

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

COGNITION ET DÉSORDRS POST-TRAUMATIQUES CHEZ LES POLICIERS

THÈSE

PRÉSENTÉE

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR

ALEXANDRA BISSON DESROCHERS

MAI 2022

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.04-2020). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

Je tiens d'abord à remercier ma directrice de thèse, Isabelle Rouleau, pour son authenticité, sa joie de vivre, sa franchise, ses bonnes histoires, son soutien et sa guidance dans ce double parcours doctoral remplis de défis. Ce fut un sincère privilège d'évoluer sous sa direction depuis 2013. J'aimerais également remercier Alain Brunet, co-directeur de thèse, de m'avoir chaleureusement accueillie dans son laboratoire et de m'avoir offert la chance de travailler sur un projet de recherche stimulant alliant la psychiatrie et la neuropsychologie. Merci pour le partage de ses connaissances cliniques, son savoir-faire et pour ses enseignements m'ayant permis de me former à une approche thérapeutique novatrice.

Je tiens à saluer la contribution et le travail engagé de tous les membres de l'équipe de recherche et des cliniciens impliqués dans le projet Phénix, qui a été financé par l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST). Je remercie chaleureusement les participants policiers, paramédics, pompiers, répartiteurs du 9-1-1 et agents correctionnels pour leur engagement, le temps qu'ils ont consacré au projet et leur contribution dans l'avancement des connaissances dans le domaine du trauma. Merci également à Daniel Saumier, psychologue et coordonnateur du laboratoire, pour sa générosité de temps ainsi que pour les échanges cliniques et scientifiques qui m'ont permis de dénouer des impasses de rédaction. Je souhaite souligner le soutien informatique et administratif offert par Serge Charlebois et Colleen Carter, merci pour leur patience et leur travail si important. Un grand merci à Hugues Leduc pour sa précieuse aide avec les analyses statistiques, sa bonne humeur et son humour m'ont permis de surmonter les défis associés aux « *blinded analysis* » avec le sourire. Je remercie sincèrement les organismes subventionnaires tels que les IRSC, les

FRQS, la Faculté des Sciences humaines de l'UQAM, NeuroQAM ainsi que l'IRSST pour le soutien financier offert durant mon parcours doctoral.

Il m'importe de souligner ma reconnaissance envers mes premiers mentors de recherche, Sonia Lupien et André Marchand, pour leur passion, leur générosité, ainsi que pour leur enseignement d'une éthique de travail rigoureuse. Un clin d'œil tout spécial à Rob et M.-F., qui ont été un soutien particulièrement précieux pour naviguer dans le monde complexe des demandes de bourse et des études graduées.

De plus, je souhaite adresser mes remerciements sincères à chacun de mes superviseurs cliniques, Peter, Isabelle, Lisa, Marco, David, Maude, Geneviève L., Julie O., Geneviève G-M., Julie P., Martin et Catherine O., tout particulièrement pour leur écoute, leur compassion, leur confiance, leur flexibilité, leur gentillesse, pour la rigueur de leurs réflexions cliniques ainsi que pour la disponibilité et pour le temps qu'ils ont consacré à ma formation. Ces dernières années sous leur supervision m'ont permis de consolider plusieurs habiletés et de bâtir mon estime professionnelle. Un merci tout spécial à Lynda pour son immense bienveillance et surtout sa capacité à normaliser avec douceur et sincérité les défis inhérents au métier de psychologue.

Je tiens également à remercier mes « collamies » de l'IRGLM pour leur authenticité et leurs excellents conseils. Un grand merci à ma mentor-marraine Caroline P., pour sa douce bienveillance et son précieux soutien au cours des mois ayant mené au dépôt de la thèse. Merci à mes collègues de laboratoires, Cath R., Oli, Émilie, Erika, Michelle, Marjo, Joëlle, Justine, Romain, Ram, Ariel, Alexe T., Marie-Joëlle, Sonia, Kim, Estefania, Jessica, Émile et les autres, ainsi qu'à mes collègues de stage et d'internat, pour toutes les réflexions partagées et les discussions de cadre de porte animées.

À mes ami(e)s proches du doctorat, Mimi, Alexis, Jimmy, Melisa, Annie, Andréanne, Vanessa C., Cath L-R. et Gabi, merci pour leur écoute validante, de même que les

jasettes stimulantes et les soirées énergisantes ayant rendu mon parcours académique moins solitaire. Un merci distinct à mes deux parfaites, Ari et Mel, pour leur écoute, leur soutien, leur disponibilité, mon doctorat n'aurait pas été le même sans elles.

Je tiens aussi à remercier Steph H., qui me garde physiquement et mentalement en forme depuis 2016. À mes amis sportifs de longue date, Dr Jean Mai, Cossette, Jé, Jo, Chris, Erik, Alex, Flo, July, et les autres, merci de m'avoir permis d'évacuer mon stress et de rire en jouant à mon sport préféré. À mes précieuses chums de filles, Minh Thi, Laurence, Clémence, Justine, Léane, Chloé et Vanessa, des femmes fortes, brillantes et inspirantes qui sont là depuis toujours, merci pour leur présence et leur écoute.

