

Neurosciences

LE CYCLE INTERGÉNÉRATIONNEL
DU TRAUMATISME SUBI À LA VIOLENCE PERPÉTRÉE:
CE QUE NOUS APPRENNENT LES NEUROSCIENCES

MÉLANIE KAESER

EN BREF | Au sein de familles dysfonctionnelles, les relations de pouvoir prennent parfois la forme de la violence. Les comportements d'agression semblent associés au besoin de contrôler une situation d'interaction souvent perçue comme menaçante par les personnes ne disposant pas de ressources communicationnelles suffisantes pour y faire face autrement. Les études s'accordent à démontrer que les comportements agressifs découlent, pour la plupart, de traumatismes subis dans un cadre familial d'origine, ce qui laisse supposer une transmission transgénérationnelle de la violence. Quel éclairage les recherches en neurosciences peuvent-elles apporter sur ce phénomène ? L'étude des traumatismes cérébraux et l'analyse des mécanismes corticaux de l'agressivité dévoilent l'implication significative des mêmes structures neuro-anatomo-physiologiques. Ainsi, les dysfonctionnements engendrés par des traumatismes, en particulier au cours de l'enfance, pourraient à leur tour générer des comportements violents affectant un cadre familial ultérieur. Certes, le lien causal doit être appréhendé avec prudence (les victimes de traumatismes ne reproduisent pas systématiquement le schéma vécu) et tenir compte de paramètres additionnels. Mais il mérite toutefois

MÉLANIE KAESER

d'être activement considéré dans l'élaboration des démarches thérapeutiques de résilience, de soutien et de prévention. Travailler sur la qualité des relations au sein de la famille et, plus largement, de la sphère des proches, permettrait indéniablement d'enrayer la transmission de la violence, de cette illusoire prise de pouvoir sur les autres et sur soi-même.

L'ILLUSOIRE POUVOIR PAR LA VIOLENCE,
REFLET D'UN MANQUE DE RESSOURCES

Les relations humaines, comme dans beaucoup de sociétés animales, sont basées sur des rapports de dominance. À la clé, le pouvoir décisionnel¹. Le profil idéal de la famille occidentale contemporaine², en particulier celui du couple, suggère le partage équitable des pouvoirs; les statuts de dominant et de dominé vont alterner selon les moments et les situations, dans un rapport général d'égalité, où la valeur intrinsèque de chacun en tant qu'être humain égale celle de l'autre³. Dans un tel système, c'est donc la collaboration qui prévaut: le pouvoir et les tâches se répartissent dans une dynamique d'échange et d'enrichissement mutuel en fonction des compétences et des envies de chacun. Une relation de type pathologique manifestera, quant à elle, un déséquilibre des forces et, partant, une imposition de pouvoir prenant généralement la forme de l'agression psychique et/ou physique.

Les études cliniques font un portrait paradoxal des dominants violents. Elles démontrent que l'usage de la force traduit en réalité une faiblesse, un désir d'imposer une volonté à défaut de ressources de pouvoir, notamment expressives⁴, suffisantes pour interagir équitablement. Plusieurs théories psychologiques postulent un tel rapport entre comportement agressif et ressources relationnelles, et

CYCLE INTERGÉNÉRATIONNEL DU TRAUMATISME

interprètent par conséquent l'hostilité comme une réaction défensive face à l'action du partenaire perçue comme une menace. Dans la mesure où, altérant le fonctionnement relationnel, la violence aura un effet sur l'acquisition et le développement des modes d'interaction, on comprend aisément que le dysfonctionnement puisse se transmettre de génération en génération⁵. En effet, selon les études, 30% à 70% des enfants confrontés à un stress familial, à des conflits et à des mauvais traitements, tendent à reproduire l'agressivité subie ou leur posture de victime à l'âge adulte.

À noter d'emblée toutefois que de nombreux facteurs peuvent entrer en jeu dans l'apparition d'un comportement violent⁶ (figure 1). Comme pour la plupart des phénotypes observables, il résulte d'une interaction entre des facteurs génétiques et environnementaux. À ce titre, le cadre familial (relation entre parents et avec l'enfant) joue évidemment un

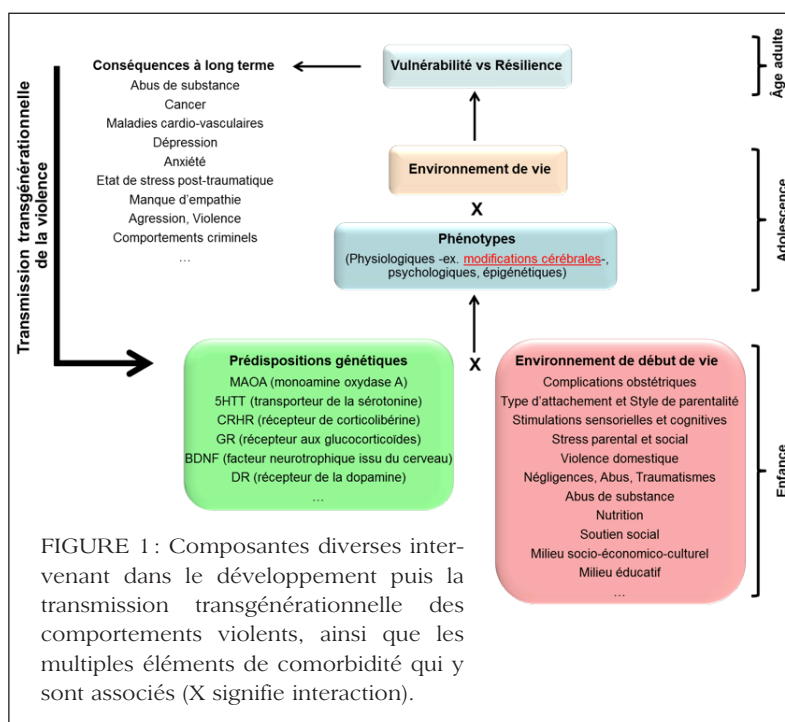


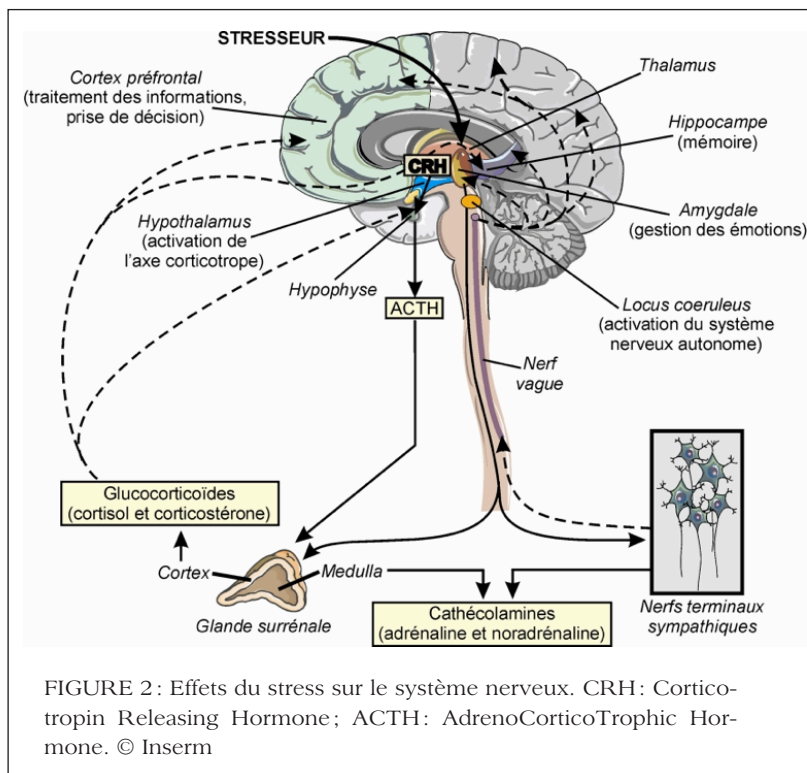
FIGURE 1 : Composantes diverses intervenant dans le développement puis la transmission transgénérationnelle des comportements violents, ainsi que les multiples éléments de comorbidité qui y sont associés (X signifie interaction).

rôle prédominant comme premier environnement de vie, mais s'y ajoute le milieu socio-économico-culturel et les différents stress traumatiques que l'enfant peut y expérimenter directement ou indirectement⁷. Ces facteurs environnementaux contribueront à forger ses caractéristiques particulières : psychologiques, épigénétiques⁸ et anatomo-physiologiques. En mettant l'accent sur les modifications neuroanatomiques et neurophysiologiques qui accompagnent de tels comportements d'agression, la présente réflexion tentera de mettre en évidence l'implication similaire des structures cérébrales (voir le glossaire en fin de texte, qui contient les notions suivies d'un astérisque*) respectivement engagées dans la réaction des enfants aux stress ou aux traumatismes importants et dans l'action violente des adultes. On examinera ensuite le rapport de dépendance en évaluant l'impact effectif des violences environnementales sur le développement de l'enfant qui se révélera plus ou moins résilient⁹ ou vulnérable à l'émergence de divers troubles à l'âge adulte, dont l'agressivité. Dans ce second cas, la perpétuation du vécu risquera par ailleurs de se répercuter sur sa propre progéniture par la transmission de prédispositions génétiques, de modifications épigénétiques et par la création d'un environnement délétère pour l'enfant qui, par imitation¹⁰, pourrait reproduire successivement les schémas comportementaux et les transmettre à son tour.

