observations proviennent d'un seul individu)

Les résultats du coping évalués par EMA à T1 diffèrent en partie de ceux décrits précédemment concernant l'évaluation du coping avec le Brief-COPE : le déni apparaît être une stratégie fréquemment utilisée lors de l'évaluation par EMA alors qu'elle est l'une des moins utilisée au Brief-COPE.

La planification, le coping actif, l'acceptation, la réinterprétation positive et la distraction sont les stratégies les plus fréquemment observées par EMA, comme au Brief-COPE.

L'utilisation de substance, le blâme et le coping religion-spiritualité sont les stratégies les moins fréquemment rapportées par EMA. Ici encore une différence avec le Brief-COPE est observée puisque le désengagement comportemental ne fait pas partie des stratégies les moins fréquemment utilisées pour faire face aux événements négatifs liés à l'AVC.

L'évaluation par EMA montre que les stratégies d'adaptation comportementale et cognitive sont préférentiellement utilisées lors de la phase aiguë d'un AVC pour faire face au stress généré par l'accident. Cependant, des stratégies passives, d'évitement cognitif et émotionnel (déni) sont révélées par l'EMA comme des réactions fréquentes face à ce type d'événements, alors

que les participants à l'étude décrivaient ce type de stratégie comme le moins fréquemment utilisé.

Synthèse des résultats relatifs à la fréquence des stratégies de coping et des situations stressantes lors de la phase aiguë et à quatre mois d'un AVC

- L'évaluation par EMA révèle que le stress le plus fréquent et le plus intense au quotidien dans les jours qui suivent le retour au domicile est celui lié à l'état de santé par rapport à l'AVC. En revanche, quatre mois plus tard, cette source de stress est quasiment inexistante au quotidien pour les patients.
- Les stratégies de coping actives visant l'adaptation cognitive (réévaluation positive et acceptation) et comportementale (planification et mise en place d'actions) sont rapportés comme les plus fréquemment mises en place pour faire face au stress liés à l'AVC que ce soit lors de la phase aiguë ou quatre mois plus tard. La distraction (stratégie active d'évitement cognitif et comportemental) est également l'une des stratégies les plus fréquemment adoptée face à ces situations.
- Les résultats relatifs à l'évaluation du coping par EMA convergent majoritairement avec ceux des modalités d'évaluation classiques, par questionnaire ponctuel. Cependant, des divergences sont observées quant à la fréquence des stratégies passives d'évitement cognitif (déni) et comportemental (désengagement comportemental) : l'EMA révèle que le déni est l'une des stratégies les plus fréquentes pour faire face aux situations stressantes liées à l'AVC lors de la phase aiguë ; la fréquence du désengagement comportemental est également plus élevée lorsqu'il est évalué par EMA.

2. Résultats relatifs à l'hypothèse 4

2.1. Associations transversales des niveaux de qualité de vie et des stratégies de coping

2.1.1. Lors de la phase aiguë d'un AVC

2.1.1.1. Evaluation ponctuelle des stratégies de coping par le Brief-COPE

2.1.1.1.1. Stratégies de coping corrélées à la qualité de vie

Le tableau 42 présente les valeurs des corrélations entre les dimensions de la qualité de vie et du coping lors de la phase aiguë d'un AVC.

Tableau 42

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T1 et les scores aux dimensions du coping à T1.

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Coping actif	**.29 ***	.12	.21	.12
Planification	-.03	-.10	.09	-.04
Soutien social instrumental	-.11	-.23	-.14	-.04
Soutien social émotionnel	-.17	**-.48 *** **	**-.34 ** **	-.20
Expression des sentiments	-.14	-.19	-.13	-.14
Réinterprétation positive	**.36 ** **	.13	**.29 ***	**.29 ***
Acceptation	**.41 *** ***	.22	**.27 ***	**.35 ** **
Déni	-.19	-.21	-.10	-.15
Blâme	-.19	-.05	-.11	-.08
Humour	.20	.26	**.38 ** **	**.33 ** **
Religion-spiritualité	-.07	-.10	-.02	-.08
Distraction	-.06	-.10	.00	-.01
Utilisation de substances	-.32	-.09	-.12	-.18
Désengagement comportemental	-.10	-.24	-.15	-.11

* p < .05 ; ** p < .01 ; *** p < .001

Les stratégies de coping les plus positivement et significativement corrélées aux dimensions de la qualité de vie sont la réinterprétation positive, l'acceptation et l'humour. Ces stratégies actives, d'adaptation cognitive au stress sont donc associées à une meilleure qualité de vie lors de la phase aiguë.

Les stratégies actives comportementales (coping actif, planification) sont peu corrélées à la qualité de vie à T1. Une seule association significative est observée entre le coping actif et la qualité de vie générale.

La recherche de soutien social émotionnel est en revanche associée négativement à la qualité de vie physique et psychique. Les personnes qui ont des niveaux de qualité de vie faibles sont celles qui ont tendance à être davantage dans une recherche de soutien social émotionnel.

La réinterprétation positive n'a pas été incluse dans les modèles de régression qui seront commentés dans le paragraphe suivant. En effet, cette stratégie a été retirée en raison de multi-colinéarité avec les autres stratégies de coping présentes dans les modèles de régression des dimensions de la qualité de vie auxquelles elle était corrélée significativement.

A cette exception près, le reste des dimensions du coping significativement corrélées à une dimension de la qualité de vie a été intégré dans les modèles de régression.

2.1.1.1.2. Prédicteurs de la qualité de vie

L'analyse de régression a permis d'identifier les dimensions du coping évaluées par le Brief-COPE lors de la phase aiguë qui expliquent de manière indépendante la variation des scores aux dimensions de la qualité de vie, en contrôlant les effets de l'âge et du genre.

La qualité de vie générale au sein de notre échantillon est expliquée à 38% par le modèle de régression. Seule l'acceptation (OR=1,06 ; p<.001) est indépendamment associée de manière positive et significative à la qualité de vie générale. Lors de la phase aiguë, les personnes qui ont recours à ce type de coping sont celles qui ont également une meilleure qualité de vie générale.

Le coping actif n'atteint pas le seuil de significativité de .05 mais montre une tendance statistique à expliquer cette dimension de la QdV (OR=1,02 ; p<.10)

La qualité de vie physique est prédite négativement de manière significative par la recherche de soutien social émotionnel (OR=0,94 ; p<.001). Le modèle explique 42% de la variation des scores de cette dimension de la QdV. Les personnes qui présentent une qualité de vie physique moins bonne sont celles qui recherchent davantage de soutien social émotionnel.

La qualité de vie psychique est expliquée à 32% par le modèle de régression. L'acceptation (OR=1,03 ; p<.01) et l'humour (OR=1,02 ; p<.05) prédisent positivement cette dimension de la QdV alors que la recherche de soutien social émotionnel (OR=0,98 ; p<.05) la prédit négativement. Les personnes ayant une meilleure qualité de vie psychique sont celles qui utilisent le plus des stratégies d'adaptation cognitive lors de la phase aiguë de l'accident, tandis que celles qui ont une moins bonne qualité de vie psychique sont celles qui sont le plus dans la recherche de soutien social émotionnel.

Le modèle de régression de la qualité de vie sociale prédit 35% de la variation des scores. L'acceptation (OR=1,04 ; p<.001) et l'humour (OR=1,03 ; p<.01) prédisent indépendamment et positivement cette dimension. Les personnes qui ont une meilleure qualité de vie sociale ont donc davantage recours à ces stratégies d'adaptation cognitive.

2.1.1.2. Evaluations des stratégies de coping par EMA

Le tableau 43présente les liens entre les dimensions de la qualité de vie et les dimensions du coping (évaluées par EMA) lors de la phase aiguë. Seules les associations atteignant un seuil de significativité inférieur à .10 sont présentées ici, l'ensemble des résultats est présenté dans l'annexe 20.

Plusieurs stratégies sont associées négativement aux dimensions de la qualité de vie : la recherche de soutien social et la communication émotionnelle (soutien social instrumental et émotionnel, expression des sentiments), les stratégies de coping d'évitement actif (distraction) et passif (désengagement comportemental), les stratégies d'auto-reproche (blâme).

Ces stratégies sont donc plus fréquemment rapportées par les personnes qui ont une moins bonne qualité de vie.

Tableau 43

Associations des stratégies de coping évaluées par EMA lors du retour au domicile avec les dimensions de la qualité de vie lors de la phase aiguë d'un AVC.

	Coefficient γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Planification	-0,007	-1,875	.074	21
Qualité de vie physique				
Coping actif	-0,008	-1,785	.088	21
Planification	-0,006	-1,791	.087	21
Soutien social instrumental *	-0,015	-3,820	.001	21
Soutien social émotionnel*	-0,013	-3,329	.004	21
Expression des sentiments*	-0,011	-3,752	.001	21
Réinterprétation positive	-0,009	-1,885	.073	21
Blâme *	-0,005	-2,597	.017	21
Distraction *	-0,012	-3,111	.006	21
Désengagement comportemental *	-0,008	-3,571	.002	21
Qualité de vie psychique				
Coping actif	-0,010	-1,989	.060	20
Planification	-0,009	-2,028	.056	20
Soutien social instrumental *	-0,017	-3,548	.002	20
Soutien social émotionnel *	-0,015	-2,743	.013	20
Expression des sentiments *	-0,013	-2,833	.011	20
Blâme *	-0,005	-2,168	.042	20
Désengagement comportemental	-0,007	-1,949	.065	20
Qualité de vie sociale				
Planification *	-0,007	-2,794	.011	21
Soutien social instrumental *	-0,008	-2,205	.039	21
Soutien social émotionnel *	-0,009	-2,204	.039	21
Expression des sentiments	-0,008	-1,839	.080	21
Humour *	0,012	2,994	.007	21

* significativité inférieure au seuil de .05

L'humour, qui traduit un effort d'évitement cognitif de la source de stress, est la seule stratégie de coping qui est positivement associée à la qualité de vie. Ce résultat montre que les individus qui ont une meilleure qualité de vie sociale sont ceux qui ont le plus souvent recours

à ce type de coping pour faire face aux événements négatifs survenant dans leur quotidien après leur retour au domicile.

Les stratégies actives sont peu associées à la qualité de vie (à l'exception du lien de la planification avec la qualité de vie sociale). Le niveau de qualité de vie des participants à la phase aiguë de l'AVC ne dépend pas de l'utilisation des stratégies de coping actives.

Synthèse des résultats relatifs aux liens des stratégies de coping avec la qualité de vie lors de la phase aiguë d'un AVC

- Les deux modalités d'évaluation des stratégies de coping (par questionnaires ponctuels et par EMA) apportent des informations différentes.
- Concernant l'évaluation ponctuelle par questionnaire, les résultats montrent que les stratégies cognitives actives, d'adaptation (acceptation) et d'évitement émotionnel (humour), sont associées globalement à des meilleurs niveaux de qualité de vie lors de la phase aiguë d'un AVC.
- Les deux modalités d'évaluation indiquent que les stratégies de recherche de soutien social sont associées à une moins bonne qualité de vie. Cet effet s'observe davantage pour le coping évalué par EMA que pour le coping évalué ponctuellement par questionnaire. L'évaluation du coping par EMA apporterait des informations plus complètes que celles obtenues grâce aux méthodes classiques d'évaluation du coping (questionnaire standardisé).
- L'EMA montre également qu'une moins bonne qualité de vie physique est associée à des stratégies d'évitement comportemental passives (désengagement comportemental) et actives (distraction)

2.1.2. Quatre mois après un AVC

2.1.2.1. Evaluation ponctuelle des stratégies de coping par le Brief-COPE

2.1.2.1.1. Stratégies de coping corrélées à la qualité de vie

Le tableau 44 présente les corrélations entre les dimensions de la qualité de vie et du coping quatre mois après la survenue d'un AVC.

Des corrélations similaires à celles observées lors de la phase aiguë sont retrouvées quatre mois plus tard, notamment concernant les associations positives des stratégies de coping actives cognitives (réinterprétation positive, humour) et comportementales (coping actif, planification), mais également des associations négatives de la qualité de vie avec les stratégies de communication émotionnelle (recherche de soutien social émotionnel et expression des sentiments).

En revanche, de nouveaux liens sont observés à quatre mois entre la qualité de vie et les stratégies d'évitement comportemental actif (distraction) et passif (désengagement comportemental). Ces stratégies sont corrélées négativement à la qualité de vie physique et sociale au deuxième temps de l'étude.

Certaines variables colinéaires n'ont pas été introduites dans les modèles de régression qui seront décrits dans le paragraphe suivant. Il s'agit de la planification (pour la prédiction de la qualité de vie générale) et de la recherche de soutien social émotionnel (pour la prédiction de la qualité de vie physique). Les autres variables corrélées significativement à une dimension de la qualité de vie font partie des prédicteurs introduits dans les analyses de régression.

Tableau 44

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T2 et les scores aux dimensions du coping à T2.

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Coping actif	**.29** *	.10	**.39** **	.21
Planification	**.34** *	.04	.18	.08
Soutien social instrumental	-.16	-.25	-.12	.21
Soutien social émotionnel	-.22	**-.33** *	-.26	.06
Expression des sentiments	-.22	**-.32** *	-.24	-.05
Réinterprétation positive	**.59** ***	.26	**.52** ***	**.31** *
Acceptation	.26	.04	.20	.15
Déni	-.25	-.19	-.25	-.14
Blâme	-.08	**-.35** *	-.24	-.23
Humour	**.41** **	**.45** **	**.52** ***	**.32** *
Religion-spiritualité	.00	-.01	.07	.16
Distraction	-.19	**-.30** *	-.26	-.00
Utilisation de substances	-.11	.03	-.06	.24
Désengagement comportemental	-.22	**-.39** **	-.26	**-.37** *

* p < .05 ; ** p < .01 ; *** p < .001

2.1.2.1.2. Prédicteurs de la qualité de vie

L'analyse de régression a permis d'identifier les dimensions du coping évaluées par le Brief-COPE qui expliquent de manière indépendante la variation des scores aux dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC, en contrôlant les effets de l'âge et du genre.

Le modèle explique 39% des variations des scores de la qualité de vie générale. La réinterprétation positive (OR=1,03 ; p<.01) et l'humour (OR=1,02 ; p<.05) prédisent positivement et indépendamment cette dimension de la qualité de vie à quatre mois. L'association avec le coping actif n'est pas significative (OR=1,01 ; NS) lorsque les autres variables du modèle sont constantes.

La qualité de vie physique est expliquée à 48% par le modèle. L'humour (OR=1,05 ; p<.001) prédit positivement la qualité de vie physique, alors que le désengagement comportemental (OR=0,95 ; p<.01) le prédit négativement. L'évitement comportemental passif

est ainsi associé à une moins bonne qualité de vie physique à quatre mois d'un AVC, alors que l'humour, traduisant un effort cognitif d'évitement émotionnel, est associé à une meilleure qualité de vie physique.

La qualité de vie psychique est expliquée à 45% par le modèle de régression. Seul l'humour (OR=1,04 ; p<.001) prédit positivement de manière significative et indépendante le niveau de qualité de vie psychique à quatre mois d'un AVC. L'association avec le coping actif n'est pas significative (OR=1,02 ; NS), alors que celle avec la réinterprétation positive (OR=1,02; p<.10) tend à l'être.

La qualité de vie sociale est expliquée à 50% par le modèle. Comme pour la qualité de vie générale, la réinterprétation positive (OR=1,02 ; p<.05) et l'humour (OR=1,04 ; p<.01) prédisent indépendamment et positivement cette dimension de la qualité de vie alors que le désengagement comportemental la prédit négativement (OR=0,93 ; p<.001)

2.1.2.2. Evaluations des stratégies de coping par EMA

Le tableau 45 présente les liens entre les dimensions de la qualité de vie et les dimensions du coping (évaluées par EMA) quatre mois après la survenue d'un AVC. Seules les associations atteignant un seuil de significativité inférieur à .10 sont présentées ici, l'ensemble des résultats peut être trouvé en annexe 21.

Plusieurs associations entre les stratégies de coping et la qualité de vie à quatre mois sont similaires à celles observées lors de la phase aiguë. C'est le cas des associations négatives observées entre les stratégies de recherche de soutien social et de communication émotionnel (soutien social instrumental, émotionnel et expression des sentiments), les stratégies d'évitement actif (distraction).

A quatre mois, les stratégies actives (coping actif et planification) sont davantage associées à la qualité de vie de manière significative. C'est le cas pour la qualité de vie physique et sociale.

Les personnes qui ont une moins bonne qualité de vie ont davantage recours aux stratégies de coping précédemment évoquées.

Tableau 45

Associations des stratégies de coping évaluées par EMA avec les dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC.

	Coefficient γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Soutien social instrumental *	-0,013	-2,685	.018	14
Soutien social émotionnel *	-0,013	-2,342	.035	14
Expression des sentiments *	-0,013	-3,059	.009	14
Acceptation *	-0,010	-4,055	.001	14
Blâme	-0,003	-2,114	.053	14
Religion-spiritualité	-0,011	-1,891	.079	14
Distraction *	-0,010	-2,171	.047	14
Qualité de vie physique				
Coping actif *	-0,011	-2,274	.039	14
Planification	-0,009	-1,811	.091	14
Soutien social émotionnel	-0,014	-1,768	.098	14
Expression des sentiments *	-0,016	-2,682	.018	14
Réinterprétation positive *	-0,020	-3,276	.006	14
Acceptation *	-0,013	-3,266	.006	14
Distraction *	-0,023	-4,165	.001	14
Qualité de vie psychique				
Soutien social instrumental *	-0,014	-2,164	.048	14
Soutien social émotionnel	-0,014	-2,014	.063	14
Expression des sentiments *	-0,016	-2,596	.021	14
Acceptation	-0,008	-1,974	.068	14
Distraction *	-0,016	-2,266	.040	14
Qualité de vie sociale				
Coping actif *	-0,019	-3,854	.002	14
Planification *	-0,018	-3,195	.007	14
Soutien social émotionnel *	-0,019	-3,002	.010	14
Soutien social émotionnel *	-0,019	-2,537	.024	14
Expression des sentiments *	-0,021	-3,532	.004	14
Déni	0,013	1,763	.099	14
Blâme *	-0,003	-2,187	.046	
Distraction *	-0,023	-4,362	.001	14
Désengagement comportemental	0,006	2,113	.053	14

* significativité inférieure au seuil de .05

Aucune stratégie n'est associée positivement de manière significative aux dimensions de la qualité de vie. Ainsi, une meilleure qualité de vie à quatre mois n'est pas associée aux stratégies de coping mise en place au quotidien pour faire face aux événements négatifs stressants.

Synthèse des résultats relatifs aux liens des stratégies de coping avec la qualité de vie quatre mois après un AVC mineur

- Les résultats concernant l'évaluation ponctuelle du coping par questionnaire montrent que les stratégies cognitives actives, d'adaptation (réinterprétation positive) et d'évitement émotionnel (humour) sont associées globalement à des meilleurs niveaux de qualité de vie à quatre mois d'un AVC mineur, comme c'était déjà le cas lors de la phase aiguë.
- Les résultats concernant l'évaluation du coping par EMA ne montrent que des associations négatives de la qualité de vie avec les stratégies de coping comportementales et cognitives actives d'adaptation (coping actif, planification, acceptation, réinterprétation positive) ou d'évitement (distraction) et les stratégies de recherche de soutien social.

2.2. Prédiction de la qualité de vie à quatre mois en fonction des stratégies de coping lors de la phase aiguë

2.2.1. Questionnaires d'évaluation ponctuelle des stratégies de coping

2.2.1.1. Stratégies de coping corrélées à la qualité de vie

Le tableau 46 présente la valeur des corrélations des scores aux dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC avec les scores aux dimensions du coping du Brief-COPE lors de la phase aiguë.

Peu de stratégies de coping à T1 sont associées significativement à la qualité de vie à T2. Les stratégies cognitives actives d'adaptation (réinterprétation positive et acceptation) et d'évitement émotionnel (humour) sont corrélées positivement à la QdV psychique et sociale. Les personnes qui ont les meilleurs scores à ces deux dimensions de la qualité de vie quatre mois après un AVC avaient plus fréquemment recours à ce type de coping pour faire face au stress généré par l'accident lors de la phase aiguë.

La qualité de vie physique est corrélée négativement à la recherche de soutien social émotionnel. Les personnes qui ont une meilleure qualité de vie physique à quatre mois étaient moins dans la recherche de soutien social émotionnel quatre mois plus tôt.

A l'exception de la réinterprétation cognitive (colinéaire de l'acceptation), toutes les stratégies significativement corrélées à la qualité de vie ont été introduites dans les modèles de régression qui seront présentés dans le paragraphe suivant.

Tableau 46

Corrélations entre les scores des dimensions de la qualité de vie à T2 et les scores aux dimensions du coping à T1.

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Coping actif	.19	-.07	.12	-.08
Planification	-.01	-.08	.11	-.08
Soutien social instrumental	-.13	-.24	-.16	.06
Soutien social émotionnel	-.17	**-.37 ***	-.24	-.23
Expression des sentiments	-.01	-.22	-.15	.02
Réinterprétation positive	.21	.14	**.41 ****	**.33 ***
Acceptation	.16	.14	**.30 ***	**.33 ***
Déni	-.23	.01	-.02	-.17
Blâme	-.07	.09	-.20	-.18
Humour	.21	.26	**.30 ***	.24
Religion-spiritualité	-.08	-.02	.00	.06
Distraction	-.09	-.24	-.05	.07
Utilisation de substances	-.04	-.03	-.10	.00
Désengagement comportemental	-.05	.09	-.07	-.23

* p < .05 ; ** p < .01

2.2.1.2.Prédicteurs de la qualité de vie

L'analyse de régression a permis d'identifier les dimensions du coping évaluées par le Brief-COPE lors de la phase aiguë qui expliquent de manière indépendante la variation des scores aux dimensions de la qualité de vie quatre mois plus tard, en contrôlant les effets de l'âge et du genre.

La qualité de vie physique est prédite à 48% par le modèle de régression et la recherche de soutien social émotionnel à T1 prédit significativement et négativement (OR=0,96 ; p< .01) les scores de cette dimension de la qualité de vie. La recherche de soutien social émotionnel lors de la phase aiguë d'un AVC est un prédicteur indépendant d'une moins bonne qualité de vie physique quatre mois plus tard.

Le modèle de régression n'explique que 25% de la qualité de vie psychique. L'acceptation (OR=1,04 ; p<.01) et l'humour (OR=1,02 ; p<.05) prédisent indépendamment et positivement

cette dimension de la qualité de vie. Les stratégies cognitives actives d'adaptation (acceptation) et d'évitement émotionnel (humour) lors de la phase aiguë sont donc deux prédicteurs indépendants d'une meilleure qualité de vie quatre mois plus tard.

La qualité de vie sociale est expliquée à 20% par le modèle de régression. L'acceptation (OR=1,04 ; p<.05) lors de la phase aiguë prédit positivement de manière significative la qualité de vie sociale quatre mois plus tard.

2.2.2. Evaluations des stratégies de coping par EMA

Le tableau 47 présente les liens des dimensions de la qualité de vie à quatre mois d'un AVC avec les stratégies de coping (évaluées par EMA) pour faire face aux événements négatifs de la vie quotidienne lors de la semaine suivant le retour au domicile post-hospitalisation initiale. Seules les associations atteignant un seuil de significativité inférieur à .10 sont présentées ici, l'ensemble des résultats est présenté dans l'annexe 22.

La majorité des différentes stratégies de coping à la phase aiguë d'un AVC sont associées négativement à la qualité de vie à quatre mois : c'est le cas des stratégies de recherche de soutien social et de communication émotionnelle (soutien social instrumental et émotionnel, expression des sentiments), des stratégies d'évitement comportemental (distraction et désengagement comportemental) et des stratégies actives visant la modification des situations stressantes (planification et coping actif).

En revanche, les stratégies cognitives d'évitement émotionnel (déni et humour) de la phase aiguë prédisent une meilleure qualité de vie à quatre mois. A l'inverse, la réinterprétation positive, stratégie active d'adaptation cognitive, est négativement associée à la qualité de vie physique.

Tableau 47

Associations des stratégies de coping évaluées par EMA après le retour au domicile suivant l'hospitalisation initiale de la phase aiguë d'un AVC avec les dimensions de la qualité de vie quatre mois plus tard

	Coefficient γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Soutien social instrumental *	-0,013	-3,151	.006	18
Soutien social émotionnel	-0,010	-1,950	.067	18
Expression des sentiments *	-0,009	-3,382	.004	18
Acceptation	-0,006	-2,053	.055	18
Religion-spiritualité *	-0,013	-2,302	.033	18
Déni *	0,009	2,599	.018	18
Qualité de vie physique				
Coping actif *	-0,017	-4,287	.001	18
Planification *	-0,013	-2,967	.009	18
Soutien social instrumental *	-0,016	-2,969	.009	18
Soutien social émotionnel *	-0,013	-2,193	.042	18
Expression des sentiments *	-0,013	-3,519	.003	18
Réinterprétation positive *	-0,021	-4,405	.000	18
Déni	0,010	2,040	.056	18
Religion *	-0,014	-2,466	.024	18
Distraction *	-0,020	-7,379	.000	18
Qualité de vie psychique				
Coping actif *	-0,014	-2,819	.012	18
Planification *	-0,007	-2,685	.016	18
Soutien social instrumental *	-0,014	-2,319	.032	18
Soutien social émotionnel	-0,012	-1,830	.083	18
Expression des sentiments *	-0,011	-2,887	.010	18
Déni *	0,013	2,610	.018	18
Humour	0,010	1,959	.065	18
Religion	-0,015	-2,062	.054	18
Qualité de vie sociale				
Coping actif *	-0,012	-2,405	.027	18
Planification *	-0,011	-3,622	.002	18
Blâme *	-0,005	-2,261	.036	18
Humour *	0,012	2,294	.034	18
Désengagement comportemental *	-0,007	-2,155	.045	18

* significativité inférieure au seuil de .05

Synthèse des résultats relatifs aux liens des stratégies de coping lors de la phase aiguë d'un AVC mineur avec la qualité de vie à quatre mois

- Les résultats relatifs à l'évaluation par EMA montrent que les stratégies de coping actives (d'adaptation et d'évitement comportemental, de recherche de soutien social et de communication émotionnelle) lors de la phase aiguë d'un AVC mineur sont associées à une moins bonne qualité de vie à quatre mois de l'accident.
- Les stratégies passives d'évitement cognitif (déni) évaluées par EMA lors de la phase aiguë prédisent une meilleure qualité de vie (générale et psychique) à quatre mois.
- La dimension physique de la qualité de vie à quatre mois présente certaines spécificités dans ses liens avec le coping évalué par EMA à la phase aiguë : une moins bonne qualité de vie physique est associée à des stratégies actives d'adaptation cognitive (réinterprétation positive) lors du retour à domicile.
- L'évaluation ponctuelle du coping par questionnaire fournit des résultats convergents mais cependant moins nombreux que ceux que l'on observe avec l'EMA.

2.3. Prédiction de l'évolution de la qualité de vie en fonction des stratégies de coping lors de la phase aiguë

2.3.1. Questionnaires d'évaluation ponctuelle des stratégies de coping

2.3.1.1. Stratégies de coping corrélées à la qualité de vie

Le tableau 48 présente les corrélations des scores d'évolutions des dimensions de la qualité de vie entre la phase aiguë d'un AVC et le quatrième mois avec les scores aux dimensions du coping du Brief-COPE lors de la phase aiguë.

De très rares corrélations s'avèrent significatives. La distraction et l'utilisation de substances sont corrélées significativement à la qualité de vie générale, alors que le désengagement comportemental est corrélé à la qualité de vie physique.

Tableau 48

Corrélations des scores d'évolution des dimensions de la qualité de vie entre T1 et T2 avec les scores aux dimensions du coping à T1.

	QdV Générale	QdV Physique	QdV Psychique	QdV Sociale
Coping actif	.00	-.26	-.03	-.11
Planification	-.06	-.01	-.01	.02
Soutien social instrumental	-.12	-.01	.04	.19
Soutien social émotionnel	-.03	.14	.07	.05
Expression des sentiments	-.02	-.04	.07	.13
Réinterprétation positive	-.14	-.22	-.09	.10
Acceptation	-.25	-.22	-.11	-.02
Déni	-.04	.19	-.04	-.15
Blâme	.10	.24	.02	-.06
Humour	-.05	-.10	-.07	-.06
Religion-spiritualité	-.06	.02	-.01	.12
Distraction	**-.29 ***	-.12	-.26	-.14
Utilisation de substances	**.38 ***	.11	.02	-.01
Désengagement comportemental	.03	**.42 ****	.11	-.08

* p < .05 ; ** p < .01

2.3.1.2. Prédicteurs de la qualité de vie

L'analyse de régression a permis d'identifier les dimensions du coping évaluées par le Brief-COPE lors de la phase aiguë qui expliquent de manière indépendante la variation de l'évolution de la qualité de vie générale et physique, en contrôlant les effets de l'âge et du genre.

La qualité de vie générale n'est expliquée qu'à 19% par le modèle de régression. Ni la distraction, ni l'utilisation de substance ne prédisent indépendamment et significativement la qualité de vie.

Le modèle de régression de la qualité de vie physique n'explique que 22% de la variation des scores au sein de l'échantillon. Le désengagement comportemental ne prédit pas cette dimension de manière significative dans le modèle.

2.3.2. Evaluations des stratégies de coping par EMA

Le tableau 49 présente les liens des scores d'évolution des dimensions de la qualité de vie entre la phase aiguë d'un AVC et le quatrième mois avec les dimensions du coping (évaluées par EMA) lors de la phase aiguë. Seules les associations atteignant un seuil de significativité inférieur à .10 sont présentées ici, l'ensemble des résultats est présenté dans l'annexe 23.

Seul le désengagement comportemental est associé significativement à l'évolution de la dimension physique de la qualité de vie. Cette association indique qu'une meilleure évolution de la qualité de vie entre les deux temps de l'étude est prédite par une fréquence plus importante du désengagement comportemental pour faire face aux situations négatives vécues au quotidien après le retour au domicile.

Tableau 49

Associations des stratégies de coping évaluées par EMA après le retour au domicile suivant l'hospitalisation de la phase aiguë avec l'évolution des dimensions de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois qui suivent un AVC.

	Coefficient γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Soutien social émotionnel	-0,14	-1,985	.062	18
Acceptation	-0,086	-2,083	.052	18
Religion	-0,15	-1,995	.061	18
Qualité de vie physique				
Coping actif	-0,074	-1,918	.071	18
Désengagement comportemental *	0,080	3,322	.004	18
Qualité de vie psychique				
Acceptation	-0,141	-1,970	.065	17
Religion	-0,238	-1,871	.078	17
Réinterprétation positive	-0,211	-2,045	.056	17
Qualité de vie sociale				
Acceptation	-0,131	-1,909	.072	18

* significativité inférieure au seuil de .05

Synthèse des résultats relatifs aux liens des stratégies de coping lors de la phase aiguë d'un AVC avec l'évolution de la qualité de vie à quatre mois

- L'évolution de la qualité de vie entre la phase aiguë et le quatrième mois d'un AVC mineur n'est quasiment pas expliquée, dans notre étude, par les stratégies de coping mises en place lors de la phase aiguë.
- L'évaluation du coping par EMA révèle tout de même que les personnes ayant une meilleure évolution de la dimension physique de la qualité de vie au cours des quatre mois qui suivent l'accident ont plus recours à des stratégies passives d'évitement comportemental (désengagement comportemental) lors de la phase aiguë.

QUATRIEME PARTIE :

DISCUSSION

Chapitre 1 : évolution et déterminants de la qualité de vie après un AVC mineur

L'objectif principal de ce travail visait, dans un premier temps, à évaluer les répercussions psychosociales négatives d'un AVC mineur, et, dans un second temps, à identifier les facteurs déterminants de ces répercussions. En effet, notre travail reposait sur l'hypothèse qu'en dépit de l'absence d'altérations fonctionnelles et neurologiques objectives, un AVC mineur s'accompagnait, au niveau subjectif, d'un impact négatif pour une part non négligeable des patients.

Nous nous sommes ainsi intéressés à la question de la qualité de vie, et de son évolution, auprès de 68 patients, au cours des quatre mois qui suivent la survenue d'un AVC mineur. Nous espérions ainsi pouvoir répondre à notre première question de recherche, à savoir, celle de l'existence d'un impact de l'AVC mineur sur la perception subjective individuelle des différentes dimensions de la qualité de vie.

1. Qualité de vie après un AVC mineur

La première partie de nos résultats visait donc à répondre à la question suivante : un AVC mineur s'accompagne-t-il de modifications de la perception individuelle subjective de la qualité de vie ?

Pour répondre à cette question, nous avons décrit, en introduction de la présentation des résultats, la distribution des scores de qualité de vie au sein de notre échantillon à différents temps d'évaluation suite à la survenue de l'accident.

1.1. Impact d'un AVC mineur sur la qualité de vie

Nous souhaitons faire remarquer au lecteur que la procédure mise en place dans notre étude ne permet malheureusement pas d'évaluer l'effet sur la qualité de vie de la survenue d'un AVC mineur, au niveau intra-individuel. En l'absence de données relatives aux niveaux de la qualité de vie antérieurs à l'accident, il n'est pas possible de conclure sur l'existence d'un tel impact.

Nous évoquerons, au cours du paragraphe sur les perspectives de recherche issues de nos résultats, des procédures d'étude qui permettraient d'évaluer cet effet.

La mise en perspective de nos résultats sur les niveaux de qualité de vie avec ceux d'études antérieures renseignant sur les niveaux de qualité de vie d'un échantillon représentatif de la population française (Baumann et al., 2010) pourrait permettre de donner des éléments de réflexion quant à l'impact d'un AVC mineur sur le bien-être subjectif.

Cette comparaison montre que nos participants ont des niveaux de qualité de vie sur les dimensions physique et sociale proches des données de référence, tandis que les niveaux de qualité de vie psychique sont supérieurs chez nos participants. Ce constat évoquerait ainsi que les personnes ont des niveaux de qualité de vie, notamment psychique, plus élevés après un AVC mineur.

Nous pensons néanmoins que l'effet d'autres facteurs peut expliquer ce résultat.

Les caractéristiques des participants de notre échantillon, notamment au niveau socio-démographique, sont en effet selon nous l'une des pistes principales qui permettrait de le comprendre. Deux éléments peuvent ainsi expliquer les caractéristiques socio-démographiques particulières de nos participants : le recrutement monocentrique et les facteurs de risque d'AVC.

D'une part, le niveau d'étude élevé de notre échantillon (75% ont un niveau supérieur au baccalauréat) doit être pris en compte. En effet la prise en charge d'urgence, nécessaire en cas d'AVC, implique nécessairement que les patients hospitalisés soient plus fréquemment domiciliés à proximité (14^{e} arrondissement de Paris). Cependant, la confirmation de cette hypothèse nécessiterait de vérifier les caractéristiques socio-démographiques de la population domiciliée dans le secteur de l'hôpital.

D'autre part, du fait de la fragilisation du système vasculaire au cours du vieillissement, qui augmente le risque d'AVC, l'âge de la population des personnes ayant vécu un AVC ne peut pas être représentatif de celui de la population générale. Ainsi, la moyenne d'âge de nos participants et le nombre important de personnes retraitées, sont des particularités de notre échantillon qui peuvent influencer la qualité de vie. En raison de la présence de ces facteurs confondants, les résultats ne peuvent pas être interprétés au travers du seul effet de l'AVC.

Au regard de ces éléments, notre étude ne permet donc pas de conclure quant à l'hypothèse de l'existence d'un impact négatif d'un AVC mineur sur la perception subjective de la qualité de vie.

En revanche, notre procédure d'évaluation en deux temps nous permet d'apprécier d'autres aspects de cette dimension, et notamment ceux relatifs à son évolution au cours des quatre premier suivants la survenue de l'accident.

1.2. Evolution de la qualité de vie après un AVC mineur

Nos résultats montrent que, sur l'ensemble des dimensions de la qualité de vie, les scores des participants lors de la phase aiguë ne diffèrent pas de ceux à quatre mois.

En restant à ce niveau d'observation inter-groupe, nous pouvons donc conclure à une absence d'évolution de la qualité de vie au cours des quatre mois.

Afin d'estimer les différences de l'évolution de la qualité de vie au niveau inter-individuel nous avons calculé la différence des scores entre les deux temps de l'étude pour chaque participant.

Les résultats évoquent ainsi une toute autre interprétation. Si l'évolution de la qualité de vie semble stable au niveau du groupe (moyenne de zéro pour l'ensemble des cinq dimensions), les caractéristiques de la distribution montrent une variabilité inter-individuelle importante (écart-types élevés). De plus, la majorité des scores à cette variables sont négatifs (médianes inférieures à zéro), indiquant qu'un plus grand nombre de participants a des scores de qualité de vie moins élevés à quatre mois que lors de la phase aiguë.

Ces éléments réfutent l'hypothèse d'une trajectoire unique et systématique d'évolution de la qualité de vie, qui serait commune à l'ensemble des personnes confrontées à un AVC mineur. Au contraire, ils suggèrent l'existence de trajectoires distinctes, dont la principale se caractérise par la dégradation de la qualité de vie générale, physique et psychique. La qualité de vie sociale est la seule dimension qui s'améliore pour une majorité de personnes suite à l'accident (médiane supérieure à 0).

Au regard de ces résultats, nous pouvons conclure que la perception subjective de la qualité de la vie se dégrade au cours des premiers mois suivant un AVC mineur pour une part

importante des personnes qui en sont victimes. De plus, cette dégradation s'observe malgré l'absence d'altérations fonctionnelles objectives et de handicap séquellaire.

Les études antérieures décrivaient au contraire une amélioration spontanée progressive de la qualité de vie au cours de la première année qui suit un AVC mineur (Edwards et al., 2006; Muus et al., 2010), cette amélioration étant particulièrement importante entre la phase aiguë et le sixième mois (Green & King, 2010).

Notre étude vient nuancer ces conclusions en suggérant que la tendance observée au niveau du groupe ne reflète pas la variabilité inter-individuelle. Si les résultats des études antérieures amenaient à considérer que la dégradation de la qualité de vie après un AVC est rare, ceux de notre étude suggèrent au contraire que c'est un phénomène fréquent, qui s'observe déjà au cours des premiers mois qui font suite à l'accident.

Ainsi, nos résultats incitent à une réflexion sur l'aménagement des interventions auprès des patients après un AVC mineur. L'apparente « bonne santé » de ces patients, du fait de la préservation de leurs capacités fonctionnelles, est indépendante de l'impact négatif fréquent de l'accident sur leur bien-être subjectif. L'évaluation de la qualité du suivi post-AVC mineur devrait aussi être basée sur des critères en lien avec le bien-être subjectif et la qualité de vie.

Nos résultats auprès de 68 participants confirment donc de manière empirique l'existence d'une variabilité de la qualité de vie, et justifient l'intérêt d'étudier les facteurs qui déterminent l'évolution de la qualité de vie après un AVC mineur.

2. Déterminants de la qualité de vie après un AVC mineur

Notre étude visait à identifier les facteurs impliqués dans la variation de la qualité de vie et celle de son évolution suite à un AVC mineur. Nous allons aborder successivement dans ce second paragraphe les résultats relatifs aux deux axes de notre étude : le premier s'intéressant à l'implication de la symptomatologie anxio-dépressive, le second à celle des stratégies de coping.

2.1. Les symptômes anxio-dépressifs

Notre premier axe porte sur l'étude de la symptomatologie anxio-dépressive après un AVC mineur, avec deux objectifs : le premier était d'identifier les symptômes qui ont une influence sur la qualité de vie, et le second était d'étudier les mécanismes d'apparition et de maintien de ces différents symptômes.

2.1.1. Déterminants de la qualité de vie

2.1.1.1. Effet des symptômes anxio-dépressifs sur la qualité de vie à la phase aiguë et à quatre mois d'un AVC mineur

La première hypothèse de notre étude précisait que nous nous attendions à ce que les types de symptômes anxio-dépressifs (psychiques vs somatiques) aient des associations différentes avec la qualité de vie lors de la phase aiguë et à quatre mois.

Nos résultats montrent que les symptômes anxio-dépressifs, qu'ils soient psychiques ou somatiques, sont associés de manière indépendante à la qualité de vie aux deux temps de notre étude. Par ailleurs, les associations de la qualité de vie avec les symptômes somatiques sont plus importantes lors de la phase aiguë qu'à quatre mois. Ces résultats viennent valider partiellement nos hypothèses 1.a et 1.b.

Ainsi, la présence de symptômes somatiques (comme les troubles du sommeil, les troubles de l'appétit, la fatigue, la perte d'énergie ou l'agitation physique) a un impact plus négatif sur la qualité de vie dans les premiers jours qui suivent l'accident qu'à quatre mois.

La littérature, relative à la dépression post-AVC, a déjà montré que les liens entre la sévérité de la dépression et les symptômes somatiques sont plus importants au moment de la phase aiguë qu'à plus long terme (Kouwenhoven et al., 2013; Lerdal & Gay, 2013; Sibon et al., 2012). Nos résultats complètent ces informations en étendant l'impact des symptômes somatiques à d'autres dimensions de la vie. L'impact négatif des symptômes somatiques ne se limite pas à la qualité de vie psychique, mais s'observe plus largement dans l'ensemble des domaines de la vie chez ces individus.

Nos résultats concernant les liens de la qualité de vie avec les symptômes psychiques d'anxiété et de dépression (comme la tristesse, l'indécision, la perte de plaisir ou les craintes) montrent que leur sévérité est associée à une moins bonne qualité de vie à quatre mois de l'accident. Lors de la phase aiguë, c'est l'inverse qui est observé : les symptômes psychiques sont plus sévères chez les personnes qui ont de meilleurs niveaux de qualité de vie. Ces résultats viennent valider notre hypothèse 1.b, en revanche, ils sont surprenants au regard de l'hypothèse 1.a.

En effet, nous nous attendions à ce que la sévérité des symptômes psychiques soit associée à une moins bonne qualité de vie aux deux temps de l'étude. Nous pensons que le fait qu'ils soient au contraire associés à une meilleure qualité de vie lors de la phase aiguë interroge sur la pertinence de la mesure de la qualité de vie telle que nous l'avons réalisée. Il semble envisageable, qu'à très court terme de l'AVC, les personnes interrogées n'aient pas encore été en condition d'obtenir les éléments susceptibles de modifier l'évaluation subjective de leur qualité de vie. Celle-ci ne se serait ainsi pas encore ajustée aux caractéristiques nouvelles de leur situation actuelle.

En effet, dans les quelques jours qui suivent la survenue de l'accident, il est possible que l'évaluation reflète davantage l'état de la qualité de vie antérieur à l'accident, plutôt que son état actuel au moment de l'évaluation. Par exemple, pour la qualité de vie sociale, qui prend en compte notamment la satisfaction de la sexualité, le contexte d'hospitalisation permet difficilement à l'individu d'être confronté à sa sexualité. Ainsi, l'évaluation de cet aspect ne pourrait se référer qu'à la satisfaction antérieure à la survenue de l'accident.

Le lien que nous observons entre la sévérité des symptômes psychiques et la qualité de vie pourrait donc être interprété comme le fait que l'impact psychique de l'accident serait plus important pour les personnes qui étaient les plus satisfaites de leur vie avant l'accident. Ainsi, il semble qu'il est plus difficile psychiquement d'être confronté à un AVC mineur pour les personnes qui avaient les plus hauts niveaux de qualité de vie avant l'accident.

2.1.1.2. Symptômes anxio-dépressifs prédicteurs de l'évolution de la qualité de vie

Nous avions fait l'hypothèse que seule la sévérité des symptômes psychiques d'anxiété et de dépression lors de la phase aiguë d'un AVC mineur prédirait négativement la qualité de vie quatre mois plus tard (hypothèse 1.c.).

Les résultats de notre étude suggèrent de distinguer les différentes dimensions de la qualité de vie d'une part, et les symptômes anxieux des symptômes dépressifs d'autre part.

2.1.1.2.1. Influence des symptômes dépressifs lors de la phase aiguë sur la qualité de vie à quatre mois d'un AVC mineur

Les résultats montrent que la sévérité des symptômes psychiques de dépression lors de la phase aiguë d'un AVC mineur est associée à une moins bonne qualité de vie générale et psychique, mais n'a pas de lien avec la dimension physique.

Ces résultats valident donc partiellement notre hypothèse 1.c puisqu'en effet une partie des symptômes psychiques (dépressifs) prédit la qualité de vie. Ces résultats sont conformes à ceux décrits précédemment dans la littérature, qui avaient montré que seul ce type de symptômes dépressifs lors de la phase aiguë prédisait la sévérité de la dépression ultérieure (Sibon et al., 2012).

Une autre partie de nos résultats montrent que la sévérité des symptômes somatiques lors de la phase aiguë prédit uniquement la dimension physique de la qualité de vie et pas les autres dimensions (notamment psychique).

Bien que ces observations infirment partiellement notre hypothèse 1.c, elles semblent en adéquation avec les résultats de la littérature concernant l'absence de lien entre les perturbations somatiques à court terme d'un AVC et la dépression à plus long terme (Lerdal & Gay, 2013; Sibon et al., 2012).

Néanmoins, nos résultats viennent à nouveaux nuancer et compléter ceux de la littérature. En effet, ils précisent que les symptômes somatiques de dépression lors de la phase aiguë ont tout de même des répercussions sur l'individu puisqu'ils impactent la perception subjective de son fonctionnement physique quelques mois plus tard. Ainsi, la présence de perturbations somatiques lors de la phase aiguë d'un AVC mineur entraine une satisfaction moindre du fonctionnement physique, qui persiste au cours des premiers mois de l'accident, et ce malgré l'absence de déficit fonctionnel.

Nos résultats suggèrent ainsi que l'évaluation et la prise en charge des altérations somatiques et neurovégétatives est nécessaire même après un AVC mineur, en dépit de l'absence de déficit fonctionnel et neurologique.

2.1.1.2.2. Influence des symptômes anxieux lors de la phase aiguë sur la qualité de vie à quatre mois d'un AVC mineur

Nos résultats quant à la symptomatologie anxieuse montrent que les symptômes psychiques et somatiques lors de la phase aiguë d'un AVC mineur prédisent une meilleure qualité de vie générale et physique à quatre mois. Par ailleurs, les résultats montrent que les symptômes somatiques d'anxiété de la phase aiguë sont les seuls symptômes anxieux qui prédisent négativement la qualité de vie psychique à quatre mois.

Ces résultats sont surprenants au regard de ce que nous avions formulé dans notre hypothèse 1.c. La symptomatologie anxieuse observable à court terme d'un AVC mineur n'aurait donc pas la même valeur prédictive sur l'évolution de la qualité de vie que celle de la symptomatologie dépressive.

Ces résultats renforcent cependant ce que nous suggérions précédemment concernant la prise en compte des perturbations somatiques anxio-dépressives dans la prise en charge dès la phase aiguë d'un AVC mineur. En effet, les symptômes somatiques d'anxiété influencent la satisfaction ultérieure du fonctionnement physique (pour les symptômes somatiques dépressifs) et psychique (pour les symptômes somatiques anxieux). La prise en charge de ce type de symptômes pourrait donc augmenter le degré de satisfaction subjective du fonctionnement global.

Ces conclusions doivent cependant être nuancées au regard du fait qu'elles s'appuient sur des symptômes anxieux précis qui ne représentent pas nécessairement l'ensemble des perturbations psychiques ou somatiques liées à l'anxiété. Nous reviendrons plus précisément sur ce point dans le chapitre 3 au sujet des limites de notre étude.

2.1.2. Processus d'apparition et de maintien des symptômes anxio-dépressifs après un AVC mineur

Le second objectif de notre premier axe visait à étudier et comparer les processus d'apparition et de maintien des symptômes anxio-dépressifs au moment de la phase aiguë d'un AVC mineur et quatre mois plus tard. Afin de modéliser ces processus, nous avons eu recours à des analyses en réseau.

2.1.2.1. Mécanismes d'apparition des symptômes somatiques et psychiques anxio-dépressifs après un AVC mineur

Une première partie de nos résultats portait sur la cooccurrence de symptômes somatiques et psychiques d'anxiété et de dépression suite à un AVC mineur. Comme le précisait notre hypothèse 2, nous nous attendions à ce que la présence de symptômes somatiques, consécutifs aux perturbations neurophysiologiques de l'AVC, entraine une forme de détresse psychique lors de la phase aiguë, qui serait observable par la présence simultanée de symptômes psychiques anxio-dépressifs. Ainsi, nous pensions que les symptômes somatiques et psychiques seraient plus fortement intriqués et interdépendants lors de la phase aiguë qu'à quatre mois de l'accident.

Deux des modalités d'évaluations que nous avons utilisées montrent une différence entre la phase aiguë et le quatrième mois au niveau des liens entre les symptômes somatiques et psychiques.

L'évaluation par EMA confirme notre hypothèse 2. Les liens entre les symptômes sont plus forts lors de la phase d'évaluation qui suit le retour au domicile que lors de celle ayant lieu à quatre mois.

En revanche, les résultats concernant les données de l'évaluation des symptômes anxio-dépressifs par entretien montrent l'inverse de ceux issus de l'EMA : les symptômes sont plus fortement liés lors de l'entretien à quatre mois que lors de celui réalisé durant l'hospitalisation

initiale. Cependant, cela ne signifie pas nécessairement que l'hypothèse 2 est invalidée par les résultats des évaluations par entretien.

Nous pensons en effet que l'origine de cette différence pourrait venir d'une différence dans les processus d'interaction entre les symptômes somatiques et psychiques durant l'hospitalisation (moment auquel a lieu l'évaluation par entretien) et après le retour au domicile (moment auquel a lieu l'évaluation par EMA).

Les résultats quant à l'évaluation par entretien indiquent que les symptômes somatiques et psychiques sont plus interdépendants à quatre mois que durant l'hospitalisation. Ces résultats signifient que la présence simultanée de symptômes somatiques et psychiques est moins fréquente lors de l'hospitalisation que quatre mois plus tard.

Les résultats issus de l'évaluation par EMA indiquent quant à eux que la présence simultanée de symptômes somatiques et psychiques est plus fréquente lors du retour au domicile que quatre mois plus tard.

L'interprétation commune de ces deux résultats pourrait signifier que pour les personnes pour lesquelles l'AVC entraine des symptômes somatiques, la survenue de ces symptômes surviendrait précocement après l'accident. Ainsi, les symptômes somatiques anxio-dépressifs sont déjà observables durant l'hospitalisation mais ne sont alors pas nécessairement accompagnés de symptômes psychiques.

Les personnes qui souffrent de symptômes somatiques vont également plus fréquemment décrire des symptômes psychiques anxio-dépressifs. Toutefois, l'apparition de ces derniers n'est pas concomitante de celles des symptômes somatiques, mais pourrait avoir lieu en différé, et ces symptômes pourraient n'être observables qu'à partir du retour au domicile.

Les résultats de notre étude quant à l'évolution de l'interdépendance des symptômes anxio-dépressifs somatiques et psychiques nous paraissent correspondre à la description des phases de développement d'un trouble mental selon le modèle en réseau (Borsboom, 2017), décrites dans la figure 9 (page 91) que nous reproduisons ci-dessous.

La phase 2 du modèle pourrait décrire ce que nous observons durant l'hospitalisation : des symptômes somatiques anxio-dépressifs (S1 et S2) sont causés par la présence d'un événement externe (E1), en l'occurrence ici l'AVC mineur qui entraine un dérèglement neurophysiologique. A ce moment, les symptômes psychiques anxio-dépressifs (S3 et S4) ne sont pas encore présents.

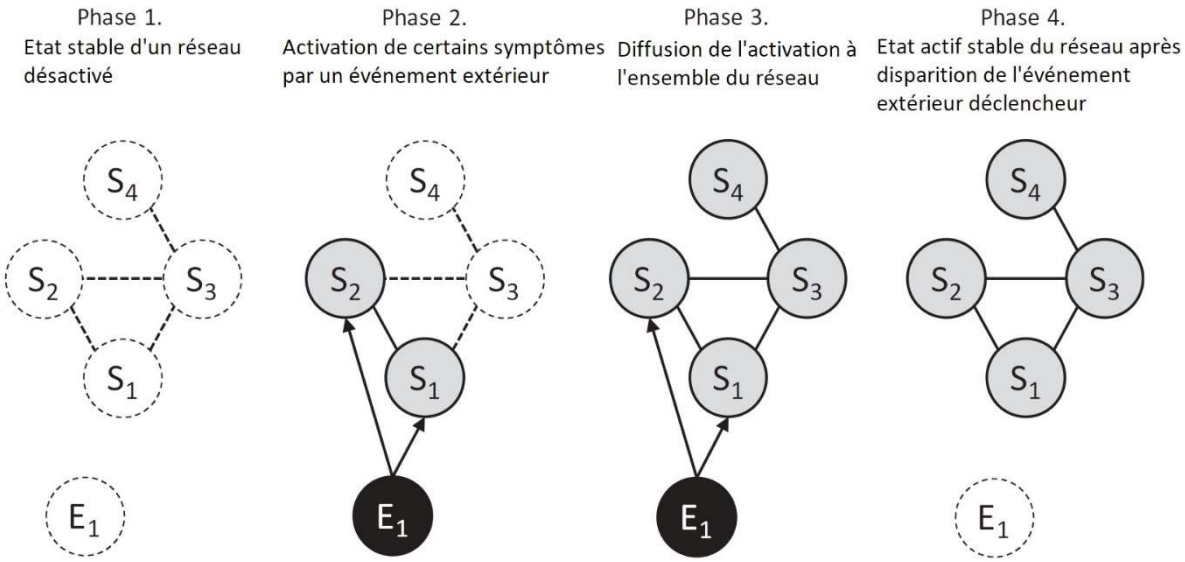


Figure 9. Phases de développement d'un trouble mental selon le modèle en réseau.

La phase 3 correspond à ce que nous observons à partir du retour au domicile : les symptômes psychiques (S3 et S4) apparaissent de manière différée par rapport à la survenue de l'AVC (E1) parce qu'ils n'y sont pas directement liés. Les symptômes psychiques (S3 et S4) apparaissent consécutivement à la survenue des symptômes somatiques (S1 et S2) en raison des liens qui les unissent.

Cette interprétation de nos résultats quant aux processus d'apparition des symptômes somatiques et psychiques reste cependant à confirmer. Il nous semble nécessaire de mettre en place une procédure plus adaptée que celle que nous avons adoptée. Notre interprétation des résultats est en effet basée uniquement sur la prise en compte de la différence des temps d'évaluation (hospitalisation vs retour au domicile). Cependant les modalités d'évaluation de la symptomatologie anxio-dépressive ne sont pas identiques à ces différents temps (entretien pendant l'hospitalisation vs EMA au retour à domicile). Il se pourrait que les résultats obtenus soient dus à la différence des modalités d'évaluation, et pas uniquement à l'évolution des processus psychopathologiques. Ce point sera développé dans le chapitre 2 de notre discussion.

L'apparition différée des symptômes psychiques renverrait par ailleurs aux différents modèles biopsychosociaux de la dépression que nous avons présentés dans le chapitre 3 de la première partie (Aben & Verhey, 2006; Mast & Vedrody, 2006 ; Ormstad & Eilertsen, 2015).

Nos résultats indiquent qu'après un AVC mineur, l'apparition des symptômes somatiques, anxieux et dépressifs, est antérieure à celle des symptômes psychiques. Ainsi, les symptômes

psychiques seraient une réaction psychologique face à la survenue de l'accident et aux symptômes somatiques causés par les perturbations neurophysiologiques d'un AVC.