Merci aux membres de ma famille, François, Chantal, Cécile, Lise, Mimi, Loulou et les autres, les « matantes » Lison et Micheline, ainsi qu'à mes amies d'enfance Clau et Manue, pour les bons moments partagés, leur soutien à distance et leurs félicitations constantes. Un sincère merci à ma sœur Maude et à sa belle petite famille, pour chacune des visites chez elle qui m'ont permis de décrocher et de recharger mes batteries du cœur! Merci également à ma belle-famille pour les moments partagés, pour leur compréhension et pour leurs bons repas cuisinés avec amour.

Je souhaite souligner mon éternelle reconnaissance et gratitude envers mes parents, Didi et Terry, pour leur énergie contagieuse, leur sens de l'humour, leur générosité, leurs encouragements infinis, la confiance qu'ils me portent, leur dévouement ainsi que les projets d'équipe et les services offerts au fil des années. Je ne sais pas comment j'y serais arrivée sans eux.

Finalement, un profond et sincère merci à mon amoureux Iman, pour toutes ces années de fous rires, de câlins, de soutien et d'amitié. La fin de ce gros chapitre n'aurait pas été pareille sans lui, et je me considère immensément choyée d'évoluer à ses côtés.

DÉDICACE

*À Didi et Terry, mes modèles de
patience, de gentillesse et de
générosité*

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES.....	x
LISTE DES TABLEAUX.....	xi
LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES	xiii
RÉSUMÉ.....	xv
CHAPITRE I Récension des écrits	17
1.1 Le trouble de stress post-traumatique (TSPT)	18
1.1.1 La prévalence du TSPT	18
1.1.2 Conséquences socio-économiques du TSPT.....	19
1.1.3 Symptomatologie	19
1.2 Modèles neurobiologiques du TSPT	21
1.2.1 La sur-consolidation et le développement du TSPT	21
1.2.2 Neurocircuiterie du TSPT	22
1.3 Fonctionnement cognitif et TSPT.....	23
1.3.1 Neuropsychologie du TSPT chez diverses populations	23
1.3.2 Facteur de risque ou conséquence du trouble?.....	28
1.3.3 Neuropsychologie et fonctionnement au travail	29
1.3.4 Neuropsychologie du TSPT chez les policiers.....	30
1.4 Traitements offerts pour le TSPT	32
1.4.1 Thérapies axées sur le trauma	32
1.4.2 Pharmacothérapie.....	33
1.4.3 Blocage de la reconsolidation des souvenirs.....	34
1.4.4 Études de ces traitements chez les policiers.....	35
1.4.5 Évolution du fonctionnement cognitif et rémission du TSPT.....	36
1.5 Objectifs de la recherche	38
1.5.1 Objectif général de la recherche.....	38

CHAPITRE II Article 1. Trauma on duty : cognitive functioning in police officers with and without posttraumatic stress disorder (PTSD)	41
2.1 Abstract.....	43
2.2 Introduction.....	44
2.3 Method.....	46
2.3.1 Participants.....	46
2.3.2 Procedure.....	47
2.3.3 Data Analysis	49
2.4 Results.....	51
2.4.1 Sample and demographics.....	51
2.4.2 Cognitive performance.....	52
2.4.3 Impairment evaluation	53
2.4.4 Relationship between PTSD symptoms and cognition	53
2.4.5 Exploratory analysis based on employment status.....	53
2.5 Discussion.....	54
2.5.1 Relationships between cognition and symptomatology	56
2.5.2 Clinical significance of findings	57
2.5.3 Study limitations and strengths	58
2.6 Conclusion	59
2.7 References.....	62
CHAPITRE III Article 2. Cognitive functioning upon remission in police officers treated for ptsd: a blinded interim analysis of remitted participants	80
3.1 Abstract.....	82
3.2 Introduction.....	84
3.3 Materials and methods.....	86
3.3.1 Participants.....	86
3.3.2 Assessment.....	88
3.3.3 Procedure.....	90
3.4 Data Analysis.....	91
3.4.1 Statistical strategy	91
3.4.2 Remission status.....	91
3.4.3 Computation of composite scores	92
3.4.4 Evolution of cognitive functioning post-treatment	93
3.4.5 Evolution of cognitive functioning at one year follow-up	93

3.5	Results.....	94
3.5.1	Sample and Demographics.....	94
3.5.2	Evolution of cognitive functioning from pre- to post-treatment.....	95
3.5.3	Evolution of cognitive functioning at one year follow-up.....	96
3.6	Discussion.....	96
3.6.1	Evolution of cognitive functioning at post-treatment	97
3.6.2	Evolution of cognitive functioning at one year follow-up.....	97
3.7	Limitations and strengths.....	99
3.8	Conclusion	99
3.9	References.....	101
	CHAPITRE IV Discussion générale.....	115
4.1	Première étude	116
4.1.1	Synthèse des résultats : Trauma au travail, fonctionnement cognitif chez les policiers	116
4.2	Deuxième étude : l'impact de la rémission symptomatique sur l'évolution de la cognition.....	119
4.2.1	Synthèse des résultats.....	119
4.3	Implications théoriques et cliniques de la thèse	121
4.4	Intégration des résultats	121
4.5	Implications cliniques.....	125
4.5.1	Du point de vue du neuropsychologue.....	125
4.5.2	Du point de vue du psychologue.....	127
4.6	Limites de la thèse	129
4.6.1	Variables confondantes potentielles.....	129
4.6.2	Considérations méthodologiques	131
4.7	Perspectives futures	133
	CONCLUSION	136
	ANNEXE A Formulaires de consentement	137
	ANNEXE B Approbations éthiques.....	152