LE CERVEAU FACE AUX ÉVÉNEMENTS STRESSANTS

Ce sont généralement les situations conflictuelles qui mènent aux comportements violents, les conflits étant source de tensions et de stress. Face à une situation stressante, émotionnellement intense, l'individu met immédiatement en place des stratégies de survie pour se protéger et résister à l'événement potentiellement menaçant (figure 2). Il

CYCLE INTERGÉNÉRATIONNEL DU TRAUMATISME



mobilise ainsi toute l'énergie possible pour garantir sa capacité à lutter ou à fuir¹¹. Au niveau cérébral, les informations provenant des organes des sens arrivent d'abord au thalamus*, qui envoie le signal sur deux voies¹². L'une passe par le système limbique – des émotions – au niveau de l'amygdale* : c'est une voie courte, sans cognition. L'autre transite par le cortex* qui interprète le signal, avant de transmettre l'information à l'amygdale : il s'agit d'une voie longue, avec traitement cognitif. Ainsi, les émotions telles que la peur peuvent être ressenties de manière immédiate, avant même que l'information ne soit analysée rationnellement au niveau cortical. Alertée par des stimuli sensoriels stressants, l'amygdale envoie ensuite un message à l'hypothalamus*, lequel va :

1) stimuler le système nerveux sympathique* qui provoque une libération d'adrénaline* et de noradrénaline* au niveau de la médulla des glandes surrénales. Ces substances, transportées par le sang, seront distribuées à tous les tissus de l'organisme, tissus parallèlement activés par les nerfs sympathiques via le locus coeruleus*, noyau situé dans le tronc cérébral qui projette également, en amont, vers le cerveau, induisant un état d'alerte. La tension artérielle monte, le rythme cardiaque s'accélère et le sang afflue dans la musculature des quatre membres ainsi mobilisés pour la défense ou la retraite. Les poumons se dilatent, la fréquence respiratoire augmente. Au niveau cutané, il y a une vasoconstriction, une augmentation de la sudation et une horripilation.

2) sécréter des hormones (dont la corticolibérine ou CRH) qui vont agir sur l'hypophyse*, une glande qui elle-même sécrète des hormones (dont l'adrénocorticotrophine ou ACTH) stimulant le foie (transformation des graisses en sucre) et la glande thyroïde (production de l'adénosine triphosphate fournissant l'énergie aux cellules) pour apporter de l'énergie à l'organisme, ainsi que les glandes surrénales (au niveau du cortex) qui sécrètent des glucocorticoïdes* dont fait partie le cortisol (hydrocortisone). L'élévation de cortisol freine alors le système par rétrocontrôle négatif à plusieurs niveaux (hypophyse, hypothalamus, hippocampe*, cortex préfrontal*).

LORSQUE LE SYSTÈME S'EMBALLE

Pendant que ces systèmes sont activés, les processus digestifs, immunitaires et les mécanismes de la douleur sont momentanément mis au repos. Le système de réaction d'urgence continue d'inonder l'organisme d'hormones jusqu'à ce que le cerveau perçoive le dépassement du danger.

CYCLE INTERGÉNÉRATIONNEL DU TRAUMATISME

La normalisation des taux d'hormones dépendra notamment de l'hippocampe¹³, impliqué dans la mémoire, l'apprentissage et les aspects cognitifs de l'émotion. L'hippocampe enregistre le contexte de l'événement et envoie l'information au cortex préfrontal qui analyse la situation. Les différentes informations y sont donc collectées et traitées; la menace y est évaluée et la signification de l'événement décodée en contexte. Cette évaluation permet le développement d'une stratégie de réaction et la planification d'une réponse motrice adéquate.

Si le danger n'est pas avéré, le cortex préfrontal et l'hippocampe diminueront l'activation de l'amygdale, ce qui élimine les variations physiologiques inappropriées. Si, à l'inverse, la réaction en cascade se prolonge – en cas de stress trop intense par exemple – le processus finira par affecter la fonction de l'hippocampe et du cortex préfrontal qui ne parviendront plus à faire normalement leur travail de régulation. L'amygdale s'en trouve hyperactivée, l'axe hypothalamus-hypophyse-glandes surrénales (HPA) et le système nerveux autonome sont hyperstimulés.

Ne pouvant être géré correctement¹⁴, l'événement stressant devient traumatique, et augmente la vulnérabilité à un stress futur, en particulier à des événements perçus comme similaires. L'hyperactivité du réseau amygdale-hypothalamus-SNA aux éléments stressants et la sous-capacité d'action du cortex préfrontal et de l'hippocampe¹⁵ entraînent ainsi l'individu dans un cercle vicieux.

Toutes les structures en jeu sont interconnectées par l'intermédiaire d'hormones et de neurotransmetteurs (en l'occurrence: la sérotonine*, la dopamine* et la noradrénaline*) impliqués dans la régulation de l'axe HPA ainsi que dans le fonctionnement des diverses structures cérébrales connexes. Une activité inadéquate de ces neurotransmetteurs peut conduire à une gestion inadaptée

MÉLANIE KAESER

des événements stressants et, inversement, un événement mal géré devenu traumatique peut induire une activité dysfonctionnelle de ces neurotransmetteurs et des structures qui leur sont associées.

LE FONCTIONNEMENT VIOLENT

Le stress et les traumatismes sont parmi les principales causes environnementales des troubles psychiques, émotionnels et comportementaux, tels que la dépression, l'anxiété, les troubles cognitifs, d'attention, de mémoire, les difficultés de gestion du stress et, finalement, l'agressivité. Selon les études, 30% à 70% des enfants ayant vécu des traumatismes domestiques reproduisent ce schéma de comportements violents à l'âge adulte. Dans l'autre sens, 80% à 100% des individus violents ont vu ou subi des violences domestiques¹⁶. Au niveau cérébral, on observe corrolairement chez les personnes violentes des modifications portant sur les mêmes structures que chez les victimes de traumatismes.

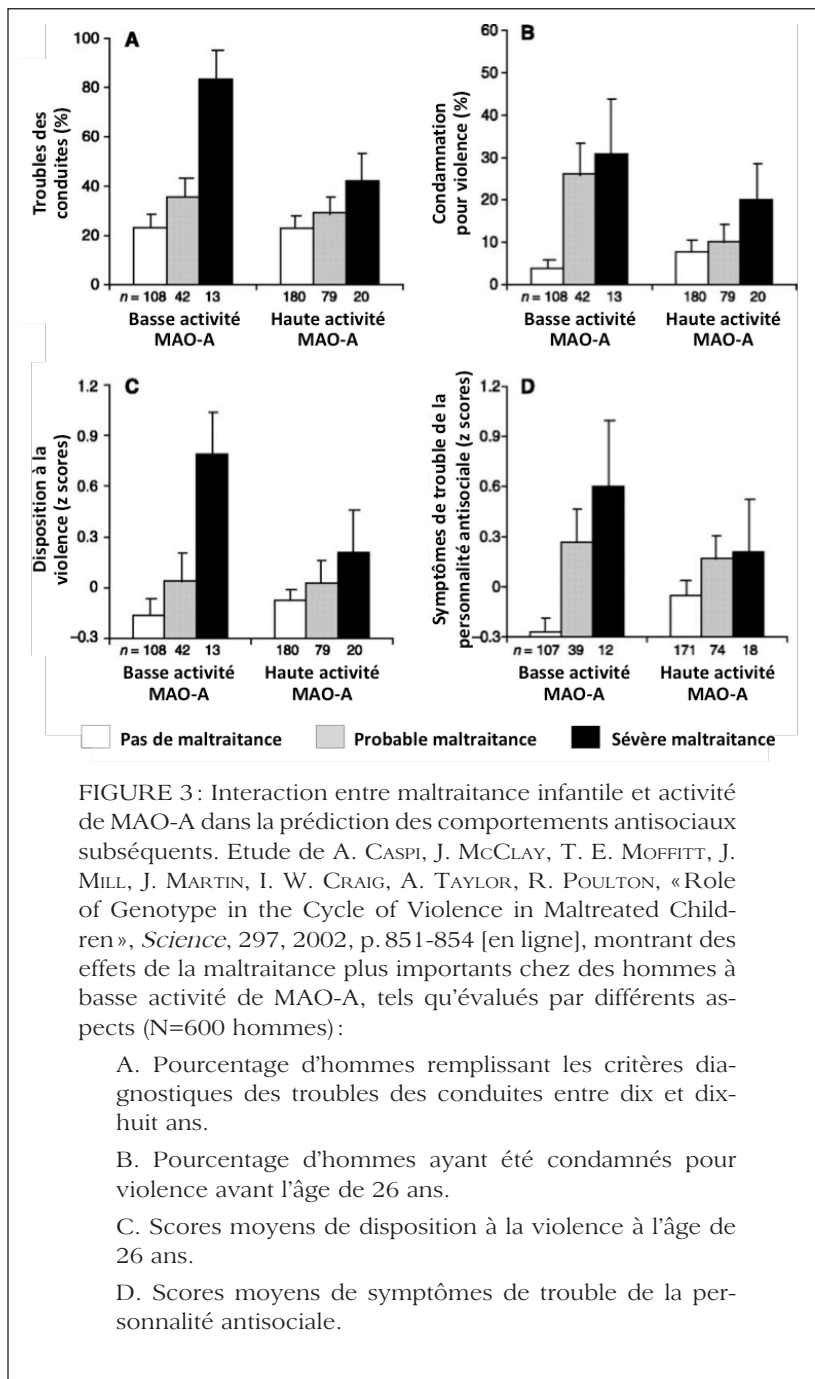
Ces modifications cérébrales peuvent évidemment varier en fonction des types de personnalité violente¹⁷. On distingue généralement deux types d'agressivité : l'agressivité réactive, émotionnelle, et l'agressivité proactive, instrumentale¹⁸. Schématiquement, l'activité du cortex préfrontal – la partie rationnelle, cognitive, sociale et morale du cerveau – est diminuée dans les deux cas. Mais, tandis que chez les agressifs réactifs on remarque une activité augmentée de l'amygdale et du SNA, c'est-à-dire des émotions (en particulier de la peur) et certaines réactions physiologiques particulières (accélération du rythme cardiaque, dilatation des bronches et sudation), ces aspects sont diminués chez les agressifs proactifs. Enfin, toujours en lien avec ces modifications, on note une hypersensibilité à la peur conditionnée¹⁹ chez les premiers et, à l'inverse, une sensibilité réduite chez les seconds.