Cependant, nos résultats suggèrent également qu'un modèle biopsychosocial ne se limitant pas uniquement à la symptomatologie dépressive devrait être envisagé. Ce modèle devrait inclure des symptômes psychopathologiques plus larges. Nos résultats montrent l'implication de symptômes anxieux dans ces processus, et il est possible que d'autres symptômes que nous n'avons pas évalués soient également impliqués.

2.1.2.2. Maintien de la symptomatologie anxio-dépressive après un AVC mineur

L'hypothèse 3 de notre travail portait sur la différence entre la phase aiguë et le quatrième mois de la relation d'influence existant entre les symptômes somatiques et psychiques anxio-dépressifs. Cette hypothèse reposait sur le postulat qu'à quatre mois d'un AVC, les perturbations neurophysiologiques liées à l'accident seraient complètement récupérées. Ainsi, la présence de symptômes somatiques à quatre mois ne pourrait être causée par le même processus que celui à l'origine de leur présence lors de la phase aiguë. La relation d'influence entre les symptômes somatiques et psychiques à quatre mois se retrouverait donc inversée par rapport à celle de la phase aiguë : lors de la phase aiguë, comme nous l'avons abordé dans le paragraphe précédent, les symptômes psychiques seraient réactionnels aux perturbations somatiques ; alors qu'à quatre mois, les symptômes somatiques seraient la conséquence des symptômes psychiques.

Nos résultats lors de la phase aiguë montrent l'absence de différence significative entre les indices d'influence des symptômes somatiques et ceux des symptômes psychiques. Cependant, notre hypothèse 3.a pourrait ne pas être invalidée par ces résultats. En effet, nous avons déjà décrit, dans le paragraphe précédent, les mécanismes d'apparition des deux types de symptômes. Nous avons souligné à cette occasion que nos résultats pouvaient indiquer que les symptômes psychiques lors de la phase aiguë seraient causés par les symptômes somatiques.

Les résultats que nous discutons ici, ne confirment pas cette conclusion : ils n'indiquent pas, en effet, que les symptômes somatiques influence les symptômes psychiques. Cependant, ils ne montrent pas non plus, qu'à l'inverse, ce sont les symptômes psychiques qui influencent les symptômes somatiques. L'absence de différence significative, que nous observons quant à

l'influence des deux types de symptômes, ne remet donc que partiellement en cause la conclusion que nous avons formulée précédemment, à savoir, que les symptômes psychiques sont causés, lors de la phase aiguë, par la présence des symptômes somatiques.

Nos résultats montrent qu'à quatre mois, les symptômes psychiques ont une influence plus importante que les symptômes somatiques (pour les données issues de l'évaluation par entretien). Notre hypothèse 3.b est donc validée par ces résultats.

Ces derniers résultats suggèrent donc qu'à quatre mois d'un AVC mineur, le maintien de symptômes somatiques et psychiques anxio-dépressifs serait dû à un mécanisme différent, et inverse, de celui que nous avons décrit lors de la phase aiguë : les symptômes psychiques causeraient la présence de symptômes somatiques.

Le mécanisme de maintien des symptômes anxio-dépressifs somatiques et psychiques quatre mois après un AVC mineur serait semblable à celui décrit dans la dernière phase du modèle de développement d'un trouble mental selon l'approche en réseau (cf. figure 9 reproduite ci-dessus).

Lors de cette phase, les liens forts entre les symptômes anxio-dépressifs psychiques (S3 et S4) et somatiques (S1 et S2) amènent le réseau de symptômes dans un état stable de maintien malgré la disparition des perturbations neurophysiologiques liés à l'AVC mineur (E1). Le phénomène d'hystérésis devient donc la raison de la présence stable des symptômes anxio-dépressifs à quatre mois de l'accident.

Cette interprétation reste très hypothétique au regard de nos résultats puisqu'elle se base sur une seule des modalités d'évaluation de la symptomatologie anxio-dépressive. Nous souhaitons donc préciser qu'il s'agit là d'une éventualité suggérée par nos résultats, mais qu'elle reste à confirmer par des études futures qui prendront en considération les limites qui nous sont apparues au cours de la réalisation de cette étude. Nous détaillerons ces limites dans le chapitre 3 de notre discussion.

2.1.2.3. Etapes des processus d'apparition et de maintien des symptômes anxio-dépressifs au cours des quatre mois après un AVC mineur

Le résumé de la discussion des résultats relative aux processus d'apparition et de maintien des symptômes anxio-dépressifs somatiques et psychiques nous conduit à formuler un modèle hypothétique en plusieurs étapes :

- Etape 1 : la survenue d'un AVC mineur s'accompagnerait fréquemment de perturbations neurophysiologiques entrainant immédiatement après l'accident des symptômes somatiques, identiques à ceux qui peuvent être observés dans la dépression ou l'anxiété (troubles du sommeil, de l'appétit, fatigue, agitation, perte d'énergie, etc.). Ces symptômes somatiques anxio-dépressifs sont ainsi repérables dès l'hospitalisation.
- Etape 2 : une réaction psychologique à l'AVC et aux perturbations (notamment somatiques) auxquelles il est associé survient en différé de l'accident et de l'hospitalisation. C'est au moment du retour au domicile qu'apparaissent fréquemment les symptômes psychiques anxio-dépressifs, en réaction à la présence des symptômes somatiques. La présence des symptômes anxio-dépressifs somatiques et psychiques persisterait donc lors de la phase aiguë en raison des perturbations neurophysiologiques de l'AVC.
- Etape 3 : entre le retour au domicile et le quatrième mois, la récupération neurophysiologique aurait pour conséquence la disparition des perturbations causées par l'AVC et présentes lors de la phase aiguë.
- Etape 4 : En dépit de la récupération neurophysiologique complète, la persistance des symptômes anxio-dépressifs psychiques et somatiques à quatre mois est fréquente. Ce phénomène pourrait s'expliquer par l'inversion des relations d'influence entre les symptômes psychiques et somatiques. Au fur et à mesure de la récupération neurophysiologique, les symptômes psychiques deviennent progressivement la cause de la survenue des symptômes somatiques.

Une des questions qui restent à investiguer dans de futures recherches concerne notamment l'étape 4 de ce modèle et pourrait être formulée de la façon la suivante : quelles sont les

caractéristiques des réseaux des personnes dont les symptômes anxio-dépressifs se maintiennent après la disparition des perturbations neurophysiologiques liées à l'AVC ?

Il apparaît en effet nécessaire de pouvoir comprendre comment la relation d'influence entre les symptômes va pouvoir s'inverser au cours de la récupération neurophysiologique, et ainsi entrainer la persistance de la symptomatologie anxio-dépressive malgré l'absence des perturbations neurophysiologiques associées à l'AVC.

Notre étude offre d'une part des pistes de compréhension des mécanismes d'apparition des symptômes somatiques et psychiques anxio-dépressifs lors de la phase aiguë d'un AVC, et d'autre part des pistes d'explication de la persistance et du maintien de ces symptômes à quatre mois. Cependant, il reste à comprendre les processus à l'origine de l'inversion de la direction du lien entre les symptômes somatiques et psychiques au cours des quatre mois qui suivent la survenue de l'accident.

La réponse à cette question constitue pour nous l'un des principaux enjeux en matière de repérage, de prévention et de prise en charge des troubles psychopathologiques suite à un AVC.

2.2. Stratégies de coping fonctionnelles et dysfonctionnelles après un AVC mineur

Le second axe de notre travail portait sur l'étude des liens de la qualité de vie avec les stratégies de coping après un AVC mineur. Ces stratégies caractérisent les conduites d'ajustement comportemental, cognitif et émotionnel mises en place face à la survenue de l'accident et des situations négatives et stressantes qu'il implique. L'objectif de cet axe visait à déterminer les stratégies fonctionnelles et dysfonctionnelles, c'est-à-dire celles qui sont associées à une bonne ou une mauvaise qualité de vie lors de la phase aiguë et à quatre mois de l'AVC.

2.2.1. Lors de la phase aiguë

L'hypothèse 4.a portait sur l'effet positif des stratégies actives sur la qualité de vie lors de la phase aiguë d'un AVC mineur. Des études antérieures ont montré que les stratégies proactives sont liées à une meilleure santé mentale, et plus précisément qu'elles diminuent le risque de dépression post-AVC (Donnellan et al., 2006; Ferro et al., 2016; Rochette et al., 2007;

van Mierlo et al., 2015; Visser et al., 2015; C. Wei, Gao, et al., 2016). Nous nous attendions ainsi à ce que ce type de conduites, consistant en la planification et la mise en place d'actions et de comportements pour faire face aux situations négatives, permette aux individus de modifier et résoudre les situations problématiques causées par l'AVC et auxquelles ils sont confrontés.

Nos résultats ne montrent aucun lien significatif entre ce type de coping et la qualité de vie lors de la phase aiguë. Notre hypothèse 4.a se trouve donc invalidée par nos résultats.

L'absence d'effet de ces stratégies d'adaptation comportementale active sur la qualité de vie semble donc indiquer qu'elles ne soient ni fonctionnelles ni dysfonctionnelles lors de la phase aiguë d'un AVC mineur. Ainsi, les personnes qui planifient et mettent en place des actions visant à modifier les situations problématiques auxquelles elles sont confrontées dans les premiers jours qui suivent la survenue de l'accident n'ont pas une meilleure qualité de vie que les personnes qui n'ont pas ce type de comportement.

Ce résultat pourrait indiquer, par ailleurs, que la survenue d'un AVC mineur n'entraine pas nécessairement des situations problématiques qui exigent une adaptation comportementale.

La méthodologie de notre étude ne peut malheureusement qu'apporter une réponse partielle à cette hypothèse. En effet, l'évaluation par EMA a montré que la fréquence des événements négatifs vécus au quotidien est importante lors de la phase aiguë. Cependant, de futures études devraient investiguer plus précisément les caractéristiques de ces événements. Cela permettrait de confirmer que ces situations ne nécessitent pas une adaptation comportementale.

Les résultats relatifs aux liens entre d'autres stratégies de coping et la qualité de vie lors de la phase aiguë viennent, par ailleurs, étayer cette hypothèse.

Nous retrouvons en effet des associations positives entre les stratégies cognitives (d'adaptation et d'évitement) et la qualité de vie lors de la phase aiguë. Le fait que de telles stratégies soient fonctionnelles, pour les patients après un AVC mineur, pourrait ainsi suggérer que, lors de la phase aiguë, les situations problématiques fréquemment vécues nécessitent une adaptation cognitive et centrée sur la régulation des émotions, plutôt qu'une adaptation comportementale centrée sur la modification de la situation.

Enfin, les résultats concernant les stratégies de recherche de soutien social indiquent que celles-ci sont associées négativement à la qualité de vie lors de la phase aiguë. Les résultats

d'études antérieures ont montré que la perception d'un soutien social de qualité lors de la phase aiguë d'un AVC mineur est liée à une moindre sévérité de la dépression à trois mois de l'accident (Villain, Sibon, et al., 2016). Ces résultats nous amenaient à suggérer que la recherche de soutien social pouvait être une stratégie de coping fonctionnelle lors de la phase aiguë, or nos résultats semblent s'opposer à cette suggestion.

Néanmoins, une autre interprétation de ce résultat peut être proposée. Nous avons évoqué précédemment que l'évaluation de la qualité de vie lors de la phase aiguë pouvait être davantage un indicateur de son état antérieur à la survenue de l'accident (voir paragraphe 2.1.1.1 ci-dessus). Dans ce cas, les résultats que nous observons indiqueraient que la recherche de soutien social est une stratégie plus fréquemment utilisée par les personnes qui ont des niveaux de qualité de vie inférieurs avant la survenue d'un AVC.

2.2.2. A quatre mois

Notre hypothèse 4.b portait sur l'effet positif des stratégies de coping centrées sur la régulation des émotions sur la qualité de vie à quatre mois d'un AVC mineur.

Nous nous attendions en effet à ce que les situations négatives qui persistent après quatre mois soient des situations dont les caractéristiques correspondent à celles pour lesquelles les stratégies de coping centrées sur la gestion des émotions sont plus adaptées et fonctionnelles pour l'individu.

Nos résultats à quatre mois concernant les stratégies cognitives de régulation émotionnelle sont similaires à ceux que nous avons décrits lors de la phase aiguë et indiquent que ce sont en effet les seules stratégies qui sont associées à une meilleure qualité de vie.

Par ailleurs, d'autres résultats montrent des effets négatifs des stratégies comportementales adaptatives sur la qualité de vie à quatre mois. Ces résultats viennent étayer ce que nous venons de décrire en lien avec notre hypothèse 4.b. En effet, la persistance des situations problématiques malgré des efforts comportementaux répétés visant leur modification pourrait conduire à un épuisement émotionnel et à un sentiment d'impuissance pour faire face. Par conséquent, le coping comportemental actif ne semble pas adapté aux situations problématiques fréquemment vécues quatre mois après un AVC mineur. Une dégradation de la qualité de vie

quelques mois après un AVC mineur pourrait être la conséquence de la présence de ce type de stratégies de coping.

La question du sens du lien entre le coping et la qualité de vie peut ici encore être posée, et offrirait une autre perspective d'interprétation de nos résultats. En effet, nos résultats pourraient aussi signifier que les stratégies de coping actives sont mises en place par les personnes qui ont des niveaux de qualité de vie plus faibles. Ces personnes pourraient potentiellement rencontrer des situations problématiques différentes des personnes qui ont des niveaux de qualité de vie plus élevés.

Ainsi, il se pourrait que ce soit le niveau de qualité de vie qui influence le type de coping : les personnes qui ont des niveaux de qualité de vie inférieurs rencontrent potentiellement des situations problématiques qui nécessitent la mise en place de stratégies comportementales actives, alors que celles qui ont des niveaux de qualité de vie plus élevés font face à des situations pour lesquelles des stratégies actives ne sont pas nécessaires.

En l'absence d'informations sur la nature des situations problématiques rencontrées par les personnes qui ont participé à notre étude, il n'est pas possible de répondre à cette question. Des investigations futures devraient donc s'intéresser à l'évaluation plus précise des situations problématiques vécues au cours des mois qui suivent la survenue d'un AVC mineur.

2.2.3. L'évitement : une stratégie fonctionnelle après un AVC mineur ?

L'hypothèse 4.c portait sur le caractère dysfonctionnel des stratégies de coping centrées sur l'évitement comportemental (comme la distraction) et cognitif (comme le déni) pour faire face au stress lié à un AVC mineur. En effet, l'évitement n'a pas d'effet sur la modification des situations à l'origine de l'inconfort émotionnel que l'individu cherche à éviter. De ce fait, si les conduites d'évitement sont persistantes face à des situations qui sont récurrentes, elles entrainent progressivement un risque de dégradation de la qualité de vie.

Nos résultats montrent que la qualité de vie quatre mois après un AVC mineur est positivement associée à des stratégies d'évitement, comportemental (distraction) et cognitif (déni). Ce résultat semble a priori invalider notre hypothèse 4.c, et pourrait signifier que l'évitement des situations stressantes suite à un AVC mineur est une stratégie fonctionnelle. De

plus, il semble que ce résultat s'oppose à certains résultats, décrits dans la littérature, qui rapportaient que les personnes qui avaient des activités sportives et professionnelles (qui pourraient être des indicateurs implicites des stratégies de distraction) dans la semaine qui suivent leur sortie de l'hôpital avaient des niveaux de dépression plus importants trois mois plus tard (Jean et al., 2013).

Ces résultats pourraient cependant être expliqués par des éléments liés à la procédure d'évaluation du coping par EMA que nous avons mise en place dans notre étude.

En effet, nous n'observons ces résultats que pour l'évaluation des stratégies de coping par EMA. La description des scores relatifs à ces variables dans notre échantillon a été détaillée au début de l'axe 2 (partie 3). Cette description montre que pour quasiment un cinquième des évaluations, aucune situation négative n'avait été vécue, et pour les quatre cinquièmes, le degré d'intensité négative des situations rapportées est variable mais en moyenne peu élevé (de 1 à 4 sur une échelle allant de 1 à 7). Or, notre procédure nécessitait de renseigner, à chaque moment d'évaluation par EMA, un l'événement le plus négatif qui s'était produit depuis l'évaluation précédente, ainsi que les stratégies de coping mises en place face à cet événement.

Ainsi, nous pensons que l'association positive entre les stratégies d'évitement et la qualité de vie pourrait être expliquée par une moindre fréquence des situations négatives importantes. Concrètement, les personnes qui auraient les niveaux de qualité de vie les plus élevés seraient celles qui rencontreraient le moins de situations négatives au quotidien. Néanmoins, la procédure EMA nécessitant de renseigner systématiquement une situation négative et les réactions face à celle-ci, les personnes qui ont le moins vécu de situations négatives (et donc qui ont une meilleure qualité de vie) pourraient avoir fréquemment décrit des situations peu négatives. Ces situations n'étant pas considérées comme de réels problèmes, l'évitement comportemental (par la distraction, en s'affairant à d'autres activités) et cognitif (par le déni, en niant l'existence du problème) pourraient avoir été fréquemment choisi par ces personnes.

Des analyses complémentaires de nos données permettront de confirmer cette interprétation. En effet, les résultats montrent que l'évitement lors de la phase aiguë est associé significativement à la qualité de vie à quatre mois. L'interprétation que nous venons de proposer repose donc sur le fait qu'au moment de la phase aiguë, les personnes qui utilisent des stratégies d'évitement aient été confrontées à des situations négatives peu fréquentes et peu sévères. Ainsi, il serait intéressant de vérifier si nous observons cela dans les données récoltées par EMA.

Les résultats que nous avons présentés dans l'axe 2 nécessitent donc de plus amples analyses afin de préciser la nature des liens que nous avons pu décrire grâce à nos données. Le caractère fonctionnel des stratégies d'évitement lors de la phase aiguë apparaît en effet surprenant, et d'autres explications liées à la procédure employée sont possibles. Ces différentes interprétations seront vérifiées au cours d'analyses complémentaires à celles présentées dans ce travail.

Chapitre 2 : Apports méthodologiques

1. L'EMA : un outil plus fin que les méthodes d'évaluation ponctuelles ?

L'un des objectifs secondaires de notre étude visait à associer plusieurs modalités d'évaluation de nos variables afin d'identifier leurs convergences et leurs divergences.

Plus précisément, nous espérions montrer de manière empirique l'intérêt de l'EMA par rapport aux méthodes d'évaluation ponctuelle classiquement utilisées dans la recherche en psychologie.

Nous avons évoqué à plusieurs reprises, au cours de la présentation des résultats, que les deux modalités d'évaluation étaient fréquemment convergentes. Nous avons par ailleurs souligné que l'EMA permettait parfois de décrire des phénomènes que nous n'observions pas dans l'analyse des données issues des modalités d'évaluation classiques.

Dans le premier axe de notre étude, l'EMA a fourni des informations concernant la présence, l'évolution et le rôle de certains symptômes anxio-dépressifs, que nous n'avons pas retrouvés dans les résultats obtenus des mesures de ces mêmes symptômes par entretien et par questionnaire. La fréquence importante du pessimisme et son rôle sur l'évolution de la qualité de vie, l'amélioration de la fatigue ou encore l'augmentation des difficultés de concentration sont des phénomènes que l'on a pu observer dans notre échantillon, uniquement grâce à l'EMA.

Un constat similaire est à faire pour le second axe de notre étude : non seulement les résultats obtenus par EMA sont souvent plus nombreux lorsqu'ils portent sur des points de convergence avec les autres modalités d'évaluation, mais surtout certains liens de quelques stratégies de coping avec la qualité de vie ne sont visibles que pour l'évaluation du coping par EMA.

C'est d'ailleurs par rapport à ce deuxième axe d'étude que notre intérêt pour l'EMA était particulièrement important. Nous avons en effet abordé au cours de la première partie (chapitre 4) l'intérêt d'une telle approche méthodologique pour l'évaluation du coping. Par ailleurs, nous avons souligné à cette occasion le fait que plusieurs études rapportaient que les deux modalités d'évaluations du coping sont peu convergentes et apportent des informations différentes

(Schwartz et al., 1999; Stone et al., 1998; Todd et al., 2004). Nos résultats viennent selon nous nuancer cette conclusion.

En 2004, Todd et ses collaborateurs titraient leur article en posant la question suivante : « Do we know how we cope? » (traduit par : « savons-nous comment nous faisons face au stress ? »). L'article mettait en avant que les mesures ponctuelles du coping par questionnaire ne correspondent pas à la somme des expériences, liées au coping, vécues au quotidien (et mesurées par EMA). La conclusion de l'article est donc que la représentation des individus quant à leur manière de faire face aux situations stressantes n'est pas fidèle aux comportements effectifs qu'ils adoptent. La réponse des auteurs à la question rhétorique posée dans le titre de l'article serait donc « Non. ».

Nos résultats apportent d'autres éléments qui nous amènent à penser que la réponse serait plutôt « Oui. Mais seulement pour certaines stratégies de faire face ! ».

En effet, la convergence des résultats relatifs aux deux modalités d'évaluation du coping semble indiquer que les deux méthodes seraient équivalentes pour la mesure de plusieurs dimensions du coping. Ce constat se limite toutefois à certains types de coping. Dans notre étude, la divergence entre les deux modalités d'évaluation du coping porte sur les stratégies passives : leur fréquence est assez importante pour les résultats issus des données de l'EMA alors qu'elle est quasi-nulle pour ceux issues des données de l'évaluation par questionnaire ponctuel. Nous avons par ailleurs abordé précédemment au cours de notre discussion le fait que ces stratégies seraient liées à la qualité de vie. Ce lien n'est apparu que pour les données issues de l'évaluation par EMA. L'EMA pourrait ainsi permettre une mesure plus fiable du coping passif et des stratégies d'évitement, que celle réalisée par questionnaire ponctuel.

L'un des arguments principaux des partisans de l'EMA est le fait qu'elle limite les distorsions et les biais liés à la mémoire rétrospective. Nos résultats indiqueraient que l'effet de ce biais se limite aux stratégies d'évitement tel qu'elles sont mesurées par les questionnaires classiques d'évaluation ponctuelle du coping.

L'origine de ce biais pourrait relever de deux éléments. D'une part, il pourrait s'agir d'un biais de rappel lié au type de comportements entrainant l'individu à avoir tendance à ne pas conserver en mémoire les situations face auxquelles il a mis en place un comportement d'évitement. D'autre part, il pourrait s'agir d'un biais lié à l'amorçage du rappel de certaines situations en fonction de la consigne des questionnaires. Ainsi, lorsqu'il est demandé à un individu de se souvenir des situations stressantes, les situations évitées pourraient, involontairement, ne pas être rappelées en mémoire.

Notre étude a donc permis d'apporter certains éléments qui plaident en faveur de l'évaluation du coping par EMA. Par ailleurs, certaines limites souvent évoquées concernant l'EMA peuvent également être discutées au regard des résultats de notre étude.

2. Les limites de l'EMA : force ou faiblesse ?

Les études en EMA sont souvent considérées comme des procédures exigeantes pour les participants, ce qui limite leur faisabilité. Cependant, nos résultats viennent s'ajouter à ceux de la littérature qui donnaient déjà tort à ces considérations, et notamment suite à un AVC (Johnson, Sibon, et al., 2009).

Le refus de participer au protocole EMA n'a été invoqué que par trois personnes (sur 35). Les personnes auxquelles s'adressent les études en EMA ne semblent a priori donc pas réticentes à ce type de procédure. Par ailleurs, nos résultats concernant la compliance des participants sont équivalents à ceux des études précédentes (Johnson, Sibon, et al., 2009; Mazure et al., 2014; Villain, Sibon, et al., 2016). Malgré une diminution significative de la compliance des participants à l'EMA au deuxième temps de notre étude, celle-ci reste très satisfaisante. En effet, 74% des questionnaires d'évaluation par EMA ont été remplis au cours de la semaine à T2.

Notre étude est à notre connaissance la première à montrer la faisabilité d'une procédure EMA longitudinale répétée à quelques mois d'intervalle auprès des mêmes participants. De plus, les résultats que nous avons présentés dans cette thèse ne portent pas sur la totalité des données récoltées. Comme nous l'avons décrit dans un article présentant la méthodologie et la procédure de l'étude (Vansimaeys, Zuber, et al., 2017), nous avons réalisé trois phases d'évaluation par EMA, d'une semaine chacune, ayant lieu successivement à deux mois d'intervalle (au retour au domicile, puis deux mois et quatre mois après l'AVC).

Malgré cette sollicitation importante des participants, nos résultats montrent qu'il est tout à fait faisable de mettre en place ce type de protocole et d'obtenir des données d'une qualité satisfaisante en termes de compliance. Il aurait cependant été intéressant d'avoir un indicateur de la satisfaction des participants à l'étude en fonction de leur participation ou non à la procédure par EMA. Bien que les retours informels que nous avons obtenus de la part des participants lors des entretiens à quatre mois ne nous aient pas semblé évoquer de liens entre l'EMA et une insatisfaction particulière, de futures études pourront permettre de rendre plus objectif ce constat.

La réactivité est l'une des limites souvent brandies à l'encontre de l'EMA. Le risque de modification d'un phénomène du fait de son observation est en effet d'autant plus important lorsque les observations se font de manière répétées à intervalles de temps courts.

Dans l'article présentant notre protocole, nous évoquons que la participation à une procédure EMA visant l'évaluation des symptômes anxio-dépressifs et la réactivité lors de la survenue d'événements négatifs, peut être envisagée selon deux aspects. D'une part, cela contraint les participants à se confronter et à se rappeler de manière répétée leurs expériences négatives ; d'autre part, cela peut également les amener à prendre conscience de leur vécu et de leurs besoins et leur permet ainsi d'envisager des manières de s'y ajuster (Runyan & Steinke, 2015; Shiffman, 2009; Telford et al., 2012).

Nos résultats montrent l'absence d'effet de réactivité de l'EMA sur la qualité de vie : il n'y a pas de différence entre les scores à ces variables en fonction de la participation au protocole EMA.

Les résultats concernant les stratégies de coping renvoient quasiment à la même conclusion. Il n'y a pas de différence pour 13 des 14 dimensions du coping en fonction de la participation à la procédure EMA. Cependant, la différence significative observée concernant la dimension « acceptation » pourrait être interprétée comme un effet de réactivité. La participation à l'EMA pourrait favoriser le développement de stratégie d'adaptation cognitive (telle que l'acceptation) en amenant les personnes à se confronter à leur vécu au quotidien. Toutefois, la confirmation de ce résultat nécessiterait d'étudier si, avant leur participation à la procédure EMA, les individus avaient des niveaux d'acceptation identique à ceux des personnes qui n'ont pas pris part à la procédure EMA.

Malgré les avantages en termes de résultat et de perspectives de recherche et d'intervention, l'EMA est une méthode aujourd'hui encore marginale en psychologie. Les limites souvent évoquées à l'encontre de l'EMA ne semblent pas, au regard des résultats que nous avons présentés et de ceux des études antérieures, justifier la réticence de la recherche en psychologie quant à la mise en place de ce type de procédure. Nous ne pouvons qu'espérer que la recherche en psychologie sera sensible aux nombreux avantages de l'EMA, et que celle-ci accédera dans les années futures, à une popularité à la mesure de son potentiel pour l'amélioration des connaissances de la discipline.

3. L'étude des dynamiques temporelles : des limites infranchissables

La limite majeure à laquelle nous avons été confrontés au cours de ce travail relève d'une limite générale de la recherche sur les processus psychologiques. En raison des possibilités technologiques actuelles, cette limite persiste, et ce, malgré les avantages de l'EMA.

L'un des objectifs visait à étudier la dynamique temporelle des liens entre les symptômes anxio-dépressifs. Nous souhaitions évaluer l'apparition successive des différents types de symptômes (psychiques et somatiques) afin de modéliser la temporalité et la relation causale de ces liens. De manière triviale, nous souhaitions vérifier, par exemple, si le fait d'être fatigué à 11h rendait irritable à 14h. L'EMA est la méthode qui est la plus adaptée actuellement pour répondre à ce type de questions. Cependant, au regard des moyens dont nous disposons, les outils de mesure font face à une limite technologique actuellement infranchissable. La recherche sur les processus psychiques est ainsi, pour le moment, confrontée à une impasse méthodologique.

Les procédures EMA, bien qu'étant des mesures répétées, reposent tout de même sur une évaluation ponctuelle et épisodique des phénomènes qu'elles visent à mesurer. Or, les phénomènes psychiques, et notamment l'état des symptômes anxio-dépressifs, ne sont pas des phénomènes constants. Ainsi, la limite qui se pose concernant l'observation des processus psychiques par EMA est finalement de connaître par avance l'intervalle de temps dans lequel ces processus vont se dérouler, afin d'y faire correspondre les temps d'évaluation par EMA.

Idéalement, l'étude des dynamiques causales et temporelles des processus psychiques devrait se faire par l'évaluation en continu de chaque phénomène impliqué dans ces processus. C'est à cette condition uniquement que nous pourrions capter chacune des variations de chaque phénomène mesuré et que nous pourrions mettre en liens les variations des différents phénomènes.

Actuellement, la recherche portant sur les réseaux de symptômes en psychopathologie, et les outils statistiques à disposition dans ce domaine, tentent de s'adapter à ces limites méthodologiques incontournables.

Nous avons choisi de réaliser des analyses transversales des données issues de l'EMA. Nos hypothèses s'appuyant sur le modèle en réseau des troubles mentaux (Borsboom, 2017), il semblait cohérent de considérer que la présence d'un symptôme « conséquence » serait observée en simultané de la présence de son symptôme « cause ». Alors qu'à l'inverse, celui

qui est « cause » pourrait être présent même en l'absence du symptôme « conséquence ». C'est ce que le modèle statistique, auquel nous avons eu recours pour l'estimation des réseaux, permettait d'étudier.

D'autres modèles statistiques, comme le modèle *Multilevel Vector Autoregressive* (*mlVAR*) introduit récemment en psychopathologie par Laura Bringmann (2013), permettent de décrire la dynamique temporelle existant entre les différentes variables d'un réseau. Avec le modèle *Vector Autoregressive* (VAR), chaque variable à un instant *t* est régressée sur chacune des variables, dont elle-même, à un instant *t – 1*. Par exemple, le niveau de tristesse à 13 heures est régressé sur l'ensemble des symptômes d'anxiété et de dépression dont la tristesse à 10 heures.

Toutefois, nous avons choisi d'utiliser des modèles d'estimations des liens existant entre nos variables de manière transverse, à un même instant. Nous considérions, en effet, le risque trop important que la temporalité des liens entre deux variables ne corresponde pas à l'écart entre deux temps de mesures EMA (d'au moins deux heures dans notre étude). En effet, la probabilité est très élevée qu'un symptôme, qui serait pourtant causé par la présence préalable d'un autre symptôme, apparaisse puis disparaisse en dehors des moments d'évaluation par EMA. Cela entrainerait que le lien entre les deux symptômes, qui existe pourtant de manière empirique, ne soit pas être mesuré. Ainsi, nous aurions pu conclure, à tort, en l'absence de ce phénomène, alors que la procédure n'est simplement pas adaptée à son observation. Le risque de « faux négatif » nous semblait ainsi trop élevé.

Il serait néanmoins intéressant de faire des analyses basées sur le modèle *mlVAR,* en compléments de celles que nous avons présentées. Celles-ci révèleraient, peut-être, d'autres processus que ceux qui ont pu être décrits grâce aux analyses transversales que nous avons réalisées.

Notre étude comporte donc plusieurs éléments qui plaident en faveur de l'EMA pour la mesure des phénomènes psychologiques. Cette méthode permet en effet d'observer des phénomènes non détectés par les méthodes d'évaluation ponctuelle classiques. Par ailleurs, les limites classiquement redoutées par rapport à l'EMA n'entravent finalement ni la faisabilité ni la validité de cette méthode.

Chapitre 3 : Limites de l'étude et perspectives de recherche

Nous avons évoqué, au cours des deux premiers chapitres de cette quatrième partie, plusieurs éléments qui constituent des limites à l'étude que nous avons réalisée. Le présent chapitre vise à détailler certaines de ces limites, ainsi qu'à aborder celles qui n'ont pas encore été abordées précédemment.

1. Evaluation de l'impact d'un AVC mineur sur la qualité de vie

L'un des premiers éléments abordés dans notre discussion portait sur notre impossibilité de conclure, quant à l'existence et la sévérité de l'impact d'un AVC mineur sur la qualité de vie.

Les perspectives méthodologiques qui permettraient de répondre à cette question sont de trois types :

- La mise en place d'une étude prospective, basée sur l'évaluation régulière de la qualité de vie auprès d'une cohorte personnes en bonne santé. Pour les participants de la cohorte qui seraient victimes d'un AVC, les évaluations antérieures à l'accident pourraient être comparées à celles réalisées après sa survenue. Ce type d'étude, bien que méthodologiquement rigoureux afin de mesurer l'effet d'un AVC sur la qualité de vie, reste cependant difficilement réalisable.
- La mise en place d'une étude rétrospective portant sur une évaluation subjective de l'état de la qualité de vie antérieure à l'accident. Ce type de méthode, bien que plus aisément réalisable, comporte néanmoins un risque important de biais et de distorsion liés à la mémoire rétrospective, accentué d'autant plus par la survenue d'un AVC.
- La mise en place d'une étude patient-témoin, en recrutant un groupe contrôle de personnes non-victimes d'AVC. La question des critères d'appariement serait centrale, et l'inclusion des participants appariés du groupe contrôle dans un intervalle de temps le plus proche possible de ceux du groupe « patients ».

2. Comparaison des méthodes d'évaluation en psychopathologie

Notre étude visait à associer trois modalités d'évaluations différentes de nos variables. Cette procédure nous semblait être l'un des intérêts majeurs sur le plan méthodologique. Néanmoins, nous avons pu voir que cette diversité méthodologique s'accompagnait d'une hétérogénéité des moments d'évaluation, au moins lors du premier temps de notre étude : pour chaque participant, les différentes modalités d'évaluation ne se sont pas déroulées exactement au même moment. Or, lors d'une période aussi critique que celle des premiers jours qui suivent la survenue d'un AVC, l'état des phénomènes psychologiques évalués peuvent varier considérablement entre ces différents moments. Ainsi, l'interprétation des différences de résultats en fonction des modalités d'évaluation ne peut se faire sans tenir compte du fait que les passations n'ont pas eu lieu simultanément.

Nous pensons que les résultats sont suffisamment pertinents, notamment sur le plan des perspectives cliniques (que nous détaillerons dans le chapitre suivant), afin d'encourager la mise en place de futures recherches s'inspirant de notre procédure. Ces études pourront envisager des procédures améliorées, sur la base des conclusions méthodologiques que nous avons évoquées quant aux limites de notre procédure.

Par exemple, une procédure plus rigoureuse consisterait en la mesure simultanée, par les différentes modalités d'évaluation, à chaque temps de l'étude pour les variables étudiées.

Le premier temps de notre procédure pourrait par ailleurs être décomposé en plusieurs étapes, qui nécessiteraient chacune une évaluation complète : début de prise en charge hospitalière, hospitalisation, retour au domicile.

Des évaluations par EMA pourraient également débuter plus tôt que celles de notre étude. Nous n'avons en effet réalisé les premières mesures par EMA qu'en dehors de l'hospitalisation, le cadre hospitalier nous semblant a priori non favorable à la faisabilité de l'EMA. Or, les résultats de l'étude de Villain et al. (2016) témoignent de la faisabilité et de l'acceptabilité de l'EMA au cours de l'hospitalisation initiale post-AVC.

Par ailleurs, contrairement à ce que nous avons mis en place pour l'évaluation du coping dans l'axe 2, nous regrettons le manque d'homogénéité des symptômes mesurés par chacune des modalités d'évaluations présentés dans notre premier axe. Cette hétérogénéité a rendu plus difficile la comparaison et l'interprétation des résultats qui montraient des différences selon les modalités d'évaluation de la symptomatologie anxio-dépressive.

Il serait pertinent de procéder à l'évaluation des mêmes symptômes selon des modalités différentes, en harmonisant le contenu des outils utilisés.

3. Analyses en réseau de mesures répétées des symptômes

Les analyses en réseau que nous avons réalisées ne tiennent pas compte de la structure hiérarchique des données issues de l'EMA. Les résultats que nous avons décrits portent sur les variations au niveau intra-individuel des mécanismes psychiques, sans prendre en compte l'effet des différences au niveau inter-individuel.

Nous avons déjà discuté des raisons nous ayant conduits à utiliser ce modèle statistique. Cependant, les modèles statistiques multiniveaux sont mieux adaptés à la structure hiérarchique des données issues des mesures répétées de l'EMA. D'autres outils, comme ceux du package *mlVAR* (Epskamp, Deserno, et al., 2017) disponibles sur R, permettraient d'appliquer ces modèles multiniveaux à nos données.

La discussion de ce point nous amène à souligner que les modèles et outils statistiques, développés dans le domaine des analyses en réseau appliquées à la psychopathologie, sont actuellement en développement. D'ailleurs, une partie des résultats que nous avons présentés (ceux relatifs aux indices de *bridge betweenness* et de *bridge expected influence*) n'a été possible que grâce à la publication récente du package *networktools*, disponible sur le logiciel R (Jones, 2017).

4. Intérêt des mesures implicites des états psychiques pour l'étude des processus psychiques

La limite incontournable relative à l'étude des processus psychiques, que nous avons discutée dans le chapitre précédent, est importante à rappeler puisqu'elle constitue un enjeu majeur pour le futur de la recherche en psychopathologie.

L'EMA et le développement d'outils de mesure implicite des phénomènes psychologiques constituent, à notre sens, l'une des clefs dans le franchissement de cette limite. En effet, si l'objectif de l'étude des processus psychiques doit passer par des mesures en continu, les mesures subjectives répétées ne peuvent être envisagées comme une solution satisfaisante. Il

est en effet inconcevable, voire impossible, pour un individu de décrire en continu la perception de son état quant à différentes dimensions de son fonctionnement psychique.

Le développement de la recherche sur les processus psychiques pourrait donc bénéficier des avancées de celle sur les mesures implicites des états psychiques, au travers de marqueurs physiologiques et comportementaux par exemple.

5. Limite liée à la dichotomisation des symptômes anxio-dépressifs

Les conclusions de notre premier axe se basent sur les résultats d'analyses qui portent sur des symptômes précis, que nous avons rassemblés en deux catégories selon la nature et les modalités d'expression des perturbations auxquelles correspond chaque symptôme. Nous avons ainsi distingué les symptômes somatiques d'une part et les symptômes psychiques d'autre part.

Il ne nous échappe pas que nos résultats reflètent une réalité moins dichotomique que la catégorisation que nous avons choisi d'adopter, dans un objectif de clarté. Le choix d'inclure tel symptôme dans telle catégorie est discutable. D'autres méthodes pourraient être utilisées et conduire peut-être à d'autres conclusions. Cependant, nous nous sommes efforcés du mieux possible de baser nos interprétations uniquement sur des éléments issus de plusieurs résultats convergents, et d'utiliser des formulations prudentes, en en précisant les raisons, le cas échéant.

6. Evaluation de la récupération neurophysiologique et des séquelles invisibles d'un AVC

Nous avons présenté un modèle hypothétique d'apparition et de maintien des symptômes anxio-dépressifs après un AVC mineur, qui reposait sur le postulat de la récupération des perturbations neurophysiologiques au cours des mois qui suivent la survenue de l'accident.

Des études ultérieures sont nécessaires afin de vérifier empiriquement l'existence de ce phénomène. Les données du suivi de différents marqueurs neurophysiologiques pourraient être croisées à celles du suivi des symptômes anxio-dépressifs. Les résultats permettraient ainsi d'approfondir les étapes que nous avons proposées dans notre modèle.

Par ailleurs, notre étude ne porte que sur l'évaluation subjective des perturbations du fonctionnement individuel. Malgré l'homogénéité de notre échantillon quant à l'absence de déficit fonctionnel et neurocognitif visible, notre recherche ne comporte pas de mesure

objective de la qualité du fonctionnement. Le maintien de l'autonomie et l'absence de séquelles visibles pourraient ne pas refléter une moindre qualité du fonctionnement, neuro-cognitif notamment.

Des études ultérieures devraient associer des mesures objectives du fonctionnement neuropsychologique, afin de contrôler l'effet potentiel d'un déficit non visible sur la perception subjective de certains symptômes anxio-dépressifs. Par exemple, nous n'avons évalué les difficultés de concentration que de manière subjective. Des mesures objectives nous auraient permis de vérifier la présence d'un déficit chez nos participants.

7. Dégradation, amélioration et maintien de la qualité de vie post-AVC mineur : des phénomènes distincts ?

Nos analyses de prédiction des variations de la qualité de vie portent sur l'ensemble de l'échantillon. Sur le plan conceptuel, cette approche revient à considérer que la dégradation et l'amélioration de la qualité de vie suite à un AVC mineur seraient un processus unidimensionnel. Cependant, la variabilité des trajectoires d'évolution de la qualité de vie dans notre échantillon pourrait suggérer que la dégradation, l'amélioration et le maintien de la qualité de vie seraient des phénomènes distincts. Les facteurs impliqués dans ces trois processus pourraient ainsi également être différents.

Il serait donc intéressant de faire de nouvelles analyses à partir de nos données selon une procédure similaire à celle d'Ayis et al. (2016), afin d'identifier différents groupe selon la trajectoire d'évolution de la qualité de vie des individus. Une classification ascendante hiérarchique permettrait de décrire les caractéristiques de ces différents groupes sur d'autres variables. Les spécificités propres à chaque groupe pourraient ainsi être interprétées en tant que facteurs impliqués dans l'explication de la trajectoire d'évolution de la qualité de vie décrite pour chacun des groupes.

8. Etude de l'impact positif de la survenue d'un AVC mineur

En lien avec ce que nous venons d'évoquer dans le paragraphe 7, nos résultats quant à l'amélioration de la qualité de vie suite à un AVC mineur pourraient suggérer que l'accident implique des répercussions positives pour certains individus.

Des études qualitatives indiquent que certains patients décrivent que l'AVC a eu des conséquences positives sur leur vie (Gillen, 2005). Des études récentes montrent qu'un phénomène de croissance post-traumatique est fréquent au cours des premiers mois qui suivent la survenue d'un AVC (Kelly, Morris, & Shetty, 2017). Ainsi, les personnes confrontées à un AVC pourraient avoir tendance à avoir un niveau de satisfaction de leur vie plus élevé que celui antérieur à l'accident.

L'étude de ce phénomène auprès de patients AVC est très récente et aucune recherche n'a encore été menée spécifiquement auprès de patients après un AVC mineur.

Nos résultats indiquent une amélioration de la qualité de vie pour certains participants. Il se pourrait que cette amélioration soit liée au phénomène de croissance post-traumatique et que pour certaines personnes, les niveaux de qualité de vie après l'accident soient plus élevés que les niveaux antérieurs à l'accident.

Par ailleurs, des échanges informels avec les participants sont à l'origine de l'intérêt que nous portons à cette question. Plusieurs retours nous ont été adressés par des participants ayant terminé l'étude concernant l'impression de ne pas « se retrouver » dans les questions qui leur étaient posées, notamment concernant l'évaluation de la psychopathologie. La centration de notre recherche sur les conséquences négatives de l'accident leur semblait ne pas correspondre à leur vécu depuis l'accident. Au contraire, ces participants ont exprimé le regret de ne pouvoir rendre compte des conséquences positives de l'accident, caractérisées selon eux par la prise de conscience et le réinvestissement des éléments importants de leur vie (notamment les relations familiales).

Au regard de ces différents éléments, la recherche sur la croissance post-traumatique après un AVC mineur nous semble être un domaine pertinent à explorer. Les études qui porteront sur les déterminants favorisant ce processus pourraient conduire à des perspectives de prises en charge.

9. Identification de la nature des situations négatives consécutives à la survenue d'un AVC mineur

Concernant notre deuxième axe d'étude, nous avons évoqué la nécessité d'évaluer précisément les sources de stress consécutifs à la survenue d'un AVC mineur. Cette étape nous

paraît un préalable indispensable afin de déterminer ensuite le caractère fonctionnel ou dysfonctionnel des stratégies de coping. Ces informations nous paraissent nécessaires afin de pouvoir répondre aux questions soulevées par les résultats relatifs au coping.

10. Des résultats à confirmer dans un échantillon plus important

Les résultats que nous avons présentés portent sur un échantillon restreint. Certaines analyses nécessitent d'être réalisées sur un échantillon plus large afin de confirmer les conclusions de notre étude.

Nous venons d'évoquer plusieurs éléments qui limitent l'interprétation de nos résultats. Nous avons également présenté des perspectives de recherche qui permettraient de répondre aux nombreuses questions qui restent posées au regard de nos résultats.

Nos résultats offrent néanmoins des éléments de discussion quant aux aménagements des prises en charge proposées aux personnes suite à un AVC mineur, notamment sur le plan psycho-social.

Chapitre 4 : Prises en charge psycho-sociales après un AVC mineur

Notre travail met en avant plusieurs éléments à considérer afin d'aménager la prise en charge psycho-sociale des personnes après un AVC mineur.

La prise en charge des difficultés psycho-sociales ne doit pas intervenir uniquement dans le cadre de la présence de troubles psychiatriques. Nos résultats montrent qu'une part marginale des personnes présente des symptômes caractéristiques de ce type de trouble. Cependant, la présence de symptômes psychopathologiques, et notamment anxio-dépressifs, est fréquente après un AVC mineur et est associée à une dégradation de la qualité de vie subjective, amenée à être durable au cours des mois qui suivent l'hospitalisation. Ces observations justifient la nécessité de proposer un accompagnement psychologique à ces patients malgré l'absence de troubles psychiatriques avérés.

Une évaluation psychopathologique systématique simple pourrait être proposée à chaque patient. Ces éléments devraient être pris en compte pour décider des propositions de suivi, notamment post-hospitalier.

Pour les personnes hospitalisées pour un AVC mineur, en dépit de l'absence de déficit fonctionnel et neurologique, notre étude suggère en effet une évaluation systématique des perturbations somatiques et neurovégétatives (des fonctions comme le sommeil, l'appétit, la fatigue, la tension physique, l'agitation) dès la phase aiguë. Etant donné les liens entre la présence de symptômes somatiques et la réduction de la qualité de vie, le dépistage de ces symptômes devrait s'accompagner de la mise en place rapide d'une prise en charge ciblée.

Nos résultats relatifs aux processus d'installation et de maintien de la symptomatologie anxio-dépressive suggèrent de recommander que la prise en charge de ces symptômes doit être la plus précoce possible et intervenir dès leur survenue, et a minima de leur détection (pouvant se faire par l'évaluation subjective du patient). L'objectif d'une intervention précoce étant de réduire le risque d'apparition d'autres symptômes.

La possible récupération neurophysiologique spontanée ne doit pas constituer un argument suffisant pour une prise en charge différée des symptômes somatiques anxio-dépressifs. Nos résultats suggèrent en effet que ces symptômes pourraient se maintenir malgré la récupération neurophysiologique.

L'évaluation des symptômes psychiques anxio-dépressifs est également un élément nécessaire de la prise en charge psycho-sociale après un AVC mineur. Nos résultats montrent l'effet négatif de ces symptômes sur la qualité de vie.

Nos résultats suggèrent que l'apparition des symptômes psychiques survient fréquemment après le retour au domicile. Ces éléments appuient la nécessité de proposer un suivi psycho-social qui repose sur une temporalité différente de celle du suivi neurologique. La consultation de suivi neurologique à trois mois de l'hospitalisation semble en effet particulièrement tardive au regard de la nécessité d'une intervention psycho-sociale rapide dès la survenue de symptômes anxio-dépressifs.

Enfin, nos résultats indiquent que les symptômes de dépression sont ceux qui ont un effet plus négatif et plus sévère sur la qualité de vie. Une attention particulière à la survenue de ces symptômes doit être accordée à chaque étape de la prise en charge des patients après un AVC mineur.

Nos résultats pourraient évoquer enfin l'effet positif, sur la qualité de vie, de stratégies de coping centrées sur l'évitement, comme la distraction. Ces résultats, en lien avec ceux d'une étude ayant montré que les comportements de routinisation du quotidien augmentent la sévérité de symptômes dépressifs (Villain, 2016), suggèrent que la reprise ou la mise en place rapide d'activités quotidiennes serait bénéfique à l'évolution de la qualité de vie après un AVC mineur.

Cependant, des études antérieures ont montré l'impact négatif de la reprise rapide d'activités physiques et professionnelles (Jean et al., 2013). De plus, certaines activités pourraient être contre-indiquées au regard d'autres facteurs liés à la situation médicale de ces patients à court termes de l'accident. Ainsi, la nature des activités quotidiennes recommandées reste à préciser grâce à des investigations futures.

Conclusion

L'objectif premier des recommandations françaises relatives à la prise en charge des AVC est d'améliorer le pronostic en réduisant, au mieux, les séquelles fonctionnelles et les facteurs de risque vasculaire. Si ces recommandations sont particulièrement adaptées aux besoins liés à la situation médicale et neurologique des patients, l'état des lieux quant à la qualité des soins souligne, par ailleurs, que le fonctionnement actuel souffre de lacunes à deux niveaux. Premièrement, au niveau de la prise en charge des besoins psycho-sociaux. Deuxièmement, au niveau du suivi post-hospitalier des patients sans séquelles.

Se situant au croisement de ces deux constats, le travail que nous avons présenté portait précisément sur la question des retentissements d'un AVC sur la vie des personnes qui ne présentent aucun déficit fonctionnel, sur le plan moteur et cognitif notamment.

A travers ce travail, nous avons, d'une part, mis en lumière l'existence d'une dégradation progressive de la perception subjective de la qualité de vie au cours des quatre premiers mois qui suivent la survenue de l'AVC. D'autre part, nous avons identifié que la symptomatologie anxio-dépressive et les stratégies de coping sont impliquées dans l'évolution de la qualité de vie après un AVC mineur.

Le premier axe de notre étude portait sur le rôle des symptômes anxio-dépressifs sur l'évolution de la qualité de vie, et se composait de deux parties. Dans la première, nous avons montré que des perturbations aux niveaux somatique et psychique apparaissaient consécutivement à l'AVC. Nous avons également montré que ces perturbations, similaires aux symptômes observés dans l'anxiété et la dépression, ont un impact sur la qualité de vie des patients. Dans la seconde partie, nous avons décrit les processus d'installation et de maintien de ces symptômes, en dépit de la récupération neurophysiologique qui s'opère au cours des quatre mois qui suivent l'AVC.

Ces résultats appuient la nécessité d'aménager le suivi des patients après un AVC mineur, concernant notamment la prise en charge de la symptomatologie anxio-dépressive. Sur la base de nos résultats, plusieurs recommandations, à destination des professionnels de la filière AVC, peuvent en effet être suggérées.

Concernant le dépistage des symptômes anxio-dépressifs, des évaluations régulières devraient être réalisées. Ces évaluations doivent être entreprises dès la phase aiguë d'un AVC, et répétées régulièrement, notamment lors des différentes étapes du parcours de soin, qui constituent des périodes critiques pour l'apparition de ces symptômes (hospitalisation, retour au domicile, reprise du travail, etc.).

Les questionnaires auto-rapportés (comme la HADS ou le BDI), qui sont des outils standardisés et classiquement utilisés en psychopathologie, ont l'avantage de permettre une évaluation rapide de la symptomatologie anxio-dépressive, et sont adaptés à une évaluation auprès de ces patients. Ainsi, la systématisation de cette évaluation peut se faire facilement, au regard des compétences des professionnels déjà impliqués dans le suivi post-AVC, sans nécessiter l'intervention supplémentaire de professionnels formés à l'évaluation de la psychopathologie.

La prise en charge thérapeutique rapide de ces symptômes est également essentielle. De plus, l'importance des symptômes se manifestant sur le plan somatique ne doit pas être négligée. Des interventions ciblées doivent être mise en place dès leur apparition, et ce, indépendamment de la distance temporelle entre leur survenue et le moment de l'AVC. En effet, la récupération neurophysiologique ne doit pas être un argument justifiant de différer la prise en charge de ces symptômes lors de la phase aiguë.

Les modalités d'intervention et de prise en charge de ces symptômes restent à préciser dans des études futures. Cependant, dans l'attente de résultats qui permettront de formuler des recommandations ciblées pour la dépression et l'anxiété post-AVC, la mise en place de stratégies thérapeutiques devrait s'inspirer de celles qui s'avèrent efficaces auprès d'autres types de population. Nous suggérons d'orienter la prise en charge des patients AVC en s'appuyant sur les recommandations relatives à la dépression et à l'anxiété dans d'autres pathologies neurologiques, somatiques et psychiatriques.

Le deuxième axe de notre étude portait sur le rôle des stratégies d'adaptation aux situations stressantes (coping) sur l'évolution de la qualité de vie. Nous avons montré que les stratégies centrées sur la régulation des émotions était associées à une meilleure qualité de vie après un AVC mineur. En revanche, nous n'avons mis en évidence aucun lien entre la qualité de vie et les stratégies centrées sur la modification des situations stressantes par l'intervention comportementale active. Par ailleurs, nos résultats mettent en évidence des liens entre les

stratégies centrées sur l'évitement comportemental et cognitif et une meilleure évolution de la qualité de vie.

Afin de confirmer les conclusions suggérées par nos résultats, nous avons souligné la nécessité d'études complémentaires, dont l'un des objectifs sera de déterminer les caractéristiques des situations stressantes auxquelles sont confrontés les patients, après un AVC mineur. Ces études complémentaires permettront de préciser les stratégies favorables à une meilleure adaptation de ces patients aux situations de stress consécutives à l'accident. Ces stratégies incarneront des objectifs thérapeutiques tangibles, qui pourront figurer dans les recommandations relatives à la prise en charge des difficultés psycho-sociales de ces patients.

Notre travail apporte également des éléments de réflexion sur la conceptualisation théorique et les méthodes d'évaluation des processus psychopathologiques, notamment auprès de patients souffrant de pathologies somatiques.

Cette thèse a en effet permis d'introduire le modèle en réseau dans le champ de la psychologie de la santé, au travers de l'exemple des processus d'installation et de maintien de la symptomatologie anxio-dépressive après un AVC mineur. Nous espérons, d'une part, que notre travail saura rendre compte de l'apport de cette approche pour l'étude des processus psychopathologiques dans la maladie somatique ; et, d'autre part, que les nombreuses perspectives qu'il permet d'envisager contribueront à la mise en place de recherches, et au développement des connaissances de la discipline.

Enfin, notre travail a confirmé l'intérêt des méthodes d'évaluation écologique, instantanée et répétée pour la recherche en psychopathologie et en psychologie de la santé. Par ailleurs, nous avons soulignés que les limites souvent évoquées à l'encontre de ces méthodes ne semblent pas justifiées sur le plan empirique. L'ensemble de la littérature encourage, à juste titre, à l'utilisation, à la diffusion et au développement de ces méthodes dans la recherche en psychologie.

De notre point de vue, ces méthodes constituent de surcroit l'une des clefs dans l'étude des processus psychopathologiques. Le développement des connaissances dans ce domaine est conditionné par les avancées technologiques et scientifiques futures qui conduiront, nous l'espérons, au développement d'outils permettant de dépasser les limites auxquelles les méthodes d'évaluation écologique instantanée sont aujourd'hui encore confrontées, et qui semblent pour le moment infranchissables.

Références bibliographiques

aan het Rot, M., Hogenelst, K., & Schoevers, R. A. (2012). Mood disorders in everyday life: A systematic review of experience sampling and ecological momentary assessment studies. *Clinical Psychology Review*, *32*(6), 510-523. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.05.007

Aben, I., Denollet, J., Lousberg, R., Verhey, F., Wojciechowski, F., & Honig, A. (2002). Personality and Vulnerability to Depression in Stroke Patients: A 1-Year Prospective Follow-Up Study. *Stroke*, *33*(10), 2391-2395. https://doi.org/10.1161/01.STR.0000029826.41672.2E

Aben, I., & Verhey F. (2006). Depression after a cerebrovascular accident. The importance of the integration of neurobiological and psychosocial pathogenic models. *Panminerva Medica*, *48*(1), 49-57.