ANNEXE C Preuve d'acceptation de l'article 1	159
--	-----

RÉFÉRENCES.....	162
-----------------	-----

LISTE DES FIGURES

Figure	Page
CHAPITRE II – PREMIER ARTICLE	
2.1 Group comparison by cognitive domain.....	77

LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Page
CHAPITRE II – PREMIER ARTICLE	
2.1 Participants’ Characteristics	73
2.2 Cognitive composite scores	74
2.3 Cognitive raw data and impairment per subtest	75
2.4 Partial correlations between cognitive domains and PTSD symptoms while controlling for duration of PTSD and depression status.....	76
Supplementary Tables	
2.1 PTSD participants’ Characteristics based on employment status.....	78
2.2 Group comparison by cognitive domain based on employment status	79
CHAPITRE III – DEUXIÈME ARTICLE	
3.1 Participants’ Characteristics	109
3.2 Mean scores for neuropsychological tests included in the pre- to post- treatment composite scores.....	110
3.3 Post-treatment changes (T1-T0) for six cognitive domains	111
3.4 The associations between change in PTSD symptoms and change in cognitive performance, while controlling for baseline cognitive domain ...	112

3.5	Changes at the one-year follow-up (T2-T1) for six cognitive domains	113
3.6	The associations between change in PTSD symptoms at one year and change in cognitive performance, while controlling for baseline cognitive domain	114

LISTE DES ABRÉVIATIONS, DES SIGLES ET DES ACRONYMES

ANCOVA	Analysis of Covariance
ANOVA	Anaysis of Variance
CBT	Cognitive Beharioval Therapy
COVID	Coronavirus
CRF	Case Report Form
CWIT	Color-Word Interference Test
D-KEFS	Delis–Kaplan Executive Function System
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EMDR	Eye Movement Desensitization and Reprocessing
ÉT	Évènement Traumatique
GABA	Gamma-aminobutyric Acid
ISRS	Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine
IUSMD	Institut Universitaire de Santé Mentale Douglas

MCAR	Missing Completely at Random
MINI-S	Mini International Neuropsychiatric Interview – Simplified
NICE	National Institute for Health and Clinical Excellence
PCL-5	PTSD Checklist for DSM-5
PTSD	Posttraumatic stress disorder
RAVLT	Rey Auditory Verbal Learning Test
TCCL	Trauma cranio-cérébral léger
TDAH	Trouble déficitaire de l’attention avec ou sans hyperactivité
TMT	Trail Making Test
TSPT	Trouble de stress post-traumatique
UQAM	Université du Québec à Montréal
UQTR	Université du Québec à Trois-Rivières
WAIS-IV	Wechsler Adult Intelligence Scale Fourth Edition
WHOQOL-BREF	World Health Organization’s Quality of Life-BREF
WMS-III	Wechsler Memory Scale 3 rd edition

RÉSUMÉ

De par la nature de leur métier, les policiers sont exposés de manière directe et indirecte à des événements à potentiel traumatique. Ils sont de ce fait plus à risque de développer divers troubles liés aux traumatismes et au stress, incluant le trouble de stress post-traumatique (TSPT). Le TSPT est un trouble de santé mentale qui s'accompagne de difficultés cognitives légères à modérées, pouvant avoir un impact sur le fonctionnement social et professionnel. Or, le métier de policier requiert de poser des jugements précis et de prendre les décisions appropriées rapidement, selon les menaces présentes. Certains chercheurs cliniciens suggèrent que sans un rétablissement complet, les habiletés des policiers à gérer les situations stressantes ou dangereuses présentes au quotidien peuvent être affaiblies. Seulement une étude transversale a évalué la cognition de policiers avec un TSPT à l'aide de tests neuropsychologiques standardisés, ce qui illustre le manque de données issues des corps policiers. En outre, même si la performance cognitive d'individus avec un TSPT est associée au fonctionnement social et occupationnel, peu d'études s'intéressent à son évolution au cours de la rémission du TSPT. Les quelques études disponibles présentent plusieurs lacunes méthodologiques, incluant une absence de groupes contrôles appropriés et un manque d'uniformité dans l'utilisation des données normatives. L'état actuel des connaissances ne permet pas d'affirmer si les difficultés cognitives associées avec le TSPT s'améliorent avec la rémission du trouble, ou persistent malgré la diminution des symptômes émotionnels et comportementaux.

Le présent projet de thèse vise à combler le manque important de données empiriques sur le fonctionnement cognitif des policiers présentant un TSPT et son lien avec la symptomatologie, ainsi qu'à faire avancer notre compréhension de l'importance clinique du profil cognitif associé au TSPT sous deux angles : (i) d'examiner le profil cognitif des policiers souffrant de stress post-traumatique en comparaison avec leurs collègues sans le trouble, de qualifier et quantifier l'ampleur clinique des différences de groupe à l'aide de données normatives et d'explorer la relation entre les symptômes post-traumatiques et le fonctionnement cognitif (article 1) ; (ii) de déterminer si le fonctionnement cognitif s'améliore avec la rémission des symptômes post-traumatiques et si certains domaines cognitifs sont plus sensibles que d'autres à ces changements (article 2).