CYCLE INTERGÉNÉRATIONNEL DU TRAUMATISME

Au niveau des hormones et des neurotransmetteurs²⁰, on retrouve, dans les deux cas, des variations significatives des substances impliquées dans les réactions aux événements intensément stressants: à savoir des taux bas de cortisol (l'hormone qui calme le système) et de sérotonine (induisant une mauvaise régulation des émotions et des fonctions telles que cognition, mémoire de travail, attention, capacités d'anticipation des conséquences des actes commis, etc.) ainsi que des taux élevés de noradrénaline (la substance qui excite le système) et de dopamine (induisant des sensations de récompense et de plaisir) – il est d'ailleurs vraisemblable que l'effet de la dopamine renforce le comportement agressif qui en stimule la libération²¹. S'y ajoute enfin un ratio testostérone/cortisol également élevé²².

COMPOSANTES GÉNÉTIQUE ET ÉPIGÉNÉTIQUE

Sur le plan génétique, des études sur les personnes agressives ont mis en évidence, entre autres, une modification de gènes codant pour l'hormone CRH, les transporteurs de la sérotonine, et les récepteurs à dopamine, ainsi qu'un polymorphisme du gène MAO-A (qui produit de la monoamine oxydase, une substance impliquée dans la dégradation de la sérotonine, de la dopamine et de la noradrénaline)²³. Or, le lien observé entre la version modifiée du gène MAO-A et les comportements violents semble surtout dépendre d'une présence ou non de maltraitance subie durant l'enfance (voir figure 3). Il s'agit d'ailleurs là d'un bel exemple d'interaction entre gène et environnement: la variante génétique n'ayant d'effet qu'au contact d'un environnement particulier, c'est la conjonction entre la version du gène à activité basse et la maltraitance infantile qui permet de prédire le passage aux actes violents. En outre, une étude d'imagerie²⁴ a démontré que la



CYCLE INTERGÉNÉRATIONNEL DU TRAUMATISME

variante génétique à basse activité de la MAO-A est associée à une mauvaise régulation émotionnelle en lien avec des altérations de la circuiterie cérébrale amygdalo-préfrontale, altérations exacerbées par le vécu d'événements traumatiques. D'autres relations entre variantes génétiques, environnement traumatique et comportements violents ont été signalées sur des gènes codant pour des transporteurs de sérotonine, des récepteurs à dopamine et pour la production de noradrénaline²⁵.

Finalement, l'épigénétique – modification de l'expression des gènes par l'environnement – complexifie encore ces phénomènes. Des études²⁶ ont notamment révélé que des stress et des traumatismes précoces pouvaient induire des modifications du gène du récepteur des glucocorticoïdes (GR) impliqué dans l'auto-régulation de l'axe du stress par le cortisol. Il s'ensuit, de fait, une hyperactivité durable de l'axe du stress et donc une moindre adaptation à des stress ultérieurs. Cette modification épigénétique, dont l'importance semble en proportion directe avec la sévérité du traumatisme, devient, de surcroît, génétiquement transmissible²⁷.

UN CERCLE VICIEUX

En conclusion, ces différentes prédispositions génétiques, expositions traumatiques (en particulier dans l'enfance), modifications cérébrales et épigénétiques augmentent la vulnérabilité de l'individu au stress. L'événement stressant réactive l'expérience d'une perte de contrôle: celle de l'autre dont l'individu aura subi la violence, ou la sienne, sa propre peur et impuissance face au vécu. Cette résurgence, dans ses multiples paramètres, tend à transformer immédiatement tout nouveau stress en traumatisme, les déséquilibres en menaces et, partant, facilite l'apparition de réactions défensives pouvant elles-mêmes prendre la forme de la

MÉLANIE KAESER

violence. L'agression peut alors donner l'impression d'une (re)prise de pouvoir sur la situation et sur autrui, pouvoir qui en réalité se délite faute de ressources de communication adéquates et de maîtrise de soi. Il faut également noter que la reproduction d'un schéma domestique violent peut se traduire différemment. En effet, au lieu de se muer en agresseur, la victime peut aussi perpétuer, plus ou moins consciemment, sa position initiale par une incitation à l'agression ou par le choix d'un partenaire à tendance violente. Dans tous les cas, ce système de fonctionnement relationnel ne va pas sans répercussion, et notamment sur la génération suivante qui se voit non seulement contrainte d'évoluer à son tour dans un cadre familial traumatisant propice à l'éclosion ultérieure d'un comportement dysfonctionnel sur le plan du pouvoir et de l'agressivité, mais qui se voit également transmettre certaines prédispositions génétiques et modifications épigénétiques.

LA RÉSILIENCE, PORTEUSE D'ESPOIRS

Pour tenter de briser le cercle, il faut sans doute regarder dans la marge, c'est-à-dire les cas où le rapport « logique » entre violence subie et violence perpétrée se dissout, ou plutôt se résout en extraction du schéma comportemental expérimenté. C'est ce qu'on entend par « résilience²⁸ ». Il s'agirait donc de travailler sur les moyens de favoriser cette résilience, capacité à se rétablir dont on peut croire qu'elle pourrait, elle aussi, mais inversement, avoir des effets comportementaux, environnementaux et épigénétiques transmissibles²⁹. Il est alors important de se pencher sur les facteurs menant à une mauvaise adaptation et éventuellement à la psychopathologie d'une part, mais aussi, d'autre part, sur les ressources et les mécanismes permettant une adaptation positive face aux événements significativement néfastes. En ce sens, le système neuro-

endocrino-immuno-génétique précédemment décrit, en ce qu'il tend à réguler les effets du stress et joue donc, du moins à court terme, un rôle protecteur, peut voir son activité de régulation optimisée et équilibrée par la mise en place d'un environnement favorisant la platicité et la capacité d'adaptation naturelle de l'organisme³⁰.

La résilience est multidimensionnelle. C'est un processus développemental dynamique dont on ne connaît pas encore tous les ressorts. Une série d'études longitudinales semblerait dès lors pertinente pour mieux discerner les périodes sensibles du développement biologique, socio-cognitif et socio-émotionnel au cours desquelles les effets du stress sont particulièrement intenses, ainsi que les moments-clés qui, au cours de la vie, favorisent les opportunités de changement et donc les possibilités de prévenir les conséquences négatives de la violence ou de renforcer les capacités de résilience³¹. Il serait également important d'affiner et de distinguer les différents facteurs des traumatismes, notamment les types de maltraitance, leur sévérité, leur chronicité, leur fréquence et les personnes impliquées. Il semble par exemple que les individus confrontés à des situations de violence domestique tôt dans leur vie et de manière chronique montrent des capacités d'adaptation moindres.

La résilience repose néanmoins sur certains facteurs d'ores et déjà identifiés : le contrôle et l'estime de soi, les relations d'attachement sécurisées³², le soutien solide et constant d'un adulte (en particulier de l'un des parents au moins), une relation d'amitié forte et réciproque, une relation amoureuse stable, une scolarité réussie, un emploi satisfaisant, une vie sociale active, des objectifs de vie, des émotions positives³³, de l'optimisme, une flexibilité cognitive et l'absence de trouble psychique, d'abus de substance et de comportement violent. Pour les personnes ayant subi des traumatismes infantiles,

il semble donc primordial d'améliorer les modèles de relations familiales et sociales afin de rétablir des interactions équilibrées, dégagées du sentiment d'insécurité et de méfiance parasitant leur rapport à autrui³⁴.