Adams, H. P., Davis, P. H., Leira, E. C., Chang, K. C., Bendixen, B. H., Clarke, W. R., … Hansen, M. D. (1999). Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*, *53*(1), 126-131.

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. (2002a). *Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral. Aspects médicaux. Argumentaire.* Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AVC_Medical_rap.pdf

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. (2002b). *Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral. Aspects médicaux. Recommandations.* Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/recommandations_2006_10_27__20_02_3_927.pdf

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. (2002c). *Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral. Aspects paramédicaux. Argumentaire.* Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/avc_param_351dical_argumentaire_version_2006.pdf

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. (2002d). *Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral. Aspects paramédicaux. Recommandations.* Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/avc_param_351dical_recommandations_version_2006.pdf

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. (2003). *Retour au domicile des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral. Stratégies et organisation.* Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/AVC_Retour_Recos.pdf

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. (2004a). *Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Argumentaire.* Consulté à l'adresse http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=16780383

Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. (2004b). *Prise en charge diagnostique et traitement immédiat de l'accident ischémique transitoire de l'adulte. Recommandations.* Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ait_recos_2006.pdf

Aho, K., Harmsen, P., Hatano, S., Marquardsen, J., Smirnov, V. E., & Strasser, T. (1980). Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bulletin of the World Health Organization*, *58*(1), 113.

Albrecht, G. L., & Devlieger, P. J. (1999). The disability paradox: high quality of life against all odds. *Social Science & Medicine (1982)*, *48*(8), 977-988.

Al-Qudah, Z. A., Yacoub, H. A., & Souayah, N. (2015). Disorders of the Autonomic Nervous System after Hemispheric Cerebrovascular Disorders: An Update. *Journal of Vascular and Interventional Neurology*, *8*(4), 43-52.

Altieri, M., Maestrini, I., Mercurio, A., Troisi, P., Sgarlata, E., Rea, V., … Lenzi, G. L. (2012). Depression after minor stroke: prevalence and predictors. *European Journal of Neurology: The Official Journal of the European Federation of Neurological Societies*, *19*(3), 517-521. https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03583.x

Alvares, G. A., Quintana, D. S., Hickie, I. B., & Guastella, A. J. (2016). Autonomic nervous system dysfunction in psychiatric disorders and the impact of psychotropic medications: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, *41*(2), 89-104. https://doi.org/10.1503/jpn.140217

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* (Fourth edition). American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Fifth Edition). American Psychiatric Association. Consulté à l'adresse http://psychiatryonline.org/doi/book/10.1176/appi.books.9780890425596

Ayerbe, L., Ayis, S. A., Crichton, S., Wolfe, C. D. A., & Rudd, A. G. (2014). Natural history, predictors and associated outcomes of anxiety up to 10 years after stroke: the South London Stroke Register. *Age and Ageing*, *43*(4), 542-547. https://doi.org/10.1093/ageing/aft208

Ayerbe, L., Ayis, S., Rudd, A. G., Heuschmann, P. U., & Wolfe, C. D. A. (2011). Natural History, Predictors, and Associations of Depression 5 Years After Stroke: The South London Stroke Register. *Stroke*, *42*(7), 1907-1911. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.605808

Ayerbe, L., Ayis, S., Wolfe, C. D. A., & Rudd, A. R. (2013). Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, *202*(1), 14-21. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.107664

Ayis, S. A., Ayerbe, L., Crichton, S. L., Rudd, A. G., & Wolfe, C. D. A. (2016). The natural history of depression and trajectories of symptoms long term after stroke: The prospective south London stroke register. *Journal of Affective Disorders*, *194*, 65-71. https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.01.030

Ballenger, J. C. (1999). Clinical guidelines for establishing remission in patients with depression and anxiety. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *60 Suppl 22*, 29-34.

Bandelow, B., Baldwin, D. S., Dolberg, O. T., Andersen, H. F., & Stein, D. J. (2006). What is the threshold for symptomatic response and remission for major depressive disorder, panic disorder, social anxiety disorder, and generalized anxiety disorder? *The Journal of Clinical Psychiatry*, *67*(9), 1428-1434.

Barkercollo, S. (2007). Depression and anxiety 3 months post stroke: Prevalence and correlates. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *22*(4), 519-531. https://doi.org/10.1016/j.acn.2007.03.002

Baumann, C., Erpelding, M.-L., Régat, S., Collin, J.-F., & Briançon, S. (2010). The WHOQOL-BREF questionnaire: French adult population norms for the physical health, psychological health and social relationship dimensions. *Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique*, *58*(1), 33-39.

Baumstarck, K., Alessandrini, M., Hamidou, Z., Auquier, P., Leroy, T., & Boyer, L. (2017). Assessment of coping: a new french four-factor structure of the brief COPE inventory. *Health and Quality of Life Outcomes*, *15*(1). https://doi.org/10.1186/s12955-016-0581-9

Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II* (Psychological Corporation). San Antonio, TX.

Béjot, Y., Bailly, H., Durier, J., & Giroud, M. (2016). Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *La Presse Médicale*, *45*(12), e391-e398. https://doi.org/10.1016/j.lpm.2016.10.003

Béjot, Y., Daubail, B., Jacquin, A., Durier, J., Osseby, G.-V., Rouaud, O., & Giroud, M. (2014). Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: the Dijon Stroke Registry. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *85*(5), 509-513. https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-306203

Bolger, N., Davis, A., & Rafaeli, E. (2003). Diary Methods: Capturing Life as it is Lived. *Annual Review of Psychology*, *54*(1), 579-616. https://doi.org/10.1146/annurev.psych.54.101601.145030

Borsboom, D. (2008). Psychometric perspectives on diagnostic systems. *Journal of Clinical Psychology*, *64*(9), 1089-1108. https://doi.org/10.1002/jclp.20503

Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, *16*(1), 5–13.

Borsboom, D., & Cramer, A. O. J. (2013). Network Analysis: An Integrative Approach to the Structure of Psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, *9*(1), 91-121. https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185608

Bour, A., Rasquin, S., Aben, I., Strik, J., Boreas, A., Crijns, H., … Verhey, F. (2009). The symptomatology of post-stroke depression: comparison of stroke and myocardial infarction patients. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *24*(10), 1134-1142. https://doi.org/10.1002/gps.2236

Bring, A., Bring, J., Söderlund, A., Wasteson, E., & Asenlöf, P. (2013). Coping patterns and their relation to daily activity, worries, depressed mood, and pain intensity in acute whiplash-associated disorders. *International Journal of Behavioral Medicine*, *20*(2), 293-303. https://doi.org/10.1007/s12529-012-9220-y

Bringmann, L. F., Pe, M. L., Vissers, N., Ceulemans, E., Borsboom, D., Vanpaemel, W., … Kuppens, P. (2016). Assessing temporal emotion dynamics using networks. *Assessment*, *23*(4), 425–435.

Bringmann, L. F., Vissers, N., Wichers, M., Geschwind, N., Kuppens, P., Peeters, F., … Tuerlinckx, F. (2013). A Network Approach to Psychopathology: New Insights into Clinical Longitudinal Data. *PLoS ONE*, *8*(4), e60188. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0060188

Broomfield, N. M., Quinn, T. J., Abdul-Rahim, A. H., Walters, M. R., & Evans, J. J. (2014). Depression and anxiety symptoms post-stroke/TIA: prevalence and associations in cross-sectional data from a regional stroke registry. *BMC Neurology*, *14*. https://doi.org/10.1186/s12883-014-0198-8

Brott, T., Adams, H. P., Olinger, C. P., Marler, J. R., Barsan, W. G., Biller, J., … Hertzberg, V. (1989). Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*, *20*(7), 864-870.

Browall, M., Kenne Sarenmalm, E., Persson, L.-O., Wengström, Y., & Gaston-Johansson, F. (2015). Patient-reported stressful events and coping strategies in post-menopausal women with breast cancer. *European Journal of Cancer Care*. https://doi.org/10.1111/ecc.12294

Bruchon-Schweitzer, M., & Boujut, E. (2014). *Psychologie de la santé. Concepts, méthodes et modèles.* (2e éd.). Paris: Dunod.

Burton, L.-J., & Tyson, S. (2015). Screening for mood disorders after stroke: a systematic review of psychometric properties and clinical utility. *Psychological Medicine*, *45*(01), 29-49. https://doi.org/10.1017/S0033291714000336

Burvill, P. W., Johnson, G. A., Jamrozik, K. D., Anderson, C. S., Stewart-Wynne, E. G., & Chakera, T. M. (1995). Anxiety disorders after stroke: results from the Perth Community Stroke Study. *The British Journal of Psychiatry*, *166*(3), 328-332. https://doi.org/10.1192/bjp.166.3.328

Callahan, S., & Chabrol, H. (2013). *Mécanismes de défense et coping*. Dunod.

Campbell Burton, C. A., Murray, J., Holmes, J., Astin, F., Greenwood, D., & Knapp, P. (2013). Frequency of anxiety after stroke: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke*, *8*(7), 545-559. https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2012.00906.x

Caprio, F. Z., Corado, C., Bergman, D., Curran, Y., Bernstein, R., Cella, D., … Prabhakaran, S. (2014). Abstract W P322: Quality of Life Measurements in Patients with Transient Ischemic Attack and Minor Stroke. *Stroke*, *45*(Suppl 1), AWP322-AWP322.

Carlsberg, M., Cazauvieilh, C., Faury, S., Loyal, D., Broc, G., & Atzeni, T. (2016). *Stats faciles avec R: guide pratique*. Louvain-La-Neuve: De boeck supérieur.

Carlsson, G. E., Möller, A., & Blomstrand, C. (2003). Consequences of Mild Stroke in Persons. *Cerebrovascular Diseases*, *16*(4), 383-388. https://doi.org/10.1159/000072561

Carnes-Vendrell, A., Deus-Yela, J., Molina-Seguin, J., Pifarre-Paredero, J., & Purroy, F. (2016). [Update on post-stroke depression: posing new challenges in patients with a minor stroke or transient ischaemic attack]. *Revista De Neurologia*, *62*(10), 460-467.

Carod-Artal, F. J., Trizotto, D. S., Coral, L. F., & Moreira, C. M. (2009). Determinants of quality of life in Brazilian stroke survivors. *Journal of the Neurological Sciences*, *284*(1-2), 63-68. https://doi.org/10.1016/j.jns.2009.04.008

Carota, A., Berney, A., Aybek, S., Iaria, G., Staub, F., Ghika-Schmid, F., … Bogousslavsky, J. (2005). A prospective study of predictors of poststroke depression. *Neurology*, *64*(3), 428-433. https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000150935.05940.2D

Carota, A., Dieguez, S., & Bogousslavsky, J. (2005). Psychopathologie des accidents vasculaires cérébraux. *Psychologie & NeuroPsychiatrie du vieillissement*, *3*(4), 235-249.

Carpenter, R. W., Wycoff, A. M., & Trull, T. J. (2016). Ambulatory Assessment: New Adventures in Characterizing Dynamic Processes. *Assessment*. https://doi.org/10.1177/1073191116632341

Carson, A. J., MacHale, S., Allen, K., Lawrie, S. M., Dennis, M., House, A., & Sharpe, M. (2000). Depression after stroke and lesion location: a systematic review. *The Lancet*, *356*(9224), 122-126. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02448-X

Carver, C. S. (1997). You want to measure coping but your protocol's too long: consider the brief COPE. *International Journal of Behavioral Medicine*, *4*(1), 92-100. https://doi.org/10.1207/s15327558ijbm0401_6

Carver, C. S., Weintraub, J. K., & Scheier, M. F. (1989). Assessing coping strategies: a theoretically based approach. *Journal of personality and social psychology*, *56*(2), 267.

Code de déontologie des psychologues. (2012). Consulté à l'adresse http://www.cncdp.fr/attachments/article/4/Code%20mars96%20%20%20f%C3%A9vrier%202012%20finalis%C3%A9.pdf

Coull, A. J. (2004). Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services. *BMJ*, *328*(7435), 326-0. https://doi.org/10.1136/bmj.37991.635266.44

Cramer, A. O. . (2013). *The glue of (ab)normal mental life: networks of interacting thoughts, feelings and behaviors*. S.l]; Amsterdam: s.n.] ; Universiteit van Amsterdam [Host.

Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L. J., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: A network perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, *33*(2-3), 137-150. https://doi.org/10.1017/S0140525X09991567

Crocq, M.-A., & Guelfi, J. D. (2015). *DSM-5: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. Consulté à l'adresse http://ebookcentral.proquest.com.tlqprox.teluq.uquebec.ca/lib/teluq-ebooks/detail.action?docID=4337396

Csikszentmihalyi, M., & Larson, R. (1987). Validity and Reliability of the Experience-Sampling Method: *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *175*(9), 526-536. https://doi.org/10.1097/00005053-198709000-00004

Cumming, T. B., Packer, M., Kramer, S. F., & English, C. (2016). The prevalence of fatigue after stroke: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Stroke*, *11*(9), 968-977. https://doi.org/10.1177/1747493016669861

Cummins, R. A. (2000). Objective and subjective quality of life: An interactive model. *Social indicators research*, *52*(1), 55–72.

Darlington, A., Dippel, D., Ribbers, G., van Balen, R., Passchier, J., & Busschbach, J. (2009). A prospective study on coping strategies and quality of life in patients after stroke, assessing prognostic relationships and estimates of cost-effectiveness. *Journal of Rehabilitation Medicine*, *41*(4), 237-241. https://doi.org/10.2340/16501977-0313

Darlington, A., Dippel, D. W. J., Ribbers, G. M., van Balen, R., Passchier, J., & Busschbach, J. J. V. (2007). Coping strategies as determinants of quality of life in stroke patients: a longitudinal study. *Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)*, *23*(5-6), 401-407. https://doi.org/10.1159/000101463

De Coster, L., Leentjens, A. F. G., Lodder, J., & Verhey, F. R. J. (2005). The sensitivity of somatic symptoms in post-stroke depression: a discriminant analytic approach. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *20*(4), 358-362. https://doi.org/10.1002/gps.1290

de Man-van Ginkel, J. M., Hafsteinsdóttir, T. B., Lindeman, E., Ettema, R. G. A., Grobbee, D. E., & Schuurmans, M. J. (2013). In-Hospital Risk Prediction for Post-stroke Depression Development and Validation of the Post-stroke Depression Prediction Scale. *Stroke*, *44*(9), 2441-2445. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.000304

de Peretti, C. (2015). Les risques de décès un an après un accident vasculaire cérébral. *octobre*, (939). Consulté à l'adresse http://drees.social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/er_939.pdf

de Peretti, C., Chin, F., Tuppin, P., Béjot, Y., Giroud, M., Schniztler, A., & Woimant, F. (2012). Personnes hospitalisées pour accident vasculaire cérébral en France: tendances 2002-2008. *mars*, (10-11), 125.

de Peretti, C., Grimaud, O., Tuppin, P., Chin, F., & Woimant, F. (2012). Prévalence des accidents vasculaires cérébraux et de leurs séquelles et impact sur les activités de la vie quotidienne: apports des enquêtes déclaratives Handicap-santé-ménages et Handicap-santé-institution. *Prévalence*, *10*(1). Consulté à l'adresse https://www.researchgate.net/profile/Philippe_Tuppin/publication/285486836_Prevalence_of_stroke_sequelae_and_difficulties_in_activities_of_daily_living_French_Disabilities_and_Health_Studies_2008-2009/links/56efcf7d08ae8ddfc15acfeb.pdf

De Ryck, A., Fransen, E., Brouns, R., Geurden, M., Peij, D., Mariën, P., … Engelborghs, S. (2014). Poststroke depression and its multifactorial nature: results from a prospective longitudinal study. *Journal of the Neurological Sciences*, *347*(1-2), 159-166. https://doi.org/10.1016/j.jns.2014.09.038

De Wit, L., Putman, K., Baert, I., Lincoln, N. B., Angst, F., Beyens, H., … Feys, H. (2008). Anxiety and depression in the first six months after stroke. A longitudinal multicentre study. *Disability & Rehabilitation*, *30*(24), 1858-1866. https://doi.org/10.1080/09638280701708736

Denny, M., Bajgur, S., Vu, K. Y. T., Karamchandani, R., Sarraj, A., & Savitz, S. (2015). Depression Equally Common After Intracerebral Hemorrhage as it is After Acute Ischemic Stroke (S39.007). *Neurology*, *84*(14 Supplement), S39.007.

Dhamoon, M. S., Moon, Y. P., Paik, M. C., Boden-Albala, B., Rundek, T., Sacco, R. L., & Elkind, M. S. V. (2010). Quality of life declines after first ischemic stroke The Northern Manhattan Study. *Neurology*, *75*(4), 328–334.

Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques. (2015). *L'état de santé de la population française* (No. Rapport 2015). Consulté à l'adresse http://drees.social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/rappeds_v11_16032015.pdf

Donnellan, C., Hevey, D., Hickey, A., & O'Neill, D. (2006). Defining and quantifying coping strategies after stroke: a review. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *77*(11), 1208-1218. https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.085670

Doron, J., Trouillet, R., Gana, K., Boiché, J., Neveu, D., & Ninot, G. (2014). Examination of the Hierarchical Structure of the Brief COPE in a French Sample: Empirical and Theoretical Convergences. *Journal of Personality Assessment*, *96*(5), 567-575. https://doi.org/10.1080/00223891.2014.886255

Dorrance, A. M., & Fink, G. (2015). Effects of Stroke on the Autonomic Nervous System. *Comprehensive Physiology*, *5*(3), 1241-1263. https://doi.org/10.1002/cphy.c140016

Duncan, F., Wu, S., & Mead, G. E. (2012). Frequency and natural history of fatigue after stroke: A systematic review of longitudinal studies. *Journal of Psychosomatic Research*, *73*(1), 18-27. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2012.04.001

Dutta, T. M., Josiah, A. F., Cronin, C. A., Wittenberg, G. F., & Cole, J. W. (2013). Altered Taste and Stroke: A Case Report and Literature Review. *Topics in stroke rehabilitation*, *20*(1), 78-86. https://doi.org/10.1310/tsr2001-78

Editions du Centre de Psychologie Appliquée. (1998). *BDI-II, Beck depression Inventory : manuel*. Paris: Editions du Centre de Psychologie Appliquée.

Edwards, D. F., Hahn, M., Baum, C., & Dromerick, A. W. (2006). The Impact of Mild Stroke on Meaningful Activity and Life Satisfaction. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, *15*(4), 151-157. https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2006.04.001

Epskamp, S. (2016). *Network Psychometrics*. Amsterdam.

Epskamp, S., Borsboom, D., & Fried, E. I. (2017). Estimating psychological networks and their accuracy: A tutorial paper. *Behavior Research Methods*, 1-18. https://doi.org/10.3758/s13428-017-0862-1

Epskamp, S., Constantini, G., Haslbeck, J., Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., Schmittmann, V. D., & Borsboom, D. (s. d.). qgraph: Graph Plotting Methods, Psychometric Data Visualization and Graphical Model Estimation. Consulté à l'adresse https://CRAN.R-project.org/package=qgraph

Epskamp, S., Deserno, M., & Bringmann, L. F. (2017, août 10). Multi-Level Vector Autoregression. Consulté à l'adresse https://CRAN.R-project.org/package=networktools

Epskamp, S., & Fried, E. I. (2016). A tutorial on regularized partial correlation networks. *arXiv preprint arXiv:1607.01367*. Consulté à l'adresse https://arxiv.org/abs/1607.01367

Epskamp, S., Waldorp, L. J., Mõttus, R., & Borsboom, D. (2016). Discovering Psychological Dynamics: The Gaussian Graphical Model in Cross-sectional and Time-series Data. *arXiv preprint arXiv:1609.04156*. Consulté à l'adresse https://arxiv.org/abs/1609.04156

Eskes, G. A., Lanctôt, K. L., Herrmann, N., Lindsay, P., Bayley, M., Bouvier, L., … Heart Stroke Foundation Canada Canadian Stroke Best Practices Committees. (2015). Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Mood, Cognition and Fatigue Following Stroke practice guidelines, update 2015. *International Journal of Stroke*, *10*(7), 1130-1140. https://doi.org/10.1111/ijs.12557

Espárrago Llorca, G., Castilla-Guerra, L., Fernández Moreno, M. C., Ruiz Doblado, S., & Jiménez Hernández, M. D. (2015). Post-stroke depression: an update. *Neurologia (Barcelona, Spain)*, *30*(1), 23-31. https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.06.008

Fang, J., & Cheng, Q. (2009). Etiological mechanisms of post-stroke depression: a review. *Neurological Research*, *31*(9), 904-909. https://doi.org/10.1179/174313209X385752

Farner, L., Wagle, J., Flekkøy, K., Wyller, T. B., Fure, B., Stensrød, B., & Engedal, K. (2009). Factor analysis of the Montgomery Aasberg depression rating scale in an elderly stroke population. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *24*(11), 1209-1216. https://doi.org/10.1002/gps.2247

Feigin, V. L., Krishnamurthi, R. V., Parmar, P., Norrving, B., Mensah, G. A., Bennett, D. A., … GBD 2013 Writing Group and GBD 2013 Stroke Panel Experts Group. (2015). Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study. *Neuroepidemiology*, *45*(3), 161-176. https://doi.org/10.1159/000441085

Feng, C., Fang, M., & Liu, X.-Y. (2014). The Neurobiological Pathogenesis of Poststroke Depression. *The Scientific World Journal*, *2014*, 1-8. https://doi.org/10.1155/2014/521349

Ferro, J. M., Caeiro, L., & Figueira, M. L. (2016). Neuropsychiatric sequelae of stroke. *Nature Reviews Neurology*, *12*(5), 269-280. https://doi.org/10.1038/nrneurol.2016.46

Finan, P., Zautra, A., & Tennen, H. (2008). Daily diaries reveal influence of pessimism and anxiety on pain prediction patterns. *Psychology & Health*, *23*(5), 551-568. https://doi.org/10.1080/08870440802108892

Finsterer, J., Stöllberger, C., & Kopsa, W. (2004). Weight Reduction due to Stroke-Induced Dysgeusia. *European Neurology*, *51*(1), 47-49. https://doi.org/10.1159/000075089

Fischer, U., Baumgartner, A., Arnold, M., Nedeltchev, K., Gralla, J., Marchis, G. M. D., … Mattle, H. P. (2010). What Is a Minor Stroke? *Stroke*, *41*(4), 661-666. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.572883

Fitzgerald-DeJean, D. M., Rubin, S. S., & Carson, R. L. (2012). An application of the experience sampling method to the study of aphasia: A case report. *Aphasiology*, *26*(2), 234-251. https://doi.org/10.1080/02687038.2011.621208

Fride, Y., Adamit, T., Maeir, A., Ben Assayag, E., Bornstein, N. M., Korczyn, A. D., & Katz, N. (2015). What are the correlates of cognition and participation to return to work after first ever mild stroke? *Topics in Stroke Rehabilitation*, *22*(5), 317-325. https://doi.org/10.1179/1074935714Z.0000000013

Fried, E. I. (2017). What are psychological constructs? On the nature and statistical modelling of emotions, intelligence, personality traits and mental disorders. *Health Psychology Review*, *11*(2), 130-134. https://doi.org/10.1080/17437199.2017.1306718

Fried, E. I., Epskamp, S., Nesse, R. M., Tuerlinckx, F., & Borsboom, D. (2016). What are « good » depression symptoms? Comparing the centrality of DSM and non-DSM symptoms of depression in a network analysis. *Journal of Affective Disorders*, *189*, 314-320. https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.09.005

Fried, E. I., & Nesse, R. M. (2015). Depression is not a consistent syndrome: An investigation of unique symptom patterns in the STAR*D study. *Journal of Affective Disorders*, *172*, 96-102. https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.10.010

Fried, E. I., van Borkulo, C. D., Cramer, A. O. J., Boschloo, L., Schoevers, R. A., & Borsboom, D. (2017). Mental disorders as networks of problems: a review of recent insights. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *52*(1), 1-10. https://doi.org/10.1007/s00127-016-1319-z

Fure, B., Wyller, T. B., Engedal, K., & Thommessen, B. (2006). Emotional symptoms in acute ischemic stroke. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *21*(4), 382-387. https://doi.org/10.1002/gps.1482

Ghika-Schmid, F., van Melle, G., Guex, P., & Bogousslavsky, J. (1999). Subjective experience and behavior in acute stroke: the Lausanne Emotion in Acute Stroke Study. *Neurology*, *52*(1), 22-28.

Gillen, G. (2005). Positive consequences of surviving a stroke. *American Journal of Occupational Therapy*, *59*(3), 346–350.

Gillen, G. (2006a). A Comparison of Situational and Dispositional Coping After a Stroke. *Occupational Therapy in Mental Health*, *22*(2), 31-59. https://doi.org/10.1300/J004v22n02_02

Gillen, G. (2006b). Coping during inpatient stroke rehabilitation: An exploratory study. *American Journal of Occupational Therapy*, *60*(2), 136–145.

Green, T. L., & King, K. M. (2010). Functional and psychosocial outcomes 1 year after mild stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases: The Official Journal of National Stroke Association*, *19*(1), 10-16. https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.02.005

Guiraud, V., Gallarda, T., Calvet, D., Turc, G., Oppenheim, C., Rouillon, F., & Mas, J.-L. (2016). Depression predictors within six months of ischemic stroke: The DEPRESS

Study. *International Journal of Stroke*, *11*(5), 519-525. https://doi.org/10.1177/1747493016632257

Guloksuz, S., Pries, L.-K., & van Os, J. (2017). Application of network methods for understanding mental disorders: pitfalls and promise. *Psychological Medicine*, 1-10. https://doi.org/10.1017/S0033291717001350

Hackett, M. L., & Pickles, K. (2014). Part I: frequency of depression after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke*, *9*(8), 1017-1025. https://doi.org/10.1111/ijs.12357

Hamilton, M. (1959). The Assessment of Anxiety States by Rating. *British Journal of Medical Psychology*, *32*(1), 50-55. https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.1959.tb00467.x

Haslbeck, J. M. B., & Fried, E. I. (2017). How predictable are symptoms in psychopathological networks? A reanalysis of 18 published datasets. *Psychological Medicine*, 1-10. https://doi.org/10.1017/S0033291717001258

Haute Autorité de Santé. (2007). *Guide affection de longue durée : Accident vasculaire cérébral*. Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/07-042_traceur_guide-adl-avc.pdf

Haute Autorité de Santé. (2009). *Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). Recommandations.* Consulté à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc_prise_en_charge_precoce_-_recommandations.pdf

Haute Autorité de Santé. (2012a). *Accident vasculaire cérébal : méthodes de rééducation de la fonction motrice chez l'adulte. Argumentaire scientifique.*

Haute Autorité de Santé. (2012b). Haute Autorité de Santé - Accident vasculaire cérébral : méthodes de rééducation de la fonction motrice chez l'adulte. Consulté 16 juin 2017, à l'adresse https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1334330/fr/accident-vasculaire-cerebral-methodes-de-reeducation-de-la-fonction-motrice-chez-l-adulte

Haute Autorité de Santé. (2015a). *Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. Argumentaire scientifique.* Consulté à l'adresse http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/avc_argumentaire.pdf

Haute Autorité de Santé. (2015b). *Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. Recommandations.* Consulté à l'adresse

https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-09/avc_recommandation_2014-09-25_13-08-18_537.pdf

Hedlund, M., Zetterling, M., Ronne-Engström, E., Carlsson, M., & Ekselius, L. (2011). Depression and post-traumatic stress disorder after aneurysmal subarachnoid haemorrhage in relation to lifetime psychiatric morbidity. *British Journal of Neurosurgery*, *25*(6), 693-700. https://doi.org/10.3109/02688697.2011.578769

Hoehn-Saric, R., McLeod, D. R., Funderburk, F., & Kowalski, P. (2004). Somatic Symptoms and Physiologic Responses in Generalized Anxiety Disorderand Panic Disorder: An Ambulatory Monitor Study. *Archives of General Psychiatry*, *61*(9), 913-921. https://doi.org/10.1001/archpsyc.61.9.913

Hufford, M. R., Shields, A. L., Shiffman, S., Paty, J., & Balabanis, M. (2002). Reactivity to ecological momentary assessment: an example using undergraduate problem drinkers. *Psychology of Addictive Behaviors: Journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*, *16*(3), 205-211.

Jean, F. A. M., Swendsen, J. D., Sibon, I., Feher, K., & Husky, M. (2013). Daily Life Behaviors and Depression Risk Following Stroke: A Preliminary Study Using Ecological Momentary Assessment. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, *26*(3), 138-143. https://doi.org/10.1177/0891988713484193

Johnson, E., Grondin, O., Barrault, M., Faytout, M., Helbig, S., Husky, M., … Swendsen, J. (2009). Computerized ambulatory monitoring in psychiatry: a multi-site collaborative study of acceptability, compliance, and reactivity. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, *18*(1), 48-57. https://doi.org/10.1002/mpr.276

Johnson, E., Sibon, I., Renou, P., Rouanet, F., Allard, M., & Swendsen, J. (2009). Feasibility and validity of computerized ambulatory monitoring in stroke patients. *Neurology*, *73*(19), 1579-1583. https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181c0d466

Jones, P. J. (2017, août 10). networktools: Assorted Tools for Identifying Important Nodes in Networks. R package version 1.0.0. Consulté à l'adresse https://CRAN.R-project.org/package=networktools

Jørgensen, T. S. H., Wium-Andersen, I. K., Wium-Andersen, M. K., Jørgensen, M. B., Prescott, E., Maartensson, S., … Osler, M. (2016). Incidence of Depression After Stroke, and Associated Risk Factors and Mortality Outcomes, in a Large Cohort of Danish Patients. *JAMA Psychiatry*, *73*(10), 1032. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2016.1932

Kang, H.-J., Stewart, R., Kim, J.-M., Jang, J.-E., Kim, S.-Y., Bae, K.-Y., … Yoon, J.-S. (2013). Comparative validity of depression assessment scales for screening poststroke

depression. *Journal of Affective Disorders*, *147*(1–3), 186-191. https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.10.035

Kellett, N., Drummond, A. E., Palmer, T., Munshi, S., & Lincoln, N. B. (2014). Impact of transient ischaemic attack and minor stroke on daily life. *International Journal of Therapy and Rehabilitation*, *21*(7), 318-323. https://doi.org/10.12968/ijtr.2014.21.7.318

Kelly, G., Morris, R., & Shetty, H. (2017). Predictors of post-traumatic growth in stroke survivors. *Disability and Rehabilitation*, 1-9. https://doi.org/10.1080/09638288.2017.1363300

Kendler, K. S., Zachar, P., & Craver, C. (2011). What kinds of things are psychiatric disorders? *Psychological Medicine*, *41*(06), 1143-1150. https://doi.org/10.1017/S0033291710001844

Kielbergerová, L., Mayer, O., Vaněk, J., Bruthans, J., Wohlfahrt, P., & Cífková, R. (2015). Quality of life predictors in chronic stable post-stroke patients and prognostic value of SF-36 score as a mortality surrogate. *Translational Stroke Research*, *6*(5), 375-383. https://doi.org/10.1007/s12975-015-0418-6

Kim, J., Lim, S., Min, Y. H., Shin, Y.-W., Lee, B., Sohn, G., … Lee, J. W. (2016). Depression Screening Using Daily Mental-Health Ratings from a Smartphone Application for Breast Cancer Patients. *Journal of Medical Internet Research*, *18*(8). https://doi.org/10.2196/jmir.5598

Kootker, J. A., van Mierlo, M., Hendriks, J. C., Sparidans, J., Rasquin, S. M., de Kort, P. L., … Geurts, A. C. (2016). Risk Factors for Symptoms of Depression and Anxiety One Year Poststroke: A Longitudinal Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *97*(6), 919-928. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2016.01.019

Kouwenhoven, S. E., Gay, C. L., Bakken, L. N., & Lerdal, A. (2013). Depressive symptoms in acute stroke: a cross-sectional study of their association with sociodemographics and clinical factors. *Neuropsychological Rehabilitation*, *23*(5), 658-677. https://doi.org/10.1080/09602011.2013.801778

Kouwenhoven, S. E., Kirkevold, M., Engedal, K., & Kim, H. S. (2011). Depression in acute stroke: prevalence, dominant symptoms and associated factors. A systematic literature review. *Disability and Rehabilitation*, *33*(7), 539-556. https://doi.org/10.3109/09638288.2010.505997

Krishnamurthi, R. V., Moran, A. E., Feigin, V. L., Barker-Collo, S., Norrving, B., Mensah, G. A., … GBD 2013 Stroke Panel Experts Group. (2015). Stroke Prevalence, Mortality

and Disability-Adjusted Life Years in Adults Aged 20-64 Years in 1990-2013: Data from the Global Burden of Disease 2013 Study. *Neuroepidemiology*, *45*(3), 190-202. https://doi.org/10.1159/000441098

Kruithof, W. J., Post, M. W. M., van Leeuwen, C. M., Schepers, V. P. M., van den Bos, G. A. M., & Visser-Meily, J. M. A. (2015). Course of social support and relationships between social support and patients' depressive symptoms in the first 3 years post-stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*, *47*(7), 599-604. https://doi.org/10.2340/16501977-1971

Lassalle-Lagadec, S. (2012). *Dépression post-AVC : apport d'une double approche de neuroimagerie et enquête en vie quotidienne*. Bordeaux 2. Consulté à l'adresse http://www.theses.fr/2012BOR21927

Lassalle-Lagadec, S., Allard, M., Dilharreguy, B., Schweitzer, P., Swendsen, J., & Sibon, I. (2012). Linking MRI to daily life experience: the example of poststroke depression. *Neurology*, *78*(5), 322-325. https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31824528b2

Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.

Lecrubier, Y., Sheehan, D., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Harnett Sheehan, K., … Dunbar, G. (1997). The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*, *12*(5), 224-231. https://doi.org/10.1016/S0924-9338(97)83296-8

Lee, A. C. K., Tang, S. W., Yu, G. K. K., & Cheung, R. T. F. (2007). Incidence and predictors of depression after stroke (DAS). *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, *11*(3), 200-206. https://doi.org/10.1080/13651500601091212

Lempérière, T., Lépine, J. P., Rouillon, F., Hardy, P., Ades, J., Luaute, J., & Ferrand, I. (1984). Comparaison de différents instruments d'évaluation de la dépression à l'occasion d'une étude sur l'athymil 30mg. *Annales Médico-Psychologiques*, *142*(9), 1206-1214.

Lenzi, G. L., Altieri, M., & Maestrini, I. (2008). Post-stroke depression. *Http://Www.Em-Premium.Com/Data/Revues/00353787/01640010/08004657/*. Consulté à l'adresse http://www.em-premium.com/article/196231/

Lépine, J. P., Godchau, M., Brun, P., & Lempérière, T. (1985). Evaluation de l'anxiété et de la dépression chez des patients hospitalisés dans un service de médecine interne. *Annales Médico-Psychologiques*, *143*(2), 175-185.

Leplège, A., Réveillère, C., Ecosse, E., Caria, A., & Rivière, H. (2000). [Psychometric properties of a new instrument for evaluating quality of life, the WHOQOL-26, in a population of patients with neuromuscular diseases]. *L'Encephale*, *26*(5), 13-22.

Lerdal, A., & Gay, C. L. (2013). Fatigue in the acute phase after first stroke predicts poorer physical health 18 months later. *Neurology*, *81*(18), 1581-1587. https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a9f471

Lewin-Richter, A., Volz, M., Jöbges, M., & Werheid, K. (2015). Predictivity of Early Depressive Symptoms for Post-Stroke Depression. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, *19*(7), 754-758. https://doi.org/10.1007/s12603-015-0540-x

Lincoln, N. B., Brinkmann, N., Cunningham, S., Dejaeger, E., De Weerdt, W., Jenni, W., … De Wit, L. (2013). Anxiety and depression after stroke: a 5 year follow-up. *Disability and Rehabilitation*, *35*(2), 140-145. https://doi.org/10.3109/09638288.2012.691939

Lo Buono, V., Corallo, F., Bramanti, P., & Marino, S. (2017). Coping strategies and health-related quality of life after stroke. *Journal of Health Psychology*, *22*(1), 16-28. https://doi.org/10.1177/1359105315595117

Lozano, R., Naghavi, M., Foreman, K., Lim, S., Shibuya, K., Aboyans, V., … others. (2013). Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, *380*(9859), 2095–2128.

Mast, B. T., & Vedrody, S. (2006). Poststroke depression: a biopsychosocial approach. *Current psychiatry reports*, *8*(1), 25–33.

Matza, L. S., Morlock, R., Sexton, C., Malley, K., & Feltner, D. (2010). Identifying HAM-A cutoffs for mild, moderate, and severe generalized anxiety disorder. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, *19*(4), 223-232. https://doi.org/10.1002/mpr.323

Mazure, C. M., Weinberger, A. H., Pittman, B., Sibon, I., & Swendsen, J. (2014). Gender and stress in predicting depressive symptoms following stroke. *Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)*, *38*(4), 240-246. https://doi.org/10.1159/000365838

McCambridge, J., Kypri, K., & Elbourne, D. (2014). Research participation effects: a skeleton in the methodological cupboard. *Journal of Clinical Epidemiology*, *67*(8), 845-849. https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2014.03.002

McCambridge, J., Witton, J., & Elbourne, D. R. (2014). Systematic review of the Hawthorne effect: New concepts are needed to study research participation effects. *Journal of Clinical Epidemiology*, *67*(3), 267-277. https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2013.08.015

McCarthy, M. J., Sucharew, H. J., Alwell, K., Moomaw, C. J., Woo, D., Flaherty, M. L., … Kissela, B. M. (2016). Age, subjective stress, and depression after ischemic stroke.

Journal of behavioral medicine, *39*(1), 55-64. https://doi.org/10.1007/s10865-015-9663-0

Meader, N., Moe-Byrne, T., Llewellyn, A., & Mitchell, A. J. (2014). Screening for poststroke major depression: a meta-analysis of diagnostic validity studies. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *85*(2), 198-206. https://doi.org/10.1136/jnnp-2012-304194

Menlove, L., Crayton, E., Kneebone, I., Allen-Crooks, R., Otto, E., & Harder, H. (2015). Predictors of Anxiety after Stroke: A Systematic Review of Observational Studies. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases: The Official Journal of National Stroke Association*, *24*(6), 1107-1117. https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.036

Metoki, N., Sugawara, N., Hagii, J., Saito, S., Shiroto, H., Tomita, T., … Yasui-Furukori, N. (2016). Relationship between the lesion location of acute ischemic stroke and early depressive symptoms in Japanese patients. *Annals of General Psychiatry*, *15*. https://doi.org/10.1186/s12991-016-0099-x

Meyer, B. (2001). Coping with severe mental illness: relations of the Brief COPE with symptoms, functionning and well-being. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *23*(4), 265-277.

Ministère de la santé et des sports. (2009a). *La prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France : Rapport à Madame la ministre de la santé et des sports*. Consulté à l'adresse http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/AVC_-_rapport_final_-_vf.pdf

Ministère de la santé et des sports. (2009b). *La prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France : Synthèse du rapport à Madame la ministre de la santé et des sports*. Consulté à l'adresse http://solidarites-sante.gouv.fr/IMG/pdf/AVC_-_synthese_seule_rapport_final_-_vf.pdf

Montgomery, S. A., & Asberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, *134*, 382-389.

Moran, G. M., Fletcher, B., Feltham, M. G., Calvert, M., Sackley, C., & Marshall, T. (2014). Fatigue, psychological and cognitive impairment following transient ischaemic attack and minor stroke: a systematic review. *European Journal of Neurology*, *21*(10), 1258-1267. https://doi.org/10.1111/ene.12469

Morgenstern, J., Kuerbis, A., & Muench, F. (2014). Ecological momentary assessment and alcohol use disorder treatment. *Alcohol research: current reviews*, *36*(1), 101.

Muller, L., & Spitz, E. (2003). [Multidimensional assessment of coping: validation of the Brief COPE among French population]. *L'Encéphale*, *29*(6), 507-518.

Murray, C. J. L., Vos, T., Lozano, R., Naghavi, M., Flaxman, A. D., Michaud, C., … Memish, Z. A. (2012). Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet (London, England)*, *380*(9859), 2197-2223. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61689-4

Muus, I., Petzold, M., & Ringsberg, K. C. (2010). Health-related quality of life among Danish patients 3 and 12 months after TIA or mild stroke. *Scandinavian Journal of Caring Sciences*, *24*(2), 211-218. https://doi.org/10.1111/j.1471-6712.2009.00705.x

Nys, G. M. S., van Zandvoort, M. J. E., van der Worp, H. B., de Haan, E. H. F., de Kort, P. L. M., Jansen, B. P. W., & Kappelle, L. J. (2006). Early cognitive impairment predicts long-term depressive symptoms and quality of life after stroke. *Journal of the Neurological Sciences*, *247*(2), 149-156. https://doi.org/10.1016/j.jns.2006.04.005

O'Donnell, M. J., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., Chin, S. L., Rao-Melacini, P., … INTERSTROKE investigators. (2010). Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*, *376*(9735), 112-123. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60834-3

Organisation mondiale de la santé. (2017). OMS | Maladies chroniques. Consulté 16 juin 2017, à l'adresse http://www.who.int/topics/chronic_diseases/fr/

Ormstad, H., & Eilertsen, G. (2015). A biopsychosocial model of fatigue and depression following stroke. *Medical Hypotheses*, *85*(6), 835-841. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2015.10.001

O'Rourke, S., MacHale, S., Signorini, D., & Dennis, M. (1998). Detecting psychiatric morbidity after stroke. *Stroke*, *29*(5), 980–985.

Ownsworth, T. (2014). *Self-Identity After Brain Injury*. Psychology Press.

Paradiso, S., Ohkubo, T., & Robinson, R. G. (1997). Vegetative and Psychological Symptoms Associated with Depressed Mood over the First Two Years after Stroke. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, *27*(2), 137-157. https://doi.org/10.2190/BWJA-KQP3-7VUY-D06T

Paulhan, I. (1992). Le concept de coping. *L'année psychologique*, *92*(4), 545-557. https://doi.org/10.3406/psy.1992.29539

Petit, S. (2009). *Impact du cancer de la prostate sur la vie quotidienne du couple âgé*. Bordeaux 2. Consulté à l'adresse http://www.theses.fr/2009BOR21661

Pichot, P., Pull, C. B., von Frenckell, R., & Pull, M.-C. (1981). Une analyse factorielle de l'echelle d'appreciation de l'anxiete de Hamilton. [A factorial analysis of the Hamilton Anxiety Rating Scale.]. *Psychiatria Fennica*, *International Edition*, 183-189.

Poynter, B., Shuman, M., Diaz-Granados, N., Kapral, M., Grace, S. L., & Stewart, D. E. (2009). Sex differences in the prevalence of post-stroke depression: a systematic review. *Psychosomatics*, *50*(6), 563-569. https://doi.org/10.1176/appi.psy.50.6.563

Rajashekaran, P., Pai, K., Thunga, R., & Unnikrishnan, B. (2013). Post-stroke depression and lesion location: A hospital based cross-sectional study. *Indian Journal of Psychiatry*, *55*(4), 343-348. https://doi.org/10.4103/0019-5545.120546

Raju, R. S., Sarma, P. S., & Pandian, J. D. (2010). Psychosocial Problems, Quality of Life, and Functional Independence Among Indian Stroke Survivors. *Stroke*, *41*(12), 2932-2937. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.596817

Robinaugh, D. J., Millner, A. J., & McNally, R. J. (2016). Identifying highly influential nodes in the complicated grief network. *Journal of Abnormal Psychology*, *125*(6), 747-757. https://doi.org/10.1037/abn0000181

Robinson, R. G. (2003). Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biological Psychiatry*, *54*(3), 376-387. https://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)00423-2

Robinson, R. G., & Jorge, R. E. (2016). Post-Stroke Depression: A Review. *The American Journal of Psychiatry*, *173*(3), 221-231. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15030363

Rochette, A., Bravo, G., Desrosiers, J., St-Cyr/Tribble, D., & Bourget, A. (2007). Adaptation process, participation and depression over six months in first-stroke individuals and spouses. *Clinical Rehabilitation*, *21*(6), 554-562. https://doi.org/10.1177/0269215507073490

Roth, W. T., Doberenz, S., Dietel, A., Conrad, A., Mueller, A., Wollburg, E., … Kim, S. (2008). Sympathetic activation in broadly defined generalized anxiety disorder. *Journal of Psychiatric Research*, *42*(3), 205-212. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.12.003

Rothwell, P. M., Coull, A. J., Giles, M. F., Howard, S. C., Silver, L. E., Bull, L. M., … others. (2004). Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *The Lancet*, *363*(9425), 1925–1933.

Rowan, P. J., Cofta-Woerpel, L., Mazas, C. A., Vidrine, J. I., Reitzel, L. R., Cinciripini, P. M., & Wetter, D. W. (2007). Evaluating reactivity to ecological momentary assessment during smoking cessation. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, *15*(4), 382-389. https://doi.org/10.1037/1064-1297.15.4.382

Rozon, J., & Rochette, A. (2015). Changes in life habits affected by mild stroke and their association with depressive symptoms. *Journal of Rehabilitation Medicine*, *47*(6), 495-501. https://doi.org/10.2340/16501977-1959

Runyan, J. D., & Steinke, E. G. (2015). Virtues, ecological momentary assessment/intervention and smartphone technology. *Frontiers in Psychology*, *6*. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00481

Sagen, U., Finset, A., Moum, T., Mørland, T., Vik, T. G., Nagy, T., & Dammen, T. (2010). Early detection of patients at risk for anxiety, depression and apathy after stroke. *General Hospital Psychiatry*, *32*(1), 80-85. https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2009.10.001

Sagen, U., Vik, T. G., Moum, T., Mørland, T., Finset, A., & Dammen, T. (2009). Screening for anxiety and depression after stroke: Comparison of the Hospital Anxiety and Depression Scale and the Montgomery and Åsberg Depression Rating Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, *67*(4), 325-332. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2009.03.007

Sangha, R. S., Caprio, F. Z., Askew, R., Corado, C., Bernstein, R., Curran, Y., … Prabhakaran, S. (2015). Quality of life in patients with TIA and minor ischemic stroke. *Neurology*, *85*(22), 1957-1963. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002164

Schmittmann, V. D., Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., Epskamp, S., Kievit, R. A., & Borsboom, D. (2013). Deconstructing the construct: A network perspective on psychological phenomena. *New Ideas in Psychology*, *31*(1), 43-53. https://doi.org/10.1016/j.newideapsych.2011.02.007

Schöttke, H., & Giabbiconi, C.-M. (2015). Post-stroke depression and post-stroke anxiety: prevalence and predictors. *International Psychogeriatrics / IPA*, *27*(11), 1805-1812. https://doi.org/10.1017/S1041610215000988

Schwartz, J. E., Neale, J., Marco, C., Shiffman, S. S., & Stone, A. A. (1999). Does trait coping exist? A momentary assessment approach to the evaluation of traits. *Journal of Personality and Social Psychology*, *77*(2), 360-369.

Secrest, J. A., & Zeller, R. (2007). The relationship of continuity and discontinuity, functional ability, depression, and quality of life over time in stroke survivors. *Rehabilitation Nursing*, *32*(4), 158–164.

Seitz, R. J., & Donnan, G. A. (2015). Recovery Potential After Acute Stroke. *Frontiers in Neurology*, *6*. https://doi.org/10.3389/fneur.2015.00238

Sembi, S., Tarrier, N., O'Neill, P., Burns, A., & Faragher, B. (1998). Does post-traumatic stress disorder occur after stroke: a preliminary study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *13*(5), 315-322.

Serre, F., Fatseas, M., Swendsen, J., & Auriacombe, M. (2015). Ecological momentary assessment in the investigation of craving and substance use in daily life: A systematic review. *Drug and Alcohol Dependence*, *148*, 1-20. https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2014.12.024

Shear, M. K., Vander Bilt, J., Rucci, P., Endicott, J., Lydiard, B., Otto, M. W., … Frank, D. M. (2001). Reliability and validity of a structured interview guide for the Hamilton Anxiety Rating Scale (SIGH-A). *Depression and Anxiety*, *13*(4), 166-178. https://doi.org/10.1002/da.1033.abs

Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., … Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *59 Suppl 20*, 22-33;quiz 34-57.

Shi, Y. Z., Xiang, Y. T., Yang, Y., Zhang, N., Wang, S., Ungvari, G. S., … Wang, C. X. (2016). Depression after minor stroke: the association with disability and quality of life--a 1-year follow-up study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *31*(4), 421-427. https://doi.org/10.1002/gps.4353

Shi, Y. Z., Xiang, Y., Yang, Y., Zhang, N., Wang, S., Ungvari, G. S., … Wang, C. (2015). Depression after minor stroke: Prevalence and predictors. *Journal of Psychosomatic Research*, *79*(2), 143-147. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2015.03.012

Shi, Y. Z., Xiang, Y.-T., Wu, S.-L., Zhang, N., Zhou, J., Bai, Y., … Wang, C.-X. (2014). The relationship between frontal lobe lesions, course of post-stroke depression, and 1-year prognosis in patients with first-ever ischemic stroke. *PloS One*, *9*(7), e100456. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0100456

Shiffman, S. (2009). Ecological Momentary Assessment (EMA) in Studies of Substance Use. *Psychological assessment*, *21*(4), 486-497. https://doi.org/10.1037/a0017074

Shiffman, S., Stone, A. A., & Hufford, M. R. (2008). Ecological Momentary Assessment. *Annual Review of Clinical Psychology*, *4*(1), 1-32. https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091415

Sibon, I., Lassalle-Lagadec, S., Renou, P., & Swendsen, J. (2012). Evolution of Depression Symptoms following Stroke: A Prospective Study Using Computerized Ambulatory Monitoring. *Cerebrovascular Diseases*, *33*(3), 280-285. https://doi.org/10.1159/000334663

Siegert, R. J., Walkey, F. H., & Turner-Stokes, L. (2009). An examination of the factor structure of the Beck Depression Inventory-II in a neurorehabilitation inpatient sample. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *15*(01), 142. https://doi.org/10.1017/S1355617708090048

Sienkiewicz-Jarosz, H., Milewska, D., Bochyńska, A., Chełmniak, A., Dworek, N., Kasprzyk, K., … Ryglewicz, D. (2010). Predictors of depressive symptoms in patients with stroke – a three-month follow-up. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, *44*(1), 13-20. https://doi.org/10.1016/S0028-3843(14)60402-3

Silva, I., Neves, C., Vilela, A., Bastos, L., & Henriques, M. (2016). Living and Caring After a Stroke. *Revista de Enfermagem Referência*, *IV Série*(N°8), 103-111. https://doi.org/10.12707/RIV15047

Skevington, S. M., Lotfy, M., & O'Connell, K. A. (2004). The World Health Organization's WHOQOL-BREF quality of life assessment: psychometric properties and results of the international field trial. A report from the WHOQOL group. *Quality of life Research*, *13*(2), 299–310.

Snell, D. L., Siegert, R. J., Hay-Smith, E. J. C., & Surgenor, L. J. (2011). Factor Structure of the Brief COPE in People With Mild Traumatic Brain Injury: *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *26*(6), 468-477. https://doi.org/10.1097/HTR.0b013e3181fc5e1e

Soulas, T., & Brédart, A. (2012). I. Qualité de vie et santé. In S. Sultan & I. Varescon, *Psychologie de la santé* (p. 17-40). Presses Universitaires de France.

Spalletta, G., Ripa, A., & Caltagirone, C. (2005). Symptom profile of DSM-IV major and minor depressive disorders in first-ever stroke patients. *The American Journal of Geriatric Psychiatry: Official Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, *13*(2), 108-115. https://doi.org/10.1176/appi.ajgp.13.2.108

Spokoyny, I., Raman, R., Ernstrom, K., Khatri, P., Meyer, D. M., Hemmen, T. M., & Meyer, B. C. (2015). Defining mild stroke: outcomes analysis of treated and untreated mild stroke patients. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases: The Official Journal*

of National Stroke Association, *24*(6), 1276-1281. https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.01.037

Spurgeon, L., James, G., & Sackley, C. (2016). The Hospital Anxiety and Depression Scale: a pilot study to examine its latent structure and the link between psychological state and symptom severity in transient ischaemic attack patients. *Psychology, Health & Medicine*, *21*(5), 632-638. https://doi.org/10.1080/13548506.2015.1074711

Stone, A. A., & Neale, J. M. (1984). New measure of daily coping: Development and preliminary results. *Journal of Personality and Social Psychology*, *46*(4), 892-906. https://doi.org/10.1037/0022-3514.46.4.892

Stone, A. A., Schwartz, J. E., Neale, J. M., Shiffman, S., Marco, C. A., Hickcox, M., … Cruise, L. J. (1998). A comparison of coping assessed by ecological momentary assessment and retrospective recall. *Journal of Personality and Social Psychology*, *74*(6), 1670-1680.

Stone, A. A., & Shiffman, S. (1994). Ecological Momentary Assessment (EMA) in Behavioral Medicine. *Annals of Behavioral Medicine*, *16*(3), 199-202.

Sturm, J. W., Donnan, G. A., Dewey, H. M., Macdonell, R. A. L., Gilligan, A. K., Srikanth, V., & Thrift, A. G. (2004). Quality of Life After Stroke The North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke*, *35*(10), 2340-2345. https://doi.org/10.1161/01.STR.0000141977.18520.3b

Suls, J., & Fletcher, B. (1985). The relative efficacy of avoidant and nonavoidant coping strategies: a meta-analysis. *Health Psychology: Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, *4*(3), 249-288.

Taule, T., & Råheim, M. (2014). Life changed existentially: a qualitative study of experiences at 6-8 months after mild stroke. *Disability and Rehabilitation*, *36*(25), 2107-2119. https://doi.org/10.3109/09638288.2014.904448

Telford, C., McCarthy-Jones, S., Corcoran, R., & Rowse, G. (2012). Experience Sampling Methodology studies of depression: the state of the art. *Psychological Medicine*, *42*(06), 1119-1129. https://doi.org/10.1017/S0033291711002200

The National Institute of Neurological Disorders, & Stroke rt-PA Stroke Study Group. (1995). Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*, *333*(24), 1581-1588. https://doi.org/10.1056/NEJM199512143332401

The WHOQOL Group. (1996). *WHOQOL-BREF: Introduction, administration, scoring, and generic version of the assessment*. Geneva: World Health Organization. Consulté à l'adresse https://wcu.blackboard.com/bbcswebdav/institution/eBriefcase/sample_portfolio/RTH

%20Portfolios/Lena_Treadway/content/e501alston%20brooke%20marketing%20project.pdf

The WHOQOL Group. (1998). Development of the World Health Organization WHOQOL-BREF quality of life assessment. The WHOQOL Group. *Psychological Medicine*, *28*(3), 551-558.