Dans le premier volet de l'étude, 31 policiers présentant un TSPT et 30 policiers sans le trouble ont participé à une entrevue clinique, rempli des questionnaires auto-rapportés et complété une batterie de tests neuropsychologiques. Les résultats montrent qu'en comparaison avec le groupe contrôle, les policiers avec un TSPT présentent des performances plus faibles sur plusieurs domaines cognitifs, dont la vitesse de traitement de l'information, l'accès lexical, le fonctionnement exécutif ainsi que l'apprentissage et la mémoire verbale. Toutefois, la comparaison des scores bruts aux tests neuropsychologiques à des données normatives révèle que le rendement cognitif des policiers avec un TSPT se situe globalement dans les limites de la normale. Les résultats montrent également que la sévérité des symptômes d'intrusion est associée à une performance moins efficace dans les domaines de l'attention et de la mémoire de travail ainsi que des fonctions exécutives chez les policiers présentant un TSPT. De plus, un ralentissement de la vitesse du traitement de l'information est associé à un nombre plus élevé de symptômes d'intrusion et d'évitement.

Dans le second volet, nous avons suivi l'évolution du rendement cognitif de nos sujets en fonction de la rémission des symptômes post-traumatiques. Les policiers présentant un TSPT ont complété une batterie de tâches neuropsychologiques avant le début du traitement, puis à deux reprises additionnelles, soit une semaine après la complétion d'un traitement ($n = 27$) ainsi qu'au suivi à un an ($n = 22$). Ils ont été regroupés en fonction de leur statut de rémission symptomatique (remis vs. non remis), et un groupe contrôle de policiers sans le trouble a également participé à deux évaluations cognitives, afin de contrôler pour les effets de pratique sur la performance cognitive. Les résultats révèlent que les trois groupes présentent une évolution similaire de la performance aux tâches neuropsychologiques à l'évaluation post-traitement. Un an plus tard, les résultats suggèrent que les policiers présentant une rémission symptomatique montrent un plus grand changement positif dans certains domaines cognitifs (c.-à-d., fonctions exécutives, apprentissage et mémoire verbale) en comparaison avec leurs collègues ne s'étant pas autant remis de leurs symptômes, avec des tailles d'effet modérées qui n'ont pas atteint le seuil de significativité. Les hypothèses pouvant expliquer les liens partiels trouvés entre la rémission symptomatique et l'amélioration cognitive sont discutées.

Les résultats de la présente thèse confirment que les difficultés cognitives font partie intégrante du portrait clinique des individus présentant un TSPT. Si les traitements actuellement disponibles pour le TSPT ciblent principalement les symptômes psychologiques, ces données soulignent l'apport bénéfique de la neuropsychologie dans l'évaluation et la prise en charge clinique des policiers présentant un TSPT.

Mots clés : trouble de stress post-traumatique, trauma, symptômes post-traumatiques, fonctionnement cognitif, traitement, policiers

CHAPITRE I

RÉCENSION DES ÉCRITS

1.1 Le trouble de stress post-traumatique (TSPT)

1.1.1 La prévalence du TSPT

Le taux de prévalence à vie du TSPT dans la population canadienne se situe autour de 9,2% (Van Ameringen *et al.*, 2008). Chez les policiers, la prévalence de ce trouble varie entre 7 % et 19 % pour le diagnostic complet et entre 15% et 34% pour le TSPT partiel, selon les populations étudiées et les méthodologies employées (Carlier *et al.*, 1997; Maia *et al.*, 2007; Marmar *et al.*, 2006; Robinson *et al.*, 1997). Un sondage en ligne effectué auprès du personnel de sécurité publique canadien a permis d'estimer des taux de symptômes de TSPT actuels de policiers municipaux et provinciaux à 19,5% (Carleton *et al.*, 2018). Une revue systématique récente met également en lumière une prévalence élevée de TSPT chez les policiers en comparaison avec la population générale (Wagner *et al.*, 2020). Toutefois, plusieurs chercheurs reconnaissent que le recours à un échantillon de convenance pourrait avoir surévalué ou sous-évalué les taux réels. À Montréal, environ 15 % des policiers québécois souffrent ou ont déjà souffert d'un TSPT qu'il soit partiel (7 %) ou complet (8%) (Martin *et al.*, 2009). Malgré une plus grande exposition à des événements traumatiques, la prévalence à vie du TSPT chez ces policiers serait donc semblable à celle retrouvée dans la population canadienne générale (Van Ameringen *et al.*, 2008). Cela pourrait s'expliquer par les processus de sélection qui tendent à retenir les individus gérant mieux le stress (Marmar *et al.*, 1996) ainsi que par leur formation (Carlier *et al.*, 1997) qui les prépare à faire face à des situations d'une violence parfois extrême, comme des fusillades (Marchand *et al.*, 2015). Par contre, le stigma entourant la recherche d'aide psychologique dans les corps policiers et la crainte de l'impact du diagnostic sur leur carrière laissent croire que ces chiffres pourraient sous-représenter le nombre de cas réels de TSPT (Perrin *et al.*, 2007; Violanti et Samuels, 2007).