Par conséquent, une synergie entre différents niveaux d'interventions paraît nécessaire pour optimiser les chances de modifier, en profondeur et durablement, les schémas de fonctionnement neurobiologiques, psychologiques et relationnels des personnes concernées. Les traitements médicamenteux, les psychothérapies, l'accompagnement social, une sensibilisation au contrôle de soi et aux relations positives avec l'autre³⁵, ainsi qu'un travail de parentalité adéquate³⁶ pourraient donc, de concert, permettre de réduire les comportements d'agression en offrant des moyens non-violents d'interagir avec autrui, de résoudre les conflits et les problèmes, tout en gardant le contrôle de soi-même et un pouvoir sur les événements.

GLOSSAIRE
STRUCTURES CÉRÉBRALES

AMYGDALÉ: Noyau situé dans les profondeurs du cerveau, près de la surface interne de chacun des lobes temporaux, qui est impliqué dans la reconnaissance et l'évaluation de la valence émotionnelle des stimuli sensoriels et qui joue un rôle important dans la peur et l'agression.

CORTEX: Couche externe du cerveau constituée de cellules et formant des sillons (sulci) et des circonvolutions (gyri).

CORTEX CINGULAIRE ANTÉRIEUR: Partie frontale du cortex cingulaire, le gyrus limbique situé au-dessus du corps calleux qui relie les deux hémisphères cérébraux. Il est impliqué dans des fonctions cognitives et émotionnelles, en connexion avec entre autres le cortex préfrontal, l'amygdale, l'hypothalamus et l'hippocampe.

CORTEX PRÉFRONTAL: Partie antérieure du cerveau, siège des fonctions exécutives (mémoire de travail, pensée logique, raisonnements, représentations abstraites, prise de décision) ainsi que des comportements sociaux et moraux, et qui intègre différentes informations, élabore des plans d'action et régule les émotions.

HIPPOCAMPE: Structure située dans le lobe temporal médian qui joue un rôle dans les apprentissages et la mémorisation (N.B.: Il s'agit de la première structure atteinte par la maladie d'Alzheimer).

HYPOPHYSE: Glande endocrine située à la base du cerveau qui sécrète des hormones impliquées dans le métabolisme, la croissance et la reproduction, et qui est étroitement liée à l'hypothalamus.

HYPOTHALAMUS: Structure du diencephale constituée de noyaux contrôlant la plupart des

NOTES

fonctions végétatives et endocriniennes de l'organisme, telles que la régulation de l'appétit, la soif, le sommeil, la sexualité, la température et la réponse au stress.

LOCUS COERULEUS: Noyau situé dans le tronc cérébral et qui est impliqué dans le maintien de la vigilance par des projections vers de multiples régions du système nerveux central, notamment l'amygdale, l'hypothalamus et le cortex cérébral, ainsi que vers le système nerveux autonome orthosympathique.

SYSTÈME NERVEUX AUTONOME (SNA) ou végétatif, dont on distingue le système orthosympathique et le système parasympathique (la plupart des organes reçoivent une innervation des deux systèmes, qui ont un effet antagoniste, et qui vont donc se compléter):

Le système orthosympathique active l'organisme. Il est responsable des sensations corporelles qui accompagnent les émotions, telles que sueur, chair de poule, cœur qui bat la chamade, car ses fibres nerveuses libèrent de l'adrénaline et de la noradrénaline, produisant une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et du taux de glucose dans le sang, ainsi qu'une dilatation des bronches.

Le système parasympathique, à l'inverse, contrôle les états de relaxation et de calme. Son activité ralentit le rythme cardiaque et produit une dilatation des vaisseaux sanguins, ainsi qu'une augmentation des sécrétions digestives et de la motilité intestinale par une libération d'acétylcholine. Il est donc responsable de la conservation de l'énergie, de la détente et de l'apaisement des réactions émotionnelles.

THALAMUS: Structure sous-corticale, principal relais vers le cortex des influx sensitifs provenant des organes des sens.

NEUROTRANSMETTEURS ET HORMONES: substances chimiques de communication entre structures.

CYCLE INTERGÉNÉRATIONNEL DU TRAUMATISME

ADRÉNALINE ET NORADRÉNALINE : Jouent un rôle dans l'activation de l'organisme, entraînant une accélération du rythme cardiaque, une hausse de la pression artérielle et une dilatation des bronches, répondant à un besoin d'énergie, par exemple pour faire face à un danger. La décharge de noradrénaline dans le système nerveux central s'accompagne d'une augmentation de la vigilance et d'un renforcement de la mémoire. L'hypersécrétion de noradrénaline peut causer de l'anxiété, et inversement son hyposécrétion conduire à une dépression.

DOPAMINE : Produite par deux groupes de neurones : la substance noire liée au réseau du contrôle de la motricité, et l'aire tegmentale ventrale liée au circuit de la récompense, qui participe au contrôle des processus motivationnels et est impliqué dans les phénomènes de dépendances et d'addiction. Elle joue également un rôle dans la concentration et les fonctions exécutives.

Le stress provoque une accélération du métabolisme de la dopamine ainsi qu'un accroissement de la bêta-dopamine hydroxylase, une enzyme qui permet de transformer la dopamine en noradrénaline.

GLUCOCORTICOÏDES : Sécrétés par les glandes surrénales, régulent le métabolisme et la résistance au stress. Ils stimulent la transformation de graisse en sucre dans le foie, augmentent le taux de glucose sanguin, diminuent les manifestations d'inflammation et modulent les réponses immunitaires.

Le cortisol est la principale hormone glucocorticoïde sécrétée par le cortex des glandes surrénales.

SÉROTONINE : Produite au niveau du tronc cérébral et diffusée dans tout le système nerveux central. La transmission de sérotonine est impliquée dans la régulation des affects et peut entraîner des dysfonctionnements (p.ex. anxiété ou dépression) lorsque son activité est mal régulée. Elle joue également un rôle dans le traitement cognitif de l'information, le comportement alimentaire, la douleur, le cycle veille/sommeil et la régulation de la température.

NOTES

NOTA BENE: Outre leur implication dans les réponses aux événements stressants, la noradrénaline, la sérotonine et la dopamine sont connues pour jouer un rôle important dans la régulation psychique. Il n'est donc pas étonnant que de nombreuses études aient démontré que les personnes ayant assisté à ou subi des violences domestiques de manière répétée étaient plus susceptibles, à l'âge adulte, de développer des troubles anxieux, de la dépression, des états de stress post-traumatiques, des comportements addictifs ou des troubles de la personnalité (voir p.ex. C. P. CARR, C. M. MARTINS, A. M. STINGEL, V. B. LEMGRUBER, M. F. JURUENA, «The role of early life stress in adult psychiatric disorders: a systematic review according to childhood trauma subtypes», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 201 (12), 2013, p. 1007-1020, [en ligne]; L. E. LEENARTS, J. DIEHLE, T. A. DORELEIJERS, E. P. JANSMA, R. J. LINDAUER, «Evidence-based treatments for children with trauma-related psychopathology as a result of childhood maltreatment: a systematic review», *European Child and Adolescent Psychiatry*, 22 (5), 2013, p. 269-283, [en ligne]).

NOTES

1. Voir par exemple :
 - M. A. CANT, J. FIELD, «Helping effort in a dominance hierarchy», *Behavioral Ecology*, 16 (4), 2005, p. 708-715 [en ligne];
 - J. Y. CHIAO, «Neural basis of social status hierarchy across species», *Current Opinion in Neurobiology*, 20 (6), 2010, p. 803-809 [en ligne];
 - K. LORENZ, *On aggression*, Norfolk, UK, Cox & Wyman, 1963.
2. Au sujet du couple occidental contemporain, voir par exemple F. DE SINGLY (dir.), *Libres ensemble : l'individualisme dans la vie commune*, Paris, Nathan, 2000.
3. La composante culturelle joue un rôle non négligeable dans les croyances et les schémas comportementaux transmis, tels que le recours à la violence pour résoudre les conflits et atteindre les objectifs souhaités. Voir par exemple : K. KIM, «The role of culture in theories of the intergenerational transmission of violence», *Child and Family Social Work*, 17 (4), 2012, p. 395-405 [en ligne].
4. Voir par exemple :
 - D. G. DUTTON, C. E. STRACHAN, «Motivational needs for power and spouse-specific assertiveness in assaultive and nonassaultive men», *Violence and victims*, 2 (3), 1987, p. 145-156 [en ligne];
 - N. D. PETRIK, R. E. OLSON PETRIK, L. S. SUBOTNIK, «Powerlessness and the need to control: The male abuser's dilemma», *Journal of Interpersonal Violence*, 9 (2), 1994, p. 278-285 [en ligne];
 - J. VEROFF, J. B. VEROFF, «Reconsideration of a measure of power motivation», *Psychological Bulletin*, 78 (4), 1972, p. 279-291 [en ligne].
5. Voir par exemple :
 - S. AMIEL, I. HEATH (éds.), *Family Violence in*

NOTES

Primary Care, New York, Oxford University Press, 2003;

– L. CONRADI, R. GEFFNER, L. K. HAMBERGER, G. LAWSON, «An exploratory study of women as dominant aggressors of physical violence in their intimate relationships», *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma*, 18, 2009, p.718-738 [en ligne];

– E. M. CUMMINGS, P.T. DAVIES, «Effects of marital conflict on children: recent advances and emerging themes in process-oriented research», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43 (1), 2002, p.31-63 [en ligne];