Todd, M., Tennen, H., Carney, M. A., Armeli, S., & Affleck, G. (2004). Do we know how we cope? Relating daily coping reports to global and time-limited retrospective assessments. *Journal of Personality and Social Psychology*, *86*(2), 310-319. https://doi.org/10.1037/0022-3514.86.2.310

Trull, T. J., & Ebner-Priemer, U. W. (2009). Using experience sampling methods/ecological momentary assessment (ESM/EMA) in clinical assessment and clinical research: Introduction to the special section. *Psychological Assessment*, *21*(4), 457-462. https://doi.org/10.1037/a0017653

Tsai, C.-S., Wu, C.-L., Hung, T.-H., Chou, S.-Y., & Su, J.-A. (2016). Incidence and risk factors of poststroke depression in patients with acute ischemic stroke: A 1-year prospective study in Taiwan. *Biomedical Journal*, *39*(3), 195-200. https://doi.org/10.1016/j.bj.2015.10.004

Turner, A., Hambridge, J., White, J., Carter, G., Clover, K., Nelson, L., & Hackett, M. (2012). Depression Screening in Stroke: A Comparison of Alternative Measures With the Structured Diagnostic Interview for the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition (Major Depressive Episode) as Criterion Standard. *Stroke*, *43*(4), 1000-1005. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.643296

Van der Linden, M. (2016). S'affranchir du DSM ou d'une vision essentialiste des problèmes psychologiques. In J.-L. Monestès & C. Baeyens, *L'approche transdiagnostique en psychopathologie* (p. 11-32). Paris: Dunod.

van Mierlo, M., van Heugten, C. M., Post, M. W., de Kort, P. L., & Visser-Meily, J. M. (2015). Psychological factors determine depressive symptomatology after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *96*(6), 1064-1070. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2015.01.022

van Mierlo, M., van Heugten, C., Post, M. W. M., Hoekstra, T., & Visser-Meily, A. (2017). Trajectories of health-related quality of life after stroke: results from a one-year prospective cohort study. *Disability and Rehabilitation*, 1-10. https://doi.org/10.1080/09638288.2017.1292320

Vansimaeys, C., Untas, A., Zuber, M., Bruandet, M., Join-Lambert, C., & Bungener, C. (2017). The Role of Short Term Psychological and Somatic Anxiety in the Prediction of Long Term Anxiety of Early Hospital Discharged Patients with Complete Functional Recovery after a Mild Stroke. *Journal of European Psychology Students*, *8*(1), 1-6. https://doi.org/10.5334/jeps.421

Vansimaeys, C., Zuber, M., Pitrat, B., Join-Lambert, C., Tamazyan, R., Farhat, W., & Bungener, C. (2017). Combining Standard Conventional Measures and Ecological Momentary Assessment of Depression, Anxiety and Coping Using Smartphone Application in Minor Stroke Population: A Longitudinal Study Protocol. *Frontiers in Psychology*, *8*. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01172

Villain, M. (2016). *Facteurs de risque et de protection pour la dépression post AVC : approche en vie quotidienne*. Ecole Pratique des Hautes Etudes.

Villain, M., Cosin, C., Glize, B., Berthoz, S., Swendsen, J., Sibon, I., & Mayo, W. (2016). Affective Prosody and Depression After Stroke: A Pilot Study. *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation*, *47*(9), 2397-2400. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.013852

Villain, M., Sibon, I., Renou, P., Poli, M., & Swendsen, J. (2016). Very early social support following mild stroke is associated with emotional and behavioral outcomes three months later. *Clinical Rehabilitation*. https://doi.org/10.1177/0269215515623600

Visser, M. M., Aben, L., Heijenbrok-Kal, M., Busschbach, J., & Ribbers, G. (2014). The relative effect of coping strategy and depression on health-related quality of life in patients in the chronic phase after stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine*, *46*(6), 514-519. https://doi.org/10.2340/16501977-1803

Visser, M. M., Heijenbrok-Kal, M. H., Spijker, A. van't, Oostra, K. M., Busschbach, J. J., & Ribbers, G. M. (2015). Coping, Problem Solving, Depression, and Health-Related Quality of Life in Patients Receiving Outpatient Stroke Rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *96*(8), 1492-1498. https://doi.org/10.1016/j.apmr.2015.04.007

Wallace, D. M., Ramos, A. R., & Rundek, T. (2012). Sleep disorders and stroke. *International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society*, *7*(3), 231-242. https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2011.00760.x

Walz, L. C., Nauta, M. H., & aan het Rot, M. (2014). Experience sampling and ecological momentary assessment for studying the daily lives of patients with anxiety disorders: A

systematic review. *Journal of Anxiety Disorders*, *28*(8), 925-937. https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2014.09.022

Wasteson, E., Glimelius, B., Sjödén, P.-O., & Nordin, K. (2006). Comparison of a questionnaire commonly used for measuring coping with a daily-basis prospective coping measure. *Journal of Psychosomatic Research*, *61*(6), 813-820. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.10.009

Wei, C., Gao, J., Chen, L., Zhang, F., Ma, X., Zhang, N., … Hao, J. (2016). Factors associated with post-stroke depression and emotional incontinence: lesion location and coping styles. *The International Journal of Neuroscience*, *126*(7), 623-629. https://doi.org/10.3109/00207454.2015.1051045

Wei, C., Zhang, F., Chen, L., Ma, X., Zhang, N., & Hao, J. (2016). Factors associated with post-stroke depression and fatigue: lesion location and coping styles. *Journal of Neurology*, *263*(2), 269-276. https://doi.org/10.1007/s00415-015-7958-2

Wei, N., Yong, W., Li, X., Zhou, Y., Deng, M., Zhu, H., & Jin, H. (2015). Post-stroke depression and lesion location: a systematic review. *Journal of Neurology*, *262*(1), 81-90. https://doi.org/10.1007/s00415-014-7534-1

Wenze, S. J., & Miller, I. W. (2010). Use of ecological momentary assessment in mood disorders research. *Clinical Psychology Review*, *30*(6), 794-804. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.06.007

West, R., Hill, K., Hewison, J., Knapp, P., & House, A. (2010). Psychological disorders after stroke are an important influence on functional outcomes: a prospective cohort study. *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation*, *41*(8), 1723-1727. https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.583351

White, J. H., Attia, J., Sturm, J., Carter, G., & Magin, P. (2014). Predictors of depression and anxiety in community dwelling stroke survivors: a cohort study. *Disability and Rehabilitation*, *36*(23), 1975-1982. https://doi.org/10.3109/09638288.2014.884172

Whoqol Group. (1994). Development of the WHOQOL: Rationale and Current Status. *International Journal of Mental Health*, *23*(3), 24-56. https://doi.org/10.1080/00207411.1994.11449286

Whyte, E. M., & Mulsant, B. H. (2002). Post stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biological psychiatry*, *52*(3), 253–264.

Wichowicz, H. M., Gąsecki, D., Landowski, J., Lass, P., Świerkocka, M., Wiśniewski, G., … Wilkowska, A. (2015). Clinical utility of chosen factors in predicting post-stroke

depression: a one year follow-up. *Psychiatria Polska*, *49*(4), 683-696. https://doi.org/10.12740/PP/38439

Williams, J. B. W., & Kobak, K. A. (2008). Development and reliability of a structured interview guide for the Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (SIGMA). *The British Journal of Psychiatry*, *192*(1), 52-58. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.106.032532

World Medical Association. (2013). World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*, *310*(20), 2191-2194. https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053

Wright, F., Wu, S., Chun, H.-Y. Y., & Mead, G. (2017). Factors Associated with Poststroke Anxiety: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke Research and Treatment*, *2017*, 2124743. https://doi.org/10.1155/2017/2124743

Xiong, L., Leung, H. W., Chen, X. Y., Leung, W. H., Soo, O. Y., & Wong, K. S. (2014). Autonomic dysfunction in different subtypes of post-acute ischemic stroke. *Journal of the Neurological Sciences*, *337*(1–2), 141-146. https://doi.org/10.1016/j.jns.2013.11.036

Yu, L., Liu, C.-K., Chen, J.-W., Wang, S.-Y., Wu, Y.-H., & Yu, S.-H. (2004). Relationship between post-stroke depression and lesion location: a meta-analysis. *The Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, *20*(8), 372-380. https://doi.org/10.1016/S1607-551X(09)70173-1

Zalihić, A., Markotić, V., Mabić, M., Cerni-Obrdalj, E., Zalihić, D., Pivić, G., & Ostojić, L. (2010). Differences in quality of life after stroke and myocardial infarction. *Psychiatria Danubina*, *22*(2), 241-248.

Zalihić, A., Markotić, V., Zalihić, D., & Mabić, M. (2010). Gender and quality of life after cerebral stroke. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences / Udruženje Basičnih Mediciniskih Znanosti = Association of Basic Medical Sciences*, *10*(2), 94-99.

Zautra, A. J., Guarnaccia, C. A., & Dohrenwend, B. P. (1986). Measuring small life events. *American Journal of Community Psychology*, *14*(6), 629-655. https://doi.org/10.1007/BF00931340

Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *67*(6), 361-370.

Mesure écologique et analyse en réseau des liens entre dépression, anxiété, coping et qualité de vie après un Accident Vasculaire Cérébral mineur

Résumé : Chaque année en France, 150 000 personnes sont hospitalisées suite à un Accident Vasculaire Cérébral (AVC). Il est estimé qu'environ la moitié des survivants récupéreront complètement sur le plan neurologique, et ne souffriront d'aucun déficit quant à leurs capacités fonctionnelles (motrices et cognitives notamment). On parle dans ce cas d'AVC mineurs. Le parcours de soin après un AVC mineur est caractérisé par un retour au domicile précoce et un suivi médical intermittent, et nous n'avons actuellement que très peu d'informations quant à l'impact de l'accident sur l'évolution de la qualité de vie de ces patients.

La littérature spécifique à cette population est encore très peu fournie à l'heure actuelle. Cependant, il a récemment était montré que des symptômes anxio-dépressifs surviennent fréquemment après un AVC mineur, et ce en dépit de l'absence de séquelles fonctionnelles visibles. Ces symptômes pourraient donc venir dégrader la qualité de vie des patients malgré leur bon état de santé apparent. Deux enjeux majeurs de santé publique s'articulent autour de la question de l'impact subjectif d'un AVC mineur : celui du dépistage et celui de la prise en charge des facteurs associés à la dégradation de la qualité de vie.

Ce travail de thèse vise à étudier l'évolution de la qualité de vie après un AVC mineur et à explorer l'implication des symptômes anxio-dépressifs, d'une part, et celle des stratégies d'adaptation (coping), d'autre part, dans cette évolution. Nous avons mis en place une étude au cours de laquelle nous avons évalué les dimensions de la qualité de vie, auprès d'un échantillon composé de 68 personnes, à différents moments après un AVC mineur : durant l'hospitalisation initiale, après le retour au domicile, et quatre mois après l'accident. En parallèle, nous avons également évalué la symptomatologie anxio-dépressive et les stratégies de coping en associant deux modalités de mesures : des évaluations ponctuelles grâce à des échelles et questionnaires standardisés et validés d'une part, et, d'autre part, des évaluations écologiques instantanées et répétées grâce à une application smartphone.

Les résultats révèlent que nombre de personnes décrivent une dégradation de leur qualité de vie au cours des quatre mois. Cette dégradation est liée, d'une part, à l'apparition de symptômes anxio-dépressifs consécutifs à l'AVC. Les analyses en réseau suggèrent que l'apparition, dès l'hospitalisation initiale, de manifestations somatiques précède la survenue de symptômes psychiques. Ces résultats soulignent la nécessité de ne pas négliger l'importance de la prise en charge, dès la phase aiguë, des symptômes somatiques, indépendamment du pronostic de récupération neurophysiologique. D'autre part, nos résultats suggèrent le rôle de certaines stratégies de coping dans l'évolution de la qualité de vie. Des études complémentaires devront permettre de confirmer nos résultats. Ces études sont nécessaires afin de préciser, notamment, les caractéristiques des situations problématiques vécues par les patients en fonction du temps après un AVC mineur. Ainsi, les stratégies de coping fonctionnelles pourraient constituer, à terme, des objectifs thérapeutiques tangibles qui contribueront à préciser les recommandations de prise en charge des AVC mineurs.

Notre travail apporte également des éléments qui contribuent à la réflexion théorique et méthodologique de la recherche en psychopathologie et en psychologie de la santé. Sur le plan théorique, notre étude souligne l'intérêt et l'apport de l'approche en réseau, notamment pour l'étude des processus psychopathologiques dans le cadre de la maladie somatique. Au niveau méthodologique, nos résultats encouragent à l'utilisation et au développement des méthodes d'évaluation écologiques instantanées et répétées en psychologie. Malgré les limites actuelles sur le plan technologique, les perspectives de recherches futures sont nombreuses et prometteuses.

Mots clefs : *accident vasculaire cérébral, anxiété, dépression, coping, qualité de vie, évaluation écologique instantanée répétée, analyses en réseau*

Université Paris Descartes

École doctorale 261

Laboratoire de Psychopathologie et Processus de Santé (EA 4057)

Mesure écologique et analyse en réseau des liens entre dépression, anxiété, coping et qualité de vie après un Accident Vasculaire Cérébral mineur

---

Par Camille VANSIMAEYS

VOLUME DES ANNEXES ET PORTFOLIO DU DOCTORANT

Dirigée par Catherine BUNGENER et Mathieu ZUBER

Présentée et soutenue publiquement le 23 novembre 2017

Devant un jury composé de :

Pr. Catherine BUNGENER	Université Paris Descartes	Directrice
M. Serge COMBALUZIER (MCU-HDR)	Université de Rouen	Rapporteur
Pr. Mathilde HUSKY	Université de Bordeaux	Rapporteure
Pr. Igor SIBON	Université de Bordeaux	Examinateur
Pr. Aurélie UNTAS	Université Paris Descartes	Examinatrice
Pr. Mathieu ZUBER	Université de Caen	Co-directeur

INDEX DES ANNEXES

ANNEXES DE LA DEUXIEME PARTIE 1

Annexe 1 : Lettre d'information 2

Annexe 2 : Inventaire des outils d'évaluation utilisés 5

Annexe 3 : Verbatim des explications et documents d'utilisation de l'application 32

Annexe 4 : Avis du GERM Saint-Joseph 41

Annexe 5 : Avis du CPP IDF II 45

Annexe 6 : Avis du CCTIRS 47

Annexe 7 : Lettre de la CNIL 49

ANNEXES DE LA TROISIEME PARTIE 51

Annexe 8 : Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T1 par les symptômes anxio-dépressifs évalués avec la MADRS et la HAM-A à T1 52

Annexe 9 : Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T1 par les symptômes anxio-dépressifs évalués avec le BDI et la HAD-A à T1 53

Annexe 10 : Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T1 par les symptômes anxio-dépressifs évalués par EMA à T1 54

Annexe 11 : Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués avec la MADRS et la HAM-A à T2 55

Annexe 12 : Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués avec le BDI et la HAD-A à T2 56

Annexe 13 : Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués par EMA à T2 57

Annexe 14 : Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués avec la MADRS et la HAM-A à T1 58

Annexe 15 : Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués avec le BDI et la HAD-A à T1 59

Annexe 16 : Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués par EMA à T1 60

Annexe 17 : Résultats des analyses de régression de l'evolution des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués avec la MADRS et la HAM-A à T1 61

Annexe 18 : Résultats des analyses de régression de l'evolution des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués avec le BDI et la HAD-A à T1 62

ANNEXE 19 : RÉSULTATS DES ANALYSES DE RÉGRESSION DE L'EVOLUTION DES DIMENSIONS DE LA QUALITÉ DE VIE À T2 PAR LES SYMPTÔMES ANXIO-DÉPRESSIFS ÉVALUÉS PAR EMA À T1 63
ANNEXE 20 : RÉSULTATS DES ANALYSES DE RÉGRESSION DES DIMENSIONS DE LA QUALITÉ DE VIE À T1 PAR LES DIMENSIONS DU COPING ÉVALUÉES PAR EMA À T1 64
ANNEXE 21 : RÉSULTATS DES ANALYSES DE RÉGRESSION DES DIMENSIONS DE LA QUALITÉ DE VIE À T2 PAR LES DIMENSIONS DU COPING ÉVALUÉES PAR EMA À T2 65
ANNEXE 22 : RÉSULTATS DES ANALYSES DE RÉGRESSION DES DIMENSIONS DE LA QUALITÉ DE VIE À T2 PAR LES DIMENSIONS DU COPING ÉVALUÉSE PAR EMA À T1 66
ANNEXE 23 : RÉSULTATS DES ANALYSES DE RÉGRESSION DE L'EVOLUTION DES DIMENSIONS DE LA QUALITÉ DE VIE À T2 PAR LES DIMENSIONS DU COPING ÉVALUEÉS PAR EMA À T1 67

ARTICLES PUBLIES DURANT LA THESE 69

PREMIER ARTICLE PUBLIÉ DURANT LA THESE 70
DEUXIEME ARTICLE PUBLIÉ DURANT LA THESE 82

COMMUNICATIONS ORALES ET AFFICHEES REALISEES SUR LA THESE 89

ABSTRACT DE LA COMMUNICATION ORALE RÉALISÉE LORS DU 1ER COLLOQUE FRANCOPHONE DE PRATIQUES EN THÉRAPIE COGNITIVE ET COMPORTEMENTALE 90
ABSTRACT DE LA COMMUNICATION ORALE RÉALISÉE LORS DU IXE CONGRÈS DE L'AFPSA 91
ABSTRACT DE LA COMMUNICATION ORALE RÉALISÉE LORS DES 8E JOURNÉES DOCTORALES DE L'AFPSA 92
PREMIER POSTER PRÉSENTÉ DANS LE CADRE DU 30E CONGRÈS DE L'EHPS 93
DEUXIEME POSTER PRÉSENTÉ DANS LE CADRE DU 30E CONGRÈS DE L'EHPS 94
POSTER PRÉSENTÉ PRÉSENTÉ LORS DES 21E JOURNÉES DE LA SFNV 95
POSTER PRÉSENTÉ DANS LE CADRE DU 31E CONGRÈS DE L'EHPS 96

PORTFOLIO DU DOCTORANT 97

ANNEXES DE LA DEUXIEME PARTIE

NOTE D'INFORMATION

Adaptation des patients à un accident vasculaire cérébral

Madame, Monsieur,

Vous venez d'être sollicité(e) pour participer à une étude. Ce document décrit cette étude et précise vos droits et notre responsabilité à votre égard.

Responsables de l'étude

A l'hôpital Saint Joseph : Professeur Mathieu Zuber
A l'université Paris Descartes : Monsieur Camille Vansimaeys et Professeur Catherine Bungener

Objectif de l'étude

Vous avez eu il y a peu un accident vasculaire cérébral (AVC). Cet événement peut avoir différentes répercussions sur votre vie.
Nous vous proposons de participer à une recherche qui a pour buts d'étudier ces répercussions, notamment au niveau psychologique, et de mieux comprendre comment les patients s'adaptent à ce problème de santé.
L'objectif à plus long terme est de faire évoluer les prises en charge actuelles et de proposer un soutien adapté aux patients dès la survenue de l'accident vasculaire.

Déroulement de l'étude

Si vous acceptez de participer à cette étude, Camille Vansimaeys vous rencontrera lors de votre hospitalisation en Unité Neuro-Vasculaire. Cette première rencontre permettra de mieux comprendre comment vous vous sentez actuellement suite à l'AVC. Par ailleurs, cette rencontre sera l'occasion de vous expliquer la procédure de l'étude et de répondre aux questions que vous pourrez vous poser quant à son déroulement.
A l'issue de cet entretien, nous vous présenterons une application pour smartphones utilisée dans cette recherche. Cette application pourra être installée directement sur votre smartphone personnel s'il est compatible, ou via un smartphone que nous vous prêterons le temps de l'étude le cas échéant.
Au moment de votre sortie de l'unité neuro-vasculaire, il vous sera proposé de compléter des questionnaires, visant toujours à comprendre ce que vous vivez et comment vous vous sentez.
Puis, durant la première semaine après votre sortie, vous pourrez répondre aux questions via l'application smartphone 4 fois par jour pendant 7 jours, comme cela vous sera expliqué par Camille Vansimaeys lors de votre première rencontre.
Puis à la date qui marquera la fin du deuxième mois suivant l'AVC, les mêmes questionnaires que vous aurez remplis lors de votre sortie de l'unité vous seront envoyés directement par courrier, contenant également une enveloppe affranchie pour que vous nous retourniez les questionnaires complétés.

Une nouvelle semaine de réponse aux questions sur l'application smartphone aura également lieu à ce moment.
Enfin, à la fin du quatrième mois suivant l'AVC, le psychologue reprendra contact avec vous afin de vous rencontrer de nouveau lors d'un entretien, qui pourra se dérouler si vous le souhaitez à votre domicile. Une dernière semaine de réponse aux questions sur l'application smartphone sera l'étape finale de votre participation à cette étude.
La durée de chaque entretien est d'environ 30 minutes. Celle du remplissage des questionnaires est d'environ 15 minutes. Les questions posées par l'application smartphone nécessitent moins de 3 minutes afin d'y répondre. Dans l'objectif de pouvoir comprendre précisément la façon dont vous vivez les situations, certaines formulations des questionnaires pourront parfois vous sembler redondantes.
Votre contribution à cette étude implique donc que vous acceptiez la procédure décrite ci-dessus : participer à deux entretiens (au moment de votre hospitalisation dans l'unité neuro-vasculaire et quatre mois après l'AVC), répondre trois fois à des questionnaires et à des questions via une application smartphone (au moment de votre sortie de l'unité neuro-vasculaire, deux mois après l'AVC et quatre mois après l'AVC).

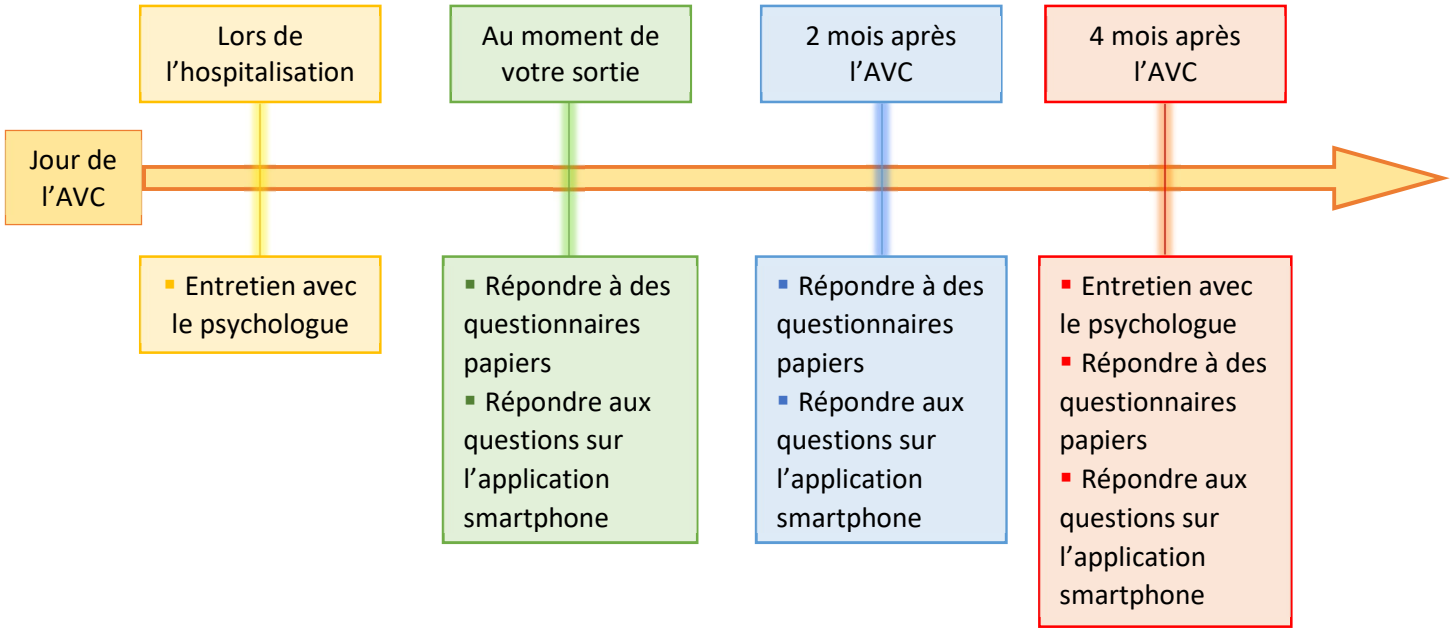
Données recueillies

Les données utilisées dans cette étude proviennent des éléments que vous renseignerez à chacune des phases de l'étude (questionnaires, entretiens). Certaines informations recueillies lors de la durée de votre hospitalisation et renseignées dans le dossier médical (informations médicales, résultats d'examens, prescriptions) peuvent également être utilisées pour cette étude.

Durée de l'étude et nombre de participants prévus

La durée de l'étude, incluant le temps de recrutement et l'analyse des données, est d'environ deux ans.
Cependant, la durée de votre participation à cette étude dans sa totalité est de quatre mois environ.
Cette étude s'adresse à 75 personnes ayant eu un AVC.

Schéma du déroulement de l'étude



Bénéfices et implications liées à la participation à l'étude

L'étude des répercussions psychologiques d'un AVC est indispensable pour faire évoluer les prises en charge actuelles et proposer des soutiens de qualité et adaptés aux besoins de chacun. A l'heure actuelle, aucune étude n'a spécifiquement étudié de cette façon les répercussions d'un AVC chez les patients. **Ainsi, votre participation permettra de faire avancer l'état des connaissances de la communauté scientifique dans ce domaine.**

Le fait de participer à cette recherche ne comporte pas de préjudice. Nous sommes néanmoins conscients que votre participation peut éventuellement vous mobiliser émotionnellement. Nous nous engageons à vous proposer un suivi et une prise en charge adaptés si vous le souhaitez ou si cela devait s'avérer nécessaire.

Participation à l'étude

Vous êtes tout à fait libre de participer ou non à cette étude. De plus, si vous vous engagez à y participer, vous pouvez à tout moment interrompre votre participation en contactant Camille Vansimaeys (coordonnées à la fin de ce document).

Si vous ne souhaitez pas contribuer à cette étude ou interrompre votre participation, cela ne modifiera en rien la qualité des soins qui vous sont prodigués ou vos relations avec l'équipe soignante.

À l'issue de la recherche, vous pourrez être informé(e) des résultats globaux de cette étude si vous le souhaitez, quand ils seront disponibles.

Confidentialité et anonymat

Si vous acceptez de participer à cette étude, toutes les informations recueillies resteront confidentielles et soumises aux règles strictes du secret médical. Compte tenu des nécessités de la recherche, les données enregistrées durant cette étude feront l'objet d'un traitement informatisé et anonymisé, dans le respect des conditions édictées par la loi « Informatique et Libertés ». Vous pourrez à tout moment avoir accès à vos données et exercer un droit de rectification si vous le souhaitez en contactant le 06.66.10.78.32 ou en envoyant un mail à l'adresse camille.vansimaeys@parisdescartes.fr

Lisez attentivement ce document et prenez le temps d'y réfléchir. Nous nous tenons à votre disposition pour répondre à toutes vos questions. Vous pouvez également nous contacter par téléphone ou par mail à tout moment.

Remerciements

Votre collaboration est essentielle à la réalisation de notre projet et nous tenons à vous en remercier. Nous sommes bien conscients qu'une telle participation peut-être source d'effort et nous vous remercions par avance de votre aide.

Outils d'hétéroévaluation :

Remplis par l'investigateur lors de l'entretien

MINI

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

A. EPISODE DEPRESSIF MAJEUR

A1	Au cours des deux dernières semaines, vous êtes-vous senti(e) particulièrement triste, cafardeux(se), déprimé(e), la plupart du temps au cours de la journée, et ce, presque tous les jours ?	NON OUI
A2	Au cours des deux dernières semaines, aviez-vous presque tout le temps le sentiment de n'avoir plus le goût à rien, d'avoir perdu l'intérêt ou le plaisir pour les choses qui vous plaisent habituellement ?	NON OUI
		➔
	A1 OU **A2** SONT-ELLES COTEES **OUI** ?	NON OUI

A3	**Au cours de ces deux dernières semaines, lorsque vous vous sentiez déprimé(e) et/ou sans intérêt pour la plupart des choses :**	
a	Votre appétit a-t-il notablement changé, ou avez-vous pris ou perdu du poids sans en avoir l'intention ? (variation au cours du mois de ± 5%, c. à d. ± 3,5 kg / ± 8 lbs., pour une personne de 65 kg / 120 lbs.) COTER **OUI**, SI **OUI** À L'UN OU L'AUTRE	NON OUI
b	Aviez-vous des problèmes de sommeil presque toutes les nuits (endormissement, réveils nocturnes ou précoces, dormir trop) ?	NON OUI
c	Parliez-vous ou vous déplaciez-vous plus lentement que d'habitude, ou au contraire vous sentiez-vous agité(e), et aviez-vous du mal à rester en place, presque tous les jours ?	NON OUI
d	Vous sentiez-vous presque tout le temps fatigué(e), sans énergie, et ce presque tous les jours ?	NON OUI
e	Vous sentiez-vous sans valeur ou coupable, et ce presque tous les jours ?	NON OUI
f	Aviez-vous du mal à vous concentrer ou à prendre des décisions, et ce presque tous les jours ?	NON OUI
g	Avez-vous eu à plusieurs reprises des idées noires comme penser qu'il vaudrait mieux que vous soyez mort(e), ou avez-vous pensé à vous faire du mal ?	NON OUI
A4	Y A-T-IL AU MOINS **3 OUI** EN **A3** ? (ou 4 si A1 OU A2 EST COTEE NON)	NON OUI EPISODE DEPRESSIF MAJEUR ACTUEL

SI LE PATIENT PRÉSENTE UN EPISODE DÉPRESSIF MAJEUR ACTUEL :

A5a	Au cours de votre vie, avez-vous eu d'autres périodes de deux semaines ou plus durant lesquelles vous vous sentiez déprimé(e) ou sans intérêt pour la plupart des choses et où vous aviez les problèmes dont nous venons de parler ?	➔ NON OUI
b	Cette fois-ci, avant de vous sentir déprimé(e) et/ou sans intérêt pour la plupart des choses, vous sentiez-vous bien depuis au moins deux mois ?	NON OUI
	A5b EST-ELLE COTEE **OUI** ?	NON OUI EPISODE DEPRESSIF MAJEUR PASSE

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

B. DYSTHYMIE

NE PAS EXPLORER CE MODULE SI LE PATIENT PRÉSENTE UN EPISODE DÉPRESSIF MAJEUR ACTUEL

B1	Au cours des deux dernières années, vous êtes-vous senti(e) triste, cafardeux(se), déprimé(e), la plupart du temps ?	➔ NON OUI
B2	Durant cette période, vous est-il arrivé de vous sentir bien pendant plus de deux mois ?	➔ NON OUI
B3	**Depuis que vous vous sentez déprimé(e) la plupart du temps :**	
a	Votre appétit a-t-il notablement changé ?	NON OUI
b	Avez-vous des problèmes de sommeil ou dormez-vous trop ?	NON OUI
c	Vous sentez-vous fatigué(e) ou manquez-vous d'énergie ?	NON OUI
d	Avez-vous perdu confiance en vous-même ?	NON OUI
e	Avez-vous du mal à vous concentrer, ou des difficultés à prendre des décisions ?	NON OUI
f	Vous arrive-t-il de perdre espoir ?	NON OUI
	Y A-T-IL AU MOINS **2 OUI** EN **B3** ?	➔ NON OUI
B4	Ces problèmes entrainent-ils chez vous une souffrance importante ou bien vous gênent-ils de manière significative dans votre travail, dans vos relations avec les autres ou dans d'autres domaines importants pour vous ?	➔ NON OUI
	B4 EST-ELLE COTEE **OUI** ?	NON OUI DYSTHYMIE ACTUEL

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

I. ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE

I1	Avez-vous déjà vécu, ou été témoin ou eu à faire face à un évènement extrêmement traumatique, au cours duquel des personnes sont mortes ou vous-même et/ou d'autres personnes ont été menacées de mort ou ont été grièvement blessées ou ont été atteintes dans leur intégrité physique ? EX DE CONTEXTES TRAUMATIQUES : ACCIDENT GRAVE, AGRESSION, VIOL, ATTENTAT, PRISES D'OTAGES, KIDNAPPING, INCENDIE, DÉCOUVERTE DE CADAVRES, MORT SUBITE DANS L'ENTOURAGE, GUERRE, CATASTROPHE NATURELLE…	➔	NON OUI
I2	Au cours du mois écoulé, avez-vous souvent pensé de façon pénible à cet évènement, en avez-vous rêvé, ou avez-vous eu fréquemment l'impression de le revivre ?	➔	NON OUI
I3	**Au cours du mois écoulé :**		
a	Avez-vous essayé de ne plus penser à cet évènement ou avez-vous évité tout ce qui pouvait vous le rappeler ?		NON OUI
b	Aviez-vous du mal à vous souvenir exactement de ce qu'il s'est passé ?		NON OUI
c	Aviez-vous perdu l'intérêt pour les choses qui vous plaisaient auparavant ?		NON OUI
d	Vous sentiez-vous détaché(e) de tout ou aviez-vous l'impression d'être devenu(e) un(une) étranger(ère) vis-à-vis des autres ?		NON OUI
e	Aviez-vous des difficultés à ressentir les choses, comme si vous n'étiez plus capable d'aimer ?		NON OUI
f	Aviez-vous l'impression que votre vie ne serait plus jamais la même, que vous n'envisageriez plus l'avenir de la même manière ?		NON OUI
	Y A-T-IL AU MOINS **3 OUI** EN **I3** ?	➔	NON OUI
I4	**A cours du mois écoulé :**		
a	Aviez-vous des difficultés à dormir ?		NON OUI
b	Etiez-vous particulièrement irritable, vous mettiez-vous facilement en colère ?		NON OUI
c	Aviez-vous des difficultés à vous concentrer ?		NON OUI
d	Etiez-vous nerveux(se), constamment sur vos gardes ?		NON OUI
e	Un rien vous faisait-il sursauter ?		NON OUI
	Y A-T-IL AU MOINS **2 OUI** EN **I4** ?	➔	NON OUI
I5	A cours du mois écoulé, ces problèmes vous ont-ils vraiment gêné dans votre travail, vos activités quotidiennes ou dans vos relations avec les autres ?		NON OUI

I5 EST-ELLE COTEE **OUI** ?

NON OUI
ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE ACTUEL

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

L. TROUBLES PSYCHOTIQUES

POUR TOUTES LES QUESTIONS DE CE MODULE, EN CAS DE RÉPONSE POSITIVE DEMANDER UN EXEMPLE.
NE NOTER OUI QUE SI LES EXEMPLES MONTRENT CLAIREMENT UNE DISTORSION DE LA PENSÉE ET / OU DE LA PERCEPTION OU S'ILS SONT CULTURELLEMENT INAPPROPRIÉS.
AVANT DE COTER, ÉVALUER LE CARACTÈRE « BIZARRE » DES RÉPONSES.

IDEES DELIRANTES BIZARRES : LE CONTENU EST MANIFESTEMENT ABSURDE, INVRAISEMBLABLE, ET NE PEUT ÊTRE BASÉ SUR DES EXPÉRIENCES HABITUELLES DE LA VIE.
HALLUCINATIONS BIZARRES : VOIX QUI FONT DES COMMENTAIRES SUR LES PENSÉES OU LES ACTES DU PATIENT OU PLUSIEURS VOIX QUI PARLENT ENTRE ELLES.

	A présent, je vais vous poser des questions sur des expériences un peu inhabituelles ou bizarres qui peuvent survenir chez certaines personnes.			BIZARRE
L1a	Avez-vous déjà eu l'impression que quelqu'un vous espionnait, ou complotait contre vous, ou bien encore que l'on essayait de vous faire du mal ?	NON	OUI	OUI
b	**SI OUI :** Actuellement, avez-vous cette impression ?	NON	OUI	OUI ➔L6a
L2a	Avez-vous déjà eu l'impression que l'on pouvait lire ou entendre vos pensées ou que vous pouviez lire ou entendre les pensées des autres ?	NON		OUI
b	**SI OUI :** Actuellement, avez-vous cette impression ?	NON		OUI ➔L6a
L3a	Avez-vous déjà cru que quelqu'un ou quelque chose d'extérieur à vous introduisait dans votre tête des pensées étranges qui n'étaient pas les vôtres ou vous faisait agir d'une façon inhabituelle pour vous ? Avez-vous déjà eu l'impression d'être possédé ?	NON		OUI
b	**SI OUI :** Actuellement, croyez-vous cela ?	NON		OUI ➔L6a
L4a	Avez-vous déjà eu l'impression que l'on s'adressait directement à vous à travers la télévision ou la radio ou que certaines personnes que vous ne connaissiez pas personnellement s'intéressaient particulièrement à vous ?	NON	OUI	OUI
b	**SI OUI :** Actuellement, avez-vous cette impression ?	NON	OUI	OUI ➔L6a
L5a	Avez-vous déjà eu des idées que vos proches considéraient comme étranges ou hors de la réalité, et qu'ils ne partageaient pas avec vous ? NE COTER OUI QUE SI LE PATIENT PRÉSENTE CLAIREMENT DES IDÉES DÉLIRANTES HYPOCONDRIAQUES OU DE POSSESSION, DE CULPABILITÉ, DE RUINE, DE GRANDEUR OU D'AUTRES NON EXPLORÉES PAR LES QUESTIONS L1 À L4	NON	OUI	OUI
b	**SI OUI :** Actuellement, considèrent-ils vos idées comme étranges ?	NON	OUI	OUI
L6a	Vous est-il déjà arrivé d'entendre des choses que d'autres personnes ne pouvaient pas entendre, comme des voix ?	NON	OUI	OUI

COTER OUI « BIZARRE » UNIQUEMENT SI LE PATIENT RÉPOND OUI À LA QUESTION :
Ces voix commentaient-elles vos pensées ou vos actes ou entendiez-vous deux ou plusieurs voix parler entre elles ?

b **SI OUI :** Cela vous est-il arrivé au cours du mois écoulé ? NON OUI → OUI L8b

L7a Vous est-il déjà arrivé alors que vous étiez éveillé(e), d'avoir des visions ou de voie des choses que d'autres personnes ne pouvaient pas voir ?
COTER OUI SI CES VISIONS SONT CULTURELLEMENT INAPPROPRIÉES. NON OUI

b **SI OUI :** Cela vous est-il arrivé au cours du mois écoulé ? NON OUI

OBSERVATION DE L'INTERVIEWER :

L8b ACTUELLEMENT, LE PATIENT PRÉSENTE-T-IL UN DISCOURS CLAIREMENT INCOHÉRENT OU DÉSORGANISÉ, OU UNE PERTE NETTE DES ASSOCIATIONS ? NON OUI

L9b ACTUELLEMENT, LE PATIENT PRÉSENTE-T-IL UN COMPORTEMENT NETTEMENT DÉSORGANISÉ OU CATATONIQUE ? NON OUI

L10b DES SYMPTÔMES NÉGATIFS TYPIQUEMENT SCHIZOPHRÉNIQUES (AFFECT ABRASE, PAUVRETÉ DU DISCOURS / ALOGIE, MANQUE D'ÉNERGIE OU D'INTÉRÊT POUR DÉBUTER OU MENER À BIEN DES ACTIVITÉS / AVOLITION) SONT-ILS AU PREMIER PLAN AU COURS DE L'ENTRETIEN ? NON OUI

L11 DE **L1** à **L10**, Y A-T-IL AU MOINS
UNE QUESTION « **b** » COTEE **OUI BIZARRE**
OU
DEUX QUESTIONS « **b** » COTEES **OUI** (NON BIZARRE)

NON OUI
SYNDROME PSYCHOTIQUE ACTUEL

L12 DE **L1** à **L7**, Y A-T-IL AU MOINS
UNE QUESTION « **a** » COTEE **OUI BIZARRE**
OU
DEUX QUESTIONS « **a** » COTEES **OUI** (NON BIZARRE)
(VÉRIFIER QUE LES 2 SYMPTÔMES SONT SURVENUS EN MÊME TEMPS)
OU
L11 EST-ELLE COTEE **OUI** ?

NON OUI

SYNDROME PSYCHOTIQUE
VIE ENTIERE

L13a SI **L11** EST COTÉE **OUI** OU S'IL Y A EU MOINS UN **OUI** DE **L1** À **L7** :

LE PATIENT PRESENTE-T-IL
UN EPISODE DEPRESSIF MAJEUR (ACTUEL OU PASSE) →
OU UN EPISODE MANIAQUE (ACTUEL OU PASSE) ? NON OUI

b SI **L13a** EST COTEE **OUI** :
Vous m'aviez dit tout à l'heure avoir présenté une (des) période(s) où vous vous sentiez déprimé(e) / exalté(e) / particulièrement irritable. Les idées ou impressions dont nous venons de parler telle que (CITER LES SYMPTÔMES COTÉS OUI DE L1 À L7) sont-elles survenus uniquement pendant cette (ces) période(s) où vous étiez déprimé(e) / exalté(e) / irritable ? NON OUI

L13b EST-ELLE COTEE **OUI** ?

NON OUI
TROUBLES DE L'HUMEUR AVEC CARACTERISTIQUES PSYCHOTIQUES ACTUEL

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

O. ANXIETE GENERALISEE

O1a	Au cours des six derniers mois, vous êtes-vous senti(e), excessivement préoccupé(e), inquiet(e), anxieux(se), pour des problèmes de la vie de tous les jours, au travail/à l'école, à la maison, ou à propos de votre entourage, ou avez-vous eu l'impression de vous faire trop de soucis à propos de tout et de rien ? NE PAS COTER OUI SI L'ANXIÉTÉ SE RÉSUME À UN TYPE D'ANXIÉTÉ DÉJÀ EXPLORÉ PRÉCÉDEMMENT COMME LA PEUR D'AVOIR UNE ATTAQUE DE PANIQUE (TROUBLE PANIQUE), D'ÊTRE GÊNÉ EN PUBLIC (PHOBIE SOCIALE), D'ÊTRE CONTAMINÉ (TOC), DE PRENDRE DU POIDS (ANOREXIE MENTALE), ETC.	➔ NON OUI
b	Avez-vous ce type de préoccupations presque tous les jours ?	➔ NON OUI
O2	Vous est-il difficile de contrôler ces préoccupations ou vous empêchent-elles de vous concentrer sur ce que vous avez à faire ? DE O3A À O3F, COTER NON MES SYMPTÔMES SURVENANT UNIQUEMENT DANS LE CADRE DES TROUBLES EXPLORES PRÉCÉDEMMENT	➔ NON OUI
O3	**Au cours des six derniers mois lorsque vous vous sentiez particulièrement préoccupé(e), inquiet(e), anxieux(se), vous arrivait-il souvent :**	
a	De vous sentir agité(e), tendu(e), les nerfs à fleur de peau ?	NON OUI
b	D'avoir les muscles tendus ?	NON OUI
c	De vous sentir fatigué(e), faible ou facilement épuisé(e) ?	NON OUI
d	D'avoir des difficultés à vous concentrer ou des passages à vide ?	NON OUI
e	D'être particulièrement irritable ?	NON OUI
f	D'avoir des problèmes de sommeil (difficultés d'endormissement, réveils au milieu de la nuit, réveils précoces ou dormir trop) ?	NON OUI
	Y A-T-IL AU MOINS **3 OUI** en **O3** ?	NON OUI ANXIETE GENERALISEE ACTUEL

MADRS

I. Tristesse apparente : correspond au découragement, à la dépression et au désespoir (plus qu'un simple cafard passager) reflétés par la parole, la mimique et la posture.
Noter selon la profondeur et l'incapacité à se dérider.

0 – Pas de tristesse.
1
2 – Semble découragé mais peut se dérider sans difficulté.
3
4 – Paraît triste et malheureux la plupart du temps.
5
6 – Semble malheureux tout le temps, extrêmement découragé.

II. Tristesse exprimée : correspond à l'expression d'une humeur dépressive que celle-ci soit apparente ou non, inclut le cafard, le découragement ou le sentiment de détresse sans espoir. Coter selon l'intensité, la durée et le degré auquel l'humeur est dit être influencée par les évènements.

0 – Tristesse occasionnel en rapport avec les circonstances.
1
2 – Triste ou cafardeux, mais se déride sans difficultés.
3
4 – Sentiment envahissant de tristesse ou de désespoir : l'humeur est encore influencée par les circonstances.
5
6 – Tristesse, désespoir ou découragement permanents ou sans fluctuations.

III. Tension intérieure : correspond aux sentiments de malaise mal défini, d'irritabilité, d'agitations intérieure, de tension nerveuse allant jusqu'à la panique, l'effroi ou l'angoisse.
Coter selon l'intensité, la fréquence, la durée, le degré de réassurance nécessaire.

0 – Calme, tension intérieure seulement passagère.
1
2 – Sentiments occasionnels d'irritabilité et de malaise mal défini.
3
4- Sentiments continuels de tension intérieure ou panique intermittente que le malade ne peut maîtriser qu'avec difficulté.
5
6 – Effroi ou angoisse sans relâche. Panique envahissante.

IV. Réduction du sommeil : correspond à une réduction de la durée ou de la profondeur du sommeil par comparaison avec le sommeil du patient lorsqu'il n'est pas malade.

0 – Dort comme d'habitude.
1
2 – Légère difficulté à s'endormir ou sommeil légèrement réduit ou agité.
3
4 – Sommeil réduit ou interrompu au moins deux heures.
5
6 – Moins de deux ou trois heures de sommeil.

V. Réduction de l'appétit : correspond au sentiment d'une perte de l'appétit comparé à l'appétit habituel. Coter l'absence de désir de nourriture ou le besoin de forcer à manger.

0 – Appétit normal ou augmenté.
1
2 – Appétit légèrement réduit.
3
4 – Pas d'appétit. Nourriture sans goût.
5
6 – Ne mange que si on le persuade.

VI. Difficultés de concentration : correspond aux difficultés à rassembler ses pensées allant jusqu'à l'incapacité de se concentrer.
Coter l'intensité, la fréquence et le degré de l'incapacité.

0 – Pas de difficultés de concentration.
1
2 – Difficultés occasionnelles à rassembler ses pensées.
3
4 – Difficultés à se concentrer et à maintenir son attention, ce qui réduit la capacité à lire ou à soutenir une conversation.
5
6 – Incapacité de lire ou de converser sans grande difficulté.

VII. Lassitude : correspond à une difficulté à se mettre en route ou à une lenteur à commencer à accomplir les activités quotidiennes.

0 – Guère de difficultés.
1
2 – Difficultés à commencer une activité.
3
4 – Difficultés à commencer des activités routinières qui sont poursuivies avec effort.
5
6 – Grande lassitude. Incapable de faire quoi que ce soit sans aide.

VIII. Incapacité à ressentir : correspond à l'expérience subjective d'une réduction d'intérêt pour le monde environnant, ou les activités qui normalement plaisir. La capacité à réagir avec une émotion appropriée aux circonstances ou aux gens est réduite.

0 – Intérêt normal pour le monde environnant et les gens.
1
2 – Capacité réduite à prendre plaisir à ses intérêts habituels.
3
4 – Perte d'intérêt pour le monde environnant. Perte de sentiment pour les amis et les connaissances.
5
6 – Sentiment d'être paralysé émotionnellement, incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir et impossibilité complète ou même douloureuse de ressentir quelque chose pour les proches parents et amis.

IX. Pensées pessimistes : correspond aux idées de culpabilité, d'infériorité, d'auto-accusation, de péché, de remords et de ruine.

0 – Pas de pensées pessimistes.
1
2 – Idées intermittentes d'échec, d'auto-accusation ou d'autodépréciation.
3
4 – Auto-accusation persistantes ou idées de culpabilité ou péché, précises mais encore rationnelles. Pessimisme croissant à propos du futur.
5
6 – Idées délirantes de ruine, de remords, ou de péché inexplicable. Autoaccusations absurdes et inébranlables.

X. Idées de suicide : correspond au sentiment que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue, qu'une mort naturelle serait la bienvenue, idées de suicide, préparation de suicide. Les tentatives de suicide ne doivent pas en elles-mêmes, influencer la cotation.

0 – Jouit de la vie ou la prend comme elle vient.
1
2 – Fatigué de la vie, idées de suicide seulement passagères.
3
4 – Il vaudrait mieux être mort. Les idées de suicide sont courantes et le suicide est considéré comme une solution possible sans projet ou intention précise.
5
6 – Projets explicites de suicide si l'occasion se présente. Préparatifs de suicide.

ECHELLE D'HAMILTON D'EVALUATION DE L'ANXIETE

1. Humeur anxieuse : cet item couvre la condition émotionnelle d'incertitude devant le futur, allant de l'inquiétude, l'irritabilité, ainsi que de l'appréhension à un effroi irrésistible.

0 – Le/la patient(e) ne se sent ni plus ni moins sûr(e) de lui/d'elle et n'est ni plus ni moins irritable que d'habitude.

1 – Que le/la patient(e) soit plus irritable ou se sente moins sûr(e) de lui/d'elle que d'habitude est peu clair.

2 – Le/la patient (e) exprime plus clairement qu'il/elle est dans un état d'anxiété, d'appréhension ou d'irritabilité, qui peut lui sembler difficile à contrôler. Néanmoins, l'inquiétude touche des préoccupations mineures et ceci reste sans influence sur la vie quotidienne du/de la patient(e).

3 – Quelques fois, l'anxiété ou le sentiment d'insécurité sont plus difficiles à contrôler car l'inquiétude porte sur des blessures graves ou des menaces qui pourraient arriver dans le futur. Il est arrivé que cela interfère avec la vie quotidienne du/de la patient(e).

4 – Le sentiment d'effroi est présent si souvent qu'il interfère de manière marquée avec la vie quotidienne du/de la patient(e).

2. Tension nerveuse : Cet item inclut l'incapacité à se détendre, la nervosité, la tension physique, les tremblements et la fatique agitée.

0 – Le/la patient(e) n'est ni plus ni moins tendu(e) que d'habitude

1 – Le/la patient (e) semble quelque peu plus nerveux(nerveuse) et tendu(e) que d'habitude.

2 – Le/la patient(e) dit clairement être incapable de se détendre et est empli(e) d'agitation intérieure, qu'il/elle trouve difficile à contrôler, mais c'est toujours sans influence sur sa vie quotidienne.

3 – L'agitation intérieure et la nervosité sont si intenses ou fréquentes qu'elles interfèrent occasionnellement avec le travail et la vie quotidienne du/de la patient(e).

4 – Les tensions et l'agitation interfèrent constamment avec la vie et le travail du/de la patient(e).

3. Craintes : Cet item inclut la crainte d'être dans une foule, des animaux, d'être dans des lieux publics, d'être seul(e), de la circulation, des inconnus, du noir etc. Il est important de noter s'il y a eu davantage d'anxiété phobique que d'habitude pendant cet épisode.

0 – Absentes

1 – Il n'est pas clair si ces craintes sont présentes ou pas.

2 – Le/la patient(e) vit de l'anxiété phobique mais est capable de lutter contre.

3 – Surmonter ou combattre l'anxiété phobique est difficile, ce qui fait qu'elle interfère avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e) d'une certaine manière.

4 – L'anxiété phobique interfère clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

4. Insomnie : Cet item couvre l'expérience subjective du/de la patient(e) concernant la durée et la profondeur de son sommeil pendant les trois nuits précédentes. A noter que l'administration de calmants ou de sédatifs n'est pas prise en considération.

0 – Durée et profondeur du sommeil habituelles

1 **–** La durée est peu ou pas réduite (par exemple par de légères difficultés d'endormissement), mais il n'y a pas d'altération de la profondeur du sommeil.

2 **–** La profondeur du sommeil est également diminuée, le sommeil étant plus superficiel. L'entièreté du sommeil est quelque peu perturbée.

3 **–** La durée du sommeil et sa profondeur sont altérée de manière marquée. Le total des épisodes de sommeil n'est que de quelques heures sur 24.

4 **–** Le sommeil est si peu profond que le patient parle de courtes périodes de somnolence mais sans vrai sommeil.

5. Troubles de la concentration et de la mémoire : Cet item couvre les difficultés de concentration, ainsi que celles à prendre des décisions dans des domaines quotidiens, et les problèmes de mémoire.

0 – Le/la patient(e) n'a ni plus ni moins de difficultés à se concentrer que d'habitude.

1 **–** Il n'est pas clair si le/la patient(e) a des difficultés de concentration et/ou de mémoire.

2 **–** Même en faisant un gros effort, le/la patient(e) éprouve des difficultés à se concentrer sur son travail quotidien de routine.

3 **–** Le/la patient(e) éprouve des difficultés prononcées de concentration, de mémoire, de prise de décisions; par exemple, pour lire un article dans le journal ou regarder une émission télévisée jusqu'à sa fin.

4 **–** Pendant l'entretien, le/la patient(e) montre des difficultés de concentration, de mémoire, ou à la prise de décisions.

6. Humeur dépressive : Cet item couvre à la fois la communication non-verbale de la tristesse, de la déprime, de l'abattement, de la sensation d'impuissance, et de la perte d'espoir.

0 – Absente

1 **–** Il n'est pas clair si le/la patient(e) est plus abattue ou triste que d'habitude, ou seulement vaguement.

2 **–** Le/la patient(e) est plus clairement concerné(e) par des vécus déplaisants, bien qu'il/elle ne se sente ni impuissant(e) ni sans espoir.

3 **–** Le/la patient(e) montre des signes non-verbaux clairs de dépression ou de perte d'espoir.

4 **–** Le/la patient(e) fait des observations sur son abattement ou son sentiment d'impuissance ou les signes nonverbaux sont prépondérants pendant l'entretien, de plus, le/la patient(e) ne peut pas être distrait(e) de son état

7. Symptômes somatiques généraux - musculaires : Faiblesse, raideur, allodynie ou douleurs, situées de manière plus ou moins diffuse dans les muscles, comme de la douleur à la mâchoire ou à la nuque.

0 – Le/la patient(e) n'est ni plus ni moins douloureux(se) ni n'éprouve plus de raideurs dans les muscles que d'habitude.

1 **–** Le/la patient(e) semble éprouver un peu plus de douleurs ou de raideurs musculaires qu'habituellement.

2 **–** Les symptômes sont caractéristiques de la douleur.

3 **–** Les douleurs musculaires interfèrent jusqu'à un certain point avec la vie et le travail quotidiens du/de la patient(e).

4 **–** Les douleurs musculaires sont présentes la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

8. Symptômes somatiques généraux - sensoriels : Cet item inclut une fatigabilité accrue ainsi que de la faiblesse ou des perturbations réelles des sens, incluant l'acouphène, la vision floue, des bouffées de chaleur ou de froid, et des sensations de fourmillements.

0 – Absent

1 **–** Il n'est pas clair si les indications du/de la patient(e) indiquent des symptômes plus prononcés qu'habituellement.

2 **–** Les sensations de pression sont fortes au point que les oreilles bourdonnent, la vision est perturbée et il existe des sensations de démangeaisons ou de fourmillements de la peau.

3 **–** Les symptômes sensoriels en général interfèrent jusqu'à un certain point avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

4 **–** Les symptômes sensoriels en général sont présents la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

9. Symptômes cardio-vasculaires : Cet item inclut la tachycardie, les palpitations, l'oppression, la douleur dans la poitrine, la sensation de pulsations, de « cognement » dans les vaisseaux sanguins, ainsi que la sensation de devoir s'évanouir.

0 – Absents

1 **–** Leur présence n'est pas claire

2 **–** Les symptômes cardio-vasculaires sont présents, mais le/la patient(e) peut les contrôler.

3 **–** Le/la patient(e) a des difficultés occasionnelles à contrôler les symptômes cardio-vasculaires, qui interfèrent donc jusqu'à un certain point avec sa vie quotidienne et son travail.

4 **–** Les symptômes cardio-vasculaires sont présents la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

10. Symptômes respiratoires : Sensations de constriction ou de contraction dans la gorge ou la poitrine et respiration soupirante

0 – Absents

1 **–** Présence peu claire

2 **–** Les symptômes respiratoires sont présents, mais le/la patient(e) est toujours capable de les contrôler.

3 **–** Le/la patient(e) a des difficultés occasionnelles pour contrôler les symptômes respiratoires, qui interfèrent donc jusqu'à un certain point avec sa vie quotidienne et son travail.