1.1.2 Conséquences socio-économiques du TSPT

Selon les recherches en économie de la santé, un diagnostic de TSPT est associé à une utilisation accrue des services de santé (p.ex., visites médicales, hospitalisations) ainsi qu'à une augmentation des coûts économiques et personnels associés à ce trouble (Greenberg *et al.*, 1999; Marshall *et al.*, 2000). Ces coûts sont d'ailleurs plus importants que ceux associés aux autres troubles anxieux (Marciniak *et al.*, 2005) et comptaient pour environ 40% des coûts reliés aux traitements de tous les troubles anxieux en 2004 (Issakidis *et al.*, 2004). Le TSPT est reconnu pour diminuer davantage la qualité de vie en comparaison avec d'autres problèmes de santé mentale (Rapaport *et al.*, 2005). Au Québec, les coûts payés par la Commission des normes de l'équité de la santé et de la sécurité du travail (CNESST) pour indemniser les individus souffrant d'un TSPT sont très élevés, les policiers-détectives étant parmi les groupes de travailleurs les plus touchés, avec 76 jours d'absence en moyenne et des coûts s'élevant à près de 1,4 M\$ pour 163 cas souffrant de désordre post-traumatique (CSST, 2014). De graves conséquences personnelles peuvent s'ensuivre, considérant qu'un diagnostic de TSPT chez les policiers augmente le risque d'idéations suicidaires comparativement à leurs collègues sans ce trouble (Maia *et al.*, 2007).

1.1.3 Symptomatologie

Dans sa plus récente version, le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) décrit plusieurs troubles liés aux traumatismes et au stress, soit : le TSPT, l'état de stress aigu, le trouble de l'adaptation ainsi que les autres troubles liés et au stress spécifiés. Mis à part le trouble de l'adaptation, la survenue d'un événement traumatique (ÉT) est nécessaire à ces diagnostics, soit une exposition réelle ou une menace d'exposition à la mort, à des blessures graves ou à de la violence sexuelle. L'individu peut être exposé de manière directe, être témoin en personne, être témoin indirectement en apprenant qu'un proche a été exposé à un ÉT ou encore être exposé de manière répétée à des détails aversifs d'un ou de plusieurs ÉT dans le cadre de son travail

(American Psychiatric Association, 2013). De façon non négligeable, les policiers sont exposés à des événements potentiellement traumatiques au cours de leur carrière, par exemple, en se présentant sur les lieux d'un meurtre, en enquêtant sur un cas de maltraitance infantile, ou encore en subissant une agression sérieuse (Green, 2004; MacEachern *et al.*, 2019).

Pour recevoir un diagnostic de TSPT, un ensemble de symptômes doivent se développer dans chacune des quatre catégories suivantes suite à l'exposition à un ÉT : au moins un symptôme de reviviscence, un symptôme d'évitement, deux symptômes de changements négatifs dans l'humeur et dans le contenu des pensées ainsi que deux symptômes d'hyperéveil (American Psychiatric Association, 2013). Les symptômes de reviviscence amènent la personne à revivre constamment l'ÉT par des cauchemars, des pensées intrusives, des flashbacks ou encore par un sentiment de détresse à la suite de l'exposition à un stimulus le lui rappelant. L'évitement consiste à fuir les souvenirs, sentiments ou pensées liés à l'ÉT ainsi que les lieux, les discussions, les personnes, les activités qui rappellent l'évènement. Les changements négatifs dans l'humeur et dans le contenu des pensées peuvent s'exprimer par une incapacité à se rappeler d'un aspect important de l'ÉT, par un état émotionnel négatif persistant, par une restriction de l'affect ou encore par un sentiment de détachement face à autrui. Enfin, les symptômes d'hyperéveil se manifestent, entre autres, par des problèmes de concentration, des difficultés de sommeil ainsi que de l'irritabilité. Les symptômes nécessaires au diagnostic doivent persister pour une durée minimale d'un mois et entraîner soit une détresse importante, soit une perturbation du fonctionnement social ou professionnel chez l'individu.

En ce qui concerne l'état de stress aigu, l'individu doit d'abord être exposé à un ÉT. Un minimum de neuf symptômes doivent être présents suite à cette exposition. Les quatorze symptômes possibles se regroupent en symptômes de reviviscence, dissociatifs, d'humeur négative, d'évitement et d'hyperéveil. De plus, la durée des

symptômes post-traumatiques se situe entre trois jours et un mois après l'ÉT. Comme tous les troubles décrits dans le DSM-5, les symptômes doivent entraîner une détresse importante ou une perturbation du fonctionnement.

Depuis la reconnaissance du TSPT dans le DSM-III comme trouble psychiatrique à part entière (American Psychiatric Association, 1980), un bon nombre de chercheurs-cliniciens se sont intéressés à la forme partielle du TSPT. En effet, certains individus exposés à un ÉT développent un nombre important de symptômes post-traumatiques, sans remplir l'ensemble des critères requis pour le TSPT, soit par le nombre de symptômes rapportés ou encore l'absence d'une catégorie de symptômes (Schnurr, 2014). Bien que la littérature suggère que le TSPT partiel est fréquemment retrouvé, ce diagnostic n'a pas été inclus dans le DSM-5. Les experts dans le domaine du trauma suggèrent de poser le diagnostic d'autre trouble lié aux traumatismes et au stress spécifié lorsque la forme partielle du TSPT est associée à une détresse importante et une perturbation du fonctionnement.

1.2 Modèles neurobiologiques du TSPT

En plus des symptômes émotionnels et comportementaux, les difficultés de concentration rapportées par les individus souffrant d'un TSPT ont été identifiées comme un aspect important de la présentation clinique. Un survol des principaux mécanismes neurobiologiques sous-jacents à la pathophysiologie du TSPT s'avère utile pour mettre en contexte les manifestations cognitives du trouble.