– J. GARBARINO, G. GILLIAM, *Understanding abusive families*, Lexington, MA, Lexington Books, 1980;

– A. H. GREEN & M. S. KAPLAN, «Psychiatric impairment and childhood victimization experiences in female child molesters», *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33 (7), 1994, p.954-961 [en ligne];

– P. G. JAFFE, M. CAMPBELL, L. H. A. HAMILTON, M. JUODIS, «Children in danger of domestic homicide», *Child Abuse & Neglect*, 36, 2012, p.71-74 [en ligne];

– J. KAUFMA, E. ZIGLER, «Do abused children become abusive parents?», *American Journal of Orthopsychiatry*, 1987, 57 (2), p. 186-192, [en ligne];

– B. A. VAN DER KOLK, «The compulsion to repeat the trauma. Re-enactment, revictimization, and masochism», *Psychiatric Clinics of North America*, 12 (2), 1989, p.389-411;

– J. G. NOLL, L. A. HOROWITZ, G. A. BONANNO, P. K. TRICKETT, F. W. PUTMAN, «Revictimization and self-harm in females who experienced childhood sexual abuse: results from a prospective study», *Journal of Interpersonal Violence*, 18 (12), 2003, p. 1452-1471 [en ligne];

– H. W. WILSON, C. SMITH STOVER, S. J. BERKOWITZ, «The relationship between childhood violence exposure and juvenile antisocial behavior: a meta-analytic review», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50 (7), 2009, p.769-779 [en ligne].

6. Voir par exemple :
 - U. A. KELLY, « Theories of intimate partner violence: from blaming the victim to acting against injustice. Intersectionality as an analytic framework », *Advances in Nursing Science*, 34 (3), 2011, p.29-51 [en ligne];
 - J. LAWSON, B. KING, « Theories of violence: A review of textbooks on human behavior and the social environment », *Journal of Human Behavior in the Social Environment*, 22, 2012, p.517-534 [en ligne].
7. Des études ont démontré que des enfants témoins de violences domestiques souffrent d'une détresse psychologique similaire à celle d'enfants victimes de telles violences. Voir par exemple :
 - J. S. CUMMINGS, D. S. PELLEGRINI, C. I. NOTARIUS, « Children's responses to angry adult behavior as a function of marital distress and history of interparent hostility », *Child Development*, 60 (5), 1989, p.1035-1043 [en ligne];
 - T. I. HERRENKOHL, C. SOUSA, E. A. TAJIMA, R. C. HERRENKOHL, C. A. MOYLAN, « Intersection of child abuse and children's exposure to domestic violence », *Trauma, Violence & Abuse*, 9 (2), 2008, p.84-99 [en ligne];
 - M. R. HOLMES, « The sleeper effect of intimate partner violence exposure: long-term consequences on young children's aggressive behavior », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54 (9), 2013, p.986-995 [en ligne];
 - L. LAWSON, S. ROWE, « Violence », *Journal of Forensic Nursing*, 5 (3), 2009, p.119-123 [en ligne];
 - H. L. MACMILLAN, N. WATHEN, « Children's exposure to intimate partner violence », 23 (2), 2014, p.295-308 [en ligne].
8. L'épigénétique est l'étude des changements dans l'activité des gènes, n'impliquant pas de modification de la séquence d'ADN et pouvant être transmis lors des divisions cellulaires; contrairement aux mutations, qui affectent la séquence d'ADN, les modifications épigénétiques sont réversibles. Les modifications épigénétiques les mieux com-

NOTES

prises impliquent une méthylation de l'ADN, qui comprend l'addition d'un groupe méthyle à un nucléotide cytosine pour former une 5-méthylcytosine (l'ADN est constitué de quatre désoxyribonucléotides différents correspondant à quatre bases azotées différentes : l'adénine, la guanine, la thymine et la cytosine). L'effet de la méthylation de l'ADN sur la fonction du gène varie selon la période du développement durant laquelle la méthylation se produit et la localisation de la cytosine méthylée. Ainsi, des aspects environnementaux peuvent modifier l'expression des gènes; en l'occurrence, des traumatismes subis dans l'enfance peuvent avoir un effet sur l'expression de certains gènes qui régulent la gestion du stress d'une part, et jouent un rôle dans les comportements violents d'autre part.

9. La résilience psychique, notion médiatisée en particulier par Boris CYRULNIK dans les pays francophones (*Un merveilleux Malheur*, Paris, Odile Jacob, 1999), est le dépassement positif d'un traumatisme, à travers «à la fois la capacité de lui résister et celle de se reconstruire après lui» (S. TISSERON, *La Résilience*, Paris, PUF, «Que sais-je?», 2009, p.6). Dans cet ouvrage sur la résilience, le psychanalyste Serge Tisseron insiste sur les deux notions provenant du latin *resilire* (littéralement «sauter en arrière») : la résiliation, l'acte de se libérer d'un contrat – et *a fortiori* de délier les effets d'un traumatisme sur soi –, et la résilience, la capacité de rebondir (*resiliency* en anglais).
10. En particulier, les travaux menés par le psychologue Albert BANDURA («Bandura's BOBO experiment»; *Social Learning Theory*, Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall, 1977) sur l'apprentissage de comportements d'agression chez les enfants par imitation du comportement d'un adulte – en l'occurrence, des enfants ayant assisté aux actes violents perpétrés par un adulte sont plus susceptibles d'agir avec violence que des enfants n'ayant pas assisté à la scène – étayèrent sa théorie de l'apprentissage social, qui est fait à partir de l'observation ainsi que des expériences directes d'interaction. De plus, selon que le comportement d'agression obtient un effet positif ou négatif

CYCLE INTERGÉNÉRATIONNEL DU TRAUMATISME

immédiat pour l'enfant, ce dernier aura tendance à augmenter ses actes violents ou à les diminuer respectivement ; toutefois, une punition infligée dans une tonalité violente peut avoir pour effet de maintenir l'agression comme modèle comportemental pour l'enfant.

À noter également que les enfants ont tendance à imiter davantage les modèles adultes de même sexe qu'eux.

11. Il s'agit du modèle du « *fight, flight or freeze* », les réponses de « combat, fuite ou tétanie » face à un événement stressant, décrit originellement par W. BRADFORD CANNON, *Bodily changes in pain, hunger, fear, and rage*, New York, D. Appleton and Co, 1929.
12. J. E. LEDOUX, « Emotion circuits in the brain », *Annual Review of Neuroscience*, 23, 2000, p. 155-184 [en ligne].
13. On pense ici également au cortex cingulaire antérieur*, qui est impliqué dans la médiation entre le cortex préfrontal et l'amygdale. Voir par exemple :
 - U. DANNLOWSKI, P. OHRMANN, C. KONRAD, K. DOMSCKE, J. BAURER, H. KUGEL, C. HOHOFF, S. SCHÖNING, A. KERSTING, B. T. BAUNE, L. S. MORTENSEN, B. AROLT, P. ZWITSERLOOD, J. DECKER, W. HEINDEL, T. SUSLOW, « Reduced amygdala-prefrontal coupling in major depression: association with MAOA genotype and illness severity », *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 2009, 12, p. 11–22 [en ligne] ;
 - T. GHASHGHAELI, C.-C. HIGETAG, H. BARBAS, « Sequence of information processing for emotions based on the anatomic dialogue between prefrontal cortex and amygdala », 34, *NeuroImage*, p. 905–923 [en ligne] ;
 - R. C. WOLF, R. J. HERRINGA, « Prefrontal-Amygdala Dysregulation to Threat in Pediatric Post-Traumatic Stress Disorder », *Neuropsychopharmacology*, 2015 [en ligne].
14. Outre la vulnérabilité personnelle, d'autres facteurs entrent ici en ligne de compte, dont la fréquence, l'intensité, la durée et le contexte de l'événement stressant, ainsi que la phase de développement

NOTES

dans laquelle se trouve l'enfant. Voir par exemple :

– M. V. FLINN, P. A. NEPOMNASCHY, M. P. MUEHLENBEIN, D. PONZI, « Evolutionary functions of early social modulation of hypothalamic–pituitary–adrenal axis development in humans », *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35 (7), 2011, p. 1611-1629 [en ligne];

– R. S. LAZARUS, *Stress and Emotion*, New York, NY, Springer Publishing Company, 2006 ;

– K. V. OXINGTON (ed.), *Psychology of Stress*, New York, NY, Nova Biomedical Books, 2008.

Ainsi, un stress modéré au niveau de ces paramètres qui aura été optimalement géré sera considéré comme positif, car renforçant les ressources de la personne pour faire face à des événements stressants ultérieurs et les gérer de plus en plus aisément, en association avec une diminution de l'activité de l'axe HPA.