4 **–** Les symptômes respiratoires sont présents la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

11. Symptômes gastro-intestinaux : Cet item couvre les difficultés à avaler, la sensation de « descente » brusque de l'estomac, la dyspepsie (sensation de brûlant dans l'oesophage ou l'estomac), les douleurs abdominales mises en relation avec les repas, la sensation d'être « rempli », la nausée, les vomissements, les gargouillements abdominaux et la diarrhée.

0 – Absents

1 **–** Il n'est pas clair s'il existe une différence avec le vécu habituel.

2 **–** Un ou plusieurs symptômes gastro-intestinaux sont présents mais le/la patient(e) peut encore les contrôler.

3 **–** Le/la patient(e) a des difficultés occasionnelles à contrôler les symptômes gastro-intestinaux, qui interfèrent donc jusqu'à un certain point avec sa vie quotidienne et son travail.

4 – Les symptômes gastro-intestinaux sont présents la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

12. Symptômes urinaires et génitaux : Cet item inclut des symptômes non lésionnels ou psychiques comme un besoin d'uriner plus fréquent ou plus urgent, des irrégularités du rythme menstruel, l'anorgasmie, douleurs pendant les rapports (dyspareunie), éjaculation précoce, perte de l'érection.

0 – Absents

1 – Il n'est pas clair si présents ou non (ou s'il existe une différence avec le vécu habituel).

2 – Un ou plusieurs symptômes urinaires ou génitaux sont présents mais n'interfèrent pas avec le travail et la vie quotidienne du/de la patient(e).

3 – Occasionnellement, un ou plusieurs symptômes urinaires ou génitaux sont présents au point d'interférer à un certain dégré avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

4 – Les symptômes génitaux ou urinaires sont présents la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

13. Autres symptômes du SNA : Cet item inclut la sècheresse buccale, les rougeurs ou la pâleur, les bouffées de transpiration et les vertiges

0 – Absents

1 – Présence peu claire.

2 – Un ou plusieurs symptômes autonomes sont présents, mais n'interfèrent pas avec la vie quotidienne et le travail du/de la patiente.

3 – Occasionnellement, un ou plusieurs symptômes autonomes sont présents à un degré tel qu'ils interfèrent jusqu'à un certain point avec la vie quotidienne et le travail du/de la patient(e).

4 – Les symptômes sont présents la plupart du temps et interfèrent clairement avec la vie quotidienne et le travail du/de la patiente.

14. Comportement pendant l'entretien : Le/la patient(e) peut paraître tendu(e), nerveux(se), agité(e), inquiète, tremblant(e), pâle, en hyperventilation ou en sueur, pendant l'entretien. Une estimation globale est faite sur base de ces observations.

0 – Le/la patient(e) n'apparaît pas anxieux(se).

1 – Il n'est pas clair si le/la patient(e) est anxieux(se).

2 – Le/la patiente est modérément anxieux(se).

3 – Le/la patient(e) est anxieux(se) de façon marquée.

4 – Le/la patient(e) est submergé(e) par l'anxiété; par exemple : il/elle tremble de tout son corps

Questionnaires autoévaluatifs :

Remplis directement par le patient

BDI-II

Ce questionnaire comporte 21 groupes d'énoncés. Veuillez lire avec soin chacun de ces groupes puis, dans chaque groupe, choisissez **l'énoncé** qui décrit le mieux comment vous vous êtes senti(e) **au cours des deux dernières semaines, incluant aujourd'hui**. Encerclez alors le chiffre placé devant l'énoncé que vous avez choisi. Si, dans un groupe d'énoncés, vous en trouvez plusieurs qui semblent décrire également bien ce que vous ressentez, choisissez celui qui a le chiffre le plus élevé et encerclez ce chiffre. Assurez-vous bien de ne choisir qu'**un seul** énoncé dans chaque groupe, y compris le groupe n°16 (modifications dans les habitudes de sommeil) et le groupe n°18 (modifications de l'appétit).

1. Tristesse
- 0 Je ne me sens pas triste
- 1 Je me sens très souvent triste
- 2 Je suis tout le temps triste
- 3 Je suis si triste ou si malheureux(se), que ce n'est pas supportable

2. Pessimisme
- 0 Je ne suis pas découragé(e) face à mon avenir
- 1 Je me sens plus découragé(e) qu'avant face à mon avenir
- 2 Je ne m'attends pas à ce que les choses s'arrangent pour moi
- 3 J'ai le sentiment que mon avenir est sans espoir et qu'il ne peut qu'empirer

3. Echecs dans le passé
- 0 Je n'ai pas le sentiment d'avoir échoué dans la vie, d'être un(e) raté(e)
- 1 J'ai échoué plus souvent que je n'aurai dû
- 2 Quand je pense à mon passé, je constate un grand nombre d'échecs
- 3 J'ai le sentiment d'avoir complétement raté ma vie

4. Perte de plaisir
- 0 J'éprouve toujours autant de plaisir qu'avant aux choses qui me plaisent
- 1 Je n'éprouve pas autant de plaisir aux choses qu'avant
- 2 J'éprouve très peu de plaisir aux choses qui me plaisaient habituellement
- 3 Je n'éprouve aucun plaisir aux choses qui me plaisaient habituellement

5. Sentiments de culpabilité
- 0 Je ne me sens pas particulièrement coupable
- 1 Je me sens coupable pour bien des choses que j'ai faites ou que j'aurais dû faire
- 2 Je me sens coupable la plupart du temps
- 3 Je me sens tout le temps coupable

6. Sentiment d'être puni(e)
- 0 Je n'ai pas le sentiment d'être puni(e)
- 1 Je sens que je pourrais être puni(e)
- 2 Je m'attends à être puni(e)
- 3 J'ai le sentiment d'être puni(e)

7. Sentiments négatifs envers soi-même
- 0 Mes sentiments envers moi-même n'ont pas changé
- 1 J'ai perdu confiance en moi
- 2 Je suis déçu(e) par moi-même
- 3 Je ne m'aime pas du tout

8. Attitude critique envers soi
- 0 Je ne me blâme pas ou ne me critique pas plus que d'habitude
- 1 Je suis plus critique envers moi-même que je ne l'étais
- 2 Je me reproche tous mes défauts
- 3 Je me reproche tous les malheurs qui arrivent

9. Pensées ou désirs de suicide
- 0 Je ne pense pas du tout à me suicider
- 1 Il m'arrive de penser à me suicider, mais je ne le ferais pas
- 2 J'aimerais me suicider
- 3 Je me suiciderais si l'occasion se présentait

10. Pleurs
- 0 Je ne pleure pas plus qu'avant
- 1 Je pleure plus qu'avant
- 2 Je pleure pour la moindre petite chose
- 3 Je voudrais pleurer mais je n'en suis pas capable

11. Agitation
- 0 Je ne suis pas plus agité(e) ou plus tendu(e) que d'habitude
- 1 Je me sens plus agité(e) ou plus tendu(e) que d'habitude
- 2 Je suis si agité(e) ou tendu(e) que j'ai du mal à rester tranquille
- 3 Je suis si agité(e) ou tendu(e) que je dois continuellement bouger ou faire quelque chose

12. Perte d'intérêt
- 0 Je n'ai pas perdu d'intérêt pour les gens ou pour les activités
- 1 Je m'intéresse moins qu'avant aux gens et aux choses
- 2 Je ne m'intéresse presque plus aux gens et aux choses
- 3 J'ai du mal à m'intéresser à quoi que ce soit

13. Indécision
- 0 Je prends des décisions toujours aussi bien qu'avant
- 1 Il m'est plus difficile que d'habitude de prendre des décisions
- 2 J'ai beaucoup plus de mal qu'avant à prendre des décisions
- 3 J'ai du mal à prendre n'importe quelle décision

14. Dévalorisation
- 0 Je pense être quelqu'un de valable
- 1 Je ne crois pas avoir autant de valeur ni être aussi utile qu'avant
- 2 Je me sens moins valable que les autres
- 3 Je sens que je ne vaux absolument rien

15. Perte d'énergie
- 0 J'ai toujours autant d'énergie qu'avant
- 1 J'ai moins d'énergie qu'avant
- 2 Je n'ai pas assez d'énergie pour pouvoir faire grand-chose
- 3 J'ai trop peu d'énergie pour faire quoi que ce soit

16. Modifications dans les habitudes de sommeil
- 0 Mes habitudes de sommeil n'ont pas changé
- 1a Je dors un peu plus que d'habitude
- 1b Je dors un peu moins que d'habitude
- 2a Je dors beaucoup plus que d'habitude
- 2b Je dors beaucoup moins que d'habitude
- 3a Je dors presque toute la journée
- 3b Je me réveille une ou deux heures plus tôt et je suis incapable de me rendormir

17. Irritabilité
- 0 Je ne suis pas plus irritable que d'habitude
- 1 Je suis plus irritable que d'habitude
- 2 Je suis beaucoup plus irritable que d'habitude
- 3 Je suis constamment irritable

18. Modifications de l'appétit
- 0 Mon appétit n'a pas changé
- 1a J'ai un peu moins d'appétit que d'habitude
- 1b J'ai un peu plus d'appétit que d'habitude
- 2a J'ai beaucoup moins d'appétit que d'habitude
- 2b J'ai beaucoup plus d'appétit que d'habitude
- 3a Je n'ai pas d'appétit du tout
- 3b J'ai constamment envie de manger

19. Difficulté à se concentrer
- 0 Je parviens à me concentrer toujours aussi bien qu'avant
- 1 Je ne parviens pas à me concentrer aussi bien que d'habitude
- 2 J'ai du mal à me concentrer longtemps sur quoi que ce soit
- 3 Je me trouve incapable de me concentrer sur quoi que ce soit

20. Fatigue
- 0 Je ne suis pas plus fatigué(e) que d'habitude
- 1 Je me fatigue plus facilement que d'habitude
- 2 Je suis trop fatigué(e) pour faire un grand nombre de choses que je faisais avant
- 3 Je suis trop fatigué(e) pour faire la plupart des choses que je faisais avant

21. Perte d'intérêt pour le sexe
- 0 Je n'ai pas noté de changement récent dans mon intérêt pour le sexe
- 1 Le sexe m'intéresse moins qu'avant
- 2 Le sexe m'intéresse beaucoup moins maintenant
- 3 J'ai perdu tout intérêt pour le sexe

HADS

Dans la série de questions ci-dessous, cochez la réponse qui exprime le mieux ce que vous avez éprouvé au cours de la semaine qui vient de s'écouler. Ne vous attardez pas sur la réponse à faire : votre réaction immédiate à chaque question fournira probablement une meilleure indication de ce que vous éprouvez, qu'une réponse longuement méditée.

1. Je me sens tendu(e) ou énervé(e) : ❑ La plupart du temps ❑ Souvent ❑ De temps en temps ❑ Jamais	**8. J'ai l'impression de fonctionner au ralenti :** ❑ Presque toujours ❑ Très souvent ❑ Parfois ❑ Jamais
2. Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois : ❑ Oui, tout autant qu'avant ❑ Pas autant ❑ Un peu seulement ❑ Presque plus	**9. J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué :** ❑ Jamais ❑ Parfois ❑ Assez souvent ❑ Très souvent
3. J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver : ❑ Oui, très nettement ❑ Oui, mais ce n'est pas trop grave ❑ Un peu, mais cela ne m'inquiète pas ❑ Pas du tout	**10. Je ne m'intéresse plus à mon apparence :** ❑ Plus du tout ❑ Pas autant que je devrais ❑ Il se peut que je n'y fasse plus autant attention ❑ J'y prête autant attention que par le passé
4. Je ris et vois le bon côté des choses : ❑ Autant que par le passé ❑ Plus autant qu'avant ❑ Vraiment moins qu'avant ❑ Plus du tout	**11. J'ai la bougeotte et n'arrive plus à tenir en place :** ❑ Oui, c'est tout à fait le cas ❑ Un peu ❑ Pas tellement ❑ Pas du tout
5. Je me fais du souci : ❑ Très souvent ❑ Assez souvent ❑ Occasionnellement ❑ Très occasionnellement	**12. Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses :** ❑ Autant qu'avant ❑ Un peu moins qu'avant ❑ Bien moins qu'avant ❑ Presque jamais
6. Je suis de bonne humeur : ❑ Jamais ❑ Rarement ❑ Assez souvent ❑ La plupart du temps	**13. J'éprouve des sensations soudaines de panique :** ❑ Vraiment très souvent ❑ Assez souvent ❑ Pas très souvent ❑ Jamais
7. Je peux rester tranquillement assis(e) à ne rien faire et me sentir décontracté(e) : ❑ Oui, quoi qu'il arrive ❑ Oui, en général ❑ Rarement ❑ Jamais	**14. Je peux prendre plaisir à lire un bon livre ou à regarder une bonne émission de télévision :** ❑ Souvent ❑ Parfois ❑ Rarement ❑ Très rarement

WHOQOL-BREF

Les questions suivantes expriment des sentiments sur ce que vous éprouvez actuellement. Aucune réponse n'est juste, elle est avant tout personnelle.

	Très faible	faible	ni faible ni bonne	bonne	très bonne
1. Comment évaluez-vous votre qualité de vie ?					

	Très insatisfait(e)	Insatisfait(e)	Ni satisfait(e) ni insatisfait(e)	Satisfait(e)	Très satisfait(e)
2. Êtes-vous satisfait de votre état de santé ?					

	Pas du tout	Un peu	Modérément	Beaucoup	extrêmement
3. La douleur physique vous empêche t'elle de faire ce que vous avez envie ?					
4. Avez-vous besoin d'un traitement médical quotidiennement ?					
5. Aimez-vous votre vie ?					
6. Estimez-vous que votre vie a du sens ?					
7. Êtes-vous capable de vous concentrer ?					
8. Vous sentez-vous en sécurité dans votre vie quotidienne ?					
9. Vivez-vous dans un environnement sain ?					
10. Avez-vous assez d'énergie dans votre vie quotidienne ?					
11. Acceptez-vous votre apparence physique ?					
12. Avez-vous assez d'argent pour satisfaire vos besoins ?					
13. Avez-vous accès aux informations nécessaires pour votre vie quotidienne ?					
14. Avez-vous souvent l'occasion de pratiquer des loisirs ?					

	Très difficilement	Difficilement	Assez facilement	Facilement	Très facilement
15. Comment arrivez-vous à vous déplacer ?					

Les questions suivantes expriment des sentiments sur ce que vous éprouvez actuellement. Aucune réponse n'est juste, elle est avant tout personnelle.

	Très insatisfait(e)	Insatisfait(e)	Ni satisfait(e) ni insatisfait(e)	Satisfait(e)	Très satisfait(e)
16. Êtes-vous satisfait(e) de votre sommeil ?					
17. Êtes-vous satisfait(e) de votre capacité à effectuer les tâches de la vie quotidienne ?					
18. Êtes-vous satisfait(e) de votre capacité à effectuer une activité professionnelle ?					
19. Êtes-vous satisfait(e) de vous ?					
20. Êtes-vous satisfait(e) de vos relations avec les autres ?					
21. Êtes-vous satisfait(e) de votre vie sexuelle ?					
22. Êtes-vous satisfait(e) du soutien de vos amis ?					
23. Êtes-vous satisfait(e) de votre lieu de vie ?					
24. Êtes-vous satisfait(e) de votre accès aux services de santé ?					
25. Êtes-vous satisfait(e) de votre moyen de transport ?					

	Jamais	Parfois	Assez souvent	Très souvent	Tout le temps
26. Avez-vous souvent des sentiments négatifs tels que la mélancolie, le désespoir, l'anxiété ou la dépression ?					

Brief-COPE

Nous sommes intéressés par la façon dont les personnes répondent lorsqu'elles sont confrontées aux évènements difficiles ou stressants, en lien avec l'AVC dans leur vie. Il y a beaucoup de manière d'essayer de faire face au stress occasionné par l'AVC. Ce questionnaire vous demande d'indiquer ce que vous faites ou ressentez habituellement lors d'un événement stressant de ce type.	Pas du tout	Un petit peu	Beaucoup	Tout à fait
1. Je me tourne vers le travail ou d'autres activités pour me changer les idées.				
2. Je détermine une ligne d'action et je la suis.				
3. Je me dis que ce n'est pas réel.				
4. Je consomme de l'alcool ou d'autres substances pour me sentir mieux.				
5. Je recherche un soutien émotionnel de la part des autres.				
6. Je renonce à essayer de résoudre la situation.				
7. J'essaie de trouver du réconfort dans ma religion ou dans des croyances spirituelles.				
8. J'accepte la réalité de ma nouvelle situation.				
9. J'évacue mes sentiments déplaisants en en parlant.				
10. Je recherche l'aide et le conseil d'autres personnes.				
11. J'essaie de voir la situation sous un jour plus positif.				
12. Je me critique.				
13. J'essaie d'élaborer une stratégie à propos de ce qu'il y a à faire.				
14. Je recherche le soutien et la compréhension de quelqu'un.				
15. J'abandonne l'espoir de faire face.				
16. Je prends la situation avec humour.				
17. Je fais quelque chose pour moins y penser (comme aller au cinéma, regarder la TV, lire, rêver tout éveillé, dormir ou faire les magasins).				
18. J'exprime mes sentiments négatifs.				
19. J'essaie d'avoir des conseils ou de l'aide d'autres personnes à propos de ce qu'il faut faire.				
20. Je concentre mes efforts pour résoudre la situation.				
21. Je refuse de croire que ça m'arrive.				
22. Je consomme de l'alcool ou d'autres substances pour m'aider à traverser la situation.				
23. J'apprends à vivre dans ma nouvelle situation.				
24. Je planifie les étapes à suivre.				
25. Je me reproche les choses qui m'arrivent.				
26. Je recherche les aspects positifs dans ce qu'il m'arrive.				
27. Je prie ou médite.				
28. Je m'amuse de la situation.				

QUESTIONS EMA :

Répondues directement par le patient via l'application pour smartphones

QUESTIONS ESM

Questionnaire 1
Page 1 – écran accueil – texte uniquement
Voici une nouvelle série de questions. Merci d'accorder quelques minutes afin d'y répondre ! ☺

Page 2
Où êtes-vous en ce moment ? (choix unique) code item = LIEU
1 - Chez vous
2 - Chez votre famille
3 - Chez votre conjoint(e)
4 - Chez des amis
5 - A votre travail
6 - Dans un restaurant/bar
7 - Dans un magasin
8 - Dans un véhicule/les transports
9 – A l''hôpital/chez le médecin
10 - Dans un bâtiment administratif
11 - Dans un parc ou jardin
12 – A l'intérieur (autre)
13 – A l'extérieur (autre)

Page 3
Avec qui êtes-vous en ce moment ? (choix multiple) code item = COMPAGNIE
1 - Seul(e)
2 - Conjoint(e)
3 - Famille
4 - Amis
5 - Collègues
6 - Personnels de santé/soins
7 - Inconnus
8 - Animaux
9 – Autre : précisez en dessous **(mettre en dessous un espace de saisie de texte « si autre, merci de préciser »)**

Page 4
Quelle est votre activité principale en ce moment ? (choix multiple) code item = ACTIVITE
1 - Rien
2 - Attente
3 – Sieste/se reposer
4 – Manger
5 – Cuisiner
6 – Tâches ménagères
7 – Travail (rémunéré)
8 – Faire des courses
9 – Activités personnelles/hygiènes
10 – Conversation (en personne)
11 – Conversation (téléphone)
12 – Sports ou loisirs physiques
13 - Loisirs non-physiques

14 – Voyages/déplacement
10 - Ecouter la musique
11 – Regarder la télé
12 – Autre : précisez en dessous **(mettre en dessous un espace de saisie de texte « si autre, merci de préciser »)**

Questionnaire 2
Page 1
A quel degré vous sentez-vous joyeux(se) maintenant ? code item = JOIE
1 Pas du tout joyeux 2 3 4 5 6 7 Extrêmement joyeux

Page 2
A quel degré vous sentez-vous triste maintenant ? code item = TRISTESSE
1 Pas du tout triste 2 3 4 5 6 7 Extrêmement triste

Page 3
Quel degré de plaisir éprouvez-vous par rapport à vos activités en ce moment ? code item = ANHED
1 Aucun intérêt ni plaisir 2 3 4 5 6 7 Très grand intérêt ou plaisir

Page 4
A quel degré vous sentez-vous fatigué(e) maintenant ? code item = FATIGUE
1 Pas du tout fatigué(e) 2 3 4 5 6 7 Extrêmement fatigué(e)

Page 5
A quel degré êtes-vous concentré(e) sur ce que vous faites à cet instant ? code item = CONCENT
1 Complétement déconcentré(e) 2 3 4 5 6 7 Totalement concentré(e)

Page 6
A cet instant, à quel degré êtes-vous d'accord avec la phrase suivante : « je m'attends à ce qu'il m'arrive plus de bonnes choses que de mauvaises dans les heures à venir » ? item = PESSIMISME
1 Pas du tout d'accord 2 3 4 5 6 7 Totalement d'accord

Page 7
A quel degré avez-vous des pensées négatives envers vous-même maintenant ? code item = PENSNEG
1 Aucune pensée négative 2 3 4 5 6 7 Pensées extrêmement négatives

Page 8
A quel degré vous sentez-vous anxieux(se) maintenant ? code item = ANXIETE
1 Pas du tout anxieux(se) 2 3 4 5 6 7 Extrêmement anxieux(se)

Page 9
A quel degré vous sentez-vous agité(e) maintenant ? code item = AGITATION
1 Totalement calme 2 3 4 5 6 7 Extrêmement agité(e)

Page 10
A quel degré sentez-vous vos muscles tendus actuellement ? code item = TENSION
1 Totalement détendus 2 3 4 5 6 7 Extrêmement tendus

Page 11
A quel degré vous sentez-vous irritable maintenant ? code item = IRRITABILITE
1 Pas du tout irritable 2 3 4 5 6 7 Extrêmement irritable

Questionnaire 3
Page 1
Depuis le dernier signal, dans quel domaine de votre vie a eu lieu l'événement qui vous a le plus affecté(e) positivement ? (choix unique) code item = EVENTPOS
1 – Famille/couple
2 - Travail
3 - Loisirs
4 - Maison
5 - Santé/Maladie lié à l'AVC
6 - Santé/Maladie sans lien avec l'AVC
7 - Relation extra-familiale
8 - Rapport avec la justice
9 - Religion/Spiritualité
10 - Transport
11 - Ordre financier
12 – Autre : précisez en dessous **(mettre en dessous un espace de saisie de texte « si autre, merci de préciser »)**

Page 2
Quel degré d'impact positif cet événement a eu sur vous ? code item = IMPACTPOS
1 Aucun impact positif 2 3 4 5 6 7 Impact extrêmement positif

Page 3
Depuis le dernier signal, dans quel domaine de votre vie a eu lieu l'événement qui vous a le plus affecté(e) négativement ? (choix unique) code item = EVENTNEG
1 – Famille/couple
2 - Travail
3 - Loisirs
4 - Maison
5 - Santé/Maladie lié à l'AVC
6 - Santé/Maladie sans lien avec l'AVC
7 - Relation extra-familiale
8 - Rapport avec la justice
9 - Religion/Spiritualité
10 - Transport
11 - Ordre financier
12 – Autre : précisez en dessous **(mettre en dessous un espace de saisie de texte « si autre, merci de préciser »)**

Page 4
Quel degré d'impact négatif cet événement a eu sur vous ? code item = IMPACTNEG
1 Aucun impact négatif 2 3 4 5 6 7 Impact extrêmement négatif

Page 5 – texte uniquement
Les questions suivantes concernent la façon dont vous avez réagi à l'événement NEGATIF que vous venez de décrire

Page 6
Je me suis tourné(e) vers d'autres activités pour me changer les idées (choix unique) code item = DIS
OUI
NON

Page 7
J'ai consommé une substance pour me sentir mieux (tabac, alcool, drogues, nourriture, médicaments) (choix unique) code item = SUB
OUI
NON

Page 8
J'ai recherché un soutien émotionnel de la part de quelqu'un (choix unique) code item = SOCEMO
OUI
NON

Page 9
J'ai renoncé à essayer de résoudre la situation (choix unique) code item = DES
OUI
NON

Page 10
J'ai essayé de trouver du réconfort dans des croyances spirituelles ou dans ma religion (choix unique) code item = REL
OUI
NON

Page 11
J'ai essayé d'élaborer une stratégie à propos de ce qu'il y avait à faire (choix unique) code item = PLAN
OUI
NON

Page 12
J'ai pris la situation avec humour (choix unique) code item = HUM
OUI
NON

Page 13
J'ai exprimé mes sentiments négatifs (choix unique) code item = EXP
OUI
NON

Page 14
J'ai essayé d'avoir des conseils ou de l'aide de quelqu'un à propos de ce qu'il fallait faire (choix unique) code item = SOCINS
OUI
NON

Page 15
J'ai concentré mes efforts pour résoudre la situation (choix unique) code item = ACT
OUI
NON

Page 16
J'ai continué comme si ça n'était pas arrivé (choix unique) code item = DENI

OUI
NON

Page 17
J'ai accepté la réalité de cette nouvelle situation (choix unique) code item = ACCEP
OUI
NON

Page 18
Je me suis reproché(e) les choses qui m'arrivaient (choix unique) code item = BLAME
OUI
NON

Page 19
J'ai recherché les aspects positifs de ce qu'il m'arrivait (choix unique) code item = REINT
OUI
NON

Page 20 – écran de fin de saisie du questionnaire – texte uniquement
Merci d'avoir pris le temps de répondre à ces questions ! Rendez-vous au prochain signal pour une nouvelle série de questions ☺

CONSIGNES EMA :

Communiquées au patient au début des phases d'évaluation en ambulatoire

CONSIGNES ESM

Introduction:

Dans cette partie de l'étude nous nous intéressons aux fluctuations, aux variations au cours de la journée de certaines expériences psychiques banales que chacun peut avoir. Cette partie de l'étude va se dérouler sur une période de 7 jours. Pendant ces 7 jours, on va vous demander de garder ce smartphone sur vous, et de ne rien changer dans vos habitudes. Ce smartphone est facilement transportable et vous pouvez l'amener partout, dans vos poches, dans un sac. Vous devez pouvoir l'amener avec vous dans toutes les situations de la vie quotidienne, par exemple au supermarché, dans le bus, dans la rue, chez des amis ou de la famille, chez vous…

Chaque jour, il va sonner 4 fois, à des heures fixes, dans des créneaux allant de 7h à 22 heures pour vous ce sera ….

Quand l'appareil sonnera, il faudra d'abord déverrouiller l'écran en appuyant sur le bouton qui se trouve au-dessus du téléphone puis en faisant glisser le petit cadenas vers le bas comme ceci (montrer la manipulation de déverrouillage). Ensuite il faut cliquer sur l'icône représentant un carré vert et bleu puis appuyer sur « questionnaire 1 » avant de débuter le remplissage le plus tôt possible des questions qui s'affichent à l'écran. Au-delà de 30 minutes après l'heure prévue pour envoyer le questionnaire, la mesure est annulée, et vous devrez attendre la prochaine heure fixée.

Chaque remplissage ne prend pas plus de 3 minutes, et donc pas plus de 12 minutes par jour au total. Ne vous attardez pas sur la réponse à faire : c'est votre réaction immédiate à chaque question qui nous intéresse et qui est probablement une meilleure indication de ce que vous éprouvez plutôt qu'une réponse longuement réfléchie.

Vous pourrez éventuellement être amené à rater un signal sur la semaine mais cela doit rester rare, nous vous demandons de répondre aux questions à chacun des signaux sur cette semaine.

Nous vous demanderons de ne pas essayer d'utiliser cet appareil à d'autres fins que celles de la recherche. Nous vous recontacterons dans 2 jours pour vérifier que tout se passe bien et répondre à certaines questions, en cas de problèmes mêmes mineurs, ou si vous avez la moindre question, contactez Camille Vansimaeys au 06 66 10 78 32.

A côté du patient, faire tourner l'application :

Les questions vont s'afficher tour à tour sur l'écran du smartphone. Sélectionnez votre réponse pour chaque question et cliquez sur suivant, en bas à droit de l'écran, pour passer à la question suivante. Les questions qui s'afficheront sur l'écran du smartphone concernent plusieurs éléments et sont réparties en trois questionnaires :

Questionnaire 1

→ L'endroit où vous êtes au moment du signal : ex. chez vous, dans un magasin, chez des amis, à l'hôpital, dans un véhicule…

→ Avec qui vous êtes au moment du signal : ex. des amis, votre conjoint(e), des membres de la famille, des inconnus, des personnels de santé… Si aucune proposition de réponse ne semble correspondre, vous avez la possibilité de choisir la réponse « autre » et de préciser en-dessous avec qui vous êtes.

→ Votre activité principale : ex. courses, travail, manger, conversation…Il n'est pas rare de faire plusieurs choses en même temps, si vous êtes à table en train de discuter par exemple, vous pouvez mettre plusieurs réponses, ici « manger » et « conversation (en personne) » par exemple. Mais vous pouvez choisir l'activité la plus importante des deux. Pour répondre, veuillez prendre en considération ce que vous faisiez juste avant de commencer à répondre aux questions sur le smartphone, ne répondez pas que vous êtes en train d'utiliser le smartphone par exemple. Si aucune proposition de réponse ne semble correspondre, vous avez la possibilité de choisir la réponse « autre » et de préciser en-dessous ce que vous êtes en train de faire.

Une fois que vous avez répondu à ces trois questions, vous retournez automatiquement sur l'écran d'accueil, où le questionnaire 2 sera maintenant disponible. Cliquez dessus pour répondre aux questions.

Questionnaire 2

→ Ici, les questions concernent vos sentiments actuels par rapport à 11 dimensions

- de 1 à 7 entre pas du tout joyeux à extrêmement joyeux
- de 1 à 7 entre pas du tout triste à extrêmement triste
- de 1 à 7 entre aucun intérêt pour ce que vous faites à très grand intérêt ou plaisir pour ce que vous faites
- de 1 à 7 entre pas du tout fatigué à extrêmement fatigué

- de 1 à 7 entre complétement déconcentré(e) à Totalement concentré(e)
- concernant vos attentes que plus de bonnes choses que de mauvaises vous arrivent au cours des heures qui vont suivre, de 1 à 7 entre pas du tout d'accord à totalement d'accord
- de 1 à 7 entre aucune pensée négative à pensées extrêmement négatives
- de 1 à 7 entre pas du tout anxieux à extrêmement anxieux
- de 1 à 7 entre totalement calme à extrêmement agité
- de 1 à 7 entre totalement détendus à extrêmement tendus
- de 1 à 7 entre pas du tout irritable à extrêmement irritable

Une fois que vous avez répondu à ces questions, vous retournez automatiquement sur l'écran d'accueil, où le questionnaire 3 sera maintenant disponible. Cliquez dessus pour répondre aux dernières questions.

Questionnaire 3

→ Ici, les questions concernent les événements positifs et négatifs qui vous ont le plus affecté depuis le signal précédent (pour le premier signal de la semaine, donner les événements qui vous ont le plus marqué durant les dernières 4 heures). Bien évidemment il ne vous arrive pas 4 fois par jours des évènements exceptionnels ou graves, il s'agit de rapporter les événements même mineurs, les petits plaisirs et les petites joies, les contrariétés, les tracas de la vie quotidienne, tout événement qui a pu vous affecter, même de façon peu importante.

Par exemple, pour les événements positifs, il existe des petits moments de plaisir qui peuvent passer inaperçu comme regarder une émission plaisante à la télévision, nous vous demandons d'indiquer le domaine auquel appartient l'événement, par exemple ici « loisir » puis d'indiquer le degré d'impact positif de cet événement en donnant un chiffre de 1 à 7 allant de aucun impact positif, à impact extrêmement positif.

De même, pour les événements négatifs, il existe très souvent d'autres petits tracas quotidiens qui passent souvent inaperçus et qui surviennent fréquemment nous vous demanderons donc de toujours rappeler un évènement parmi ces petits tracas. Par exemple "rater son bus » est un événement mineur mais il peut avoir des conséquences personnelles que nous estimons importantes sur le moment sans que cela n'ait de conséquences à plus long terme. On vous demande ici d'indiquer le domaine auquel appartient l'événement, de **choisir** dans une des douze catégories proposées « par ex. ici, « transport ». Puis on vous demande d'indiquer le degré d'impact négatif de cet événement en donnant un chiffre de 1 à 7 allant de 1 : aucun impact négatif à 7 impact extrêmement négatif.

→ Enfin, les dernières questions concernent vos réactions à par rapport à l'événement négatif que vous avez évoqué. Il vous suffit de répondre par OUI ou NON à chacune des 14 propositions qui va s'afficher pour indiquer si OUI ou NON elle correspond à ce que vous avez fait par rapport à cet événement. Il se peut que vous ayez réagi de plusieurs manières face à la même situation, vous pouvez mettre OUI à plusieurs propositions.

Nous vous rappelons de ne pas vous attardez sur la réponse à faire à chacune des questions du questionnaire : c'est votre réaction immédiate à chaque question qui nous intéresse et qui est probablement une meilleure indication de ce que vous éprouvez plutôt qu'une réponse longuement réfléchie. Répondez aux questions le plus rapidement et spontanément possible.

Mise en marche… récapitulatif:

Pour répondre aux questions vous pouvez répondre directement en appuyant sur l'écran sur la réponse qui vous correspond, et vous passez à la question suivante en appuyant sur « suivant » en bas à droite de l'écran. Lorsque vous avez répondu à toutes les questions, vous pouvez rebloquer l'écran en appuyant sur la touche au-dessus du smartphone, et le garder avec vous jusqu'à l'heure fixée pour le prochain signal.

La batterie va être amenée à se décharger, il faut donc penser à la recharger pendant la semaine avec le chargeur qui est fourni. Vous pouvez par exemple le faire la nuit lorsque vous dormez et garder le smartphone sur vous (dans une poche par exemple) dès le début de la journée.

Nous vous contacterons en milieu de semaine pour s'assurer que tout se passe bien. Si toutefois, avant que nous vous appelions, vous avez le moindre problème avec le smartphone, ou la moindre question concernant le son utilisation, appelez nous sans aucune hésitation au 06 66 10 78 32.

Il est important de ne pas utiliser ou essayer de jouer avec le smartphone pendant la semaine, sans quoi le recueil des données serait compromis. Si vous modifiez les paramètres du système, vous risquez de compromettre l'enregistrement normal des données, nous vous demandons donc de ne pas le faire.

Faire signer la feuille de reçu du smartphone.

NOTICE D'UTILISATION SMARTPHONE :

Document remis au patient

NOTICES D'UTILISATION SMARTPHONE

Adaptation des patients à un accident vasculaire cérébral :

Déroulement de l'étude

Pendant **une semaine**, vous devrez répondre aux mêmes questions posées **4 fois par jour**. Vous serez informé des moments auxquels répondre aux questions, par le biais d'un signal/alarme aux heures suivantes :

1.
2.
3.
4.

Veillez à **bien avoir le smartphone sur vous à ces heures**. Le mieux étant de toujours le **conserver sur vous**, dans votre poche par exemple.

Utilisation du smartphone pour répondre aux questionnaires

2. **Déverrouiller** le téléphone (appuyer brièvement sur la touche au-dessus du téléphone, puis tirer le petit cadenas vers le bas de l'écran)
3. **Ouvrir** l'application **Ads Research** en cliquant sur l'icône (carré vert et bleu)
4. Cliquer sur « **questionnaire 1** »
5. répondre à chaque question en **cliquant d'abord sur votre réponse puis sur « suivant »** pour afficher la question suivante
6. Cliquer sur « **questionnaire 2** » quand vous revenez automatiquement à l'écran d'accueil à la fin du questionnaire 1, et répondre à chaque question
7. Cliquer sur « **questionnaire 3** » quand vous revenez automatiquement à l'écran d'accueil à la fin du questionnaire 2, et répondre à chaque question
8. A la fin du questionnaire 3, **verrouillez** l'écran (touche au-dessus du téléphone), **conservez le smartphone** dans votre poche et attendez l'heure du **prochain signal** pour pouvoir recommencer la procédure

Rappel

N'utilisez le **smartphone que pour l'étude**, au risque de compromettre le recueil des données.
Pensez à **recharger** le smartphone régulièrement, la nuit par exemple.
En cas de questions ou de problèmes, **n'hésitez pas à appeler Camille Vansimaeys au 06 66 10 78 32**

Merci pour votre implication et votre contribution à cette étude.

FORMULAIRE DE PRÊT SMARTPHONE :

Rempli par le patient en cas de prêt de smartphone

PRÊT DE SMARTPHONE

Adaptation des patients à un accident vasculaire cérébral :

Je soussigné, monsieur/madame ……,
né(e) le ……., demeurant ……
……,
reconnaît avoir reçu ce jour un smartphone ……..
……,
dans le cadre de ma participation à l'étude « *Adaptation des patients à un accident vasculaire cérébral »* menée au sein du groupe hospitalier Paris Saint Joseph en collaboration avec le laboratoire LPPS de l'Université Paris Descartes.

Je m'engage à conserver le smartphone le temps de ma participation à l'étude, et à le restituer une fois celle-ci terminée.

Fait à ……., le……..

Signature précédée de la mention « lu et approuvé »

N° enregistrement du dossier	reçu par l'IRB le :
N° enregistrement CPP	Avis du CPP le :
Titre de l'étude	

Liens entre dépression, anxiété, *coping* et qualité de vie après un AVC

Investigateur principal

Nom Prénom : VANSIMAEYS Camille

Fonction : Doctorant en psychologie clinique et psychopathologie à l'Université Paris Descartes
Service / UF : Service de Neurologie et Neurovasculaire GH Saint-Joseph

Pôle : CNVM

Numéro de téléphone : 01 44 12 76 53

Email : camille.vansimaeys@etu.parisdescartes.fr

Co-investigateurs

Pr M. ZUBER , Neurologie et Neurovasculaire – GHPSJ
Pr A. BUNGENER, Psychologie, Université Paris Descrates

Cette recherche est hors du champ de la loi Huriet tel que défini par les articles L.1121-1-1 et R 1121-2-1 du CSP. Elle est examiné par le comité en tant qu'IRB.

Prévoit-elle l'utilisation d'échantillons biologiques humains : NON

Date de la demande :	24/10/ 2014
Signature obligatoire de l'investigateur principal	

Si besoin de précisions, contacter Marie-France Mamzer :
marie-France.mamzer@nck.aphp.fr
ou cpp.iledefrance2@yahoo.fr

Résumé de l'étude

Objectif principal de l'étude : mieux comprendre les liens entre les symptômes dépressifs et anxieux,
les stratégies de *coping* et la qualité de vie dès la phase aiguë et au cours des premiers mois après la survenue d'un AVC chez les patients ayant une évolution rapidement favorable.

Objectif secondaire : distinguer les spécificités de la dépression et de l'anxiété consécutives à l'AVC
afin de mieux les repérer dès la phase aiguë de l'AVC.

Période de l'étude : environ 2 ans, à partir de novembre 2014

Critères d'inclusion /non inclusion :

Inclusion :
- ○ plus de 18 ans
- ○ premier diagnostic d'AVC ischémique ou hémorragique
- ○ présentant un pronostic de récupération rapide dès l'hospitalisation en soins intensifs (score NIHSS inférieur à 8).
- (○ les patients munis d'un *smartphone* ou ayant accès à Internet auront en plus accès à des questionnaires sous forme numérique).

Exclusion :
- ○ trouble psychotique actuel ou passé, démence, aphasie sévère
- ○ handicap visuel ou moteur empêchant la participation à l'étude
- ○ autonomie réduite (score de Rankin supérieur à 3).

Type d'étude :
Etude longitudinale de suivi menée sur une cohorte de 75 patients.
Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique, interventionnelle (les entretiens menés par le psychologue participant de la prise en charge des patients), qui requiert donc la soumission du dossier à un CPP.

Résultats attendus :
Faire évoluer les prises en charge actuelles et proposer un soutien adapté aux patients dès la survenue de l'accident vasculaire cérébral.

Modalités d'information et de consultation des personnes : formulaire d'information très complet
précisant les objectifs de l'étude, le temps qu'elle nécessitera, la manière dont elle sera conduite et garantissant l'anonymat de l'ensemble des données recueillies.

Modalités de recueil du consentement : non opposition

Modalités de diffusion des résultats globaux de la recherche : non indiquées (probablement des
articles tirés de la thèse de doctorat, qui seront publiés dans des revues scientifiques).

Commentaires du rapporteur et proposition d'avis :

- Projet très complet et très bien présenté. Même si la notion de qualité de vie reste subjective et difficile à évaluer de manière précise, l'intérêt d'une étude des répercussions psychologiques d'un AVC sur un patient qui récupère bien physiquement est incontestable. L'originalité de l'étude est de mesurer ces répercussions « à chaud » (juste après la survenue de l'AVC) et pas seulement plusieurs mois après la sortie de l'hôpital.

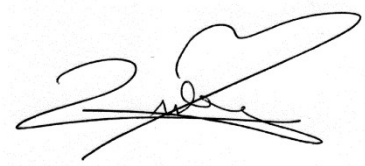
- L'exclusion (inévitable) des patients les plus graves (notamment des patients aphasiques) et donc soumis au risque le plus important d'anxiété et de dépression est une limite de l'étude mais qui semble impossible à contourner dans le contexte.

Avis FAVORABLE du GERM.
L'auteur de l'étude doit simplement apporter quelques petites précisions (voir ci-dessous) pour déposer le dossier CPP.

Remarques nécessitant une réponse avant soumission du projet au CPP

On comprend l'intérêt pour une étude universitaire de proposer aux patients tous les questionnaires internationaux dûment validés mais ils sont souvent redondants et les remplir tous risque d'être fastidieux (voire angoissant…).
Il faudrait du moins préciser, oralement ou par écrit (dans la note d'information jointe), ce caractère redondant aux patients.

Pour ce qui concerne le questionnaire MINI, il faudrait supprimer les sections « Etat post-traumatique » (qui ne s'applique pas ici) et « Troubles psychotiques » (dans la mesure où la psychose est justement un critère d'exclusion de l'étude).

IRB - GHPSJ	
Date	24/10/14
Avis de la commission de validation	Favorable
Signature du président de la commission validation	Pr M. Zuber 
Avis de l'IRB/CPP Ile de France II	
Signature du président du CPP Ile de France II	

Date de la transmission au CPP

Comité de Protection des Personnes
« Ile de France II »

IRB registration # : 00001072
Bureau :
Présidente : Marie-France MAMZER-BRUNEEL
Vice-Président : Christian HERVE
Secrétaires : Pierre COLONNA, Gérard PELE
Trésorier : Stéphane DONNADIEU
Membres :
C. ARDIOT, C. BALLOUARD, J.-L. BRESSON, C. BROISSAND, J.-B. CHARPENTIER, G. CHATELLIER, S. COLINET, P. COLONNA, B. DEBAECKER, N. DELSARTE, S. DONNADIEU, J. FAGARD, C-H. FROUART, C. HERVE, L. LEBOUCHER, A. LEVY, M.-F. MAMZER-BRUNEEL, E. MARTINENT, O. PARENT de CURZON, M. PARISOT, G. PELE, R. QUERE, C. RAMBAUD, P. VANES, G. VOGT
Secrétariat : Ariétou DABO

Mme Hélène BEAUSSIER
Groupe hospitalier Paris Saint-Joseph
Centre de Recherche Clinique
Service de pharmacie - Centre de recherche clinique
185 rue Raymond Losserand
75674 Paris Cedex 14

PARIS, le 14/04/2015

Projet de recherche n°: 2014-12-21 **EudraCT / ID RCB:** 2014-A01937- 40

Le Comité a été saisi, en date du **22/12/2014** par **Mme Hélène BEAUSSIER** d'une demande d'avis pour un projet de recherche intitulé :

« Liens entre dépression, anxiété, coping et qualité de vie après un accident Vasculaire Cérébral: Symptômes dépressifs, anxieux et stratégie d'adaptation individuelles de la phase aiguë au quatrième mois comme facteur d'influence de la santé mentale et de la qualité de vie ».

Investigateur en France : Pr Mathieu ZUBER, Chef de service de neurovasculaire du Groupe Hospitalier Paris Saint Joseph, 185 rue Raymond Losserand 75014 Paris

Promoteur : Groupe Hospitalier Paris Saint Joseph, 185 rue Raymond Losserand 75014 Paris.

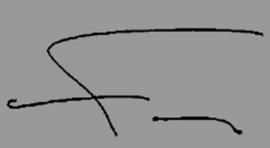
Les informations relatives à cet essai ont été examinées lors des réunions du **02/02/2015 et du 13/04/2015,** sur la base des éléments suivants :

- courrier d'accompagnement du 19/12/2014
- Formulaire de demande d'avis
- Document permettant au CPP de s'assurer que le projet de recherche soumis porte sur l'évaluation des soins courants
- Bordereau d'enregistrement Protocole version 1.0 du 19/12/2014
- Note d'information version 1.0 du 19/12/2014
- CV du Dr Camille VANSIMAEYS
- Réponses reçues le11/03/2015)

Ont participé à la délibération (identité et qualité des membres, catégorie) : liste en dernière page.

Après avoir vérifié que la recherche était conforme à l'arrêté du 9 mars 2007 pour les recherches visant à évaluer les **soins courants,** mentionnées au 2° de l'article L-1121-1 du Code de la Santé Publique, le Comité adopte la délibération suivante :

AVIS FAVORABLE



Dr Marie-France MAMZER-BRUNEEL
Présidente du CPP IDF II

Projet de recherche n°: 2014-12-21 **EudraCT / ID RCB:** 2014-A01937- 40

CPP ILE DE FRANCE II

Présidente :	Dr. M.-F. MAMZER-BRUNEEL
Vice-président :	Pr. C. HERVE
Trésorier :	Dr S. DONNADIEU
Secrétaires :	Pr P. COLONNA
	M. G. PELE

REUNION 13 AVRIL 2015

PERSONNES QUALIFIEES EN MATIERE DE RECHERCHE BIOMEDICALE :

- Dr MAMZER-BRUNEEL Marie-France	*Présente*	*Titulaire*
- Dr DONNADIEU Stéphane	*Absent*	*Titulaire*
- M. PELE Gérard	*Présent*	*Titulaire*
- Pr CHATELLIER Gilles *	*Absent*	*Titulaire*
- Dr RAMBAUD Caroline	*Excusée*	*Suppléante*
- Pr COLONNA Pierre	*Présent*	*Suppléant*
- Pr BRESSON Jean-Louis *	*Présent*	*Suppléant (Pédiatre)*
- Dr VOGT Guillaume	*Présent*	*Suppléant*

MEDECINS GENERALISTES :

- Dr LEVY Alain	*Excusé*	*Titulaire*
- Dr VAN ES Philippe	*Présent*	*Suppléant*

PHARMACIENS :

- Mme BROISSAND Christine	*Présente*	*Titulaire*
- Dr PARENT DE CURZON Olivier	*Absent*	*Suppléant*

INFIRMIERES :

- M. QUERE Régis	*Absent*	*Suppléant*

PERSONNES QUALIFIEES EN MATIERE D'ETHIQUE :

- Pr HERVE Christian	*Excusé*	*Titulaire*

PSYCHOLOGUES :

- Mme FAGARD Jacqueline	*Absente*	*Titulaire*
- M. BALLOUARD Christian	*Présent*	*Suppléant*

PERSONNES QUALIFIEES DANS LE DOMAINE SOCIAL :

- Mme COLINET Séverine	Présente	*Titulaire*
- **1 Poste à pourvoir**		

PERSONNES QUALIFIEES EN MATIERE JURIDIQUE :

- M. C-H. FROUART	Présent	*Titulaire*
- M. MARTINENT Eric	*Absent*	*Titulaire*
- Mme PARISOT Magali	*Excusée*	*Suppléante*
- Mme LEBOUCHER Laura	*Présente*	*Suppléante*

ASSOCIATIONS AGREEES DE MALADES OU D'USAGERS DU SYSTEME DE SANTE :

- Mme DEBAECKER Blanche	*Présente*	*Titulaire*
- Mme DELSARTE Nicole	*Présente*	*Titulaire*
- Mme ARDIOT Chantal	*Présente*	*Suppléante*
- M. CHARPENTIER Jean-Bernard	*Présent*	*Suppléant*

** (compétents en matière de biostatistique ou d'épidémiologie)*

Projet de recherche n°: 2014-12-21 **EudraCT / ID RCB:** 2014-A01937- 40

Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

MINISTÈRE DE L'EDUCATION NATIONALE,
DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

Direction générale de la recherche et de l'innovation

Service de la performance, du financement et de la contractualisation avec les organismes de recherche
Département de la culture scientifique et des relations avec la société

Comité consultatif sur le traitement de l'information en matière de recherche dans le domaine de la santé (CCTIRS)
Affaire suivie par : Claudine Foudroux

Recommandé avec AR - Numéro de dossier à rappeler dans toute correspondance : **CCTIRS N° 16.440**

Responsable administrative CCTIRS : Francine Gaufreteau
Mél. : francine.gaufreteau@recherche.gouv.fr

Vos réf. : EudraCT/ID RCB : 2014-A01937-40
Projet de recherche n° / 2014-12-21

Paris, le 15 juin 2016

Monsieur,

Conformément aux dispositions de la loi n° 94-548 du 1er juillet 1994, vous avez adressé au Comité consultatif sur le traitement de l'information en matière de recherche dans le domaine de la santé, un projet de traitement automatisé de données nominatives relatif à une étude intitulée : « Liens entre dépression, anxiété, coping et qualité de vie après un Accident Vasculaire Cérébral : Symptômes dépressifs et anxieux et stratégies d'adaptation individuelles de la phase aiguë au quatrième mois comme facteur d'influence de la santé mentale et de la qualité de vie. ».

Après examen de votre dossier, le Comité consultatif a émis l'avis ci-joint.

Les remarques émises par le Comité sont à prendre en compte pour votre dossier CNIL. Si vous souhaitez faire parvenir le dossier corrigé au CCTIRS, il serait archivé sans réponse de notre part.

En revanche, le Comité appelle votre attention sur le fait que **toute modification ultérieure du projet** (modification substantielle) que vous lui avez soumis doit être portée à sa connaissance par courrier postal incluant un dossier unique où **les éléments anciens** figurent en **« barrés »** et les **éléments nouveaux sont surlignés**.

Nous vous informons qu'un guideline de rédaction de la lettre d'information et du formulaire de consentement est disponible sur le site web du CCTIRS.

Je vous prie d'agréer, Monsieur, l'expression de mes salutations les meilleures.

Didier HOFFSCHIR
Chef du département de la culture scientifique
et des relations avec la société

Gaufreteau
P/o Francine Gaufreteau

Monsieur Mathieu ZUBER
Groupe Hospitalier Paris Saint-Joseph
Service de Neurologie-neuro-vasculaire
185 rue Raymond Losserand
75014 PARIS

Copie à : Monsieur Jean-Patrick LAJONCHERE
Groupe Hospitalier Paris Saint-Joseph
Direction Générale
185, rue Raymond Losserand
75674 PARIS Cedex 14

Liberté • Égalité • Fraternité
RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE,
DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

DIRECTION GENERALE DE LA RECHERCHE ET DE L'INNOVATION

Comité consultatif sur le traitement de l'information en matière de recherche dans le domaine de la santé

Dossier n° 16.440

Intitulé de la demande : Liens entre dépression, anxiété, coping et qualité de vie après un Accident Vasculaire Cérébral : Symptômes dépressifs et anxieux et stratégies d'adaptation individuelles de la phase aiguë au quatrième mois comme facteur d'influence de la santé mentale et dela qualité de vie.

Responsable scientifique : **Mathieu ZUBER**
Groupe Hospitalier Paris Saint-Joseph
Service de Neurologie-neuro-vasculaire
185 rue Raymond Losserand
75014 PARIS

Demandeur : **Jean-Patrick LAJONCHERE**
Groupe Hospitalier Paris Saint-Joseph
Direction Générale
185, rue Raymond Losserand
75674 PARIS Cedex 14

Dossier reçu le : 2 mai 2016

Dossier examiné le : **9 juin 2016**

Avis du Comité consultatif :

Avis favorable

Toutefois, le comité demande de prendre en compte les remarques suivantes :
Il est évoqué dans le résumé le fait que des données (notamment données médicales mais probablement aussi données sociodémographiques) seront recueillies dans le dossier médical, mais ce recueil n'est pas mentionné ailleurs que ce soit dans le protocole ou la lettre d'information et la fiche de recueil correspondante n'est pas jointe au dossier (seuls les outils d'évaluation spécifiques sont joints) : l'utilisation de données extraites du dossier médical devrait être mentionnée dans la lettre d'information et la fiche de recueil correspondante jointe dans le dossier qui sera transmis à la CNIL.

Fait à Paris, le 15 juin 2016

Jean-Louis Serre
Président du Comité consultatif

1, rue Descartes – 75231 Paris Cedex 05
http://ww.recherche.gouv.fr

CNIL.

8 rue de Vivienne - 75083 PARIS cedex 02
T. 01 53 73 22 22 - F. 01 53 73 22 00
www.cnil.fr

RÉCÉPISSÉ

Madame BEAUSSIER Hélène
GROUPE HOSPITALIER PARIS SAINT-JOSEPH
CENTRE DE RECHERCHE CLINIQUE
185 RUE RAYMOND LOSSERAND
+33750877921
75015 PARIS

Numéro de déclaration
1991040 v 0
du 16 septembre 2016

A LIRE IMPERATIVEMENT
La délivrance de ce récépissé atteste que vous avez transmis à la CNIL un dossier de déclaration formellement complet. Vous pouvez désormais mettre en oeuvre votre traitement de données à caractère personnel.
La CNIL peut à tout moment vérifier, par courrier, par la voie d'un contrôle sur place ou en ligne, que ce traitement respecte l'ensemble des dispositions de la loi du 6 janvier 1978 modifiée en 2004. Afin d'être conforme à la loi, vous êtes tenu de respecter tout au long de votre traitement les obligations prévues et notamment :
1) La définition et le respect de la finalité du traitement,
2) La pertinence des données traitées,
3) La conservation pendant une durée limitée des données,
4) La sécurité et la confidentialité des données,
5) Le respect des droits des intéressés : information sur leur droit d'accès, de rectification et d'opposition.
Pour plus de détails sur les obligations prévues par la loi « informatique et libertés », consultez le site internet de la CNIL : www.cnil.fr.