1.2.1 La sur-consolidation et le développement du TSPT

Plusieurs chercheurs conçoivent la sur-consolidation de l'apprentissage de la peur comme un élément central au développement et au maintien du TSPT (Pitman, 1989). D'abord, la consolidation est un processus chronodépendant qui permet l'acquisition et le traitement de nouvelles informations. La consolidation est essentielle au stockage

des souvenirs en mémoire afin de les immuniser contre la disparition (Moscovitch, 2006). Il est généralement accepté que l'activation émotionnelle lors d'un événement facilite la formation des souvenirs (consolidation) et améliore leur rappel (McGaugh, 2004; Roozendaal *et al.*, 2006; Tully et Bolshakov, 2010). De ce fait, les souvenirs émotionnels sont mieux rappelés que les souvenirs neutres.

D'une perspective évolutionniste, le souvenir accru d'un ÉT promeut la survie de l'individu en rappelant les circonstances dans lesquelles un événement dangereux peut survenir (Van der Kolk, 1994). D'un point de vue neurobiologique, l'activation amplifiée des systèmes de stress et la sécrétion d'hormones de stress (p.ex., noradrénaline) lors de l'ÉT peut mener à une sur-consolidation des souvenirs traumatiques au moment de l'encodage (McGaugh, 2004). Ainsi, étant sur-consolidé, le souvenir traumatique est trop facilement remémoré et provoque d'intenses réponses émotionnelles et physiologiques conditionnées (p.ex., sursauts, pensées intrusives) chez l'individu traumatisé (Pitman, 1989). Cela fait en sorte que la trace mnésique du souvenir traumatique est constamment renforcée et reconsolidée, favorisant son maintien dans le temps (Cheung *et al.*, 2015). Par conséquent, ces réponses sur-conditionnées seraient assez résistantes aux processus d'extinction nécessaires au rétablissement des symptômes (Liberzon et Abelson, 2016; Pitman, 1989).

1.2.2 Neurocircuiterie du TSPT

En outre, les avancées dans le domaine des neurosciences affectives ont mis en évidence certaines anomalies de connectivité fonctionnelle entre les régions cérébrales impliquées dans le circuit neuronal de la peur. Trois régions importantes sont notamment impliquées dans ce circuit : (1) l'amygdale, impliquée dans le conditionnement de peur et la détection de la menace; (2) le cortex préfrontal ventromédian, nécessaire aux processus d'extinction de peur et de régulation émotionnelle et ; (3) l'hippocampe, qui permet entre autres l'encodage du contexte entourant le trauma lors du conditionnement de peur (Corcoran et Maren, 2001;

Eichenbaum, 2000). Plus précisément, le modèle généralement accepté stipule que le TSPT est caractérisé par une hyperactivation des structures limbiques (c.-à-d., amygdale, gyrus cingulaire), jumelée à une hypoactivation des cortex préfrontaux (Liberzon et Sripada, 2007; Pitman *et al.*, 2012; Rauch *et al.*, 2006). Notamment, ces dérégulations des circuits fronto-limbiques documentées entre autres lors de protocoles visant à provoquer les symptômes post-traumatiques (Britton *et al.*, 2005) ont également été trouvées lors de la réalisation de différentes tâches neuropsychologiques (Falconer *et al.*, 2008).

1.3 Fonctionnement cognitif et TSPT

1.3.1 Neuropsychologie du TSPT chez diverses populations

La littérature s'intéressant à la contribution des dérèglements fronto-limbiques au développement et au maintien du TSPT éclaire notre compréhension des fragilités cognitives trouvées chez les individus présentant le trouble, étant donné le chevauchement de la neurocircuiterie impliquée (Scott *et al.*, 2017). De façon générale, les études ayant documenté le fonctionnement cognitif par le biais de tâches neuropsychologiques standardisées mettent en lumière des atteintes cognitives légères dans plusieurs sphères (Lavoie *et al.*, 2013; Vasterling et Brailey, 2005). Même si l'état actuel des connaissances ne permet pas de dégager de profil cognitif clair concordant avec un diagnostic de TSPT (Lavoie *et al.*, 2013), certaines fonctions cognitives semblent tout de même moins efficaces en comparaison avec divers groupes contrôle.

D'abord, le fonctionnement intellectuel des vétérans avec un TSPT ne semble pas différent de celui des vétérans sans le trouble (Geuze *et al.*, 2009). Des études chez les militaires suggèrent que le niveau de fonctionnement intellectuel pré-trauma serait à la fois un facteur de vulnérabilité et de protection au développement du TSPT (Gilbertson *et al.*, 2006; Macklin *et al.*, 1998; Vasterling *et al.*, 2002). Quoique certains auteurs

aient montré que l'effet protecteur du fonctionnement intellectuel se dissiperait lors d'une exposition élevée aux opérations de combat (Thompson et Gottesman, 2008), d'autres soutiennent que le lien entre la symptomatologie post-traumatique et le QI demeure lorsque l'on tient compte du niveau d'exposition au combat (Macklin *et al.*, 1998; McNally et Shin, 1995; Vasterling *et al.*, 2002). Dans une autre étude, lorsque la motivation à être dans l'armée était contrôlée statistiquement, un QI plus faible n'était plus considéré comme un facteur de vulnérabilité à développer un TSPT (Kaplan *et al.*, 2002). La motivation à exercer un métier à haut risque d'ÉTs serait considérée comme un facteur de protection au développement du TSPT (Başoğlu *et al.*, 1997).