15. Voir par exemple :

– J. URBANO BLACKFORD, D. S. PINE, « Neural substrates of childhood anxiety disorders: A review of neuroimaging findings », *Child and Adolescent Psychiatric Clinics*, 21 (3), 2012, p. 501-525 [en ligne];

– M. KOENIGS, J. GRAFMAN, « Posttraumatic stress disorder: the role of medial prefrontal cortex and amygdala », *Neuroscientist*, 15(5), 2009, p. 540-8 [en ligne];

– D. J. NUTT, A. L. MALIZIA, « Structural and Functional Brain Changes in Posttraumatic Stress Disorder », *Journal of Clinical Psychiatry*, 65 (1), 2004, p. 11-17 [en ligne];

– L. M. SHIN, S. L. RAUCH, R. K. PITMAN, « Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD », *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 2006, p. 67-79 [en ligne];

– C. S. WESTON, « Posttraumatic stress disorder: a theoretical model of the hyperarousal subtype », *Frontiers in Psychiatry*, 5, 37, 2014 [en ligne].

16. Voir les références de la note 4.

17. À noter que les modifications observées peuvent être structurelles (p.ex. diminution ou augmenta-

CYCLE INTERGÉNÉRATIONNEL DU TRAUMATISME

tion du volume d'une structure donnée) et fonctionnelles (p.ex. modifications de l'activité d'une région particulière). Voir par exemple :

– N. E. ANDERSON, K. A. KIEHL, « The psychopath magnetized: insights from brain imaging », *Trends in Cognitive Sciences*, 16 (1), 2012, p.52-60 [en ligne];

– R. J. BLAIR, « Psychopathy, frustration, and reactive aggression: the role of ventromedial prefrontal cortex », *British Journal of Psychology*, 2010, 101 (3), p.383-399 [en ligne];

– R. J. BLAIR « Neuroimaging of psychopathy and antisocial behavior: a targeted review », *Current Psychiatry Reports*, 12 (1), 2010, p.76-82 [en ligne];

– E. F. COCCARO, C. SEKHAR SRIPADA, R. N. YANOWITZ, K. L. PHAN, « Corticolimbic function in impulsive aggressive behavior », *Biological Psychiatry*, 69 (12), 2011, p.1153-1159 [en ligne];

– Y. GAO, C. TUVBLAD, A. SHELL, L. BAKER, A. RAINE, « Skin conductance fear conditioning impairments and aggression: a longitudinal study », *Psychophysiology*, 52 (2), 2015, p.288-295 [en ligne];

– T. VAN DER GRONDE, M. KEMPES, C. VAN EL, R. RINNE, T. PIETERS, « Neurobiological correlates in forensic assessment: a systematic review », *PLoS One*, 9 (10), 2014 [en ligne];

– J. HALLER, « The neurobiology of abnormal manifestations of aggression: a review of hypothalamic mechanisms in cats, rodents, and humans », *Brain Research Bulletin*, 93, 2013, p.97-109 [en ligne];

– S. C. HERPERTZ, H. SASS, « Emotional deficiency and psychopathy », *Behavioral Sciences & the Law*, 18 (5), 2000, p.567-580 [en ligne];

– M. KOENIGS, « The role of prefrontal cortex in psychopathy », *Reviews in the neurosciences*, 23 (3), 2012, p.253-262 [en ligne];

– M. P. MATTSON (éd.), *Neurobiology of Aggression*, Totowa, NJ, Humana Press, 2003;

– K. A. MICZEK, A. MEYER-LINDENBERG (éds.), *Neuroscience of Aggression*, New York, Springer, 2014;

NOTES

– A. RAINE, «Annotation: the role of prefrontal deficits, low autonomic arousal, and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior in children», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43 (4), 2002, p.417-434 [en ligne];

– G. ROTH, D. STRÜBER, «Neurobiologische Aspekte reaktiver und proaktiver Gewalt bei antisozialer Persönlichkeitsstörung und „Psychopathie“», *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 58 (8), 2009, p.587-609 [en ligne];

– A. SCARPA, A. RAINE, «Psychophysiology of anger and violent behavior», *Psychiatric Clinics of North America*, 20 (2), 1997, p.375-394 [en ligne];

– S. WEBER, U. HABEL, K. AMUNTS, F. SCHNEIDER, «Structural brain abnormalities in psychopaths: a review», *Behavioral Sciences & the Law*, 26 (1), 2008, p.7-28 [en ligne].

18. En psychopathologie, on trouve l'agression réactive chez les personnalités borderline par exemple, tandis que l'agression proactive est propre aux personnalités antisociales et aux psychopathes. Voir par exemple :

– K. A. DODGE, J. D. COIE, «Social-information-processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups», *Journal of Personality and Social Psychology*, 53 (6), 1987, p.1146-1158 [en ligne];

– F. VITARO, P. L. GENDREAU, R. E. TREMBLAY, P. OLIGNY, «Reactive and proactive aggression differentially predict later conduct problems», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39 (3), 1998, p.377-385 [en ligne];

– B. VITIELLO, D. M. STROFF, «Subtypes of aggression and their relevance to child psychiatry», *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36 (3), 1997, p.307-315 [en ligne].

19. Une peur conditionnée se développe lorsqu'un stimulus originellement neutre est associé de façon répétée à un stimulus intrinsèquement aversif; progressivement, le sujet se met à répondre au

stimulus neutre de manière semblable au stimulus aversif.

20. Voir par exemple :

- F. M. DE ALMEIDA, P. F. FERRARI, S. PARMIGIANI, K. A. MICZEK, «Escalated aggressive behavior: dopamine, serotonin and GABA», *European Journal of Pharmacology*, 526 (1-3), 2005, p.51-64 [en ligne];
- C. S. Barr, C. Driscoll, «Neurogenetics of aggressive behavior: studies in primates», *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 17, 2014, p.45-71 [en ligne];
- S. F. DE BOER, B. OLIVIER, J. G. VEENING, J. M. KOOLHAAS, «The neurobiology of offensive aggression: revealing a modular view», *Physiology and Behavior*, 146, 2015, p. 111-127 [en ligne];
- S. COMAI, M. TAU, G. GOBBI, «The psychopharmacology of aggressive behavior: a translational approach: part 1: neurobiology », *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 32 (1), 2012, p.83-94, [en ligne];
- I. W. CRAIG, K. E. HALTON, «Genetics of human aggressive behaviour», *Human Genetics*, 126 (1), 2009, p. 101-113 [en ligne];
- C. IOFRIDA, S. PALUMBO, S. PELLEGRINI, «Molecular genetics and antisocial behavior: where do we stand?», *Experimental Biology and Medicine*, 239 (11), 2014, p. 1514-1523 [en ligne];
- M. P. MATTSON (éd.), *Neurobiology of Aggression*, Totowa, NJ, Humana Press, 2003;
- K. A. MICZEK, E. W. FISH, J. F. DE BOLD, R. M. DE ALMEIDA, «Social and neural determinants of aggressive behavior: pharmacotherapeutic targets at serotonin, dopamine and gamma-aminobutyric acid systems», *Psychopharmacology*, 163 (3-4), 2002, p. 434-458 [en ligne];
- K. A. MICZEK, A. MEYER-LINDENBERG (éds.), *NEUROSCIENCE OF AGGRESSION*, New York, Springer, 2014;
- E. R. MONTOYA, D. TERBURG, P. A. BOS, J. VAN HONK, «Testosterone, cortisol, and serotonin as key regulators of social aggression: A review and theoretical perspective », *Motivation and Emotion*, 36 (1), 2012, p. 65-73 [en ligne];

NOTES

- E. PLATJE, A. POPMA, R. R. J. M. VERMEIREN, T. A. H. DORELEIJERS, W. H. J. MEEUS, P. A. C. VAN LIER, H. M. KOOT, S. J. T. BRANJE, L. M. C. JANSEN, « Testosterone and cortisol in relation to aggression in a non-clinical sample of boys and girls », *Aggressive Behavior*, 2015 [en ligne];
 - N. K. POPOVA, « From genes to aggressive behavior: the role of serotonergic system », *BioEssays*, 2006, 28 (5), p. 495-503 [en ligne];
 - Á. ROMERO-MARTÍNEZ, E. GONZÁLEZ-BONO, M. & L. MOYA-ALBIOL, « Testosterone/cortisol ratio in response to acute stress: a possible marker of risk for marital violence », *Social Neuroscience*, 8 (3), 2013, p. 240-247 [en ligne];
 - D. R. ROSELL, L. J. SIEVER, « The neurobiology of aggression and violence », *CNS Spectrums*, 20 (3), 2015, p. 254-279 [en ligne];
 - A. TAKAHASHI, I. M. QUADROS, R. M. DE ALMEIDA, K. A. MICZEK, « Behavioral and pharmacogenetics of aggressive behavior », *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 12, 2012, p. 73-138 [en ligne];
 - R. YANOWITCH, E. F. COCCARO, « The neurochemistry of human aggression », *Advances in Genetics*, 75, 2011, p. 151-169 [en ligne].
21. À noter d'ailleurs que les antipsychotiques réduisant la dopamine semblent diminuer les comportements agressifs (R. S. EL-MALLAKH, C. MCKENZIE, « The dopamine D4/D2 receptor antagonist affinity ratio as a predictor of anti-aggression medication efficacy », *Medical Hypotheses*, 80 (5), 2013, p. 530-533 [en ligne]).
22. À savoir de hauts niveaux de testostérone (l'hormone impliquée dans la quête de dominance) et de bas niveaux de cortisol (l'hormone qui a un rétrocontrôle sur le système de réponse au stress).
23. Voir par exemple :
- C. S. BARR, C. DRISCOLL, « Neurogenetics of Aggressive Behavior: Studies in Primates », *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 17, 2014, p. 45-71;
 - I. W. CRAIG, « The importance of stress and genetic variation in human aggression », *BioEssays*,

CYCLE INTERGÉNÉRATIONNEL DU TRAUMATISME

2007, 29 (3), p. 227-236 [en ligne];

– H. M. DORFMAN, A. MEYER-LINDENBERG, J. W. BUCKHOLTZ, «Neurobiological mechanisms for impulsive-aggression: the role of MAOA», *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 17, 2014, p. 297-313 [en ligne];

– C. A. FICKS, I. D. WALDMAN, «Candidate genes for aggression and antisocial behavior: a meta-analysis of association studies of the 5HTTLPR and MAOA-uVNTR», *Behavior Genetics*, 44 (5), 2014, p. 427-444 [en ligne];

– K. A. PAVLOV, D. A. CHISTIAKOV, V. P. CHEKHONIN, «Genetic determinants of aggression and impulsivity in humans», *Journal of Applied Genetics*, 2012, 53 (1), p. 61-82 [en ligne];

– J. VOLAVKA, R. BILDER, K. NOLAN, «Catecholamines and aggression: the role of COMT and MAO polymorphisms», *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1036, 2004, p. 393-398 [en ligne].