Nom : GROUPE HOSPITALIER PARIS SAINT-JOSEPH

Service :

Adresse : 185 RUE RAYMOND LOSSERAND +33750877921

Code postal : 75015
Ville : PARIS

N° SIREN ou SIRET :
775682990 00038

Code NAF ou APE :
8610Z

Tél. : 0144127883
Fax. :

Finalité : MR3 - Recherches dans le domaine de la santé sans recueil du consentement

Transferts d'informations hors de l'Union européenne : Non

Fait à Paris, le 16 septembre 2016
Par délégation de la commission

Isabelle FALQUE PIERROTIN
Présidente

ANNEXES DE LA TROISIEME PARTIE

8. Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T1 par les symptômes anxio-dépressifs évalués avec la MADRS et la HAM-A à T1

	OR	IC (95%)	p-value	pseudo R^2	Chi^2	N
Qualité de vie générale				.57	0.72	54
Tristesse apparente	0.91	[0.86 ; 0.95]	< .001			
Pensées pessimistes	0.95	[0.92 ; 0.98]	< .001			
Idées de suicide	0.98	[0.90 ; 1.07]	NS			
Qualité de vie physique				.56	.101	57
Réduction du sommeil	0.96	[0.93 ; 0.98]	< .01			
Difficultés de concentration	0.97	[0.94 ; 0.99]	< .01			
Humeur anxieuse	0.96	[0.93 ; 0.99]	< .01			
Symptômes somatiques généraux - musculaires	0.95	[0.91 ; 0.99]	< .05			
Qualité de vie psychique				.51	0.416	61
Tristesse apparente	0.97	[0.92 ; 1.02]	NS			
Lassitude	0.97	[0.93 ; 1.01]	NS			
Pensées pessimistes	0.98	[0.95 ; 1.01]	NS			
Idées de suicide	0.90	[0.82 ; 0.98]	< .05			
Craintes	1.09	[1.01 ; 1.17]	< .05			
Insomnie	0.97	[0.94 ; 1.00]	< .10			
Qualité de vie sociale				.38	0.054	61
Réduction du sommeil	0.98	[0.96 ; 1.00]	< .01			
Réduction de l'appétit	0.95	[0.92 ; 0.98]	< .001			
Idées de suicide	0.91	[0.85 ; 0.96]	< .001			

9. Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T1 par les symptômes anxio-dépressifs évalués avec le BDI et la HAD-A à T1

	OR	IC (95%)	p-value	pseudo R^2	Chi^2	N
Qualité de vie générale				.38	0.054	57
Tristesse	1.23	[1.09 ; 1.40]	< .01			
Pessimisme	0.85	[0.92 ; 0.98]	< .001			
Sentiment d'être puni	0.92	[0.84 ; 1.02]	NS			
Pleurs	1.03	[0.91 ; 1.18]	NS			
Perte d'intérêt	0.90	[0.80 ; 1.00]	< .10			
Indécision	1.10	[1.01 ; 1.19]	< .05			
Dévalorisation	0.87	[0.77 ; 0.99]	< .05			
Perte d'énergie	0.88	[0.82 ; 0.95]	< .001			
Modifications de l'appétit	0.97	[0.90 ; 1.03	NS			
Tension et énervement	0.94	[0.88 ; 1.01	NS			
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	1.03	[0.97 ; 1.10	NS			
Souci	1.04	[0.99 ; 1.09	< .10			
Sensation somatique de peur (estomac)	0.91	[0.87 ; 0.96]	< .001			
Sensation de panique	0.99	[0.93 ; 1.04]	NS			
Qualité de vie physique				.65	0.225	57
Tristesse	1.02	[0.90 ; 1.15]	NS			
Pessimisme	0.91	[0.84 ; 0.98]	< .05			
Perte de plaisir	1.16	[1.02 ; 1.33]	< .05			
Indécision	1.02	[0.90 ; 1.15]	NS			
Perte d'énergie	0.91	[0.84 ; 0.98]	< .05			
Modifications du sommeil	0.98	[0.94 ; 1.03]	NS			
Irritabilité	0.96	[0.86 ; 1.06	NS			
Difficulté de concentration	0.92	[0.85 ; 0.99]	< .05			
Fatigue	1.01	[0.94 ; 1.09]	NS			
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	0.91	[0.86 ; 0.96]	< .01			
Souci	1.00	[0.95 ; 1.04	NS			
Sensation de panique	1.02	[0.95 ; 1.08]	NS			
Qualité de vie psychique				.63	.649	59
Pessimisme	.96	[0.90 ; 1.03]	NS			
Sentiment d'échec dans le passé	0.97	[0.90 ; 1.05]	NS			
Sentiment d'être puni	0.96	[0.84 ; 1.09]	NS			
Pleurs	0.92	[0.82 ; 1.03]	NS			
Indécision	1.00	[0.82 ; 1.03]	NS			
Dévalorisation	0.94	[0.83 ; 1.06]	NS			
Perte d'énergie	0.99	[0.92 ; 1.06]	NS			
Modifications du sommeil	0.98	[0.95 ; 1.02]	NS			
Difficulté de concentration	0.90	[0.84 ; 0.96]	< .01			
Fatigue	1.02	[0.95 ; 1.10]	NS			
Souci	1.01	[0.97 ; 1.06	NS			
Sensation somatique de peur (estomac)	1.00	[0.95 ; 1.06]	NS			
Sensation de panique	0.94	[0.89 ; 1.00]	< .10			
Qualité de vie sociale				.49	.117	59
Pessimisme	0.97	[0.91 ; 1.04]	NS			
Sentiment d'être puni	0.98	[0.91 ; 1.07]	NS			
Attitude critique envers soi-même	0.96	[0.90 ; 1.03]	NS			
Pensées de suicide	0.92	[0.85 ; 1.00]	< .05			
Indécision	0.98	[0.92 ; 1.04]	NS			
Dévalorisation	0.94	[0.83 ; 1.07]	NS			
Modifications du sommeil	0.99	[0.95 ; 1.03]	NS			
Modifications de l'appétit	1.05	[0.98 ; 1.11	NS			
Perte d'intérêt pour le sexe	0.97	[0.91 ; 1.04	NS			
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	0.97	[0.92 ; 1.02	NS			

10. Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T1 par les symptômes anxio-dépressifs évalués par EMA à T1

	Coeff. γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Joie	0.008293	0.731	0.473	21
Tristesse	-0.013374	-1.179	0.252	21
Anhédonie	-0.009296	-0.817	0.423	21
Fatigue	-0.001468	-0.105	0.917	21
Difficultés de concentration	-0.009023	-0.578	0.569	21
Pessimisme	-0.010546	-0.993	0.332	21
Pensées négatives sur soi	-0.014687	-1.529	0.141	21
Anxiété	-0.012613	1.096	0.286	21
Agitation	-0.008588	-0.787	0.440	21
Tension	0.006985	0.468	0.644	21
Irritabilité	-0.012570	-1.023	0.319	21
Qualité de vie physique				
Joie	-0.011064	-0.722	0.478	21
Tristesse	-0.020854	-2.002	0.058	21
Anhédonie	0.014545	1.164	0.258	21
Fatigue	-0.022393	-1.857	0.077	21
Difficultés de concentration	0.006415	0.340	0.737	21
Pessimisme	-0.013762	-0.800	0.433	21
Pensées négatives sur soi	-0.014714	-1.068	0.298	21
Anxiété	-0.029279	-1.988	0.060	21
Agitation	-0.017754	-1.846	0.079	21
Tension	-0.026194	-2.489	0.021	21
Irritabilité	-0.015227	-1.450	0.162	21
Qualité de vie psychique				
Joie	0.011940	0.709	0.487	20
Tristesse	-0.010303	-0.585	0.565	20
Anhédonie	-0.022288	-1.372	0.185	20
Fatigue	-0.007588	-0.370	0.715	20
Difficultés de concentration	-0.043985	-2.019	0.057	20
Pessimisme	-0.041664	-2.086	0.050	20
Pensées négatives sur soi	-0.016736	-0.914	0.372	20
Anxiété	-0.027729	-1.573	0.131	20
Agitation	-0.014618	-1.081	0.293	20
Tension	-0.013314	-0.852	0.404	20
Irritabilité	-0.004312	-0.300	0.767	20
Qualité de vie sociale				
Joie	-0.004136	-0.287	0.777	21
Tristesse	0.004882	0.345	0.733	21
Anhédonie	-0.001737	-0.115	0.910	21
Fatigue	0.003518	0.238	0.814	21
Difficultés de concentration	-0.004773	-0.202	0.842	21
Pessimisme	-0.004419	-0.268	0.792	21
Pensées négatives sur soi	0.003825	0.296	0.770	21
Anxiété	-0.002857	-0.204	0.841	21
Agitation	0.004238	0.377	0.710	21
Tension	0.004235	0.327	0.747	21
Irritabilité	0.008745	0.641	0.528	21

11. Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués avec la MADRS et la HAM-A à T2

	OR	IC (95%)	p-value	pseudo R^2	Chi^2	N
Qualité de vie générale				.59	.110	45
Tristesse exprimée	0.98	[0.94 ; 1.01]	NS			
Incapacité à ressentir	0.94	[0.90 ; 0.99]	< .05			
Pensées pessimistes	0.96	[0.92 ; 1.00]	< .10			
Idées de suicide	0.87	[0.75 ; 1.00]	< .10			
Qualité de vie physique				.53	.081	48
Tristesse exprimée	0.98	[0.94 ; 1.02]	NS			
Réduction du sommeil	0.95	[0.93 ; 0.98]	< .001			
Lassitude	0.97	[0.93 ; 1.00]	< .10			
Incapacités à ressentir	1.00	[0.952 ; 1.05]	NS			
Humeur anxieuse	0.97	[0.942 ; 1.00]	< .05			
Trouble de la concentration et de la mémoire	0.99	[0.95 ; 1.03]	NS			
Qualité de vie psychique				.66	.899	48
Tristesse exprimée	0.96	[0.92 ; 1.00]	< .05			
Tension intérieure	0.98	[0.94 ; 1.01]	NS			
Difficultés de concentration	0.98	[0.95 ; 1.00]	NS			
Lassitude	1.01	[0.97 ; 1.05]	NS			
Incapacité à ressentir	0.93	[0.89 ; 0.98]	< .01			
Pensées pessimistes	1.00	[0.96 ; 1.04]	NS			
Idées de suicide	0.96	[0.82 ; 1.11]	NS			
Qualité de vie sociale				.48	.084	48
Incapacité à ressentir	0.90	[0.86 ; 0.94]	< .001			
Humeur dépressive	1.00	[0.90 ; 0.98]	NS			
Autres symptômes du système nerveux autonome	1.10	[1.05 ; 1.14]	< .001			

12. Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués avec le BDI et la HAD-A à T2

	OR	IC (95%)	p-value	pseudo R^2	Chi^2	N
Qualité de vie générale				.58	.068	47
Perte de plaisir	0.89	[0.81 ; 0.98]	< .05			
Sentiment d'être puni	0.84	[0.76 ; 0.93]	< .001			
Sentiment négatif envers soi-même	1.00	[0.84 ; 1.20]	NS			
Attitude critique envers soi	1.03	[0.92 ; 1.17]	NS			
Pensées de suicide	0.97	[0.88 ; 1.05]	NS			
Modifications de l'appétit	0.99	[0.91 ; 1.1.08	NS			
Difficulté de concentration	0.98	[0.90 ; 1.06]	NS			
Fatigue	0.97	[0.90 ; 1.04]	NS			
Tension et énervement	0.98	[0.92 ; 1.06]	NS			
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	0.95	[0.89 ; 1.02]	NS			
Souci	0.97	[0.92 ; 1.02]	NS			
Sensation somatique de peur (estomac)	1.04	[0.95 ; 1.13]	NS			
Qualité de vie physique				.76	.827	47
Tristesse	0.91	[0.81 ; 1.02]	NS			
Modifications du sommeil	0.95	[0.91 ; 0.99]	< .05			
Irritabilité	0.97	[0.91 ; 1.04]	NS			
Difficulté de concentration	0.97	[0.90 ; 1.05]	NS			
Fatigue	0.91	[0.84 ; 0.98]	< .05			
Tension et énervement	1.01	[0.94 ; 1.09]	NS			
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	1.00	[0.93 ; 1.08]	NS			
Souci	0.90	[0.85 ; 0.95]	< .001			
Sensation somatique de peur (estomac)	1.01	[0.92 ; 1.11]	NS			
Agitation comportementale (hyperactivité)	0.94	[0.89 ; 1.00]	< .05			
Sensation de panique	1.02	[0.94 ; 1.12]	NS			
Qualité de vie psychique				.70	.967	46
Perte de plaisir	0.89	[0.80 ; 0.98]	< .05			
Sentiments de culpabilité	0.82	[0.68 ; 0.99]	< .05			
Sentiment négatif envers soi-même	1.04	[0.87 ; 1.23]	NS			
Pensées de suicide	0.97	[0.88 ; 1.06]	NS			
Modifications de l'appétit	0.98	[0.90 ; 1.07]	NS			
Fatigue	0.96	[0.89 ; 1.04]	NS			
Tension et énervement	0.98	[0.91 ; 1.06]	NS			
Souci	0.98	[0.93 ; 1.04]	NS			
Sensation somatique de peur (estomac)	0.98	[0.90 ; 1.07]	NS			
Agitation comportementale (hyperactivité)	0.98	[0.94 ; 1.03]	NS			
Qualité de vie sociale				.70	.544	47
Tristesse	0.92	[0.82 ; 1.02]	NS			
Sentiments de culpabilité	0.84	[0.69 ; 1.02]	< .10			
Pensées de suicide	0.92	[0.85 ; 1.00]	< .10			
Indécision	0.91	[0.82 ; 1.00]	< .10			
Modifications de l'appétit	1.04	[0.96 ; 1.13]	NS			
Perte d'intérêt pour le sexe	0.94	[0.89 ; 0.99]	< .05			
Tension et énervement	0.95	[0.88 ; 1.02]	NS			
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	1.00	[0.93 ; 1.08]	NS			
Souci	1.00	[0.94 ; 1.05]	NS			
Sensation somatique de peur (estomac)	1.10	[1.00 ; 1.20]	NS			
Agitation comportementale (hyperactivité)	0.97	[0.92 ; 1.03]	< .05			
Sensation de panique	1.07	[0.98 ; 1.16]	NS			

13. Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués par EMA à T2

	Coeff. γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Joie	-0.009680	-0.709	0.490	14
Tristesse	-0.021683	-2.544	0.024	14
Anhédonie	0.007466	0.891	0.388	14
Fatigue	-0.017715	-2.071	0.057	14
Difficultés de concentration	0.025946	2.071	0.057	14
Pessimisme	-0.036563	-3.212	0.007	14
Pensées négatives sur soi	-0.011778	-1.116	0.284	14
Anxiété	-0.014232	-2.094	0.055	14
Agitation	-0.014262	-2.385	0.032	14
Tension	-0.006049	-0.790	0.443	14
Irritabilité	-0.019648	-1.960	0.070	14
Qualité de vie physique				
Joie	-0.017521	-0.958	0.355	14
Tristesse	-0.021243	-1.217	0.244	14
Anhédonie	0.028268	1.807	0.092	14
Fatigue	-0.053613	-2.606	0.021	14
Difficultés de concentration	0.059516	2.260	0.040	14
Pessimisme	-0.052509	-1.440	0.172	14
Pensées négatives sur soi	-0.001662	-0.112	0.913	14
Anxiété	-0.004418	-0.245	0.810	14
Agitation	0.001148	0.067	0.948	14
Tension	-0.001765	-0.086	0.933	14
Irritabilité	0.015235	0.523	0.608	14
Qualité de vie psychique				
Joie	0.011505	0.418	0.682	14
Tristesse	-0.032351	-3.158	0.007	14
Anhédonie	-0.015649	-0.709	0.490	14
Fatigue	-0.043361	-3.351	0.005	14
Difficultés de concentration	-0.005637	-0.202	0.843	14
Pessimisme	-0.091393	-5.662	0.000	14
Pensées négatives sur soi	-0.020051	-1.747	0.102	14
Anxiété	-0.021379	-2.503	0.026	14
Agitation	-0.017414	-2.339	0.035	14
Tension	-0.015205	-1.422	0.177	14
Irritabilité	-0.017514	-1.852	0.085	14
Qualité de vie sociale				
Joie	0.025188	0.859	0.405	14
Tristesse	-0.029306	-2.373	0.033	14
Anhédonie	-0.025419	-1.101	0.290	14
Fatigue	-0.048754	-3.739	0.002	14
Difficultés de concentration	-0.021969	-0.614	0.549	14
Pessimisme	-0.083267	-4.795	0.000	14
Pensées négatives sur soi	-0.020950	-1.527	0.149	14
Anxiété	-0.025718	-2.337	0.035	14
Agitation	-0.018140	-1.883	0.080	14
Tension	-0.020241	-1.444	0.171	14
Irritabilité	-0.015019	-1.038	0.317	14

14. Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués par la MADRS et la HAM-A à T1

	OR	IC (95%)	p-value	pseudo R^2	Chi^2	N
Qualité de vie générale				.29	.084	45
Craintes	1.12	[1.05 ; 1.20]	< .001			
Symptômes urinaires et génitaux	1.14	[1.03 ; 1.25]	< .01			
Qualité de vie physique				.43	.181	45
Réduction du sommeil (MADRS)	0.95	[0.96 ; 1.02]	NS			
Lassitude	0.94	[0.90 ; 0.98]	< .01			
Symptômes somatiques généraux - musculaires	0.96	[0.92 ; 1.00]	< .10			
Qualité de vie psychique				.32	.283	47
Tristesse apparente	0.98	[0.94 ; 1.02]	NS			
Lassitude	0.97	[0.93 ; 1.01]	NS			
Incapacités à ressentir	0.96	[0.91 ; 1.02]	NS			
Pensées pessimistes	1.00	[0.86 ; 1.04]	NS			
Qualité de vie sociale				.37	.119	48
Réduction de l'appétit	0.95	[0.92 ; 0.98]	< .001			
Humeur dépressive	0.94	[0.90 ; 0.98]	< .01			

15. Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués par le BDI et la HAD-A à T1

	OR	IC (95%)	p-value	pseudo R^2	Chi^2	N
Qualité de vie générale				.45	.072	45
Sentiment d'échec dans le passé	0.94	[0.87 ; 1.02]	NS			
Sentiment négatif envers soi-même	0.89	[0.81 ; 0.99]	< .05			
Indécision	1.01	[0.93 ; 1.10]	NS			
Dévalorisation	0.82	[0.71 ; 0.95]	< .01			
Modifications du sommeil	1.02	[0.98 ; 1.08]	NS			
Modifications de l'appétit	0.98	[0.90 ; 1.07]	NS			
Fatigue	0.97	[0.90 ; 1.05]	NS			
Tension et énervement	0.95	[0.89 ; 1.01]	NS			
Sensation somatique de peur (estomac)	1.01	[0.96 ; 1.07]	NS			
Sensation de panique	0.95	[0.88 ; 1.02]	NS			
Qualité de vie physique				.45	.072	45
Tristesse	0.99	[0.87 ; 1.12]	NS			
Pessimisme	0.97	[0.91 ; 1.04]	NS			
Dévalorisation	1.07	[0.91 ; 1.26]	NS			
Modifications du sommeil	0.91	[0.87 ; 0.95]	< .001			
Modifications de l'appétit	0.95	[0.88 ; 1.02]	NS			
Fatigue	0.90	[0.84 ; 0.97]	< .01			
Tension et énervement	0.97	[0.90 ; 1.03]	NS			
Sensation somatique de peur (estomac)	0.95	[0.90 ; 1.01]	< .10			
Sensation de panique	1.10	[1.02; 1.19]	< .01			
Qualité de vie psychique				.42	.153	46
Pessimisme	0.98	[0.93 ; 1.04]	NS			
Indécision	0.90	[0.82 ; 0.98]	< .05			
Perte d'énergie	1.03	[0.96 ; 1.10]	NS			
Modifications du sommeil	0.98	[0.94 ; 1.02]	NS			
Modifications de l'appétit	1.01	[0.94 ; 1.08]	NS			
Tension et énervement	0.95	[0.89 ; 1.01]	< .10			
Sensation somatique de peur (estomac)	0.94	[0.89 ; 0.99]	< .05			
Sensation de panique	1.02	[0.96; 1.09]	NS			
Qualité de vie sociale				.45	.119	44
Sentiment d'être puni	0.90	[0.81 ; 1.01]	< .10			
Pensées de suicide	0.97	[0.90 ; 1.05]	NS			
Indécision	0.96	[0.88 ; 1.04]	NS			
Dévalorisation	0.99	[0.84 ; 1.16]	NS			
Modifications du sommeil	1.01	[0.96 ; 1.06]	NS			
Fatigue	0.96	[0.89 ; 1.04]	NS			
Perte d'intérêt pour le sexe	0.95	[0.88 ; 1.03]	NS			
Peur cognitive (appréhension d'un danger)	0.97	[0.91 ; 1.03]	NS			

16. Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les symptômes anxio-dépressifs évalués par EMA à T1

	Coeff. γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Joie	0.000317	0.015	0.015	18
Tristesse	-0.001703	-0.139	0.891	18
Anhédonie	-0.005486	-0.338	0.739	18
Fatigue	0.006912	0.498	0.624	18
Difficultés de concentration	-0.006658	-0.497	0.625	18
Pessimisme	-0.027681	-2.225	0.039	18
Pensées négatives sur soi	0.009592	0.979	0.341	18
Anxiété	0.000593	0.060	0.953	18
Agitation	0.003229	0.386	0.704	18
Tension	0.000873	0.076	0.940	18
Irritabilité	0.001458	0.149	0.884	18
Qualité de vie physique				
Joie	-0.033225	-1.891	0.074	18
Tristesse	-0.008556	-0.433	0.669	18
Anhédonie	0.022017	1.304	0.209	18
Fatigue	-0.014711	-0.754	0.460	18
Difficultés de concentration	0.013250	0.578	0.570	18
Pessimisme	-0.011081	-0.567	0.577	18
Pensées négatives sur soi	-0.000604	-0.033	0.974	18
Anxiété	-0.004890	-0.285	0.779	18
Agitation	0.004668	0.339	0.739	18
Tension	0.003327	0.249	0.806	18
Irritabilité	0.011393	0.657	0.519	18
Qualité de vie psychique				
Joie	-0.010775	-0.470	0.644	18
Tristesse	-0.009818	-0.727	0.476	18
Anhédonie	-0.006653	-0.349	0.731	18
Fatigue	-0.010563	-0.800	0.434	18
Difficultés de concentration	-0.029771	-1.395	0.180	18
Pessimisme	-0.048171	-2.720	0.014	18
Pensées négatives sur soi	-0.001960	-0.145	0.887	18
Anxiété	-0.009619	-0.818	0.424	18
Agitation	-0.000264	-0.027	0.979	18
Tension	-0.001200	-0.096	0.925	18
Irritabilité	0.001428	0.123	0.904	18
Qualité de vie sociale				
Joie	0.003400	0.168	0.869	18
Tristesse	-0.013807	-0.942	0.359	18
Anhédonie	-0.012753	-0.698	0.494	18
Fatigue	-0.017217	-0.988	0.337	18
Difficultés de concentration	-0.022686	-1.019	0.322	18
Pessimisme	-0.044892	-2.409	0.027	18
Pensées négatives sur soi	-0.009653	-0.619	0.543	18
Anxiété	-0.013190	-0.948	0.356	18
Agitation	-0.000540	-0.052	0.959	18
Tension	-0.002275	-0.186	0.855	18
Irritabilité	-0.004921	-0.496	0.625	18

17. Résultats des analyses de régression de l'évolution des dimensions de la qualité de vie par les symptômes anxio-dépressifs évalués par la MADRS et la HAM-A à T1

	OR	IC (95%)	p-value	pseudo R^2	Chi^2	N
Qualité de vie générale				.178	1	48
Autres symptômes du système nerveux autonomes	1.04	[0.93 ; 1.15]	NS			
Qualité de vie physique				.209	1	48
Réduction du sommeil	1.01	[0.93 ; 1.09]	NS			
Trouble de la concentration et de la mémoire	1.03	[0.92 ; 1.16]	NS			
Qualité de vie psychique				.108	.063	47
Réduction du sommeil	.98	[0.95 ; 1.00]	< .10			

18. Résultats des analyses de régression de l'évolution des dimensions de la qualité de vie par les symptômes anxio-dépressifs évalués par le BDI et la HAD-A à T1

	OR	IC (95%)	p-value	pseudo R^2	Chi^2	N
Qualité de vie générale				.23	1	47
Sentiment d'échec dans le passé	.96	[0.78 ; 1.16]	NS			
Pensées de suicide	1.04	[0.91 ; 1.18]	NS			
Qualité de vie physique				.368	1	45
Perte de plaisir	.98	[0.71 ; 1.33]	NS			
Pensées de suicide	1.04	[0.83 ; 1.30]	NS			
Difficulté de concentration	1.00	[0.81 ; 1.24]	NS			
Peur - sentiment d'imminence d'un danger	1.00	[0.87 ; 1.14]	NS			
Ralentissement du fonctionnement	1.04	[0.86 ; 1.24]	NS			
Désintérêt de son apparence	1.04	[0.86 ; 1.24]	NS			
Qualité de vie psychique				.23	1	45
Pleurs	1.04	[0.79 ; 1.33]	NS			
Anhédonie - activité anticipée	1.04	[0.89 ; 1.21]	NS			
Qualité de vie sociale				.07	1	48
Anhédonie - activités habituelles	0.97	[0.84 ; 1.13]	NS			

19. Résultats des analyses de régression de l'évolution des dimensions de la qualité de vie par les symptômes anxio-dépressifs évalués par EMA à T1

	Coeff. γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Joie	-0.083767	-0.314	0.757	18
Tristesse	0.109113	0.589	0.563	18
Anhédonie	0.012371	-0.062	0.952	18
Fatigue	0.118265	0.586	0.565	18
Difficultés de concentration	0.068551	0.365	0.719	18
Pessimisme	-0.227533	1.009	0.327	18
Pensées négatives sur soi	0.228277	1.803	0.088	18
Anxiété	0.106257	0.734	0.472	18
Agitation	0.069791	0.583	0.567	18
Tension	-0.010137	-0.064	0.950	18
Irritabilité	0.068740	0.496	0.625	18
Qualité de vie physique				
Joie	-0.183191	-1.229	0.235	18
Tristesse	0.245692	0.957	0.352	18
Anhédonie	0.041246	0.312	0.758	18
Fatigue	0.076116	0.318	0.754	18
Difficultés de concentration	0.037172	0.221	0.828	18
Pessimisme	0.086764	0.575	0.572	18
Pensées négatives sur soi	0.205900	0.979	0.341	18
Anxiété	0.321304	1.529	0.143	18
Agitation	0.359440	2.242	0.038	18
Tension	0.396948	2.306	0.033	18
Irritabilité	0.409157	1.665	0.113	18
Qualité de vie psychique				
Joie	-0.636055	-2.382	0.029	17
Tristesse	-0.267896	-1.143	0.269	17
Anhédonie	0.352660	1.790	0.091	17
Fatigue	-0.185217	-0.613	0.548	17
Difficultés de concentration	0.212317	0.892	0.385	17
Pessimisme	-0.353794	-1.068	0.301	17
Pensées négatives sur soi	0.089804	0.344	0.734	17
Anxiété	0.182919	0.771	0.451	17
Agitation	0.166277	0.985	0.339	17
Tension	0.064772	0.283	0.780	17
Irritabilité	0.079160	0.364	0.720	17
Qualité de vie sociale				
Joie	0.144187	0.500	0.623	18
Tristesse	-0.322621	-1.318	0.204	18
Anhédonie	-0.150179	-0.662	0.516	18
Fatigue	-0.374212	-1.939	0.068	18
Difficultés de concentration	-0.288286	-1.081	0.294	18
Pessimisme	-0.621029	-3.071	0.007	18
Pensées négatives sur soi	-0.227641	-0.999	0.331	18
Anxiété	-0.146246	-0.724	0.478	18
Agitation	-0.080067	-0.438	0.666	18
Tension	-0.169283	-0.987	0.337	18
Irritabilité	-0.232133	-1.000	0.331	18

20. Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T1 par les dimensions du coping évaluées par EMA à T1

	Coeff. γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Distraction	-0,002491	-0,481	0,635	21
Conso. de substances	-0,001286	-1,172	0,255	21
Sout. soc. émo.	-0,000605	-0,19	0,851	21
Désengagement comp.	0,000087	0,042	0,967	21
Religion	0,001339	0,772	0,449	21
Planification	-0,007271	-1,875	0,074	21
Humour	0,004187	0,879	0,39	21
Express. des émotions	-0,00101	-0,335	0,741	21
Sout. soc. ins.	-0,000011	-0,003	0,997	21
Coping actif	-0,006047	-1,572	0,131	21
Déni	0,00298	0,676	0,506	21
Acceptation	-0,001098	-0,376	0,71	21
Blâme de soi	-0,001375	-1,062	0,301	21
Réinterprétation positive	-0,003702	-0,616	0,544	21
Qualité de vie physique				
Distraction	-0,011863	3,111	0,006	21
Conso. de substances	-0,001554	-1,114	0,278	21
Sout. soc. émo.	-0,012774	-3,329	0,004	21
Désengagement comp.	-0,008441	-3,571	0,002	21
Religion	-0,008153	-1,591	0,126	21
Planification	-0,005876	-1,791	0,087	21
Humour	0,00519	1,096	0,286	21
Express. des émotions	-0,01066	-3,752	0,001	21
Sout. soc. ins.	-0,01475	-3,82	0,001	21
Coping actif	-0,007599	-1,785	0,088	21
Déni	0,003591	0,866	0,397	21
Acceptation	-0,001115	-0,294	0,772	21
Blâme de soi	-0,004555	-2,597	0,017	21
Réinterprétation positive	-0,009425	-1,885	0,073	21
Qualité de vie psychique				
Distraction	-0,007713	-1,178	0,253	20
Conso. de substances	-0,001592	-0,974	0,342	20
Sout. soc. émo.	-0,015238	-2,743	0,013	20
Désengagement comp.	-0,007039	-1,949	0,065	20
Religion	-0,005752	-1,212	0,24	20
Planification	-0,008878	-2,028	0,056	20
Humour	0,010937	1,617	0,121	20
Express. des émotions	-0,013477	-2,833	0,011	20
Sout. soc. ins.	-0,016652	-3,548	0,002	20
Coping actif	-0,010458	-1,989	0,06	20
Déni	0,011204	1,686	0,107	20
Acceptation	-0,00154	-0,268	0,791	20
Blâme de soi	-0,005176	-2,168	0,042	20
Réinterprétation positive	-0,002678	-0,374	0,712	20
Qualité de vie sociale				
Distraction	-0,00496	-1,001	0,329	21
Conso. de substances	0,0022	1,212	0,239	21
Sout. soc. émo.	-0,009064	-2,204	0,039	21
Désengagement comp.	-0,004068	-1,482	0,153	21
Religion	-0,001656	-0,558	0,583	21
Planification	-0,006685	-2,794	0,011	21
Humour	0,012353	2,994	0,007	21
Express. des émotions	-0,007742	-1,839	0,08	21
Sout. soc. ins.	-0,007693	-2,205	0,039	21
Coping actif	-0,004082	-1,313	0,204	21
Déni	0,008428	1,36	0,188	21
Acceptation	0,006825	1,671	0,109	21
Blâme de soi	-0,002074	-1,522	0,143	21
Réinterprétation positive	0,001557	0,354	0,727	21

21. Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les dimensions du coping évaluées par EMA à T2

	Coeff. γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Distraction	-0,010692	-2,171	0,047	14
Conso. de substances	-0,001168	-0,469	0,646	14
Sout. soc. émo.	-0,012951	-2,342	0,035	14
Désengagement comp.	0,000119	0,052	0,96	14
Religion	-0,01146	-1,891	0,079	14
Planification	-0,002414	-0,828	0,422	14
Humour	-0,002493	-0,81	0,432	14
Express. des émotions	-0,013156	-3,059	0,009	14
Sout. soc. ins.	-0,012542	-2,685	0,018	14
Coping actif	-0,001457	-0,588	0,565	14
Déni	0,002658	0,478	0,639	14
Acceptation	-0,009986	-4,055	0,001	14
Blâme de soi	-0,002695	-2,114	0,053	14
Réinterprétation positive	-0,008966	-1,454	0,168	14
Qualité de vie physique				
Distraction	-0,02345	-4,165	0,001	14
Conso. de substances	-0,010433	-1,47	0,164	14
Sout. soc. émo.	-0,013766	-1,768	0,098	14
Désengagement comp.	-0,000896	-0,28	0,783	14
Religion	-0,011176	-1,359	0,196	14
Planification	-0,009086	-1,811	0,091	14
Humour	0,007605	1,122	0,281	14
Express. des émotions	-0,016345	-2,682	0,018	14
Sout. soc. ins.	-0,012153	-1,69	0,113	14
Coping actif	-0,010547	-2,274	0,039	14
Déni	0,004251	0,628	0,54	14
Acceptation	-0,01312	-3,266	0,006	14
Blâme de soi	0,000626	0,303	0,766	14
Réinterprétation positive	-0,020333	-3,276	0,006	14
Qualité de vie psychique				
Distraction	-0,015916	-2,266	0,04	14
Conso. de substances	-0,0048	-1,132	0,277	14
Sout. soc. émo.	-0,014345	-2,014	0,063	14
Désengagement comp.	0,002154	0,875	0,397	14
Religion	-0,012118	1,689	0,113	14
Planification	-0,007321	-1,389	0,187	14
Humour	0,00407	0,794	0,44	14
Express. des émotions	-0,016105	-2,596	0,021	14
Sout. soc. ins.	-0,013814	-2,164	0,048	14
Coping actif	-0,007879	-1,607	0,13	14
Déni	0,006172	0,93	0,369	14
Acceptation	-0,007668	-1,974	0,068	14
Blâme de soi	-0,001226	-0,784	0,446	14
Réinterprétation positive	-0,008808	-1,205	0,249	14
Qualité de vie sociale				
Distraction	-0,023013	-4,362	0,001	14
Conso. de substances	-0,006154	-1,478	0,161	14
Sout. soc. émo.	-0,018745	-2,537	0,024	14
Désengagement comp.	0,006246	2,113	0,053	14
Religion	-0,011976	-1,464	0,165	14
Planification	-0,018517	-3,195	0,007	14
Humour	0,007506	1,288	0,219	14
Express. des émotions	-0,020842	-3,532	0,004	14
Sout. soc. ins.	-0,018711	-3,002	0,01	14
Coping actif	-0,019041	-3,854	0,002	14
Déni	0,012058	1,763	0,099	14
Acceptation	-0,008516	-1,479	0,161	14
Blâme de soi	-0,003063	-2,187	0,046	14
Réinterprétation positive	-0,007272	-0,729	0,478	14

22. Résultats des analyses de régression des dimensions de la qualité de vie à T2 par les dimensions du coping évaluées par EMA à T1

	Coeff. γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Distraction	-0,003576	-0,832	0,416	18
Conso. de substances	-0,003099	-1,241	0,231	18
Sout. soc. émo.	-0,010306	-1,95	0,067	18
Désengagement comp.	-0,002889	-0,662	0,516	18
Religion	-0,01324	-2,302	0,033	18
Planification	0,001053	0,318	0,754	18
Humour	0,001874	0,831	0,417	18
Express. des émotions	-0,008994	-3,382	0,004	18
Sout. soc. ins.	-0,012968	-3,151	0,006	18
Coping actif	-0,006377	-1,24	0,231	18
Déni	0,008645	2,599	0,018	18
Acceptation	-0,006295	-2,053	0,055	18
Blâme de soi	0,000868	0,571	0,575	18
Réinterprétation positive	-0,007644	-1,253	0,227	18
Qualité de vie physique				
Distraction	-0,019793	-7,379	0	18
Conso. de substances	-0,004624	-1,451	0,164	18
Sout. soc. émo.	-0,012634	-2,193	0,042	18
Désengagement comp.	-0,006142	-1,449	0,164	18
Religion	-0,014315	-2,466	0,024	18
Planification	-0,013451	-2,967	0,009	18
Humour	0,008159	1,57	0,134	18
Express. des émotions	-0,012823	-3,519	0,003	18
Sout. soc. ins.	-0,01588	-2,969	0,009	18
Coping actif	-0,017232	-4,287	0,001	18
Déni	0,009662	2,04	0,056	18
Acceptation	-0,004332	-0,896	0,383	18
Blâme de soi	-0,003386	-1,382	0,184	18
Réinterprétation positive	-0,020575	-4,405	0	18
Qualité de vie psychique				
Distraction	-0,003761	-0,591	0,561	18
Conso. de substances	-0,001978	-0,95	0,355	18
Sout. soc. émo.	-0,012087	-1,83	0,083	18
Désengagement comp.	-0,006518	-1,47	0,159	18
Religion	-0,01473	-2,062	0,054	18
Planification	-0,006968	-2,685	0,016	18
Humour	0,009617	1,959	0,065	18
Express. des émotions	-0,010798	-2,887	0,01	18
Sout. soc. ins.	-0,01408	-2,319	0,032	18
Coping actif	-0,013756	-2,819	0,012	18
Déni	0,013433	2,61	0,018	18
Acceptation	-0,006062	-1,399	0,179	18
Blâme de soi	-0,003206	-1,664	0,113	18
Réinterprétation positive	-0,010035	-1,497	0,151	18
Qualité de vie sociale				
Distraction	-0,001504	-0,224	0,825	18
Conso. de substances	0,004109	1,42	0,173	18
Sout. soc. émo.	-0,009253	-1,356	0,192	18
Désengagement comp.	-0,007226	-2,155	0,045	18
Religion	-0,005334	-0,633	0,534	18
Planification	-0,01125	-3,622	0,002	18
Humour	0,012318	2,294	0,034	18
Express. des émotions	-0,007633	-1,35	0,194	18
Sout. soc. ins.	-0,006657	-0,896	0,382	18
Coping actif	-0,012342	-2,405	0,027	18
Déni	0,00572	0,806	0,431	18
Acceptation	0,000295	0,049	0,962	18
Blâme de soi	-0,004783	-2,261	0,036	18
Réinterprétation positive	0,000069	0,009	0,993	18

23. Résultats des analyses de régression de l'évolution des dimensions de la qualité de vie à T2 par les dimensions du coping évaluées par EMA à T1

	Coeff. γ	t ratio	p-value	ddl
Qualité de vie générale				
Distraction	-0,064607	-0,948	0,356	18
Conso. de substances	-0,035721	-1,265	0,222	18
Sout. soc. émo.	-0,113524	-1,569	0,134	18
Désengagement comp.	-0,033738	-0,646	0,526	18
Religion	-0,153647	-1,995	0,061	18
Planification	0,03584	0,643	0,528	18
Humour	-0,033867	-0,688	0,5	18
Express. des émotions	-0,075935	-1,546	0,139	18
Sout. soc. ins.	-0,137761	-1,985	0,062	18
Coping actif	-0,058241	-0,76	0,457	18
Déni	0,021575	0,364	0,72	18
Acceptation	-0,086221	0,041399	0,052	18
Blâme de soi	0,008206	0,428	0,673	18
Réinterprétation positive	-0,072791	-0,788	0,441	18
Qualité de vie physique				
Distraction	-0,026921	-0,345	0,734	18
Conso. de substances	-0,016508	-0,598	0,557	18
Sout. soc. émo.	0,059198	1,132	0,273	18
Désengagement comp.	0,079564	3,322	0,004	18
Religion	-0,023336	-0,617	0,545	18
Planification	-0,058818	-1,307	0,208	18
Humour	-0,004732	-0,101	0,921	18
Express. des émotions	0,013772	0,251	0,805	18
Sout. soc. ins.	0,048883	0,743	0,467	18
Coping actif	-0,073502	-1,918	0,071	18
Déni	0,069832	1,217	0,24	18
Acceptation	-0,012415	-0,298	0,769	18
Blâme de soi	0,030134	1,691	0,108	18
Réinterprétation positive	-0,07079	-1,034	0,315	18
Qualité de vie psychique				
Distraction	-0,04849	-0,556	0,585	17
Conso. de substances	-0,044502	-1,13	0,275	17
Sout. soc. émo.	0,005477	0,034	0,974	17
Désengagement comp.	-0,012257	-0,135	0,895	17
Religion	-0,237783	-1,871	0,078	17
Planification	-0,005089	-0,061	0,953	17
Humour	-0,125212	-1,533	0,143	17
Express. des émotions	0,022866	0,195	0,848	17
Sout. soc. ins.	-0,01689	-0,106	0,918	17
Coping actif	-0,127655	-1,357	0,193	17
Déni	-0,027711	-0,303	0,765	17
Acceptation	-0,141085	-1,97	0,065	17
Blâme de soi	0,052987	1,497	0,153	17
Réinterprétation positive	-0,211069	-2,045	0,056	17
Qualité de vie sociale				
Distraction	0,101615	1,086	0,292	18
Conso. de substances	0,026165	1,186	0,251	18
Sout. soc. émo.	0,045963	0,437	0,667	18
Désengagement comp.	-0,032907	-0,525	0,606	18
Religion	-0,054127	-0,538	0,597	18
Planification	-0,020488	-0,298	0,769	18
Humour	-0,068694	-0,872	0,395	18
Express. des émotions	0,036637	0,472	0,642	18
Sout. soc. ins.	0,053945	0,513	0,613	18
Coping actif	-0,093345	-1,088	0,291	18
Déni	-0,07447	-0,818	0,424	18
Acceptation	-0,131134	-1,909	0,072	18
Blâme de soi	-0,028847	-0,933	0,363	18
Réinterprétation positive	-0,022902	-0,229	0,821	18

ARTICLES PUBLIES DURANT LA THESE

1. **Vansimaeys, C.,** Zuber, M., Pitrat, B., Join-Lambert, C., Tamazyan, R., Farhat, W. & Bungener, C. (2017). Combining standard conventional measures and Ecological Momentary Assessment of depression, anxiety and coping using smartphone application in minor stroke population: a longitudinal study protocol. *Frontiers in Psychology*, 8(1172). doi: 10.339/fpsyg/2017.01172

2. **Vansimaeys, C.,** Untas, A., Zuber, M. & Bungener, C. (2017). Predicting anxiety after a stroke: a preliminary study about the role of psychic and somatic anxiety symptoms in patients with early functional recovery. *Journal of European Psychology Students*, 8(1), 1-6. doi: https://doi.org/10.5334/jeps.421

frontiers in Psychology

CLINICAL STUDY PROTOCOL

Combining Standard Conventional Measures and Ecological Momentary Assessment of Depression, Anxiety and Coping Using Smartphone Application in Minor Stroke Population: A Longitudinal Study Protocol

Camille Vansimaeys[1], Mathieu Zuber[2], Benjamin Pitrat[3], Claire Join-Lambert[2], Ruben Tamazyan[2], Wassim Farhat[2] and Catherine Bungener[1]*

[1] Laboratory of Psychopathology and Health Processes, Psychology Institute, Université Paris Descartes Sorbonne Paris Cité, Paris, France, [2] Neurology and Neurovascular Department, Saint Joseph Hospital Group, Université Paris Descartes-Sorbonne Paris Cité, Paris, France, [3] Child and Adolescent Psychiatry Department, Robert Debré Hospital, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Paris, France

OPEN ACCESS

Edited by:
Gian Mauro Manzoni,
Università degli Studi eCampus, Italy

Reviewed by:
Anne C. Black,
Yale University, United States
Igor Sibon,
CHU Bordeaux, France

****Correspondence:***
Camille Vansimaeys
camille.vansimaeys@parisdescartes.fr

Specialty section:
This article was submitted to Clinical and Health Psychology, a section of the journal Frontiers in Psychology

Received: *05 January 2017*
Accepted: *27 June 2017*
Published: *12 July 2017*

Citation:
Vansimaeys C, Zuber M, Pitrat B, Join Lambert C, Tamazyan R, Farhat W and Bungener C (2017) Combining Standard Conventional Measures and Ecological Momentary Assessment of Depression, Anxiety and Coping Using Smartphone Application in Minor Stroke Population: A Longitudinal Study Protocol. Front. Psychol. 8:1172. doi: 10.3389/fpsyg.2017.01172

Context: Stroke has several consequences on survivors' daily life even for those who experience short-lasting neurological symptoms with no functional disability. Depression and anxiety are common psychological disorders occurring after a stroke. They affect long-term outcomes and quality of life but they are difficult to diagnose because of the neurobiological consequences of brain lesions. Current research priority is given to the improvement of the detection and prevention of those post-stroke psychological disorders. Although previous studies have brought promising perspectives, their designs based on retrospective tools involve some limits regarding their ecological validity. Ecological Momentary Assessment (EMA) is an alternative to conventional instruments that could be a key in research for understanding processes that underlined post-stroke depression and anxiety onset. We aim to evaluate the feasibility and validity of anxiety, depression and coping EMA for minor stroke patients.

Methods: Patients hospitalized in an Intensive Neuro-vascular Care Unit between April 2016 and January 2017 for a minor stroke is involved in a study based on an EMA methodology. We use a smartphone application in order to assess anxiety and depression symptoms and coping strategies four times a day during 1 week at three different times after stroke (hospital discharge, 2 and 4 months). Participants' self-reports and clinician-rates of anxiety, depression and coping are collected simultaneously using conventional and standard instruments. Feasibility of the EMA method will be assessed considering the participation and compliance rate. Validity will be the assessed by comparing EMA and conventional self-report and clinician-rated measures.

Discussion: We expect this study to contribute to the development of EMA using smartphone in minor stroke population. EMA method offers promising research

perspective in the assessment and understanding of post-stroke psychological disorders. The development of EMA in stroke population could lead to clinical implications such as remotely psychological follow-ups during early supported discharge.

Trial registration: European Clinical Trials Database Number 2014-A01937-40

Keywords: ecological momentary assessment, mHealth app, smartphone app, minor stroke, anxiety, depression, coping, quality of life

INTRODUCTION

Background

Recent estimations (Murray et al., 2012; Lozano et al., 2013; Feigin et al., 2015) ranked stroke as the second cause of death and the third health-problem leading to disability and loss of life years worldwide and is considered as a major health priority in contemporary world. In 2013, the number of stroke survivors was estimated at more than 25 million (Feigin et al., 2015) and almost 11 million of them were between 20- and 64-years-old (Krishnamurthi et al., 2013).

Stroke is an acute unforeseen medical condition caused by an interruption of the blood supply to the brain (ischemia or hemorrhage) which causes damages to the tissue. Those damages are frequently related to neurological, motor and cognitive symptoms which can variate in the severity and disablement. Minor Stroke is defined as an actual cerebrovascular accident with mild and short-lasting neurological symptoms causing no functional disability (Fischer et al., 2010; Green and King, 2010). Prevalence of minor strokes has been estimated to 60% of overall strokes (Rothwell et al., 2004; Green and King, 2010).

Depression and Anxiety in Stroke Survivors

Psychological and affective disorders often occur after a stroke. The most common are depressive and anxious symptoms. Prevalence of depression ranges from approximately 20 to 40% (Barkerollo, 2007; De Wit et al., 2008; Ayerbe et al., 2011, 2013) and prevalence of anxiety is estimated between 18 and 32% in general stroke survivors' population (Barkerollo, 2007; Ayerbe et al., 2011; Schöttke and Giabbiconi, 2015).

Several studies focused on depression after a stroke. In comparison, very few studies have been published considering specifically minor stroke patients while the prevalence of depression has been estimated at the same rates than in general stroke survivors populations (Altieri et al., 2012; Shi et al., 2015).

Not only it appears essential to identify and to treat post-stroke depression (PSD) and post-stroke-anxiety (PSA) because of their symptoms burden but also because of their negative impact on functional outcomes and mortality after stroke (Chemerinski et al., 2001; Naess et al., 2010; Bartoli et al., 2013).

Predictors of Post-stroke Depression and Anxiety

Symptomatic components of mental disorders

Diagnosis of post-stroke psychological disorders is scrambled because of physical, somatic, vegetative, autonomic and cognitive signs of stroke that can forge or hide depressive or anxious symptoms (Spalletta et al., 2005; McGinnes, 2009; Carota and Bogousslavsky, 2012; Idiaquez et al., 2015).

Specific and reliable symptoms are needed to be defined in order to improve PSD and PSA diagnoses and treatment. In general stroke populations (including patients with motor and cognitive impairment) symptoms such as sadness, crying behaviors, negative thoughts and emotional reactivity during the acute phase predict the later levels of depression, whereas symptoms such as fatigue, apathy and concentration difficulties do not (Carota et al., 2005; Sibon et al., 2012; Bertal and Gay, 2013). It would be relevant to explore if similar patterns could be found in minor stroke survivors on one hand, and it is important to replicate such studies in regard of post-stroke anxiety on the other hand.

Coping strategies

Even after a minor stroke with no disabling impairment, stroke has an impact on individuals' daily life (Adamit et al., 2015; Price et al., 2015; Taule et al., 2015). Not only survivors have to deal with the emotional charge of having experienced a stroke but living after the accident involves many adjustments in life habits in the short, middle and long terms (Salter et al., 2008; Peoples et al., 2011). Those modifications of stroke survivors' daily life and the way they deal with daily stroke-related consequences influence psychological outcomes (Darlington et al., 2007; Rozon and Rochette, 2015; Visser et al., 2015). Indeed, coping strategies have been identified as a reliable predictors of depression and anxiety after a stroke (Rochette et al., 2007; Knotker et al., 2016; Wei et al., 2016). Some ways to deal with stroke-related stress in daily life could be protective of negative psychological outcomes, whereas other strategies could be maladaptive and could lead to depression and anxiety. Nevertheless, there are needs for further investigation considering those questions especially in minor stroke population. Moreover it appears that previous studies could have some limitations considering their ecological validity and their applicability in real life.

Limits of Previous Studies and Perspectives for Further Research

The large majority of studies presented earlier are based on designs resorting to classical standard measures of depressive and anxious symptoms and coping strategies. But those conventional methods have been controversial because of recall biases implied by retrospective self-report assessments (Smyth and Stone, 2003). One question should be raised concerning the ecological validity of previous findings and models concerning PSD and PSA based on classical methods: is it what happens in real life? Does it reflect

the real contextually and temporally dynamics of the processes and evolution of depression, anxiety and coping after a stroke?

The Ecological Momentary Assessment (EMA) is a methodological approach which aims to be specifically designed for the purpose of measuring phenomenon in their real specific ecological context of appearance. Based on the immediate or short term description of a phenomenon, EMA allows to study behaviors in their real daily life environment while limiting recall biases (Shiffman et al., 2008; Ebner-Priemer and Trull, 2009). Thus, EMA allows to study theoretical models in psychopathology by observing dynamic processes between multiple emotional, behavioral and cognitive phenomenon directly in their real context of appearance (Carpenter et al., 2016).

Ecological Momentary Assessment has been developed in the past three decades in the context of psychological and behavioral research for many conditions such as depression (Wenze and Miller, 2010; van Het Rot et al., 2012; Telford et al., 2012), anxiety (Walz et al., 2014), substance use (Shiffman, 2009; Morgenstern et al., 2014; Serre et al., 2015) or somatic diseases (Finan et al., 2008; Sibon et al., 2012; Bring et al., 2013; Kim et al., 2016).

There are still few studies reporting psychological EMA of stroke populations and all of those studies exclusively focused on depression (Lassalle-Lagadec et al., 2012; Sibon et al., 2012; Jean et al., 2013; Mazure et al., 2014). Previous results showed that the different daily symptoms of depression after stroke have specific evolution: somatic symptoms are less lasting than emotional and cognitive ones (Sibon et al., 2012). Depression was also related to specific daily life behaviors (Jean et al., 2013) and emotional reactivity to daily positive and negative events after stroke (Mazure et al., 2014).

Objectives

This article aims to describe an innovative study design for the assessment and investigation during 4 months (following stroke), of minor stroke patients' psychological health (depression, anxiety), coping strategies and quality of life combining classical standard scales and questionnaires with EMA using a smartphone application.

Primary objective is a methodological one. We aim to evaluate feasibility, acceptability, quality and reliability of data collected by EMA in minor stroke patients at different times and in different contexts during the first 4 months following a stroke.

Secondary objectives focus on studying psychopathological manifestations after stroke and the processes involved in their onset and evolution. Thus, we have several objectives considering these points: (1) to estimate the frequency and assess the evolution of anxiety and depression in minor stroke population, (2) to determine the risk factors and determinants of PSA and PSD in minor stroke patients and to study if coping is a reliable predictor, (3) to describe the clinical and psychosocial characteristics of depressed and anxious individuals after a minor stroke, (4) to describe symptomatic characteristics of PSD and PSA, (5) to study the sequences and dynamic processes between anxiety and depression symptoms, coping strategies and contextual and ecological factors at different times (during the first days, at 2 months and at 4 months) and contexts (hospitalization, discharge, return to work) after stroke.

METHODS AND ANALYSIS

Selection of Participants

Inclusion, Non-inclusion and Exclusion Criteria

Participants are adults (over 18-years-old) hospitalized in the Neurovascular Intensive Care Unit of the Paris Saint-Joseph Hospital Group between April 2016 and January 2017 for a first ever ischemic or hemorrhagic minor stroke. Minor stroke is defined as 0–5 score at the NIHSS during hospitalization and at hospital discharge (Adams et al., 1999; Fischer et al., 2010; Spokoyny et al., 2015).

Patients with current heavy medical affections (no remitted cancer, neurodegenerative disease), dementia and/or psychotic disorder or other somatic condition which significantly impacts daily life, with severe aphasia or non-French speaking, visual or motor impairment and/or significant disability (Rankin score at 3 and more) are not included.

Patients who have a relapse of stroke during the study are excluded and partial data is included in the analysis.

Sample Size

Forty participants will be included in the study. According to previous research using EMA for psychological assessment, an acceptance rate between 75 and 90% is expected (Johnson et al., 2009a,b). Thus, we expect data from 30 to 36 participants to perform analysis.

Design of the Study and Procedure during Hospitalization, at Discharge and during Follow-up

Figure 1 presents the flowchart of the procedure of the study.

Phase 1

During hospitalization (phase 1a)

Each patient admitted to the Neurovascular Intensive Care Unit of the Paris Saint-Joseph Hospital Group for a stroke is screened by a physician for inclusion and non-inclusion criteria. The investigator, a psychologist, then meets eligible patients in order to explain the study and to give them an information letter containing the objectives and procedure. Patients who agree to participate sign the consent and then are assessed for depression and anxiety during a semi-structured interview.

At hospital discharge (phase 1b)

The psychologist investigator calls the patients to have an appointment in the first days following hospital discharge. Patients are met at home in order to start the EMA procedure. During this appointment, patients fill self-report questionnaires assessing depression, anxiety, quality of life and coping strategies with stroke related stress. After that, the investigator either installs the study application on patients' personal devices or lent a device during the EMA procedure for patients who do not possess a smartphone. The content of the application is displayed

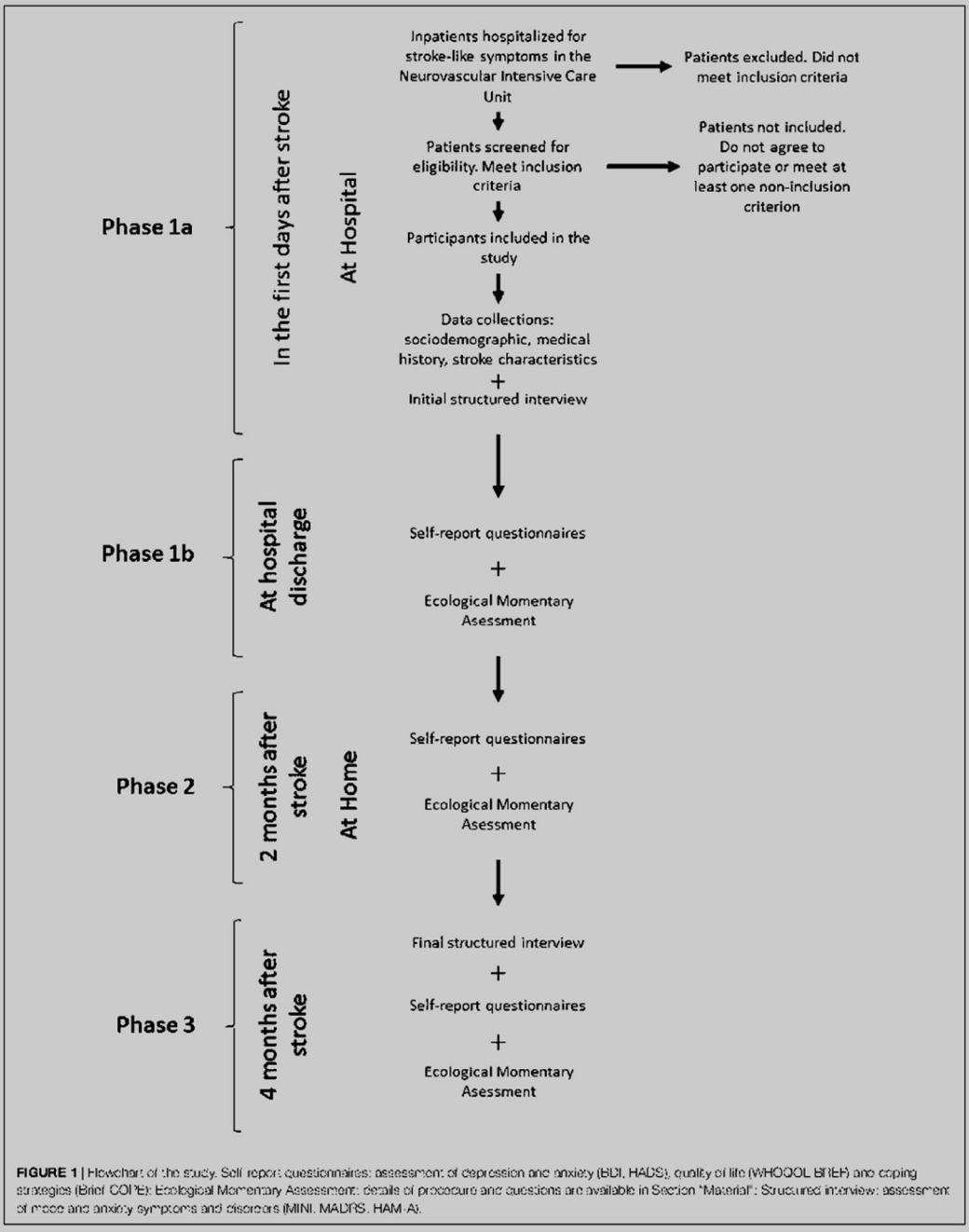


FIGURE 1 | Flowchart of the study. Self-report questionnaires: assessment of depression and anxiety (BDI, HADS), quality of life (WHOQOL BREF) and coping strategies (Brief COPE); Ecological Momentary Assessment: details of procedure and questions are available in Section "Material"; Structured interview: assessment of mood and anxiety symptoms and disorders (MINI, MADRS, HAM-A).

and patients are trained to use it in order to resolve technical concerns and questions. After 2 days, patients are called by the investigator in order to check any problem and to reinforce the motivation to keep answering the prompts. At the end of the week, patients are informed by a phone call that they can disconnect from the app.