Prises individuellement, les études sur la vitesse de traitement de l'information dans le TSPT ne sont pas univoques dans leurs conclusions. Certaines études supportent un ralentissement de la vitesse d'exécution des opérations mentales, évaluée principalement à l'aide de tâches psychomotrices (Aupperle *et al.*, 2012a; Cohen *et al.*, 2013; Koso et Hansen, 2006; Twamley *et al.*, 2009), et ce même quand les variables d'abus de substance et de dépression sont contrôlées (Samuelson *et al.*, 2006). Toutefois, d'autres études soutiennent que les participants avec un TSPT ont une vitesse de traitement de l'information semblable aux groupes contrôles (Hart *et al.*, 2008; Twamley *et al.*, 2004).

Dans la sphère attentionnelle, les résultats sont également contradictoires. En effet, à une tâche d'attention et de balayage visuel (d2), un rendement similaire est retrouvé chez des individus exposés à un ÉT ayant développé ou non un TSPT (Mueller-Pfeiffer *et al.*, 2013), mais cette performance est plus faible en comparaison avec les individus non exposés à un ÉT (Jelinek *et al.*, 2009). À une épreuve d'attention et de mémoire à court terme (empan numérique direct), les participants avec un TSPT ont un rendement semblable aux groupes contrôles (Hart *et al.*, 2008; Johnsen *et al.*, 2008; Moores *et al.*, 2008; Uddo *et al.*, 1993).

Si une étude met en lumière un rendement inférieur des participants avec un TSPT à une tâche de mémoire de travail simple (empan numérique inverse) (Johnsen *et al.*, 2008), d'autres études ne trouvent pas de telles différences (Flaks *et al.*, 2014; Hart *et al.*, 2008; Moores *et al.*, 2008; Uddo *et al.*, 1993). Dans une tâche de mémoire de travail (empan numérique direct et indirect), certains chercheurs ont trouvé une performance diminuée (Koso et Hansen, 2006; Samuelson *et al.*, 2006; Vasterling *et al.*, 2002), d'autres non (Twamley *et al.*, 2004). Même si les résultats trouvés par Horner et collègues (2013) montrent une différence significative entre les participants TSPT et leur contrôle à l'empan de chiffres, les groupes se situent respectivement dans la moyenne faible et la moyenne.

Bien que peu étudiées, les fonctions langagières semblent relativement préservées chez les individus aux prises avec un TSPT. Néanmoins, des difficultés d'accès lexical ont été documentées. En effet, certaines études soutiennent que la capacité à générer des mots (c.-à-d., fluence verbale) sous contrainte phonémique ou sémantique est préservée (Crowell *et al.*, 2002; Moores *et al.*, 2008; Twamley *et al.*, 2004), tandis que d'autres ont trouvé de tels résultats seulement pour la contrainte sémantique (Cohen *et al.*, 2013; Uddo *et al.*, 1993) ou phonémique (Twamley *et al.*, 2009). Il importe de souligner que les tâches de fluence verbale, qu'elles soient de nature sémantique ou phonémique, reposent sur l'intégrité des fonctions exécutives. Malgré des performances cognitives parfois similaires aux participants sans TSPT, des patrons d'activation cérébrale atypiques sont parfois notés lors de tâches de mémoire de travail et de fluence verbale chez ceux ayant le trouble, ce qui suggère une compensation cognitive aux déficits (Matsuo *et al.*, 2003; Moores *et al.*, 2008).

De façon consensuelle, les études sur l'apprentissage verbal soutiennent que cette capacité est affectée chez les individus souffrant d'un TSPT en comparaison avec des sujets contrôles (Cohen *et al.*, 2013; Johnsen et Asbjørnsen, 2008; Vasterling *et al.*, 2000; Vasterling *et al.*, 2002). Certaines études notent d'importants effets

d'interférence proactive (Uddo *et al.*, 1993) ainsi que rétroactive (Vasterling *et al.*, 2002) lors d'apprentissage d'une deuxième liste de mots, tandis que d'autres ne trouvent pas de tels effets (Johnsen *et al.*, 2008; Lindauer *et al.*, 2006).

Les études sur la mémoire verbale montrent des résultats mitigés, certaines mettant en lumière des déficits dans la rétention de nouvelles informations (Uddo *et al.*, 1993) alors que d'autres ne retrouvent pas de tels déficits (Crowell *et al.*, 2002; Pederson *et al.*, 2004), et ce même chez des vétérans âgés (Hart *et al.*, 2008). Dans une étude ayant examiné deux tâches d'apprentissage de mots différentes, la performance des participants avec un TSPT est améliorée par la possibilité d'utiliser une stratégie de regroupement sémantique (Geuze *et al.*, 2009). D'ailleurs, les recherches suggèrent que les difficultés de mémoire verbale seraient davantage dues à un problème d'acquisition initiale (c.-à-d., encodage) plutôt qu'à un problème de rétention de l'information, confirmant les difficultés rapportées sur le plan de l'apprentissage verbal (Johnsen et Asbjørnsen, 2008). À ce sujet, Samuelson et ses collègues n'ont pas trouvé de différences à deux tâches de mémoire verbale entre des militaires avec et sans le trouble, malgré un rendement inférieur en apprentissage verbal (Samuelson *et al.*, 2006). D'autres chercheurs mettent en lumière des difficultés de la récupération de l'information, qui pourraient également être liées à des fragilités sur le plan des fonctions exécutives (Golier *et al.*, 2006; Vasterling *et al.*, 1998).