24. A. MEYER-LINDBERG, J. W. BUCKHOLTZ, B. KOLACHANA, A. R. HARIRI, L. PEZAWAS, G. BLASI, A. WABNITZ, R. HONEA, B. VERCHINSKI, J. H. CALLICOTT, M. EGAN, V. MATTAY, D. R. WEINBERGER, «Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 103 (16), 2006, p. 6269-6274 [en ligne].

25. Voir par exemple :

– D. H. BARZMAN, C. GEIZE, P.-I. LIN, «Review of the genetic basis of emotion dysregulation in children and adolescents», *World Journal of Psychiatry*, 5 (1), 2015, p. 112-117 [en ligne];

– A. F. BUCHMANN, K. ZOHSEL, D. BLOMEYER, E. HOHM, S. HOHMANN, C. JENNEN-STEINMETZ, J. TREUTLEIN, K. BECKER, T. BANASCHEWSKI, M. H. SCHMIDT, G. ESSER, D. BRANDEIS, L. POUSTKA, U. S. ZIMMERMANN, M. LAUCHT, «Interaction between prenatal stress and dopamine D4 receptor genotype in predicting aggression and cortisol levels in young adults», *Psychopharmacology*, 231 (16), 2014, p. 3089-97 [en ligne];

– M. P. MATTSON (éd.), *Neurobiology of Aggression*, Totowa, NJ, Humana Press, 2003;

NOTES

– K. W. NILSSON, E. COMASCO, S. HODGINS, L. ORELAND, C. ÅSLUND, «Genotype do not confer risk for delinquency but rather alter susceptibility to positive and negative environmental factors: gene-environment interactions of BDNF Val66Met, 5-HTTLPR, and MAOA-uVNTR», *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 18 (5), 2014 [en ligne];

– K. A. PAVLOV, D. A. CHISTIAKOV, V. P. CHEKHONIN, «Genetic determinants of aggression and impulsivity in humans», *Journal of Applied Genetics*, 53 (1), 2012, p. 61-82 [en ligne];

– D. R. ROSELL, L. J. SIEVER, «The neurobiology of aggression and violence», *CNS Spectrums*, 20 (3), 2015, p. 254-279 [en ligne];

– R. YANOWITCH, E. F. COCCARO, «The Neurochemistry of Human Aggression», *Advances in Genetics*, 75, 2011, p. 151-169 [en ligne].

26. Voir par exemple:

– C. ANACKER, K. J. O'DONNELL, M. J. MEANEY, «Early life adversity and the epigenetic programming of hypothalamic-pituitary-adrenal function», *Dialogues in clinical neuroscience*, 16 (3), 2014, p. 321-333 [en ligne];

– G. TURECKI, M. J. MEANEY, «Effects of the Social Environment and Stress on Glucocorticoid Receptor Gene Methylation: A Systematic Review», *Biological Psychiatry*, 2014, (14)-6 [en ligne].

27. Voir par exemple:

– T. HOMPES, B. IZZI, E. GELLENS, M. MORREELS, S. FIEUWS, A. PEXSTERS, G. SCHOPS, M. DOM, R. VAN BREE, K. FRESON, J. VERHAEGHE, B. SPITZ, K. DEMYTTENAERE, V. GLOVER, B. VAN DEN BERGH, K. ALLEGAERT, S. CLAES, «Investigating the influence of maternal cortisol and emotional state during pregnancy on the DNA methylation status of the glucocorticoid receptor gene (NR3C1) promoter region in cord blood», *Journal of Psychiatric Research*, 47 (7), 2013, p. 880-91 [en ligne];

– K. M. RADTKE, M. RUF, H. M. GUNTER, K. DOHRMANN, M. SCHAUER, A. MEYER, T. ELBERT, «Transgenerational impact of intimate partner violence on methylation in the promoter of the glucocorticoid

receptor», *Translational Psychiatry*, 2011, 1:e21 [en ligne];

– K. M. RADTKE, M. SCHAUER, H. M. GUNTER, M. RUF-LEUSCHNER, J. SILL, A. MEYER, T. ELBERT, «Epi-genetic modifications of the glucocorticoid receptor gene are associated with the vulnerability to psychopathology in childhood maltreatment», *Translational Psychiatry*, 2015 [en ligne].

28. Les études conduites à ce jour indiquent un taux de 10 à 25% de résilience chez les enfants maltraités (W. A. WALSH, J. DAWSON, M. J. MATTINGLY, «How are we measuring resilience following maltreatment? Is the research adequate and consistent? What is the impact on research, practice, and policy?», *Trauma, Violence & Abuse*, 11 (1), 2010, p.27-41 [en ligne].
29. Ainsi, par exemple, la méthylation est un processus réversible par déméthylation.
30. Dans ce sens, il serait souhaitable d'avoir des données comparant les structures et les fonctions cérébrales de personnes résilientes avec celles de personnes non-résilientes, ainsi que de détecter les systèmes neuraux les plus susceptibles de plasticité, ainsi que le suggèrent plusieurs auteurs tels que D. CICCETTI, «Annual research review: Resilient functioning in maltreated children: past, present, and future perspectives», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54 (4), 2013, p.402-422 [en ligne]; I. N. KARATOREOS, B. S. MCEWEN, «Annual research review: The neurobiology and physiology of resilience and adaptation across the life course», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2013, 54 (4), p.337-347 [en ligne].
31. Voir par exemple :
 - G. A. BONNANO, A. MANCINI, «The human capacity to thrive in the face of potential trauma», *Pediatrics*, 121 (2), 2008, p.369-375 [en ligne];
 - D. CICCETTI, «Annual research review: Resilient functioning in maltreated children: past, present, and future perspectives», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54 (4), 2013, p.402-422 [en ligne];
 - J. KIM-COHEN, «Resilience and developmental

NOTES

psychopathology», 16 (2), 2007, p.271-283 [en ligne];

– S. S. LUTHAR, D. CICCHETTI, B. BECKER, «The construct of resilience: a critical evaluation and guidelines for future work», 71 (3), 2000, p.543-562 [en ligne];

– A. S. MASTEN, «Resilience in children threatened by extreme adversity: Frameworks for research, practice, and translational synergy», *Development and Psychopathology*, 23 (2), 2011, p. 493-506 [en ligne];

– M. RUTTER, «Resilience as a dynamic concept», *Development and Psychopathology*, 24 (2), 2012, p.335-344 [en ligne];

– J. K. SAPIENZA, A. S. MASTEN, «Understanding and promoting resilience in children and youth», *Current Opinion in Psychiatry*, 24 (4), 2011, p.267-273 [en ligne].

32. Dans sa théorie de l'attachement, John BOWLBY (*Attachment and loss*, I, New York, Basic Books, 1969), relie l'attachement au besoin de contacts sociaux de l'enfant, qui se développe par ses relations avec les personnes significatives de son environnement. L'attachement est un processus réciproque, nécessitant des interactions entre l'enfant et la/les figure(s) d'attachement; la qualité de l'attachement dépend de la façon dont le parent répond aux signaux de l'enfant (pleurs, contact visuel, sourire, etc.). Le système d'attachement est activé par le stress: peur, douleur, maladie, séparation ou crainte de séparation, et le type de réponses à ses besoins amène l'enfant à se sentir plus ou moins en sécurité, à développer un modèle interne lui permettant d'anticiper les interactions futures, et influence la façon dont il établira ensuite ses relations sociales. Un parent suffisamment bienveillant, disponible, avec des attitudes constantes, est perçu comme une figure d'attachement fiable qui tranquillise l'enfant, se considérant aimable et méritant de l'affection, et qui lui permet d'explorer paisiblement son environnement. En grandissant, les enfants avec un attachement sécurisé sont plus curieux, moins anxieux, moins hostiles, plus compétents dans la résolution de problèmes et dans les relations avec

leurs pairs, et ont une meilleure estime de soi. Par contre, dans le cas d'un attachement inadéquat ou absent, l'enfant a tendance à se considérer comme indigne d'amour et à percevoir le monde comme dangereux et menaçant. À long terme, les enfants avec un attachement insécurisé ont davantage de difficultés dans leur fonctionnement cognitif, émotionnel et social. En définitive, quatre types d'attachement ont été décrits : sécurisé, anxieux-évitant, anxieux-résistant ou ambivalent, et désorganisé-désorienté. Des études ont montré un taux de concordance d'environ 70% entre le type d'attachement à l'âge d'un an et à l'âge adulte ; de plus, le modèle tend à se reproduire d'une génération à l'autre (M. VAN IJZENDOORN, «Adult Attachment Representations, parental responsiveness and infant attachment: a meta-analysis on the predictive validity of the Adult Attachment Interview», *Psychological Bulletin*, 117, 1995, p.387-403 [en ligne]).