Phase 2: at 2-Months after Stroke

Patients are contacted by phone 2 months after stroke. They are invited to start the second phase of the study consisting in the same procedure as the one at phase 1b.

They answer EMA on the smartphone app during 1 week. By this time, we send them by mail the same self-report questionnaires and they send them back thanks to a pre-stamped envelope.

Phase 3: at 4-Months after Stroke

The psychologist investigator phones the patients 4 months after stroke in order to set an appointment at patients' home for an interview during which depression and anxiety symptoms for the last 2 weeks are assessed. They fill the same self-report questionnaires. After the interview, the participants answer EMA on the smartphone during 1 week.

Material

Table 1 presents the assessment instruments used at each time of the study of each instrument.

EMA and Ad Scientiam Tool

In this study, the EMA is designed as a smartphone application: Ad Scientiam Research®. The app is programmed on participants' personal (or lent) smartphones.

Each EMA phase (phase 1b = hospital discharge, phase 2 = 2 months post stroke and phase 3 = 4 months post stroke) lasts 1 week. The participants answer four brief electronic interviews (<3 min) per day during 7 days. The app sends prompts to inform the participants that they can answer the interview.

Time of prompts are fixed for each patient and randomized across patients. They occur within each of the following time periods: 7–10 am, 11 am to 2 pm, 3–6 pm and 7–10 pm. Each prompt is spaced out of at least 2 h from the prior and next prompts. A randomly generated daily schedule is submitted to participants. The time of prompts can be adjusted at each phase in order to suit participants' typical daily schedules (wake, work, and sleep). The application permits responses to be provided within 30 min after each prompt.

The EMA consists in 32 screens related to seventeen questions split into three questionnaires (the exact wording is available in Supplementary File 1): (1) present situation and context; (2) anxiety and depression symptoms; (3) positive and negative events.

The selected items are based on previous EMA studies (Ican et al., 2013) or built specifically for the study on the basis of validated questionnaires. Questions composing questionnaire 2 have been adapted from the MINI (Major Depressive Episode and General Anxiety Disorder modules; Lecrubier et al., 1997; Sheehan et al., 1998). The anxiety and depression symptoms that can possibly variate within a day as it was previously done for an EMA study of depression in stroke population (Sibon et al., 2012) have been selected. For the questionnaire 3, questions about positive and negative events have been adapted from the Inventory of Small Life Events (Zautra et al., 1986) previously used and adapted for EMA (Petit, 2009; Mazure et al., 2014).

TABLE 1 | Variables measures in the study.

Variables	Administration	During hospitalization (Phase 1a)	At hospital discharge (Phase 1b)	2 months after stroke (Phase 2)	4 months after stroke (Phase 3)
Psychiatric symptoms and disorders					
MINI	Semi structured interview	X			X
MADRS		X			X
HAM-A		X			X
BDI-II	Self report questionnaires		X	X	X
HADS			X	X	X
EMA	Self report on smartphone app		X	X	X
Coping strategies					
Brief-COPE	Self-report questionnaires		X	X	X
EMA	Self-report on smartphone app		X	X	X
Quality of life					
WHOQOL BREF	Self-report questionnaires		X	X	X
Other measures					
Sociodemographic, medical conditions and treatment, stroke characteristics and functional deficit	Clinician-report and medical file	X			

MINI, Mini International Neuropsychiatric Interview; MADRS, Montgomery and Asberg Depression Rating Scale; HAM-A, Hamilton Anxiety rating scale; BDI-II Beck Depression Inventory; HADS, Hospital Anxiety and Depression Scale; EMA, Ecological Momentary Assessment; Brief-COPE, Coping with Problem Experienced short version; WHOQOL BREF, World Health Organization Quality Of Life short version.

Questions about the coping strategies for facing the negative event have been adapted from the Brief-COPE (Carver, 1997) and is an original EMA measure of coping created for the present study.

Content of EMA Questionnaires

Questionnaire 1 presents situation and context (multiple choice list): place, company, activity.

Questionnaire 2 – depression and anxiety symptoms (7 points Likert scale): sadness, anhedonia, fatigue, diminished concentration ability, negative thoughts on oneself, pessimism, anxiety, psychomotor agitation, physical tension, irritability.

Questionnaire 3 is related to positive and negative events that happened in the hours before the prompt: category of the most positive event and evaluation of the positive degree of this event on a 7-points Likert scale; category of the most negative event and evaluation of the negative degree of this event on a 7-points Likert scale; description of the reaction when confronted to this negative event. Fourteen sentences are answered by "yes" or "no" if they describe or not the behavior for coping with the situation.

Ecological Momentary Assessment questionnaires are explained and practiced with research staff at home when the first week of EMA begins. Then the procedure is reminded at the beginning of each week of EMA. All participants are contacted after 2 days during each EMA week to resolve any questions or difficulties.

Variables and Instruments

Psychiatric symptoms and disorders

The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) (Sheehan et al., 1998) is a structured diagnostic interview used for DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000) psychiatric disorders assessment. This is one of the most used instrument for psychiatric disorders diagnostic and it has been translated and validated in several languages including French (Lecrubier et al., 1997; Sheehan et al., 1998). It is composed of several modules corresponding with specific psychiatric disorders from DSM-IV. We use modules related to mood disorders (Major Depressive Episode, Dysthymia) and anxiety disorders relevant in the context of stroke (Post-traumatic Stress Disorders, General Anxiety Disorder).

The Montgomery and Asberg Depression Rating Scale (MADRS) (Montgomery and Asberg, 1979) is an observer-rated scale for depression symptoms assessment. It is composed of 10 items. Each one corresponds with a depressive symptom and is rated from 0 to 6 depending on the intensity of the symptom in the individual assessed. The scale has been validated in French (Lemperiere et al., 1986). We refer to a structured interview guide for the administration of this scale which reinforce interrater reliability ($r = 0.93$) (Williams and Kobak, 2008). A cut-off point at 8 has been determined for screening depression after a stroke (Sagen et al., 2009; Kang et al., 2013).

The Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A) (Hamilton, 1959) is an observer-rated scale for anxiety symptoms assessment composed of 14 items rated from 0 to 4. We use a French version of the scale previously validated (Pichot et al., 1981) and we refer to a structured interview guide for the administration of the scale in order to optimize interrater reliability (Shear et al., 2001). A cut-off point at 8 has been determined for screening anxiety in numerous previous research (Ballenger, 1999; Matza et al., 2010).

The Beck Depression Inventory (Beck et al., 1996) is a self-report questionnaire for depression symptoms composed of 21 items. Each item is composed of four statements corresponding to four level of intensity for the symptom. It is one of the most used instruments for the assessment of depression in clinical practice and research. A cut-off point at 11 has been used in previous studies in stroke population. This cut-off has a good sensitivity and specificity for the detection of depression after a stroke (Turner et al., 2012; Kang et al., 2013).

The Hospital Anxiety and Depression Scale (Zigmond and Snaith, 1983) is a 14-item self-report questionnaire designed to assess anxiety and depression severity. It is split into two scales of seven items: one scale for depression and one scale for anxiety. It is a widely used instrument in research. The scale has initially been developed for use in population with somatic conditions and it has good psychometric properties in several somatic populations and in stroke patients (Aben et al., 2002; Knoothoor et al., 2016). It presents the advantage of being a very short questionnaire while assessing symptoms on both somatic and psychological areas. Classically a score of 8 or more for each subscale is used as a cut-off score in studies to distinguish cases and non-cases of depression and anxiety. This cut-off point is also frequently used in stroke population and have a satisfying sensitivity and specificity in screening depression and anxiety disorders after a stroke (Sagen et al., 2009; Kang et al., 2013; Meader et al., 2014).

Coping strategies with stroke-related stress

Coping strategies are measured with the Brief-COPE (Coping with Problem Experienced short version) (Carver, 1997). The Brief-COPE is a 28-item self-report questionnaire divided in 14 subscales (two items by subscale) corresponding to conceptually differentiable coping reactions to stress: active coping, planning, instrumental social support, emotional social support, venting, positive reframing, acceptance, denial, self-blame, humor, religion, self-distraction, substance use and behavioral disengagement. We use a French validation of this instrument (Muller and Spitz, 2003). We refer to the dispositional version of the questionnaire and we have rephrased the wording of the instructions to focus on reactions concerning stroke-related stress. Each item is answered on a four-level scale corresponding to the frequency of the reaction when the individual is confronted to stroke-related stress situation.

Quality of life

We use the short version of the World Health Organization's quality of life questionnaire (WHOQOL-BREF) for the dimensional assessment of quality of life (Bruesch et al., 2011). It is a 26-item self-report questionnaire measuring the subjective perception of the individual's own life. The questionnaire concerns different fields: physical health (including among others pain, fatigue or working abilities), psychological health (including among other positive and negative emotions and self-esteem), social relations (including among other private life or

the available social support) and living environment (including among other financial resources, access to information resources, recreation). Two introducing items are related to the overall quality of life. One score of specific quality of life is available for each domain and a general quality of life score is available by combining the specific scores. This instrument has previously been translated and validated in French (Leplège et al., 2000).

Other measures

Sociodemographic information. Including gender, age, marital status, familial situation at home (alone, spouse, child, etc), academic level, and socioeconomic status are collected or during the first interview either from the medical records.

Medical condition and treatment. Data about the medical condition of the participants including previous and present affections (somatic, neurologic, psychiatric), family history neurological affections, medical treatment at hospital entrance, vascular risk factors (BMI, diabetes, cholesterol, high blood pressure, alcohol and other substance use).

Stroke characteristics and functional deficit. Stroke localization (right or left hemisphere) and type (ischemic or hemorrhagic) based on medical imageries and exams conclusions. In case of ischemic stroke, we record if patients have received a thrombolytic treatment. Functional deficit is assessed with the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). This scale is administered by a trained health professional (physicians, nurses) and is composed of 15 items measuring neurological motor and cognitive deficits after a stroke. Items are related to consciousness, cognition, inattention, speech, sensory and motor functioning, visual fields functioning and ataxia (Meyer and Lyden, 2009; Zaiechi et al., 2012).

Data Analysis

Outcomes and statistical methods for primary objectives

Feasibility and acceptability of the EMA method will be assessed by examination of acceptance and compliance rate, fatigue effects and reactivity to assessment: completion rate during each week, participation at follow-up weeks (phases 2 and 3), missing data and assessment duration across time during each phase. Descriptive analysis will be performed to describe feasibility and acceptability. Compliance will be assessed as the completion rate of EMA questionnaires. This rate will be calculated as the ratio of completed questionnaires to all sent questionnaires within each phase (four questionnaires per day during 7 days for each participant). Follow-up participation will be the ratio of number of participants at phase 2 and 3 to the number of participants at inclusion (phase 1). Fatigue effect will be calculated as the evolution of the within-day mean of missing data. Reactivity to EMA assessment will be estimated by comparing anxiety, depression and quality of life scores (self-reported questionnaires and clinicians' ratings) of EMA participants to other participants (not involved in the EMA part of the study, more information is given in the limitations section below).

Validity of the method will be examined by using three different EMA indexes consisting in different aggregation of anxious and depressive symptoms assessed with EMA for each participant: a global anxiety and depression index (including all 11 symptoms assessed), a specific depression index (including sadness, anhedonia, fatigue, concentration difficulties, negative thoughts, pessimism) and a specific anxiety index (including anxiety, agitation, physical tension, irritability, concentration difficulties).

Validity will be assessed by using Pearson correlations between EMA indexes with self-reported questionnaires' scores and clinicians' ratings. Only participants with a satisfying minimum within- and between-day compliance will be included in this analysis (i.e., at least 5 EMA questionnaires filled). We will observe associations between: the global EMA index and the overall score of the HADS; the depression EMA index with the BDI score, the HADS depression subscale score and the MADRS score; the anxiety EMA index with the HADS anxiety subscale score and the HAM-A.

Outcomes and statistical methods for secondary objectives

(1) Frequency will be estimated as the ratio of depressed and anxious participants to the total number of participants. Presence of depression and anxiety will be determined in two different ways: according to the examination of psychiatric disorders during the semi-structured interview; and as a function of the cut-off scores of self-reported questionnaires and clinicians' ratings scale previously reported in the instruments section.

(2) Univariate logistic regression analysis will be performed to study if the clinical variables (subtypes of anxiety and depression symptoms, coping strategies) predict depression and anxiety within each time and between times of the study.

(3) Descriptive analysis will be performed on clinical, sociodemographic and medical measures to describe depressed and anxious participants. Their results will be compared to healthy participants (presenting no significant depression and anxiety) with Chi-square and Student's *t*-test.

(4) We will examine whether EMA of the different symptoms of depression and anxiety are associated with self-report and clinician-rated depression and anxiety to describe characteristics of PSD and PSA. Means-as-outcomes modeling will be used to describe those associations.

(5) In order to describe the time dynamics between anxiety and depression symptoms, coping strategies and contextual settings assessed with EMA, we will use a Multilevel Vector Autoregressive method (Bringmann et al., 2013). With the Vector Autoregressive (VAR) model, each variable at time point t is regressed to the time point $t - 1$ of every other variable. For example, sadness at 1 pm is regressed with all other depression and anxiety symptoms (including sadness) at 10 am. The multilevel-VAR model is suited to the hierarchical structure of EMA data and it enables to describe population dynamics as a function of within-person variability.

DISCUSSION

Anticipated Results

Primary Objective

A participation rate at inclusion between 75 and 90% is expected regarding previous results with EMA method (Johnson

et al., 2009a,b). The completion rate of EMA questionnaires is expected to be at least of 80% for the entire group during each phase (Sibon et al., 2012). In order to have satisfying validity, correlations between EMA indexes and data collected using other methods are expected to be higher than 0.70.

Secondary Objectives

We expect frequency of depression and anxiety in minor stroke population to be as high as frequency in general stroke. Indeed, even if the motor and cognitive impairments after a more severe stroke could lead to more severe anxiety and depression, previous study about prevalence of depression after minor stroke is in the range of prevalence found in general stroke population (Shi et al., 2015).

In line with previous results about PSD (Carota et al., 2005; Sibon et al., 2012; Lerdal and Gay, 2013), the results about the ecological characteristics of depression and anxiety after minor stroke could reveal different symptoms' profiles as a function of time. Depression and anxiety at phase 1 would be characterized more by physical and non-specific symptoms such as fatigue, physical tension, attention difficulty whereas phase 2 and 3 profiles would have different profiles characterized by more specific symptoms.

Even if the investigation of time dynamics between depression and anxiety symptoms is greatly exploratory, we have similar expectations regarding the evolution of the importance and centrality of physical symptoms as function of time. Indeed, physical and non-specific would lead to more specific symptoms at phase 1 than at phase 2 and 3.

Results about coping strategies could follow the same pattern, with different adaptive and maladaptive coping at phase 1, 2, and 3. In regard of previous research (Darlington et al., 2007; Rochette et al., 2007), active coping would lead to less anxiety and depression at phase 1 than later.

Research and Clinical Implications

Research Implications

Ecological Momentary Assessment using smartphone application is a wide area in terms of research perspectives. The great ecological validity of instantaneous capture of phenomenon in their real life contexts makes EMA method a promising perspective for research and knowledge in the field of psychopathology.

However, standard instruments still have to be developed. Recent published papers in different fields of psychology may be pieces of evidence that solid references are needed and that sharing protocols could help (Benarous et al., 2016; Mareva et al., 2016). We hopefully think that sharing and presenting the innovative protocol of the present work will contribute to develop EMA research. We expect this study to participate in the development of EMA research and methods in the area of psychological processes and more accurately in the study of populations with somatic and neurologic conditions.

The fact that we combined different assessment methods of psychopathology (i.e., self-report questionnaires, clinicians' observation, EMA) is a main strength of this study. Indeed, the results will bring information regarding the validity of these different methods of psychological assessment.

Finally, the longitudinal EMA design of the study with three distinct phases at different times over a 4-month period is an original design for which feasibility has still to be informed.

Clinical Implications

Concerning the acute case of PSD and PSA etiopathogenesis, EMA research offers promising results so as to better understand the determinants, characteristics and the evolution of those emotional manifestations after a minor stroke. The EMA design of this study will help to clarify the biopsychosocial model of PSD and PSA (Aben and Verbey, 2006; Mast and Vecrocy, 2006). Because of its particular ecological dimension, EMA makes possible to approach psychological phenomenon in real life environment. Thus, it enables to observe processes between behaviors, thoughts, emotions and environment. Our longitudinal EMA design could offers interesting results concerning those processes at different times after stroke.

We are expecting this study to contribute in the enhancement of diagnostic accuracy of psychiatric disorders and the detection of emotional distress in minor stroke population. We hopefully think the results of the present study could lead to identify specific reliable signs of depression and anxiety at different times after a stroke. Such results could help clinicians and care providers who work with stroke patients so as to facilitate the detection of emotional disorders by recommending them to focus on specific symptoms.

Finally, the remotely assessment of depression and anxiety using a smartphone application offers interesting perspectives for home-returned cares and follow-ups. Early supported discharge should be a better option for stroke patients (Mas and Inzitari, 2015) and is the main trajectory of minor stroke patients. The results of the present study will bring information concerning feasibility, validity and reliability of smartphone application psychological assessment after hospital discharge. Considering those results, further research could be suggested so as to develop a standard instrument for depression and anxiety screening after hospital discharge of stroke patients. Previous research in breast cancer population shown promising results in the field of mobile tool for screening depression (Kim et al., 2016). It still has to be developed in stroke population and it could lead to the improvement of the early supported discharge after a stroke by taking into account a remotely psychological follow-up.

Limitations

The main limitation that could be mentioned is related to the respondent's burden. It requires a substantial involvement for participants to answer EMA studies. Indeed, in our study there are three EMA phases during a period of 4 months, each one lasting 1 week. We are aware of this fact that is why we gave a major importance to make the study the less interfering and disturbing considering each participant schedule and daily life by using a quick smartphone electronic interview. Previous studies (Juengst et al., 2015; Maes et al., 2015) have shown

that EMA participants well accept and are satisfied with this method.

Previous studies showing EMA in stroke population used five daily evaluations against only four in the present study (Lassalle-Lagadec et al., 2012; Sibon et al., 2012; Jean et al., 2013; Mazaux et al., 2014). This main methodological difference is explained by the fact that previous research had no repeated EMA design. This reduction in the number of daily assessments has been chosen given the longitudinal perspective of the repeated EMA phases. Indeed, by reducing this number we expect to prevent a reduction in the participation at follow-up phases and so optimizing the quantity of data collected.

As it was previously underlined in studies focusing on methodological issues of EMA (Telford et al., 2012), answering to multiple daily psychological assessments should involve some reflection about biases and ethical concern. This issue is a general research issue known as the Hawthorne effect or the Participation to Research Effect (McCambridge et al., 2014a,b), but it could have a greater resonance considering EMA studies. Indeed, the repetitive confrontation to questions about negative daily life experiences could be considered as a double-edged sword: it forces people to remind and confront to bad experiences on one hand, but it can also make them more aware of their own experiences and needs so that they can eventually adjust to it (Shiffman, 2009; Telford et al., 2012; Runyan and Steinke, 2015).

We will give special concern to participants in the study and ethical requirements allow to help and to offer treatments for people who eventually will report mental distress and suffering during each phase.

Even the potential therapeutic effect of paying attention to self-feelings several times a day during EMA weeks could be a positive consequence for respondents, it could also be a significant bias of the study. However, the design of our study offers a possibility to test this bias. Indeed, we will include participants in the general study even if they refuse to participate to the smartphone application protocol. Those participants will not answer to EMA but they undergo the same exact procedure concerning questionnaires and interviews. We will then compare the evolution of psychological outcomes assessed by self-report questionnaires and clinician's observation of the participants to the smartphone protocol to the individuals who refused to participate in this part of the study.

The compliance of participants is another important point that could impact the results because of the repeated daily assessment design of the study. This bias is a fatigue effect that have previously been studied in EMA studies in stroke population (Johnson et al., 2009b) and did not seemed to have a significant impact on participation as a function of study duration. Nevertheless, this study had no repeated design considering EMA. Thus, we will pay close attention to this potential effect in our analysis of feasibility. We described in the method section the particular implication of the investigator at each EMA phase so as to reinforce motivation of respondent and also the reduction of the number of daily prompts compared to previous studies so as to prevent the importance of potential fatigue effect because of the study design.

The point of the generalization of results also should be considered. The purpose of the study is to focus on mild stroke population given their particular health care compared to more severe stroke situations generally implying more medical concern and professional involvement. Nevertheless, the understanding of the pathogenesis of post-stroke mental disorders is important in both mild and severe stroke and ecological methods such as described in this article have been highlighted as promising perspective. It is clear that the present methods do not suit situations of more severe stroke with motor or cognitive impairments and that is why patient with motor or cognitive impairments are not included. Thus, the interpretation of results will hardly be generalizable to general stroke population. To date, the incompatibility with disability situations is one of the main limitations of EMA development in research. Current EMA instruments seem not to suit disability situations and so further research should design and evaluate suitable EMA methods for more severe. For example, daily repeated vocal recordings to automatically question could be used with motor dysfunction of upper limbs or visual difficulty after stroke instead of smartphone application with questions to read on different screens to scroll. Such designs would imply different experimental conditions and probably other biases that future study would have to take on.

ETHICS STATEMENT

This study is carried out in accordance with the Comité de Protection des Personnes Ile-De-France II (CPP IDF II). All participants give their informed consent in accordance of the Declaration of Helsinki. As we mentioned earlier, a particular concern is given to patients' safety. Participants will be informed and advised to share concerns with care professionals and their relatives whether they feel distress. Research staff will systematically contact participants eliciting psychological distress or suicidal ideation and direct them toward mental or medical care providers considering the participant's needs. Participants will be instructed to answer prompts on the application only when it is safe and convenient. This protocol has already received ethical approval by the Comité de Protection des Personnes Ile-De-France II (CPP IDF II) and has been recorded on the European Clinical Trials Database (EudraCT Number/ID RCB 2014-A01937-40).

AUTHOR CONTRIBUTIONS

The study was originally design by CV, CB, and MZ. All of the authors further contributed to the research design, methodology, analysis plan and prospective discussion. CV drafted the first version of the manuscript and was assisted by CB, MZ, BP, CJ-L, RT and WF who contributed with critically revisions of intellectual contents. All authors approved the final manuscript.

ACKNOWLEDGMENT

We would like to thank the company Ad Scientiam for their contribution to this work by giving us the opportunity to complimentary use their application in this study.

SUPPLEMENTARY MATERIAL

The Supplementary Material for this article can be found online at: http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyg.2017.01172/full#supplementary-material

REFERENCES

aan het Rot, M., Hogenelst, K., and Schoevers, R. A. (2012). Mood disorders in everyday life: a systematic review of experience sampling and ecological momentary assessment studies. *Clin. Psychol. Rev.* 32, 510–523. doi: 10.1016/j.cpr.2012.05.007

Aben, I., and Verhey, F. (2006). Depression after a cerebrovascular accident. The importance of the integration of neurobiological and psychosocial pathogenic models. *Panminerva Med.* 48, 49–57.

Aben, I., Verhey, F., Lousberg, R., Lodder, J., and Honig, A. (2002). Validity of the beck depression inventory, hospital anxiety and depression scale, SCL-90, and Hamilton depression rating scale as screening instruments for depression in stroke patients. *Psychosomatics* 43, 386–393. doi: 10.1176/appi.psy.43.5.386

Adamit, T., Maeir, A., Assayag, E. B., Bornstein, N. M., Korczyn, A. D., and Katz, N. (2015). Impact of first-ever mild stroke on participation at 3 and 6 month post-event: the TABASCO study. *Disabil. Rehabil.* 37, 667–673. doi: 10.3109/09638288.2014.923523

Adams, H. P., Davis, P. H., Leira, E. C., Chang, K. C., Bendixen, B. H., Clarke, W. R., et al. (1999). Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology* 53, 126–131. doi: 10.1212/WNL.53.1.126

Altieri, M., Maestrini, I., Mercurio, A., Troisi, P., Sgarlata, E., Rea, V., et al. (2012). Depression after minor stroke: prevalence and predictors. *Eur. J. Neurol.* 19, 517–521. doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03583.x

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edn. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Ayerbe, L., Ayis, S., Rudd, A. G., Heuschmann, P. U., and Wolfe, C. D. A. (2011). Natural history, predictors, and associations of depression 5 years after stroke: the South London Stroke Register. *Stroke* 42, 1907–1911. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.605808

Ayerbe, L., Ayis, S., Wolfe, C. D. A., and Rudd, A. R. (2013). Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *Br. J. Psychiatry* 202, 14–21. doi: 10.1192/bjp.bp.111.107664

Ayerbe, L., Ayis, S. A., Crichton, S., Wolfe, C. D. A., and Rudd, A. G. (2014). Natural history, predictors and associated outcomes of anxiety up to 10 years after stroke: the South London Stroke Register. *Age Ageing* 43, 542–547. doi: 10.1093/ageing/afu208

Ballenger, J. C. (1999). Clinical guidelines for establishing remission in patients with depression and anxiety. *J. Clin. Psychiatry* 60(Suppl. 22), 29–34.

Barkercollo, S. (2007). Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Arch. Clin. Neuropsychol.* 22, 519–531. doi: 10.1016/j.acn.2007.03.002

Bartoli, F., Lillia, N., Lax, A., Crocamo, C., Mantero, V., Carrà, G., et al. (2013). Depression after stroke and risk of mortality: a systematic review and meta-analysis. *Stroke Res. Treat.* 2013:862978. doi: 10.1155/2013/862978

Beck, A. T., Steer, R. A., and Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Benarous, X., Edel, Y., Consoli, A., Brunelle, J., Etter, J.-F., Cohen, D., et al. (2016). Ecological momentary assessment and smartphone application intervention in adolescents with substance use and comorbid severe psychiatric disorders: study protocol. *Front. Psychiatry* 7:157. doi: 10.3389/fpsyt.2016.00157

Bring, A., Bring, J., Söderlund, A., Wasteson, E., and Asenlöf, P. (2013). Coping patterns and their relation to daily activity, worries, depressed mood, and pain intensity in acute whiplash-associated disorders. *Int. J. Behav. Med.* 20, 293–303. doi: 10.1007/s12529-012-9220-y

Bringmann, L. F., Vissers, N., Wichers, M., Geschwind, N., Kuppens, P., Peeters, F., et al. (2013). A network approach to psychopathology: new insights into clinical longitudinal data. *PLoS ONE* 8:e60188. doi: 10.1371/journal.pone.0060188

Bruesch, A., Reynolds, C., Hailey, E., Martin, J., and Treadway, L. (2011). *WHOQOL BREF MANUAL*. Available at: https://wcu.blackboard.com/bbcswebdav/institution/eBriefcase/sample_portfolio/RTH%20Portfolios/Lena_Treadway/content/e50talston%20brooke%20marketing%20project.pdf [accessed October 30, 2015].

Carota, A., Berney, A., Aybek, S., Iaria, G., Staub, F., Ghika-Schmid, F., et al. (2005). A prospective study of predictors of poststroke depression. *Neurology* 64, 428–433. doi: 10.1212/01.WNL.0000150935.059/40.2D

Carota, A., and Bogousslavsky, J. (2012). Mood disorders after stroke. *Front. Neurol. Neurosci.* 30:70–74. doi: 10.1159/000333413

Carpenter, R. W., Wycoff, A. M., and Trull, T. J. (2016). Ambulatory assessment: new adventures in characterizing dynamic processes. *Assessment* 23, 414–424. doi: 10.1177/1073191116632341

Carver, C. S. (1997). You want to measure coping but your protocol's too long: consider the brief COPE. *Int. J. Behav. Med.* 4, 92–100. doi: 10.1207/s15327558ijbm0401_6

Chemerinski, E., Robinson, R. G., and Kosier, J. T. (2001). Improved recovery in activities of daily living associated with remission of poststroke depression. *Stroke* 32, 113–117. doi: 10.1161/01.STR.32.1.113

Darlington, A.-S. E., Dippel, D. W. J., Ribbers, G. M., van Balen, R., Passchier, J., and Busschbach, J. J. (2007). Coping strategies as determinants of quality of life in stroke patients: a longitudinal study. *Cerebrovasc. Dis.* 23, 401–407. doi: 10.1159/000101463

De Wit, L., Putman, K., Baert, I., Lincoln, N. B., Angst, F., Beyens, H., et al. (2008). Anxiety and depression in the first six months after stroke. A longitudinal multicentre study. *Disabil. Rehabil.* 30, 1858–1866. doi: 10.1080/09638280701708736

Ebner-Priemer, U. W., and Trull, T. J. (2009). Ecological momentary assessment of mood disorders and mood dysregulation. *Psychol. Assess.* 21, 463–475. doi: 10.1037/a0017075

Feigin, V. L., Krishnamurthi, R. V., Parmar, P., Norrving, B., Mensah, G. A., Bennett, D. A., et al. (2015). Update on the global burden of ischemic and hemorrhagic stroke in 1990-2013: the GBD 2013 study. *Neuroepidemiology* 45, 161–176. doi: 10.1159/000441085

Finan, P., Zautra, A., and Tennen, H. (2008). Daily diaries reveal influence of pessimism and anxiety on pain prediction patterns. *Psychol. Health* 23, 551–568. doi: 10.1080/08870440802108892

Fischer, U., Baumgartner, A., Arnold, M., Nedeltchev, K., Gralla, J., Marchis, G. M. D., et al. (2010). What is a minor stroke? *Stroke* 41, 661–666. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.572883

Fride, Y., Adamit, T., Maeir, A., Ben Assayag, E., Bornstein, N. M., Korczyn, A. D., et al. (2015). What are the correlates of cognition and participation to return to work after first ever mild stroke? *Top. Stroke Rehabil.* 22, 317–325. doi: 10.1179/1074935714Z.0000000013

Green, T. L., and King, K. M. (2010). Functional and psychosocial outcomes 1 year after mild stroke. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 19, 10–16. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2009.02.005

Hamilton, M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *Br. J. Med. Psychol.* 32, 50–55. doi: 10.1111/j.2044-8341.1959.tb00467.x

Idiaquez, J., Farias, H., Torres, F., Vega, J., and Low, D. A. (2015). Autonomic symptoms in hypertensive patients with post-acute minor ischemic stroke. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 139, 188–191. doi: 10.1016/j.clineuro.2015.10.005

Jean, F. A. M., Swendsen, J. D., Sibon, I., Feher, K., and Husky, M. (2013). Daily life behaviors and depression risk following stroke: a preliminary study using ecological momentary assessment. *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 26, 138–143. doi: 10.1177/0891988713481193

Johnson, E. I., Grondin, O., Barrault, M., Faytout, M., Helbig, S., Husky, M., et al. (2009a). Computerized ambulatory monitoring in psychiatry: a multi-site collaborative study of acceptability, compliance, and reactivity. *Int. J. Methods Psychiatr. Res.* 18, 48–57. doi: 10.1002/mpr.276

Johnson, E. I., Sibon, I., Renou, P., Rouanet, F., Allard, M., and Swendsen, J. (2009b). Feasibility and validity of computerized ambulatory monitoring

in stroke patients. *Neurology* 73, 1579–1583. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181c0d466

Juengst, S. B., Graham, K. M., Pulantara, I. W., McCue, M., Whyte, E. M., Dicianno, B. E., et al. (2015). Pilot feasibility of an mHealth system for conducting ecological momentary assessment of mood-related symptoms following traumatic brain injury. *Brain Inj.* 29, 1351–1361. doi: 10.3109/02699052.2015.1045031

Kang, H.-J., Stewart, R., Kim, J.-M., Jang, J.-E., Kim, S.-Y., Bae, K.-Y., et al. (2013). Comparative validity of depression assessment scales for screening poststroke depression. *J. Affect. Disord.* 147, 186–191. doi: 10.1016/j.jad.2012.10.035

Kim, J., Lim, S., Min, Y. H., Shin, Y.-W., Lee, B., Sohn, G., et al. (2016). Depression screening using daily mental-health ratings from a smartphone application for breast cancer patients. *J. Med. Internet Res.* 18, e216. doi: 10.2196/jmir.5598

Kootker, J. A., van Mierlo, M. L., Hendriks, J. C., Sparidans, J., Rasquin, S. M., de Kort, P. L., et al. (2016). Risk factors for symptoms of depression and anxiety one year poststroke: a longitudinal study. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 97, 919–928. doi: 10.1016/j.apmr.2016.01.019

Krishnamurthi, R. V., Moran, A. E., Feigin, V. L., Barker-Collo, S., Norrving, B., Mensah, G. A., et al. (2015). Stroke prevalence, mortality and disability-adjusted life years in adults aged 20-64 years in 1990-2013: data from the global burden of disease 2013 study. *Neuroepidemiology* 45, 190–202. doi: 10.1159/000441098

Lassalle-Lagadec, S., Allard, M., Dilharreguy, B., Schweitzer, P., Swendsen, J., and Sibon, I. (2012). Linking MRI to daily life experience: the example of poststroke depression. *Neurology* 78, 322–325. doi: 10.1212/WNL.0b013e31824528b2

Lecrubier, Y., Sheehan, D., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Harnett Sheehan, K., et al. (1997). The mini international neuropsychiatric interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *Eur. Psychiatry* 12, 224–231. doi: 10.1016/S0924-9338(97)83296-8

Lempérière, T., Lépine, J. P., Rouillon, F., Hardy, P., Ades, J., Luaute, J., et al. (1984). Comparaison de différents instruments d'évaluation de la dépression à l'occasion d'une étude sur l'athymil 30mg. *Ann. Méd. Psychol.* 142, 1206–1214.

Leplège, A., Réveillère, C., Ecosse, E., Caria, A., and Rivière, H. (2000). Psychometric properties of a new instrument for evaluating quality of life, the WHOQOL-26, in a population of patients with neuromuscular diseases. *Encephale* 26, 13–22.

Lerdal, A., and Gay, C. L. (2013). Fatigue in the acute phase after first stroke predicts poorer physical health 18 months later. *Neurology* 81, 1581–1587. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a9f471

Lozano, R., Naghavi, M., Foreman, K., Lim, S., Shibuya, K., Aboyans, V., et al. (2013). Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 380, 2095–2128. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61728-0

Maes, I. H., Delespaul, P. A., Peters, M. L., White, M. P., van Horn, Y., Schruers, K., et al. (2015). Measuring health-related quality of life by experiences: the experience sampling method. *Value Health* 18, 44–51. doi: 10.1016/j.jval.2014.10.003

Mareva, S., Thomson, D., Marenco, P., Estal Muñoz, V., Ott, C. V., Schmidt, B., et al. (2016). Study protocol on ecological momentary assessment of health-related quality of life using a smartphone application. *Front. Psychol.* 7:1086. doi: 10.3389/fpsyg.2016.01086

Mas, M. À., and Inzitari, M. (2015). A critical review of Early Supported Discharge for stroke patients: from evidence to implementation into practice. *Int. J. Stroke* 10, 7–12. doi: 10.1111/ijs.12472

Mast, B. T., and Vedrody, S. (2006). Poststroke depression: a biopsychosocial approach. *Curr. Psychiatry Rep.* 8, 25–33. doi: 10.1007/s11920-006-0078-z

Matza, L. S., Morlock, R., Sexton, C., Malley, K., and Feltner, D. (2010). Identifying HAM-A cutoffs for mild, moderate, and severe generalized anxiety disorder. *Int. J. Methods Psychiatr. Res.* 19, 223–232. doi: 10.1002/mpr.323

Mazure, C. M., Weinberger, A. H., Pittman, B., Sibon, I., and Swendsen, J. (2014). Gender and stress in predicting depressive symptoms following stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 38, 240–246. doi: 10.1159/000365838

McCambridge, J., Kypri, K., and Elbourne, D. (2014a). Research participation effects: a skeleton in the methodological cupboard. *J. Clin. Epidemiol.* 67, 845–849. doi: 10.1016/j.jclinepi.2014.03.002

McCambridge, J., Witton, J., and Elbourne, D. R. (2014b). Systematic review of the Hawthorne effect: new concepts are needed to study research participation effects. *J. Clin. Epidemiol.* 67, 267–277. doi: 10.1016/j.jclinepi.2013.08.015

McGinnes, A. (2009). The assessment of mood after stroke: a need for improvement in the use of measurement tools. *Br. J. Neurosci. Nurs.* 5, 548–553. doi: 10.12968/bjnn.2009.5.12.45648

Meader, N., Moe-Byrne, T., Llewellyn, A., and Mitchell, A. J. (2014). Screening for poststroke major depression: a meta-analysis of diagnostic validity studies. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 85, 198–206. doi: 10.1136/jnnp-2012-304194

Meyer, B. C., and Lyden, P. D. (2009). The modified National Institutes Of Health Stroke Scale (mNIHSS): its time has come. *Int. J. Stroke* 4, 267–273. doi: 10.1111/j.1747-4949.2009.00294.x

Montgomery, S. A., and Asberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* 134, 382–389. doi: 10.1192/bjp.134.4.382

Morgenstern, J., Kuerbis, A., and Muench, F. (2014). Ecological momentary assessment and alcohol use disorder treatment. *Alcohol Res. Curr. Rev.* 36, 101–110.

Muller, L., and Spitz, E. (2003). Multidimensional assessment of coping: validation of the Brief COPE among French population. *Encephale* 29, 507–518.

Murray, C. J. L., Vos, T., Lozano, R., Naghavi, M., Flaxman, A. D., Michaud, C., et al. (2012). Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 380, 2197–2223. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61689-4

Naess, H., Lunde, L., Brogger, J., and Waje-Andreassen, U. (2010). Depression predicts unfavourable functional outcome and higher mortality in stroke patients: the Bergen Stroke Study. *Acta Neurol. Scand.* 122, 34–38. doi: 10.1111/j.1600-0404.2010.01373.x

Peoples, H., Satink, T., and Steultjens, E. (2011). Stroke survivors' experiences of rehabilitation: a systematic review of qualitative studies. *Scand. J. Occup. Ther.* 18, 163–171. doi: 10.3109/11038128.2010.509887

Petit, S. (2009). *Impact du Cancer de la Prostate sur la vie Quotidienne du Couple Âgé*. Available at: http://www.theses.fr/2009BOR21661 [accessed November 13, 2014].

Pichot, P., Pull, C. B., von Frenckell, R., and Pull, M.-C. (1981). Une analyse factorielle de l'echelle d'appreciation de l'anxiete de Hamilton [A factorial analysis of the Hamilton Anxiety Rating Scale]. *Psychiatr. Fenn. Int. Ed.* 183–189.

Rochette, A., Bravo, G., Desrosiers, J., St-Cyr Tribble, D., and Bourget, A. (2007). Adaptation process, participation and depression over six months in first-stroke individuals and spouses. *Clin. Rehabil.* 21, 554–562. doi: 10.1177/0269215507073490

Rothwell, P. M., Coull, A. J., Giles, M. F., Howard, S. C., Silver, L. E., Bull, L. M., et al. (2004). Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 363, 1925–1933. doi: 10.1016/S0140-6736(04)16405-2

Rozon, J., and Rochette, A. (2015). Changes in life habits affected by mild stroke and their association with depressive symptoms. *J. Rehabil. Med.* 47, 495–501. doi: 10.2340/16501977-1959

Runyan, J. D., and Steinke, E. G. (2015). Virtues, ecological momentary assessment/intervention and smartphone technology. *Front. Psychol.* 6:481. doi: 10.3389/fpsyg.2015.00481

Sagen, U., Vik, T. G., Moum, T., Morland, T., Finset, A., and Dammen, T. (2009). Screening for anxiety and depression after stroke: comparison of the hospital anxiety and depression scale and the Montgomery and Åsberg depression rating scale. *J. Psychosom. Res.* 67, 325–332. doi: 10.1016/j.jpsychores.2009.03.007

Salter, K., Hellings, C., Foley, N., and Teasell, R. (2008). The experience of living with stroke: a qualitative meta-synthesis. *J. Rehabil. Med.* 40, 595–602. doi: 10.2340/16501977-0238

Schöttke, H., and Giabbiconi, C.-M. (2015). Post-stroke depression and post-stroke anxiety: prevalence and predictors. *Int. Psychogeriatr.* 27, 1805–1812. doi: 10.1017/S1041610215000988

Serre, F., Fatseas, M., Swendsen, J., and Auriacombe, M. (2015). Ecological momentary assessment in the investigation of craving and substance use in daily life: a systematic review. *Drug Alcohol Depend.* 148, 1–20. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2014.12.024

Shear, M. K., Vander Bilt, J., Rucci, P., Endicott, J., Lydiard, B., Otto, M. W., et al. (2001). Reliability and validity of a structured interview guide for the Hamilton Anxiety Rating Scale (SIGH-A). *Depress. Anxiety* 13, 166–178. doi: 10.1002/da.1033.abs

Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., et al. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *J. Clin. Psychiatry* 59(Suppl. 20), 22–33.

Shi, Y., Xiang, Y., Yang, Y., Zhang, N., Wang, S., Ungvari, G. S., et al. (2015). Depression after minor stroke: prevalence and predictors. *J. Psychosom. Res.* 79, 143–147. doi: 10.1016/j.jpsychores.2015.03.012

Shiffman, S. (2009). Ecological momentary assessment (EMA) in studies of substance use. *Psychol. Assess.* 21, 486–497. doi: 10.1037/a0017074

Shiffman, S., Stone, A. A., and Hufford, M. R. (2008). Ecological momentary assessment. *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 4, 1–32. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091415

Sibon, I., Lassalle-Lagadec, S., Renou, P., and Swendsen, J. (2012). Evolution of depression symptoms following stroke: a prospective study using computerized ambulatory monitoring. *Cerebrovasc. Dis.* 33, 280–285. doi: 10.1159/000334663

Smyth, J. M., and Stone, A. A. (2003). Ecological momentary assessment research in behavioral medicine. *J. Happiness Stud.* 4, 35–52. doi: 10.1023/A:1023657221954

Spalletta, G., Ripa, A., and Caltagirone, C. (2005). Symptom profile of DSM-IV major and minor depressive disorders in first-ever stroke patients. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* 13, 108–115. doi: 10.1176/appi.ajgp.13.2.108

Spokoyny, I., Raman, R., Ernstrom, K., Khatri, P., Meyer, D. M., Hemmen, T. M., et al. (2015). Defining mild stroke: outcomes analysis of treated and untreated mild stroke patients. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 24, 1276–1281. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.01.037

Taule, T., Strand, L. I., Skouen, J. S., and Råheim, M. (2015). Striving for a life worth living: stroke survivors' experiences of home rehabilitation. *Scand. J. Caring Sci.* 29, 651–661. doi: 10.1111/scs.12193

Telford, C., McCarthy-Jones, S., Corcoran, R., and Rowse, G. (2012). Experience Sampling Methodology studies of depression: the state of the art. *Psychol. Med.* 42, 1119–1129. doi: 10.1017/S0033291711002200

Turner, A., Hambridge, J., White, J., Carter, G., Clover, K., Nelson, L., et al. (2012). Depression screening in stroke: a comparison of alternative measures with the structured diagnostic interview for the diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition (major depressive episode) as criterion standard. *Stroke* 43, 1000–1005. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.643296

Visser, M. M., Heijenbrok-Kal, M. H., Spijker, A., Oostra, K. M., Busschbach, J. J., and Ribbers, G. M. (2015). Coping, problem solving, depression, and health-related quality of life in patients receiving outpatient stroke rehabilitation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 96, 1492–1498. doi: 10.1016/j.apmr.2015.04.007

Walz, L. C., Nauta, M. H., and aan het Rot, M. (2014). Experience sampling and ecological momentary assessment for studying the daily lives of patients with anxiety disorders: a systematic review. *J. Anxiety Disord.* 28, 925–937. doi: 10.1016/j.janxdis.2014.09.022

Wei, C., Zhang, F., Chen, L., Ma, X., Zhang, N., and Hao, J. (2016). Factors associated with post-stroke depression and fatigue: lesion location and coping styles. *J. Neurol.* 263, 269–276. doi: 10.1007/s00415-015-7958-2

Wenze, S. J., and Miller, I. W. (2010). Use of ecological momentary assessment in mood disorders research. *Clin. Psychol. Rev.* 30, 794–804. doi: 10.1016/j.cpr.2010.06.007

Williams, J. B. W., and Kobak, K. A. (2008). Development and reliability of a structured interview guide for the Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (SIGMA). *Br. J. Psychiatry* 192, 52–58. doi: 10.1192/bjp.bp.106.032532

Zandieh, A., Kahaki, Z. Z., Sadeghian, H., Pourashraf, M., Parviz, S., Ghaffarpour, M., et al. (2012). The underlying factor structure of National Institutes of Health Stroke scale: an exploratory factor analysis. *Int. J. Neurosci.* 122, 140–144. doi: 10.3109/00207454.2011.633721

Zautra, A. J., Guarnaccia, C. A., and Dohrenwend, B. P. (1986). Measuring small life events. *Am. J. Community Psychol.* 14, 629–655. doi: 10.1007/BF00931340

Zigmond, A. S., and Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr. Scand.* 67, 361–370. doi: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x

Conflict of Interest Statement: The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Copyright © 2017 Vansimaeys, Zuber, Pitrat, Join-Lambert, Tamazyan, Farhat and Bungener. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) or licensor are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

efpsa journal of european psychology students

Vansimaeys, C., et al. (2017). The Role of Short Term Psychological and Somatic Anxiety in the Prediction of Long Term Anxiety of Early Hospital Discharged Patients with Complete Functional Recovery after a Mild Stroke. *Journal of European Psychology Students*, *8*(2), 1-6. DOI: https://doi.org/10.5334/eps.421

RESEARCH ARTICLE

The Role of Short Term Psychological and Somatic Anxiety in the Prediction of Long Term Anxiety of Early Hospital Discharged Patients with Complete Functional Recovery after a Mild Stroke

Camille Vansimaeys[*], Aurélie Untas[*], Mathieu Zuber[†], Marie Bruandet[†], Claire Join-Lambert[†] and Catherine Bungener[*]

Few previous investigations have focused on post-stroke anxiety (PSA) predictors in mild stroke patients. The aim of the study was to determine whether anxiety-related psychological symptoms and psychomotor agitation predict PSA. We compared 10 anxious and 10 non-anxious patients at 6 months post-stroke (T2) to their psychological anxiety and psychomotor agitation levels 3 months earlier (T1). Anxious patients had more psychological anxiety symptoms than non-anxious patients. Overall T2 anxiety was strongly correlated with T1 psychological anxiety. Thus, psychological symptoms are a better predictor of PSA than somatic symptoms of anxiety. Those results could improve PSA diagnosis and prognosis by directing clinicians to pay particular attention to psychological anxiety after a stroke, even in early discharged patients with complete functional recovery.

Keywords: anxiety; predictors; screening; early recovery; early hospital discharge; mild stroke

Introduction

Anxiety symptoms affect nearly one quarter to one third of stroke patients and thus are one of the most frequent psychological manifestations to occur after the event (Barkercollo, 2007; Campbell Burton et al., 2013; De Wit et al., 2008). Previous research indicates that even though anxiety is related to the severity of disability in the aftermath of a stroke (Barkercollo, 2007), frequency of emotional disorders in mild stroke patients (survivors experiencing no or mild neurological disabling impairments) is as high as its prevalence in general stroke population (Altieri et al., 2012; Shi et al., 2015). However, few studies have specifically focused on anxiety after a stroke and much less is known in particular about post-stroke anxiety (PSA) in mild stroke patients experiencing early hospital discharge (Campbell Burton et al., 2011; Chun, Whiteley, Carson, Dennis, & Mead, 2015; Moran et al., 2014). Nonetheless, affective and mood impairments after a stroke have become an important theme of interest for research over the past years. Recent investigations of PSA's predictors (Ayerbe, Ayis, Crichton, Wolfe, & Rudd, 2014; Kootker et al., 2016; McGinnes, 2009) have found that among other socio-psychological variables such as age, gender, history of depression, stroke severity or inability to work, early anxiety levels after stroke were a strong predictor for further anxiety up to ten years.

The physical, somatic, vegetative and cognitive consequences of brain damage make emotional disorders diagnosis and prognosis difficult among stroke survivors (Carota & Bogousslavsky, 2012; McGinnes, 2009; Spalletta, Ripa, & Caltagirone, 2005). For example, it is hard to determine whether sudden and intense somatic activation (raising heart rate, body temperature and respiratory frequency) belongs to a vegetative dysregulation because of stroke or to a somatic manifestation of anxiety. On the other hand, having worries seems to be adapted in the context of stroke which possibly involves stressing consequences modifying the way of life of survivors (such as taking everyday medication, everyday transport due to driving license temporary suspension). It raises the question of the reliable indicators and predictors of PSA. Are there and what are the symptomatic specificities of anxiety in stroke survivors? Are somatic (psychomotor agitation, vegetative activation, muscular and physical tension) and psychological (worries and anxious thoughts, feelings and sensations of fear and

[*] Laboratoire de Psychopathologie et Processus de Santé, Department of Psychology, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, 71 boulevard Edouard Vaillant, 92774 Boulogne-Billancourt Cedex, FR

[†] Department of Neurology, Groupe Hospitalier Paris Saint Joseph, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, 185 rue Raymond Losserand, 75674, Paris, FR

Corresponding author: Camille Vansimaeys (camille.vansi@gmail.com)

panic) anxious-type manifestations equally reliable in the detection of anxiety in stroke patients? What symptoms should be focused on in order to detect anxiety in those patients?

To our knowledge, there are no studies focusing on these questions regarding PSA. Therefore, some studies investigating emotional disorders after stroke have recently focused on depression symptoms in the acute and sub-acute phases which predict later levels of depression. Results revealed that symptoms such as sadness, crying behaviors, negative thoughts and emotional reactivity in the acute phase predict levels of depression in the first months following a stroke, whereas symptoms such as fatigue, apathy and concentration difficulties do not (Carota et al., 2005; Lerdal & Gay, 2013; Sibon, Lassalle-Lagadec, Renou, & Swendsen, 2012). While anxiety and depression are psychological difficulties following a stroke that impact patients' well-being and quality of life (Ayerbe et al., 2014), similar research designs, applied to anxiety, could enhance our understanding of the specific acute symptoms that could predict sub-acute PSA. Such findings would be particularly important in improving the accuracy of anxiety's diagnosis and prognosis among stroke survivors, as well as in helping to better identify patients at higher risk of longer term anxiety on whom interventions should focus.

The aim of the present study was to explore how the somatic and psychological manifestations of anxiety are linked at three months and at six months after a stroke in patients with early functional recovery and early hospital discharge. Considering previously reported results about depression, we hypothesize that there are differences between anxious and non-anxious people regarding their levels of psychological symptoms of anxiety (worries and anxious thoughts, feelings and sensations of fear and panic) whereas we are not expecting differences between the two groups in regard of their somatic anxious-type manifestations (psychomotor agitation, muscular and physical tension). Thus, we think that post-stroke somatic perturbations are not reliable indicators to screen anxiety and to predict its evolution whereas psychological anxiety level is a better discriminant indicator.

Methods

Participants

At a university hospital stroke unit, patients were asked to participate in the study at 3 months post-stroke (T1). The inclusion criteria were: ischemic or hemorrhagic mild stroke diagnosed by a neurologist based on clinical and neuroimaging data, being over 18 years old, speaking and reading French and being discharged from the hospital within one month after the stroke. The study was conducted taking local ethical requirements into consideration and according to the ethical principles of the Helsinki Declaration. Enrolled patients were first informed on the procedure of the study and then gave their written informed consent.

Twenty individuals participated in the study: the mean age of the study sample was 64.5 years (SD = 16) and 45% (n = 9) were women. No patients suffered from any significant disability and all were able to carry out all usual activities. Eighteen individuals were diagnosed with stroke (17 ischemic and one hemorrhagic) and two with Transient Ischemic Accident. All enrolled patients received standard care and treatment. No one was given a specific treatment for anxiety.

Procedure and Materials

After inclusion, clinical interviews were administered by an experienced psychologist who assessed *DSM-IV-TR* (American Psychiatric Association, 2000) psychiatric disorders (Generalized Anxiety Disorder, Post-traumatic Stress Disorder, Major Depressive Episode, Dysthymic Disorder) with the *Mini International Neuropsychiatric Interview* (Sheehan et al., 1998) and anxiety symptoms severity with the *Covi Scale* (Lipman, Covi, & Downing, 1981). Then, patients filled out a paper version of the *Hospital Anxiety Depression Scale* (HADS) to self-report their anxiety level and symptoms (Zigmond & Snaith, 1983). The HADS is a reliable scale in stroke population with alphas reported at .91 for the whole scale and .89 for the anxiety subscale in previous validation study (Sagen et al., 2009). No difficulty was detected during the completion of the questionnaires since every participant suffered from a mild stroke with no disabling motor or cognitive impairment. The HADS was selected in reference to a recently validated factor analysis among psychiatric and somatic patients (Friedman, Samuelian, Lancrenon, Even, & Chiarelli, 2001; Lambert et al., 2013). This analysis identified two dimensions of anxiety assessed by the anxiety subscale of the HADS (HADS-A): psychological symptoms assessed by the *Psychic Anxiety* factor (items 3, 5, 9 and 13), and somatic and physiological symptoms assessed by the *Psychomotor Agitation* factor (items 1, 7 and 11). Classically, a HADS-A total score of 8 or more is used as a cut-off score in studies to distinguish cases and non-cases of anxiety. This cut-off point is also frequently used in stroke population and has a satisfying sensitivity and specificity (both up to .83) in screening anxiety disorders after stroke (Burton & Tyson, 2015; Menlove et al., 2015; Sagen et al., 2009).

At six months post-stroke (T2), patients were asked to fill in HADS again. The sample was divided into two groups based on HADS-A's threshold at T2, resulting in a group of ten "anxious patients" (HADS-A $\geq$ 8) and a group of 10 "non-anxious patients" (HADS-A $<$ 8).

Data Analysis

Statistical analysis was performed with R i386 3.0.1. Non-parametric tests were used because of the small size of the study sample. The Wilcoxon-Mann-Whitney test was used to compare T2 anxious patients and T2 non-anxious patients regarding their psychological anxiety and psychomotor agitation levels at T1. Spearman correlation test was performed to observe the links between T2 anxiety and T1 psychological anxiety and psychomotor agitation. The degree of statistical significance was established at .05 for all tests.

Results

No significant difference was found when comparing T2 anxious and non-anxious patients on their levels of depression assessed by the HADS depression scale at T1 ($U = 49$, $p = .970$) and T2 ($U = 45$, $p = .733$). No significant differences were found between groups according to their gender (Fisher's exact test $p = 1.00$) and age ($U = 72$, $p = .105$).

At baseline, six patients presented with psychiatric disorders: two suffered from a Major Depressive Episode (MDE), two suffered from Generalized Anxiety Disorder (GAD), one suffered from an MDE comorbid with GAD, and one suffered from Dysthymic Disorder comorbid with GAD. One patient suffering from MDE at baseline belongs to the T2 non-anxious group; the five other patients presenting psychiatric disorders at baseline belong to the T2 anxious group.

Results of T1 hetero-assessed anxiety scores (Covi's scale assessed by an experimented clinician regarding its observation during the interview), results showed a trend for T2 anxious patients to have higher scores than T2 non-anxious patients ($U = 25$, $p = .061$). T2 anxious patients also had significantly higher scores of general anxiety measured with HADS-A ($U = 21$, $p = .030$) and psychological anxiety ($U = 23$, $p = .043$) at T1 than T2 non-anxious patients. No significant difference ($U = 34$, $p = .217$) was found on T1 psychomotor agitation (see **Table 1**).

Correlational results (see **Table 2**) showed that self-assessed (patients' self-reports) general anxiety levels at T2 had significant and highly positive associations with T1 hetero-assessed anxiety, self-assessed general anxiety, and psychological anxiety. No significant correlation was found between T2 HADS-A score and T1 psychomotor agitation.

Discussion

To our knowledge, this is the first study specifically focusing on symptoms specificity and perseverance of anxiety during the first months following a mild stroke. The purpose of the present study was to explore how the somatic and psychological anxious-type manifestations at three months after a stroke are linked with the presence of anxiety at six months post stroke in patients with early functional recovery and early hospital discharge. Our results in mild stroke patients are in line with previous investigations (Ayerbe et al., 2014; Sagen et al., 2009) that suggested early anxiety levels to be relevant predictors of later anxiety among general stroke population. Specifically, this study showed that anxious patients at six months after a stroke had higher levels of psychological anxiety symptoms at three months than non-anxious patients, whereas there was no difference for somatic anxiety symptoms. Thus, the present results go along with our hypothesis and suggest that psychological anxiety at three months is the only predictor of general anxiety at six months when considering a 2-factor structure of the HADS-A. Those results are in line with previous research about Post-Stroke Depression (Sibon et al., 2012) and are primarily documented here related to PSA. The main findings of the study propose that anxiety does not simply go

Table 1: T2 anxiety groups comparison of T1 anxiety levels and symptoms.

	Anxious at T2			Non-anxious at T2				
Measure	***M***	***SD***	**Range**	***M***	***SD***	**Range**	***U***	***p***
COVI T1	4.7	3.3	[1–11]	2.1	1.9	[0–6]	25	.061
HADS-A T1	8.9	3.2	[4–13]	5.7	2.9	[3–12]	21	.030
Psychomotor Agitation T1	4.1	1.5	[2–7]	3.2	1.5	[1–6]	34	.217
Psychological Anxiety T1	4.8	2.4	[1–9]	2.5	2.2	[0–7]	23	.043

Note. T1 = three months after stroke; T2 = six months after stroke; the Covi's anxiety scale (COVI); the Hospital Anxiety and Depression Scale-Anxiety subscore (HADS-A); anxious-type somatic symptoms (Psychomotor Agitation); anxious-type psychological symptoms (Psychic Anxiety).

Table 2: Correlations between T1 and T2 anxiety variables' scores.

Measure	**HADS T2**	**COVI T1**	**HADS A T1**	**Psychomotor Agitation T1**
COVI T1	.61*			
HADS A T1	.65*	.67*		
Psychomotor Agitation T1	.29	.38	.73**	
Psychological Anxiety T1	.65*	.67*	.88**	.35

Note. T1 = three months after stroke; T2 = six months after stroke; the Covi's anxiety scale (COVI); the Hospital Anxiety and Depression Scale-Anxiety subscore (HADS-A); anxious-type somatic symptoms (Psychomotor Agitation); anxious-type psychological symptoms (Psychic Anxiety); *$p < .01$; **$p < .001$.

away with time after stroke and that particular attention should be paid to psychological anxiety symptoms so that presence of anxiety could be identified and treated early.

Indeed, not only have we found that existing anxiety levels predict anxiety three months later where there is no intervention but we also found that participants suffering from other psychiatric disorders are more likely to have anxiety three months later. These findings are supportive of clinical recommendations for psychological intervention after a mild stroke.

These preliminary results may also improve our understanding of the mechanisms of post-stroke mental disorders. Because of the physical, somatic, vegetative and cognitive consequences of brain damage, affective disorders (anxiety and depression) diagnosis and prognosis is difficult in this population (Carota & Bogousslavsky, 2012; McGinnes, 2009; Spalletta et al., 2005). Specific symptoms should be identified in order to distinguish mood disorders from the consequences of stroke damage. The present results offer a perspective to answer this question since this is the first study focusing on symptoms specifically associated with PSA showing that only psychological anxiety symptoms in the earlier stages of stroke are reliable and specific indicators of anxiety and are also predictive of its later level.

Fifty percent of our sample reached cut-off scores for significant anxiety. These findings adhere to previous studies showing the high frequency of anxiety in general post-stroke population (Ayerbe et al., 2014). Even if the size of the sample may limit the extent to which our results can be generalized, this study suggests that patients who experience few or no incapacitating functional impairments can still suffer from significant anxiety. Thus, even if it appears essential for medical concern to be directed to the recovery of neurological and functional deficits in the acute phase of stroke, psychological dimensions of a stroke should also be considered in the general care of those patients and more attention should be given to their anxiety. Classical measures such the ones used in this study have already been proven to be reliable and sensitive in the detection of vulnerable patients for depression (Sagen et al., 2009) and presents results indicate that they could be as reliable and clinically useful for the detection of anxiety.

Some limitations have to be considered in the interpretations of the results of this study. Firstly, the anxiety subscale of the HADS only enables to assess two groups of anxious symptoms: the psychological ones and the somatic ones. However, the distinction between the different types of anxiety symptoms should be more specific and accurate than just somatic and psychological, and the predictive value of each anxiety symptom (for example worrying, anxious thoughts, motor agitation, muscular tension, attention deficit, irritability, sleep perturbation, etc.) should be studied by itself to better understand the specificity of PSA in mild stroke patients with early functional recovery.

Secondly, anxious and non-anxious participants have been categorized on the basis of their scores on a scale which is not originally designed for this purpose. Even though we referred to a cut-off score widely used in psychology research and with satisfying sensitivity and specificity in stroke population, we think that an assessment of anxiety disorders criteria according to the international mental disorders classifications would have been necessary to ensure the presence of anxiety disorders and also to specify the diagnosis (for example GAD, obsessive compulsive disorder, post-traumatic stress disorder).

Finally, even if our sample is composed of participants with no disabling impairments because of stroke, subtle perturbations could still impact the mood after a mild stroke. Indeed, given the fact that this is a preliminary study conducted on a small-sized sample, the present results could be affected by secondary influences and confounding variables. Thus, further studies in larger samples are needed so as to control confounding variables such as cognitive changes, functional limitations or social support for example (Barkercollo, 2007; Ayerbe et al., 2014).

Future research may confirm our findings not only in a larger sample but also at the earlier and at the longer term. There are indeed significant and interesting results in the present study concerning the evolution of anxiety between the third and the sixth month following a stroke, and it would be relevant to increase the time difference in order to determine if sub-acute psychological anxiety still predicts anxiety at the longer term. Future studies may also focus on specific anxiety symptoms in the acute phase of stroke. For example, it should be suggested to follow anxiety symptoms during hospitalization and the very first days following stroke in order to develop early detection, prevention and specific treatment of PSA.

Lastly, we think that future studies should rely on more ecological and momentary study design. Previous studies on post-stroke depression using daily Ecological Momentary Assessment of depressive symptoms (Jean, Swendsen, Sibon, Feher, & Husky, 2013; Sibon et al., 2012) have led to promising results for the comprehension of depression's characteristics and process in stroke survivors. Such designs have to be considered in future studies of anxiety in the acute phase of stroke. For example, it could be interesting to design a daily smartphone assessment of anxiety symptoms at home-return of early discharge patients to understand the factors associated with significant and impairing anxiety. Indeed, it would help to precisely identify the anxious manifestations occurring in the first stages after a stroke that lead to further impairments for stroke patients.

Acknowledgements

We would like to acknowledge Anne Bonnetain for her assistance in patients' recruitment and Jean Davis for her help in language editing.

Competing Interests

The authors have no competing interests to declare.

References

Altieri, M., Maestrini, I., Mercurio, A., Troisi, P., Sgarlata, E., Rea, V., Lenzi, G. L., et al. (2012). Depression after minor stroke: Prevalence and predictors. *European Journal of Neurology: The Official Journal*

of the European Federation of Neurological Societies, *19*(3), 517–521. DOI: https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03583.x

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (4th ed., text rev.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Ayerbe, L., Ayis, S. A., Crichton, S., Wolfe, C. D. A., & Rudd, A. G. (2014). Natural history, predictors and associated outcomes of anxiety up to 10 years after stroke: The South London Stroke Register. *Age and Ageing*, *43*(4), 542–547. DOI: https://doi.org/10.1093/ageing/aft208

Barkercollo, S. (2007). Depression and anxiety 3 months post stroke: Prevalence and correlates. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *22*(4), 519–531. DOI: https://doi.org/10.1016/j.acn.2007.03.002

Burton, L.-J., & Tyson, S. (2015). Screening for mood disorders after stroke: A systematic review of psychometric properties and clinical utility. *Psychological Medicine*. *45*(1), 29–49. DOI: https://doi.org/10.1017/S0033291714000336

Campbell Burton, C. A., Holmes, J., Murray, J., Gillespie, D., Lightbody, C. E., Watkins, C. L., & Knapp, P. (2011). Interventions for treating anxiety after stroke. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 12. DOI: https://doi.org/10.1002/14651858.CD008860.pub2

Campbell Burton, C. A., Murray, J., Holmes, J., Astin, F., Greenwood, D., & Knapp, P. (2013). Frequency of anxiety after stroke: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke*, *8*(7), 545–559. DOI: https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2012.00906.x

Carota, A., Berney, A., Aybek, S., Iaria, G., Staub, F., Ghika-Schmid, F., Bogousslavsky, J., et al. (2005). A prospective study of predictors of poststroke depression. *Neurology*, *64*(3), 428–433. DOI: https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000150935.05940.2D

Carota, A., & Bogousslavsky, J. (2012). Mood disorders after stroke. *Frontiers of Neurology and Neuroscience*, *30*, 70–74. DOI: https://doi.org/10.1159/000333413

Chun, H.-Y. Y., Whiteley, W. N., Carson, A., Dennis, M., & Mead, G. E. (2015). Anxiety after stroke: Time for an intervention. *International Journal of Stroke*, *10*(5), 655–656. DOI: https://doi.org/10.1111/ijs.12493

De Wit, L., Putman, K., Baert, I., Lincoln, N. B., Angst, F., Beyens, H., Feys, H., et al. (2008). Anxiety and depression in the first six months after stroke. A longitudinal multicentre study. *Disability & Rehabilitation*, *30*(24), 1858–1866. DOI: https://doi.org/10.1080/09638280701708736

Friedman, S., Samuelian, J.-C., Lancrenon, S., Even, C., & Chiarelli, P. (2001). Three-dimensional structure of the Hospital Anxiety and Depression Scale in a large French primary care population suffering from major depression. *Psychiatry Research*, *104*(3), 247–257. DOI: https://doi.org/10.1016/S0165-1781(01)00309-2

Jean, F. A. M., Swendsen, J. D., Sibon, I., Feher, K., & Husky, M. (2013). Daily life behaviors and depression risk following stroke: A preliminary study using Ecological Momentary Assessment. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, *26*(3), 138–143. DOI: https://doi.org/10.1177/0891988713484193

Kootker, J. A., van Mierlo, M. L., Hendriks, J. C., Sparidans, J., Rasquin, S. M., de Kort, P. L., Geurts, A. C., et al. (2016). Risk factors for symptoms of depression and anxiety one year post stroke: A longitudinal study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *97*(6), 919–928. DOI: https://doi.org/10.1016/j.apmr.2016.01.019

Lambert, S. D., Pallant, J. F., Boyes, A. W., King, M. T., Britton, B., & Girgis, A. (2013). A Rasch analysis of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) among cancer survivors. *Psychological Assessment*, *25*(2), 379–390. DOI: https://doi.org/10.1037/a0031154

Lerdal, A., & Gay, C. L. (2013). Fatigue in the acute phase after first stroke predicts poorer physical health 18 months later. *Neurology*, *81*(18), 1581–1587. DOI: https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a9f471

Lipman, R., Covi, L., & Downing, R. (1981). Pharmacotherapy of anxiety and depression: Rationale and study design. *Psychopharmacological Bulletin*, *17*, 91–95.

McGinnes, A. (2009). The assessment of mood after stroke: A need for improvement in the use of measurement tools. *British Journal of Neuroscience Nursing*, *5*(12), 548. DOI: https://doi.org/10.12968/bjnn.2009.5.12.45648

Menlove, L., Crayton, E., Kneebone, I., Allen-Crooks, R., Otto, E., & Harder, H. (2015). Predictors of anxiety after stroke: A systematic review of observational studies. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, *24*(6), 1107–1117. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.036

Moran, G. M., Fletcher, B., Feltham, M. G., Calvert, M., Sackley, C., & Marshall, T. (2014). Fatigue, psychological and cognitive impairment following transient ischaemic attack and minor stroke: A systematic review. *European Journal of Neurology*, *21*(10), 1258–1267. DOI: https://doi.org/10.1111/ene.12469

Sagen, U., Vik, T. G., Moum, T., Mørland, T., Finset, A., & Dammen, T. (2009). Screening for anxiety and depression after stroke: Comparison of the Hospital Anxiety and Depression Scale and the Montgomery and Åsberg Depression Rating Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, *67*(4), 325–332. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2009.03.007

Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Dunbar, G. C., et al. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *59* (Suppl 20): 22–23. 57.

Shi, Y., Xiang, Y., Yang, Y., Zhang, N., Wang, S., Ungvari, G. S., Wang, C., et al. (2015). Depression after minor stroke: Prevalence and predictors. *Journal of Psychosomatic Research*, *79*(2), 143–147. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2015.03.012

Sibon, I., Lassalle-Lagadec, S., Renou, P., & Swendsen, J. (2012). Evolution of depression symptoms following stroke: A prospective study using computerized ambulatory monitoring. *Cerebrovascular Diseases, 33*(3), 280–285. DOI: https://doi.org/10.1159/000334663

Spalletta, G., Ripa, A., & Caltagirone, C. (2005). Symptom profile of DSM-IV major and minor depressive disorders in first-ever stroke patients. *The American Journal of Geriatric Psychiatry: Official Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry, 13*(2), 108–115. DOI: https://doi.org/10.1176/appi.ajgp.13.2.108

Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 67*(6), 361–370. DOI: https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x

How to cite this article: Vansimaeys, C., Untas, A., Zuber, M., Bruandet, M., Join-Lambert, C. and Bungener, C. (2017). The Role of Short Term Psychological and Somatic Anxiety in the Prediction of Long Term Anxiety of Early Hospital Discharged Patients with Complete Functional Recovery after a Mild Stroke. *Journal of European Psychology Students, 8*(1), 1–6. DOI: https://doi.org/10.5334/jeps.421

Published: 29 June 2017

Copyright: © 2017 The Author(s). This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited. See http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/.

]u[*Journal of European Psychology Students* is a peer reviewed open access journal published by Ubiquity Press.

OPEN ACCESS

COMMUNICATIONS ORALES ET AFFICHEES REALISEES SUR LA THESE

Communications orales

1. **Vansimaeys, C.,** Zuber, M., Untas, A. & Bungener, C. (2015, Mai). *Facteurs de risques de l'anxiété à 6 mois post AVC: rôle des composantes symptomatiques de l'anxiété et du coping*. Communication présentée lors du 1er colloque Francophone de Pratiques en Thérapie Comportementale et Cognitive. France, Lyon.
2. **Vansimaeys, C.,** Zuber, M., Pitrat, B., Farhat, W., Tamazyan, R., Join-Lambert, C. & Bungener, C. (2016, Décembre). *Impact psychologique d'un AVC mineur : comment faire évoluer les prises en charges actuelles ?* Communication présentée lors du IXe congrès de l'Association Francophone de Psychologie de la Santé, France, Lyon.
3. **Vansimaeys, C.** (2017, Juin). *Mesure écologique et analyse en réseau des liens entre dépression, anxiété, coping et qualité de vie après un Accident Vasculaire Cérébral mineur.*. Communication présentée lors des 8e Journées de l'Association Francophone de Psychologie de la Santé. France, Dijon.

Communications affichées

1. **Vansimaeys, C.,** Zuber, M., Untas, A., Bruandet, M., Tamazyan, R. & Bungener, C. (2016, Août). *Predictors of anxiety and depression after a mild stroke: a pilot one-year follow-up study*. Communication présentée lors de la 30th Conference of the European Health Psychology Society and British Psychological Society Division of Health Psychology. Scotland, Aberdeen.
2. **Vansimaeys, C.,** Zuber, M., Pitrat, B., Join-Lambert, C., Farhat, W., Tamazyan, R. & Bungener, C. (2016, Août). *Ecological momentary assessment of depression, anxiety and coping using smartphones after mild stroke*. Communication présentée lors de la 30th Conference of the European Health Psychology Society and British Psychological Society Division of Health Psychology. Scotland, Aberdeen.
3. **Vansimaeys, C.,** Bungener, C., Pitrat, B., Farhat, W., Tamazyan, R., Join-Lambert, C. & Zuber, M. (2016, Novembre). *Détecter les troubles psycho-affectifs lors du retour à domicile après un AVC : faisabilité et validité d'une méthode d'évaluation par smartphone des symptômes de dépression et d'anxiété.* Communication présentée lors des 21èmes Journées de la Société Française Neuro-Vasculaire, France, Paris.
4. **Vansimaeys, C.,** Zuber, M. & Bungener, C. (2017, Septembre). *Individual network analysis of depression symptoms after a minor stroke: a two-cases study*. Communication présentée lors de la 31st Conference of the European Health Psychology Society. Italy, Padova.

FACTEURS DE RISQUE DE L'ANXIETE A 6 MOIS POST AVC : ROLE DES COMPOSANTES SYMPTOMATIQUES DE L'ANXIETE ET DU COPING

Camille Vansimaeys[1], Mathieu Zuber[2], Aurélie Untas [1], Catherine Bungener [1]

Adresse : [1] *Laboratoire de Psychopathologie et Processus de Santé, EA 4057 - Université Paris Descartes, Boulogne-Billancourt, France ;* [2] *Groupe Hospitalier Saint Joseph, Paris, France*

Auteur pour la communication : camille.vansimaeys@parisdescartes.fr

Introduction

L'anxiété est, avec la dépression, l'un des troubles psychiatriques les plus fréquents suite à un Accident Vasculaire Cérébral (20% à 40% des malades selon les études). Cependant il s'agit le plus souvent de symptômes anxieux et dépressifs et non de troubles caractérisés. Par ailleurs, les recherches montrent que la santé psychique post-AVC influence le taux de mortalité chez ces patients.

Ainsi, identifier les facteurs favorisant la survenue et l'évolution d'une dépression et de l'anxiété post-AVC semble essentiel afin d'en prévenir l'apparition, et de pouvoir les prendre en charge efficacement.

Selon la littérature, les stratégies de coping actives-centrées sur le problème favoriseraient une meilleure qualité de vie et une meilleure santé mentale suite à un AVC, contrairement aux stratégies de coping passives-centrées sur les émotions.

Concernant les composantes symptomatiques des troubles psychiques, les recherches sur la dépression, encore peu nombreuses, mettent en lumière que les symptômes cognitifs et émotionnels (comme les pensées négatives et la tristesse) seraient liés à l'évolution de la dépression à long terme contrairement aux symptômes somatiques (comme la fatigue). Cependant, il n'existe à notre connaissance aucune étude comparable relative à l'anxiété post-AVC.

Notre objectif est de déterminer si les composantes symptomatiques de l'anxiété et les stratégies de coping trois mois après un AVC prédisent l'anxiété à six mois.

Méthodologie

Vingt-six patients (âge moyen = 63,3±15,1 ans) retournés au domicile maximum trois mois après avoir eu un premier AVC, ont participé à cette étude. Trois mois après l'AVC, la dépression, l'anxiété et les stratégies de coping ont été évaluées par auto et/ou hétéro-questionnaires (MINI, MADRS, COVI, HADS, RWCQ). Six mois après l'AVC, deux autoquestionnaires leur étaient envoyés par courrier (HADS, RWCQ).

Résultats

Nos résultats montrent que les composantes psychiques de l'anxiété à trois mois post-AVC prédisent l'anxiété à six mois, alors que les composantes somatiques n'ont pas de liens significatifs. Par ailleurs, nous avons observé que les non-anxieux à six mois réduisaient leur recours aux stratégies de coping passives entre le troisième et le sixième mois alors que les anxieux se maintiennent à un même niveau.

Conclusion

Nos résultats relatifs à l'anxiété post-AVC sont comparables à ceux observés dans la littérature au sujet de la dépression : les composantes uniquement psychiques et émotionnelles des troubles dépressifs et anxieux apparaissent comme des facteurs de risque de détérioration de la santé mentale au cours des mois suivants un AVC, même chez les sujets qui ont une bonne récupération cognitive et motrice et qui retrouvent un niveau de fonctionnement comparable à celui pré-AVC.

Ces observations soulignent l'importance d'être particulièrement vigilant à ces symptômes dans les semaines suivant un AVC, afin de mieux accompagner les patients.

De plus, nos résultats quant au coping permettraient de mieux comprendre les mécanismes de maintien et de chronicisation de l'anxiété post-AVC, notamment en termes de renforcements opérants lors de situations de stress.

Titre : Impact psychologique d'un AVC mineur : comment faire évoluer les prises en charge actuelles ?

Auteurs : Camille Vansimaeys[1], Mathieu Zuber[2], Wassim Farhat[2,] Ruben Tamazyan[2], Claire Join-Lambert[2], Catherine Bungener[1]

[1] Laboratoire de Psychopathologie et Processus de Santé-EA 4057, Institut de Psychology, Univeristé Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, France

[2] Service de Neurologie et Neurovasculaire, Groupe Hospitalier Paris Saint Joseph, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, France

Résumé :

L'anxiété et la dépression sont les deux troubles psychiatriques les plus fréquents suite à un Accident Vasculaire Cérébral (AVC), touchant 20% à 40% des malades selon les études. Ces troubles sont rarement des troubles psychiatriques caractérisés, mais leurs symptomatologies peuvent altérer notablement et durablement le fonctionnement de ces patients et leur qualité de vie. Les niveaux de dépression et d'anxiété sont liés à la gravité des séquelles motrices et cognitives de l'AVC.

Pourtant, parmi la population des survivants d'un AVC, une partie bénéficie d'une récupération rapide et complète des symptômes neurologiques fréquemment induits par ce type d'accident (troubles moteurs et cognitifs), ce qui leur permet de retrouver un état de fonctionnement et d'autonomie identique à leur état antérieur. De plus, l'hospitalisation de ces patients ne dure en général que quelques jours, et ils retournent ainsi rapidement à domicile avec un suivi médical classique.

L'impact psychologique de cet événement de santé dans cette population particulière reste encore aujourd'hui peu étudié, surtout en France.

Notre étude vise ainsi à évaluer les répercussions psychologiques d'un AVC mineur auprès de quarante patients présentant une récupération fonctionnelle précoce complète et un retour à domicile rapide. Les liens des symptomatologies dépressives et anxieuses avec les différentes variables sociodémographiques, médicales (diagnostic, traitement, durée d'hospitalisation, troubles neurologiques récupérés) et les stratégies de coping sont investigués afin d'identifier des profils à risque de présenter ce type de trouble. Ces patients pourraient bénéficier d'un aménagement des prises en charge classiques post-AVC. En nous appuyant sur ces résultats, nous pouvons formuler des recommandations concernant la proposition d'évaluation et de suivi psychologique.

Mesure écologique et analyse en réseau des liens entre anxiété, dépression, coping et qualité de vie après un Accident Vasculaire Cérébral mineur.

Auteur **: Vansimaeys C.**, 3e année de doctorat, Université Paris Descartes

Objectifs : Observer l'évolution de la qualité de vie après un AVC mineur et identifier les facteurs liés à l'installation et au maintien des symptômes de dépression et d'anxiété qui impactent et altèrent la QdV

Méthode : Soixante-huit participants suivis à trois temps lors des quatre mois suivant la survenue de l'AVC (T1 : hospitalisation en soins intensifs et retour à domicile, T2 : deux mois, T3 : quatre mois) en associant différentes méthodes d'évaluation de la dépression, de l'anxiété, des stratégies de coping et de la qualité de vie (entretiens structurés, questionnaires, mesures répétées quotidiennement via smartphone)

Résultats : On s'attend à observer une amélioration progressive de la qualité de vie liée à une diminution des symptômes anxio-dépressifs et au recours à des stratégies de coping spécifiques

Conclusion : Les résultats permettront de formuler des recommandations en vue de l'adaptation des prises en charge et des soins notamment psychologiques après un AVC mineur

Predictors of anxiety and depression after a mild stroke: a pilot one-year follow-up study

Camille Vansimaeys[1], Mathieu Zuber[2], Aurélie Untas[1], Marie Bruandet[2], Ruben Tamazyan[2], Catherine Bungener[1]

[1] Laboratory of Psychopathology and Health Psychology-EA 4057, Department of Psychology, Paris Descartes University, Sorbonne Paris Cité, France

[2] Department of Neurology, Paris Saint Joseph Hospital Group, Paris Descartes University, Sorbonne Paris Cité, France

Introduction

- **Minor stroke** is caused by the **interruption of the blood supply to the brain** (occlusion or haemorrhage) causing **damage to the brain tissue** involving **mild non disabling persistent or transient neurological symptoms**
- **Depressive** and **anxious** symptoms affect approximately **one third** of stroke patients and impair **quality of life** of stroke survivor
- **Psychic related-symptoms of depression** in the acute phase of stroke predict later depression contrary to **somatic related-symptoms** (Sibon et al., 2012)
- **Active-problem focused coping** is related to **less depression** whereas **passive-emotion focused coping** is correlated with **more depression** (Kootker et al., 2016)
- Despite being so frequent few studies have focused on **post-stroke anxiety** and much less is known in particular in **minor stroke patients** (Moran et al., 2014)

Objectives

- To investigate **3-months' (M3) and 6-months' (M6) predictors of anxiety and depression** levels at **12-months' (M12)** post-stroke in patients with minor stroke

Methods

- **Participants:**
  15 stroke survivors (8 men, mean age 67 ± 17,7 years) with **no functional impairments three months after hospital discharge**
- **Procedure:**
  self-report assessments of **anxiety** and **depression** (HADS) and **coping strategies** (RWCQ) were filled out at **M3**, **M6** and **M12**
- **Statistical analysis:**
  Mann-Whitney tests were performed to compare M3 and M6 outcomes of **M12 anxious and non-anxious** patients on the one hand, and **depressed and non-depressed** patients on the other hand

Results

Post-stroke anxiety

- **9** patients were **anxious at M12** (HADS-A >7)

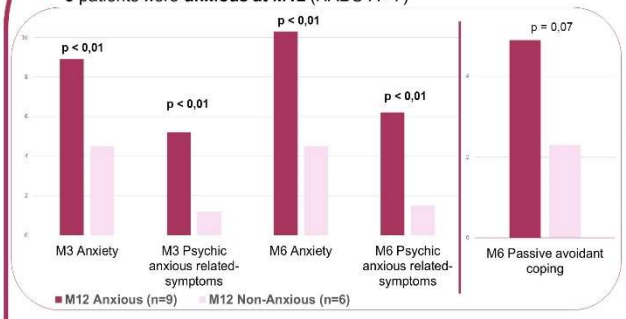


Fig 1. M12 anxiety groups significant differences for M3 and M6 outcomes

Post-stroke depression

- **6 patients** were **depressed at M12** (HADS-D >7)

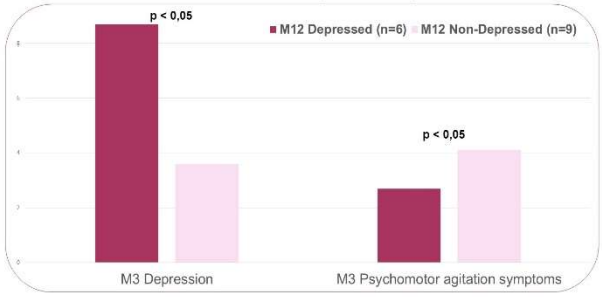


Fig 2. M12 depression groups significant differences for M3 and M6 outcomes

- **Anxiety and depression** in the **first months** after stroke could **last at the longer term**
- Only **psychic related-symptoms of anxiety** in the **first months after stroke** distinguish **anxious patients from non-anxious ones at one-year**
- **Psychomotor agitation** in the **first months after stroke** distinguish **depressed patients from non-depressed ones at one-year**
- In the earlier stages after a stroke **passive-avoidant coping** could be a **maladaptive** strategy for facing stroke-related stress

Discussion

- **Particular attention should be paid to specific symptoms in the earlier stages of stroke so as to detect patients at higher risk of anxiety and depression at the longer term**
- **Therapies should focus on specific coping strategies in order to prevent later anxiety and depression**
- **Further investigations are needed to confirm those results**

References

Kootker, J. A., van Mierlo, M. L., Hendriks, J. C., Sparidans, J., Rasquin, S. M., de Kort, P. L., ... Geurts, A. C. (2016). Risk factors for symptoms of depression and anxiety one year post stroke: a longitudinal study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 97(6), 919–928. ∞ ∞ ∞ Moran, G. M., Fletcher, B., Feltham, M. G., Calvert, M., Sackley, C., & Marshall, T. (2014). Fatigue, psychological and cognitive impairment following transient ischaemic attack and minor stroke: a systematic review. *European Journal of Neurology*, 21(10), 1258–1267. ∞ ∞ ∞ Sibon, I., Lassalle-Lagadec, S., Renou, P., & Swendsen, J. (2012). Evolution of Depression Symptoms following Stroke: A Prospective Study Using Computerized Ambulatory Monitoring. *Cerebrovascular Diseases*, 33(3),

30th Conference of the EHPS/DHP
Behaviour change:
Making an impact on health and health services
23rd - 27th august 2016, Aberdeen, Scotland

Ecological Momentary Assessment of depression, anxiety and coping using smartphones after minor stroke

Camille Vansimaeys[1], Mathieu Zuber[2], Benjamin Pitrat[3], Claire Join-Lambert[2], Wassim Farhat[2], Ruben Tamazyan[2], Catherine Bungener[1]

[1] Laboratory of Psychopathology and Health Psychology-EA 4057, Department of Psychology, Paris Descartes University, Sorbonne Paris Cité, France
[2] Department of Neurology, Paris Saint Joseph Hospital Group, Paris Descartes University, Sorbonne Paris Cité, France
[3] Ad Scientiam, IPEPS-ICM, Pitié-Salpêtrière hospital, France

Introduction

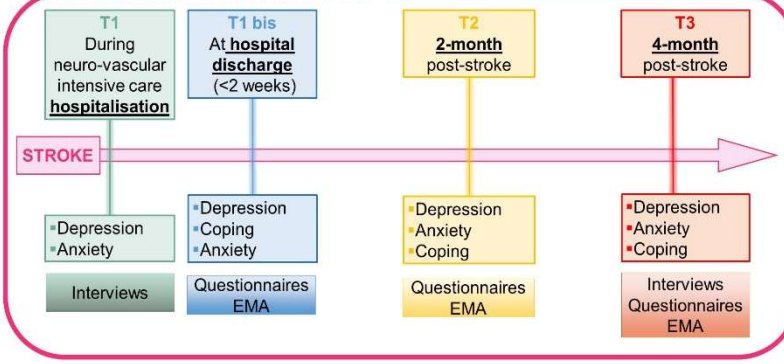
- **Minor stroke** (occlusion or haemorrhage) involves **mild non disabling persistent or transient neurological symptoms**
- **Active-problem focused coping** seems related to **less depression** whereas **passive-emotion focused coping** is correlated with **more depression** in survivors of a stroke (Kootker et al., 2016)
- Recent research based on **Ecological Momentary Assessment (EMA)** reveal that **psychic related-symptoms of depression** in the acute phase of stroke predict later depression contrary to **somatic related-symptoms** (Sibon et al., 2012)
- **Classical and conventional methods** (interviews / questionnaires) are based on a **retrospective self-report of a time-limited period experience** involving **recall bias** and cannot reflect **contextually and temporally dynamic** psychological and behavioural processes (Smyth & Stone, 2003) such as interactions of **coping** and **emotional state**

Objectives

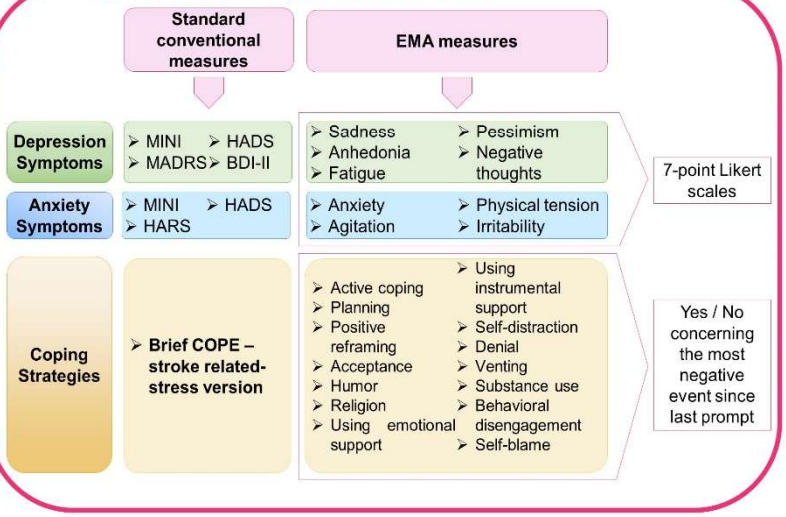
In 50 early discharged mild stroke patients during the first four months :

- To assess **daily life depression and anxiety symptoms**, and **coping strategies** with the **EMA** (using a smartphone application)
- To compare it to classical methods (**interviews / questionnaires**)
- To identify **very early predictors** (in the first days after a stroke) of later post-minor-stroke **depression and anxiety**

Global Procedure



Measures and Materials



EMA Procedure

- ***Ad Scientiam Research***® application is programmed on patients' personal (or lent) smartphone.
- **4 brief electronic interviews** (less than 3 minutes) **per day** are completed during **seven days**.
- Time of prompts are **fixed** for each patient and **randomized** across patients : 7am to 10am, 11am to 2pm, 3pm to 6pm and 7pm to 10pm. Time of prompts could be **adjusted in order to suit patients typical daily schedules** (wake, work, sleep)
- **EMA questionnaires are explained and practiced** with research staff at home when the first week of EMA begins. Then the procedure is reminded at the beginning of each week of EMA
- All participants are contacted after two days during each EMA week to resolve any questions or difficulties

References
Kootker, J. A., van Mierlo, M. L., Hendriks, J. C., Sparidans, J., Rasquin, S. M., de Kort, P. L., … Geurts, A. C. (2016). Risk factors for symptoms of depression and anxiety one year post stroke: a longitudinal study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 97(6), 919–928. ∞ ∞ ∞ Smyth, J. M. & Stone, A. A. (2003). Ecological Momentary Assessment Research in Behavioral Medicine. *Journal of Happiness Studies*, 4, 35–52. ∞ ∞ ∞ Sibon, I., Lassalle-Lagadec, S., Renou, P., & Swendsen, J. (2012). Evolution of Depression Symptoms following Stroke: A Prospective Study Using Computerized Ambulatory Monitoring. *Cerebrovascular Diseases*, 33(3), 280–285.

30th Conference of the EHPS/DHP
Behaviour change:
Making an impact on health and health services
23rd - 27th august 2016, Aberdeen, Scotland

Détecter les troubles psycho-affectifs lors du retour à domicile après un AVC : Faisabilité et validité d'une méthode d'évaluation par smartphone des symptômes de dépression et d'anxiété

Camille Vansimaeys[1], Catherine Bungener[1], Benjamin Pitrat[3], Claire Join-Lambert[2], Wassim Farhat[2], Ruben Tamazyan[2], Mathieu Zuber[2]

[1] Laboratoire de Psychopathologie et Processus de Santé-EA 4057, Institut de Psychologie, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, France, [2] Unité de Neurologie et Neuro-Vasculaire, Groupe Hospitalier Paris Saint Joseph, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, France, [3] Ad Scientiam, IPEPS-ICM, Hôpital de la Pitié-Salpétrière, France

Introduction

- La fréquence de l'anxiété et de la dépression post-AVC est estimée entre 20% et 30% (De Wit et al., 2008)
- Ces difficultés psychologiques se manifestent également chez des patients ayant vécu un AVC mineur et bénéficiant d'une récupération fonctionnelle complète des troubles moteurs et cognitifs dus aux conséquences des lésions cérébrales (Shi et al., 2015)
- Les perturbations neuro-biologiques d'un AVC pourraient entraîner des manifestations qui rendent difficile la détection des symptômes anxio-dépressifs durant la phase aiguë et notamment durant l'hospitalisation (Mast & Vedrody, 2006)
- Les patients hospitalisés pour un AVC mineur retournent généralement rapidement au domicile, réduisant ainsi la possibilité d'un suivi vigilant de la part des équipes médicales et soignantes quant aux difficultés psychologiques qui peuvent émerger durant la phase post-aiguë

Objectifs

Tester la faisabilité et la validité d'une méthode d'évaluation des symptômes d'anxiété et de dépression, par smartphone au moment du retour à domicile

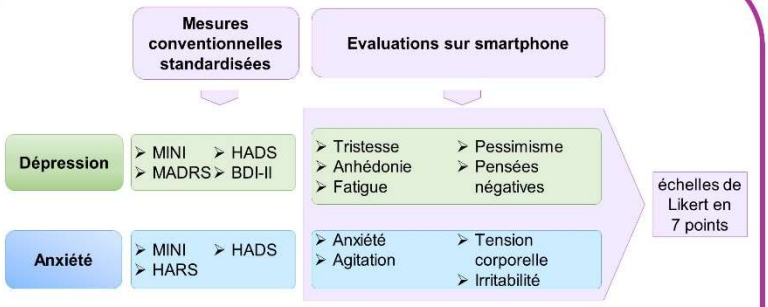
Participants

30 patients (15 inclus actuellement) retournés à domicile suite à une hospitalisation (durée < 2 semaines) en raison d'un premier AVC sans détérioration fonctionnelle (NIHSS<6 et score de Rankin<3)

Procédure

- Un investigateur de l'étude se rend au **domicile des participants** pour présenter le contenu de **l'application** et expliquer son utilisation
- **L'application *Ad Scientiam Research*®** est installée sur les smartphones personnels (ou prêtés) aux participants
- **4 entretiens électroniques** brefs (moins de **3 minutes**) par jour sont complétés pendant 7 jours lors du retour à domicile
- Les heures de réponse aux entretiens sont fixées pour chaque patient en fonction de leur rythme quotidien et dans les fenêtres temporelles suivantes : **7h-10h ; 11h-14h ; 15h-18h ; 19h-22h**

Mesures et analyses



- Analyse de la faisabilité = taux de participation et taux de compliance des participants sur smartphone
- Analyse de la validité = corrélation entre les scores aux évaluations sur smartphone et les scores aux évaluations conventionnelles standardisées

Résultats préliminaires

- Faisabilité :
  - Taux de participation

71% (15 participants pour 6 refus)

  - Taux de compliance moyen

84% (251 entretiens électroniques répondus sur 321 envoyés)

- Validité :
  - **r = .50** (p=0,09)

Discussion

- Les résultats préliminaires sont encourageants quant à la **faisabilité d'un suivi par smartphone** des complications psycho-affectives post-AVC
- Il est pour le moment difficile de conclure quant à la **validité et la qualité** des variables mesurées. Les **résultats de la suite de l'étude** permettront de mieux évaluer ces critères.
- Perspectives cliniques :
  - Développement d'un **outil de détection des troubles anxio-dépressifs par smartphone et à domicile** (Kim et al., 2016)
  - **Amélioration de la prise en charge** globale des patients ayant vécu un AVC mineur en permettant un **retour à domicile tout en ayant recours à un outil qui permet de rester vigilant aux complications psychologiques éventuelles**

Références

De Wit, L., Putman, K., Baert, I., Lincoln, N., Angst, F., Beyens, H.,... Feys, H. (2008). Anxiety and depression in the first six months after stroke. A longitudinal multicenter study. Disability and Rehabilitation, 30(24), 1858-1866. ∞ ∞ ∞ Kim, J., Lim, S., Min, Y., Shin, Y.-W., Lee, B., Sohn, G.,... Lee J.W. (2016). Depression screening using daily mental-health ratings from a smartphone application for breast cancer patients. Journal of Medical Internet Research, 18(8). ∞ ∞ ∞ Mast, B. & Vedrody, S. (2006). Poststroke depression: a biopsychosocial approach. Current Psychiatry Reports, 8, 25-33. ∞ ∞ ∞Shi, Y., Xiang, Y., Yang, Y., Zhang, N., Wang, S.,Ungvari, G.,... Wang C. (2015). Depression after minor stroke: prevalence and predictors. Journal of Psychosomatic Research, 79, 143-147.

21èmes journées de la SOCIÉTÉ FRANÇAISE NEURO-VASCULAIRE 16/17/18 nov. 2016

What are the benefits of network analysis in health psychology? The example of depression after minor stroke.

Camille Vansimaeys[1*], Mathieu Zuber[2] Catherine Bungener[1]

[1] Laboratory of Psychopathology and Health Psychology-EA 4057, Department of Psychology, Paris Descartes University, Sorbonne Paris Cité, France

[2] Department of Neurology, Paris Saint Joseph Hospital Group, Paris Descartes University, Sorbonne Paris Cité, France

* contact : camille.vansi@gmail.com

ehps2017 — Université Paris Descartes — Membre de USPC Université Sorbonne Paris Cité — Laboratoire Psychopathologie et Processus de Santé — Groupe hospitalier Paris Saint-Joseph

Background

- Contrary to the classical bio-essentialist approach in psychopathology, **the network perspective** considers that **symptoms of a single disorder do not share a single causal background** on the one hand and that they **co-occur simultaneously** because of their **complex causal direct interactions** on the other hand (Borsboom & Cramer, 2013)
- **Non-specific symptoms of depression** (fatigue or concentration problem for example) are generally considered **as side-effects of a stroke** and thereby are excluded from post-stroke depression assessment (Paradiso et al., 1997)
- Nonetheless, **those symptoms could influence the occurrence of more specific symptoms of depression** in the aftermath of **minor stroke**, leading to persistent depression in approximately one third of patients

Objective

- To identify if non-specific symptoms of anxiety and depression (fatigue, motor agitation, physical tension, concentration problems) are more likely to influence the occurrence of all anxio-depressive symptoms than specific ones at three different times after a stroke

Methods

Participants:

2 minor stroke (NIHSS<4) male patients, **P1** (48yo) and **P2** (46yo)

Procedure:

- 4 daily ecological momentary assessments during one week **at home-return** (T1), at **2-month** (T2) and at **4-month** (T3)
- Self-reported **anxiety** and **depression symptoms** on a 7 points Likert scales: sadness (SAD), physical tension (TEN), pessimism (PES), negative thoughts on oneself (THO), lack of joy (JOY), irritability (IRR), fatigue (FAT), concentration problems (CON), anxiety (ANX), anhedonia (ANH), motor agitation (AGI)

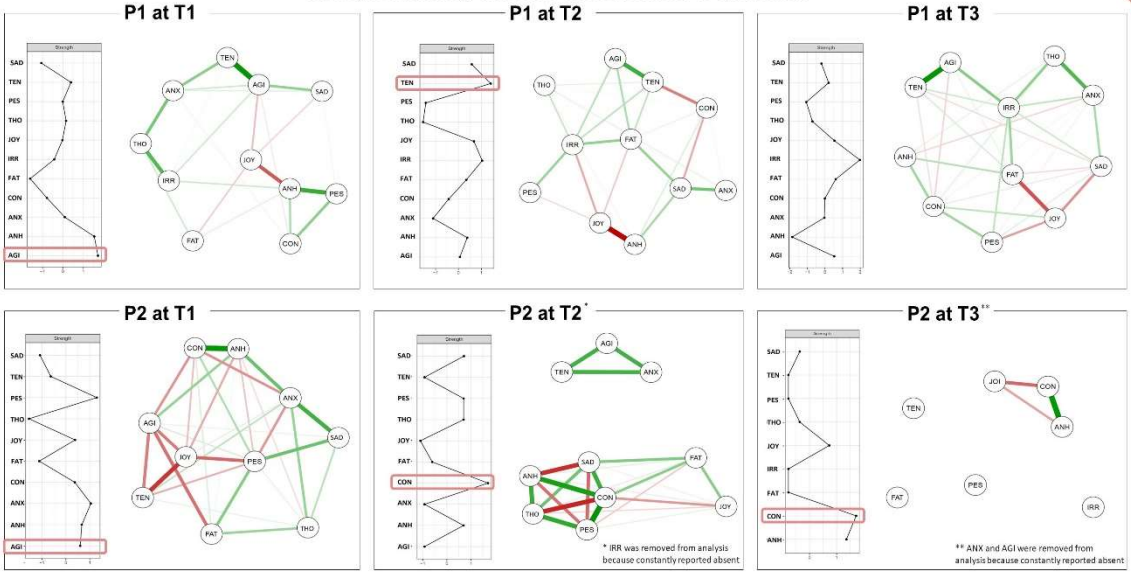
Statistical analysis:

For each time of the study and for each patient

- **Strength centrality** analysis corresponds to the sum of all associations absolute values of a given node. The higher, the more many other symptoms are likely to co-occur
- **Regularized partial correlations network estimation** in which each node represents a symptom and each edge represents the **positive** or **negative** **partial correlation** between two symptoms. Thicker edges correspond to higher correlations

Results

Strength centrality and network estimation of symptoms



Motor agitation at **T1** is the most central symptom for **P1** and one of the four most central symptoms for **P2**

Physical tension is the most central symptom for **P1** at **T2**

Concentration problem is the most central symptom for **P2** at **T2**

Concentration problem is the most central symptoms for **P2** at **T3** too

Discussion

- Neurovegetative symptoms (such as motor agitation) influence the occurrence of more specific symptoms of depression in the earlier times following stroke
- When a patient experiences concentration problems during the first months following a minor stroke, this symptom is likely to influence the occurrence of more specific symptoms of depression
- Targeting individual central symptoms with specific interventions could help to reduce other symptoms of depression

Borsboom, D. & Cramer A. (2013). Network Analysis : An integrative Approach to the Structure of Psychopathology. *Annual Review of Psychopathology,* 9(1), 91-121

Paradiso, S., Okhubo, T. & Robinson, R. (1997). Vegetative and Psychological Symptoms Associated with Depressed Mood over the First Two Years after Stroke. *The International Journal of Psychiatry in Medicine,* 27(2), 137-157.

31st Conference of the EHPS
Innovative Ideas in Health Psychology
29rd august – 2nd September 2017, Padova, Italy

PORTFOLIO DU DOCTORANT

En accord avec l'Article 15 de l'arrêté du 25 mai 2016 fixant le cadre national de la formation et les modalités conduisant à la délivrance du diplôme national de doctorat (JORF 0122 du 27 mai 2016, texte 10), cette partie de la thèse est une "liste individualisée de toutes les activités du doctorant durant sa formation, incluant enseignement, diffusion de la culture scientifique ou transfert de technologie, et valorisant les compétences qu'il a développées pendant la préparation du doctorat".

Activtiés d'enseignements

Mission d'enseignement de l'université Paris Descartes, service de Psychopathologie

2014 – 2017 ***Psychopathologie de l'Adulte***, Licence 1 Psychologie
Activités pédagogiques : présentation de l'évolution historique de la psychopathologie des troubles de l'humeur, des troubles psychotiques, des troubles de conversion et des troubles sexuels chez l'adulte, travail de rédaction de compte-rendu à partir d'études de cas illustratives, évaluation et correction du contrôle continu et terminal (135 heures, travaux dirigés)

2014 – 2016 ***Travail Individuel Supervisé***, Licence 1 Psychologie
Activités pédagogiques : encadrement de travaux de recherches bibliographiques et de la rédaction d'un mini-mémoire, évaluation des mémoires (45 heures, travaux dirigés)

2016 – 2017 ***Suivi de stage,*** Licence 3 Psychologie
Activités pédagogiques : supervision des stages d'observation et évaluation des rapports de stage des étudiants (10h, travaux dirigés)

Activités de diffusion

Articles

1. **Vansimaeys, C.,** Zuber, M., Pitrat, B., Join-Lambert, C., Tamazyan, R., Farhat, W. & Bungener, C. (2017). Combining standard conventional measures and Ecological Momentary Assessment of depression, anxiety and coping using smartphone application in minor stroke population: a longitudinal study protocol. *Frontiers in Psychology*, 8(1172). doi: 10.339/fpsyg/2017.01172

2. **Vansimaeys, C.,** Untas, A., Zuber, M. & Bungener, C. (2017). Predicting anxiety after a stroke: a preliminary study about the role of psychic and somatic anxiety symptoms in

patients with early functional recovery. *Journal of European Psychology Students*, 8(1), 1-6. doi: https://doi.org/10.5334/jeps.421

Communications orales

1. **Vansimaeys, C.** (2017, Juin). *Mesure écologique et analyse en réseau des liens entre dépression, anxiété, coping et qualité de vie après un Accident Vasculaire Cérébral mineur.*. Communication présentée lors des 8e Journées de l'Association Francophone de Psychologie de la Santé. France, Dijon.
2. **Vansimaeys, C.,** Zuber, M., Pitrat, B., Farhat, W., Tamazyan, R., Join-Lambert, C. & Bungener, C. (2016, Décembre). *Impact psychologique d'un AVC mineur : comment faire évoluer les prises en charges actuelles ?* Communication présentée lors du IXe congrès de l'Association Francophone de Psychologie de la Santé, France, Lyon.
3. **Vansimaeys, C.,** Zuber, M., Untas, A. & Bungener, C. (2015, Mai). *Facteurs de risques de l'anxiété à 6 mois post AVC: rôle des composantes symptomatiques de l'anxiété et du coping*. Communication présentée lors du 1er colloque Francophone de Pratiques en Thérapie Comportementale et Cognitive. France, Lyon.

Communications affichées

1. **Vansimaeys, C.,** Zuber, M. & Bungener, C. (2017, Septembre). *Individual network analysis of depression symptoms after a minor stroke: a two-cases study*. Communication présentée lors de la 31st Conference of the European Health Psychology Society. Italy, Padova.
2. **Vansimaeys, C.,** Bungener, C., Pitrat, B., Farhat, W., Tamazyan, R., Join-Lambert, C. & Zuber, M. (2016, Novembre). *Détecter les troubles psycho-affectifs lors du retour à domicile après un AVC : faisabilité et validité d'une méthode d'évaluation par smartphone des symptômes de dépression et d'anxiété.* Communication présentée lors des 21èmes Journées de la Société Française Neuro-Vasculaire, France, Paris.
3. **Vansimaeys, C.,** Zuber, M., Pitrat, B., Join-Lambert, C., Farhat, W., Tamazyan, R. & Bungener, C. (2016, Août). *Ecological momentary assessment of depression, anxiety and coping using smartphones after mild stroke*. Communication présentée lors de la 30th Conference of the European Health Psychology Society and British Psychological Society Division of Health Psychology. Scotland, Aberdeen.
4. **Vansimaeys, C.,** Zuber, M., Untas, A., Bruandet, M., Tamazyan, R. & Bungener, C. (2016, Août). *Predictors of anxiety and depression after a mild stroke: a pilot one-year follow-up study*. Communication présentée lors de la 30th Conference of the European Health Psychology Society and British Psychological Society Division of Health Psychology. Scotland, Aberdeen.
5. Krieger, A.-E., **Vansimaeys, C.,** Ruffault, A., Mishchenko, M. & Michard C. (2016, Août). *Sexuality in patients with autism: how do educational and paramedical staff deal with it?* Communication présentée lors de la 30th Conference of the European Health Psychology Society and British Psychological Society Division of Health Psychology. Scotland, Aberdeen.

Activités administratives et autres responsabilités collectives

Liées au fonctionnement du laboratoire

2013 – 2017	Participation aux séminaires de recherche
2014 – 2017	Participation aux Assemblées Générales annuelles
2017	Encadrement du stage d'un étudiant en L3 de psychologie

Liées à l'enseignement

2017	Participation aux réunions pédagogiques du service d'enseignement de psychopathologie

Liées au fonctionnement de l'Ecole Doctorale

2016 – 2018	Représentant des doctorants au Conseil de l'Ecole Doctorale
2016 – 2018	Participation au comité de suivi des doctorants de l'ED
2016 – 2017	Participation à l'évaluation et aux auditions des candidats au concours d'attribution des contrats doctoraux

Activités cliniques

2014-2016	***Psychologue-stagiaire*** (3h hebdomadaires) Cabinet Sophie Breuzon (Paris 15^{e}) *Activités cliniques* : psychothérapies comportementales et cognitives individuelles auprès d'adultes souffrants de troubles anxieux et de troubles de l'humeur

Formation du doctorant

Modules de formation dispensés par le CFDIP

2016	« Initiation aux biostatistiques » - 3 jours
2015	« La maîtrise de l'anglais » - 3 jours
2014	« Zotero » - 1 jour
2014	« Initiation à la pédagogie de l'enseignement supérieur » - 1 jour

Modules de formation dispensés par l'ED 261

2017	« Vers le métier d'enseignant-chercheur » - 3 jours
2015	« Construire son projet professionnel » - 4 jours
2015	« Module d'éthique » - 1 jour

Modules de formations complémentaires extérieures

2013 – 2016	Formation aux thérapies comportementales et cognitives organisée par l'Institut d'enseignement de l'Association Française de Thérapie Comportementale et Cognitive : Modules I, II, III & Supervisions – 259 heures (3 jours validés pour la formation doctorale)

Autres activités liées à la vie scientifique

Membre de sociétés savantes et communautés scientifiques

2016 – 2017	Membre doctorant de l'Association Francophone de Psychologie de la Santé, participation à des projets collaboratifs de la Comité Jeunes Chercheurs
2013 – 2017	Membre étudiant puis membre Thérapeute Praticien de l'Association Française de Thérapie Comportementale et Cognitive

Participation à l'organisation d'événements scientifiques

2014 et 2015	Membre de l'équipe des appariteurs pour l'organisation des 42^{e} et 43^{e} Congrès annuels de Thérapie Comportementale et Cognitive