33. Les personnes victimes de traumatismes infantiles ont tendance à focaliser leur attention sur les émotions à valence négative (voir p. ex. G. C. DA SILVA FERREIRA, J. A. S. CRIPPA, F. DE LIMA OSORIO, «Facial emotion processing and recognition among maltreated children: a systematic literature review», *Frontiers in Psychology*, 2014, 5, article 1460).
34. À noter qu'il est difficile de distinguer clairement les antécédents et les conséquences de ces différents prédicteurs de résilience. Voir par exemple :
 - N. ATWOOL, «Attachment and resilience: implications for children in care», *Child Care in Practice*, 12 (4), 2006, p.315-330 [en ligne];
 - L. J. BERLIN, K. APPELYARD, K. A. DODGE, «Intergenerational continuity in child maltreatment: mediating mechanisms and implications for prevention», *Child Development*, 82 (1), 2011, p.162-176 [en ligne];
 - K. E. BOLGER, C. J. PATTERSON, «Developmental pathways from child maltreatment to peer rejection», *Child Development*, 72 (2), 2001, p.549-568 [en ligne];
 - D. CICHETTI, «Annual research review: Resi-

NOTES

lient functioning in maltreated children: past, present, and future perspectives», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54 (4), 2013, p.402-422 [en ligne];

– S. COLLISHAW, A. PICKLES, J. MESSER, M. RUTTER, C. SHEARER, B. MAUGHAN, «Resilience to adult psychopathology following childhood maltreatment: Evidence from a community sample», *Child Abuse & Neglect*, 31 (3), 2007, p.211-229 [en ligne];

– E. A. FARBER, B. EGELAND, «Invulnerability among abused and neglected children», *The invulnerable child*, E. J. ANTHONY, B. J. COHLER (éds.), New York, Guilford Press, 1987, p.253-288;

– M. E. HASKETT, K. NEARS, C. S. WARD, A. V. MCPHERSON, «Diversity in adjustment of maltreated children: Factors associated with resilient functioning», *Clinical Psychology Review*, 26 (6), 2006, p.796-812 [en ligne];

– S. S. LUTHAR, P. J. BROWN, «Maximizing resilience through diverse levels of inquiry: Prevailing paradigms, possibilities, and priorities for the future», *Developmental Psychopathology*, 19 (3), 2007, p.931-955 [en ligne];

– A. S. MASTEN, J. OBRADOVIC, «Competence and resilience in development», *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1094, 2006, p.13-27 [en ligne];

– J. M. MCGLOIN, C. S. WIDOM, «Resilience among abused and neglected children grown-up», *Development and Psychopathology*, 13 (4), 2001, p.1021-1038 [en ligne];

– G. SALEM, *L'approche thérapeutique de la famille*, Paris, Masson, 2001, 3^{ème} édition.

35. La considération de l'autre passe par la reconnaissance de ses émotions, qui idéalement permet l'empathie et la prise de décision morale, dans lesquelles les mêmes structures cérébrales sont à nouveau impliquées (cortex préfrontal, amygdale, hippocampe, cortex cingulaire antérieur, système nerveux autonome; voir p.ex. M. FUMAGALLI, A. PRIORI, «Functional and clinical neuroanatomy of morality», *Brain*, 135, 2012, p.2006-2021).

Des études ont mis en lumière une déficience de

CYCLE INTERGÉNÉRATIONNEL DU TRAUMATISME

cette capacité de reconnaissance des émotions chez autrui par des personnes atteintes d'autisme ou de troubles de type schizoïde par exemple. Voir par exemple :

– D. R. COMBS, S. D. ADAMS, D. L. PENN, D. ROBERTS, J. TIEGREEN, P. STEM, «Social cognition and interaction training (SCIT) for inpatients with schizophrenia spectrum disorders: Preliminary findings», *Schizophrenia Research*, 91 (1-3), 2007, p. 112-116 [en ligne];

– A. R. HENDERSON, «The impact of social cognition training on recovery from psychosis», *Current Opinion in Psychiatry*, 26 (5), 2013, p. 429-432 [en ligne];

– W. P. HORAN, R. S. KERN, C. TRIPP, G. HELLEMANN, J. K. WYNN, M. BELL, S. R. MARDER, M. F. GREEN, «Efficacy and specificity of social cognitive skills training for outpatients with psychotic disorders», *Journal of Psychiatric Research*, 45 (8), 2011, p. 1113-1122 [en ligne];

– A. KLIN, W. JONES, R. SCHULTZ, F. VOLKMAR, D. COHEN, «Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism», *Archives of General Psychiatry*, 59 (9), 2002, p. 809-816 [en ligne].

36. Des études ont mis en évidence l'impact positif de ces divers aspects. Voir par exemple :

– J. D. BREMNER, B. ELZINGA, C. SCHMAHL, E. VERMETTEN, «Structural and functional plasticity of the human brain in posttraumatic stress disorder», *Progress in Brain Research*, 167, 2007, p. 171-186 [en ligne];

– J. A. COHEN, A. P. MANNARINO, «Trauma-focused cognitive behavior therapy for traumatized children and families», *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 24 (3), 2015, p. 557-570 [en ligne];

– C. E. DETILLION, T. K. CRAFT, E. R. GLASPER, B. J. PRENDERGAST, A. C. DEVRIES, «Social facilitation of wound healing», *Psychoneuroendocrinology*, 29 (8), 2004, p. 1004-1011 [en ligne];

– H. J. ERICKSON, R. A. HURLEY, K. TABER, «Psychotherapy for PTSD: Neuroimaging of recovery

NOTES

processes», *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*, 26 (3), 2014, p. 188-195 [en ligne];

– D. GILLIES, F. TAYLOR, C. GRAY, L. O'BRIEN, N. D'ABREW, «Psychological therapies for the treatment of post-traumatic stress disorder in children and adolescents (review)», *Evidence-based Child Health*, 8 (3), 2013, p. 1004-1016 [en ligne];

– J. KAUFMAN, B.-Z. YANG, H. DOUGLAS-PALUMBERI, S. HOUSHYAR, D. LIPSCHITZ, J. H. KRISTAL, J. GELERNTER, «Social supports and serotonin transporter gene moderate depression in maltreated children», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 101 (49), 2004, p. 17316-17321 [en ligne];

– B. R. KEESHIN, J. R. STRAWN, «Psychological and pharmacological treatment of youth with posttraumatic stress disorder: An evidence-based review», *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 23 (2), 2014, p. 399-411 [en ligne];

– E. L. KINNALLY, Y.-Y. HUANG, R. HAVERLY, A. K. BURKE, H. GALFALVY, D. P. BRENT, M. A. OQUENDO, J. J. MANN, «Parental care moderates the influence of MAOA-uVNTR genotype and childhood stressors on trait impulsivity and aggression in adult women», *Psychiatrics Genetics*, 19 (3), 2009, p. 126-133 [en ligne];

– P. STALLARD, «Psychological interventions for post-traumatic reactions in children and young people: A review of randomised controlled trials», *Clinical Psychology Review*, 26 (7), 2006, p. 895-911 [en ligne];

– K. THOMAS, E. DORREPAAL, N. DRAJER, E. P. JANSMA, D. J. VELTMAN, A. J. VAN BALKOM, «Can pharmacological and psychological treatment change brain structure and function in PTSD? A systematic review», *Journal of Psychiatric Research*, 50, 2014, p. 1-15 [en ligne];

– H. R. WETHINGTON, R. A. HAHN, D. S. FUQUA-WHITLEY, T. ANN SIPE, A. E. CROSBY, R. L. JOHNSON, A. M. LIBERMAN, E. MOSCICKI, L. N. PRICE, F. K. TUMA, G. KALRA, S. K. CHATTOPADHYAY, «The effectiveness of interventions to reduce psychological harm from traumatic events among children and adolescents. A systematic review», *American*

CYCLE INTERGÉNÉRATIONNEL DU TRAUMATISME

Journal of Preventive Medicine, 35 (3), 2008, p.287-313 [en ligne];

– J. B. ZANTVOORD, J. DIEHLE, R. J. L. LINDAUER, «Using neurobiological measures to predict and assess treatment outcome of psychotherapy in posttraumatic stress disorder: Systematic review», *Psychotherapy and Psychosomatics*, 2013, 82 (3), p. 142-151 [en ligne].