Des atteintes exécutives sont également documentées. En effet, une revue de la littérature par l'équipe d'Aupperle et collègues (2012) souligne la présence de légères difficultés exécutives sur les plans de l'inhibition et de la régulation attentionnelle (Aupperle *et al.*, 2012b). Lors de complétion de tracés séquentiels en alternance, certaines études montrent des performances amoindries des participants avec un TSPT (Koso et Hansen, 2006), alors que d'autres trouvent un rendement similaire (Cohen *et al.*, 2013; Twamley *et al.*, 2004). En revanche, les participants avec un TSPT montrent des performances similaires à ceux de participants contrôles à une tâche qui requiert

un changement de stratégie (Aupperle *et al.*, 2012a; Crowell *et al.*, 2002; Flaks *et al.*, 2014; Twamley *et al.*, 2009; Twamley *et al.*, 2004; Vasterling *et al.*, 2002).

Devant l'importante variabilité des résultats quant au fonctionnement cognitif d'individus présentant un TSPT, une méta-analyse par Scott et collaborateurs (2015) offre une synthèse de la littérature en incluant les résultats de 60 études. Cette étude permet de rassembler un total de 4 108 participants, incluant 1 779 individus avec un TSPT, 1 446 exposés à un ÉT sans le trouble, et 895 individus non exposés. Tel qu'attendu, les résultats indiquent que les aspects du fonctionnement neuropsychologique étant moins efficaces chez les individus présentant un TSPT sont la vitesse du traitement de l'information, l'attention et la mémoire de travail, l'accès lexical, l'apprentissage verbal, la mémoire verbale ainsi que les fonctions exécutives. Les quelques études comparant le fonctionnement cognitif d'individus avec un TSPT aux données normatives suggèrent que les difficultés sont plutôt légères, avec des performances se situant généralement dans les limites de la normale (Vasterling et Walt, 2019).

Par ailleurs, certaines caractéristiques cliniques du TSPT semblent avoir un impact sur l'ampleur des difficultés cognitives. En effet, des travaux de recherche ont montré une relation inverse entre la performance dans certains domaines cognitifs et la sévérité de la symptomatologie post-traumatique (Qureshi *et al.*, 2011). Les résultats d'une étude par Olff et ses collègues (2014) ont révélé une association entre les difficultés aux tâches évaluant les fonctions exécutives et la sévérité de certaines catégories de symptômes, plus précisément de restriction de l'affect et d'évitement. D'autres études ont trouvé des liens entre la sévérité des symptômes de reviviscence et des difficultés d'inhibition (Vasterling *et al.*, 1998). Une recherche méta-analytique suggère que seul l'apprentissage verbal était significativement associé à la sévérité totale du trouble (Scott *et al.*, 2015). Bien que la durée écoulée depuis l'ÉT semble également associée à des difficultés cognitives plus importantes chez les individus présentant un TSPT

(Emdad *et al.*, 2005), cette variable demeure rarement prise en compte dans les études (Qureshi *et al.*, 2011).

1.3.2 Facteur de risque ou conséquence du trouble?

Les données issues d'études chez les jumeaux ainsi que les devis longitudinaux et prospectifs permettent d'éclairer la directionnalité de la relation complexe entre le fonctionnement cognitif et le TSPT.

Dans leur étude de 2006, Gilbertson et ses collaborateurs ont comparé, dans un devis transversal, le fonctionnement cognitif de paires de jumeaux formés d'un jumeau déployé à la guerre avec et sans TSPT et de leur frère non déployé. En comparaison avec les paires de jumeaux dont l'un a été déployé sans avoir développé de TSPT, les paires de jumeaux dont l'un avait développé un TSPT présentaient une performance plus faible dans les domaines de l'attention et de la mémoire verbale, plus spécifiquement la capacité à encoder le matériel verbal (Gilbertson *et al.*, 2006). Leur performance se situait toutefois dans les limites de la normale, ce qui a mené les auteurs à la conclusion que ces fragilités présentaient un facteur de risque familial au développement du trouble. Plus récemment, des données présentées dans le cadre du congrès virtuel de Biological Psychiatry de 2020 suggèrent également que la présence de difficultés de contrôle attentionnel est un facteur de risque au développement du TSPT (VanElzakker *et al.*, 2020).

Parmi les quelques études prospectives disponibles, Vasterling et ses collègues (2018) ont suivi une cohorte de soldats avant et après le déploiement en zone de guerre. Leurs résultats montrent une relation bidirectionnelle entre les capacités mnésiques verbales et visuelles, et les symptômes post-traumatiques (Vasterling *et al.*, 2018). Ils ont également trouvé une réduction de la vitesse de traitement de l'information chez les militaires ayant développé un TSPT. Il importe de souligner que les analyses statistiques n'ont pas tenu compte de la contribution potentielle d'un diagnostic

concomitant de dépression, une condition connue pour ses effets sur la cognition, particulièrement sur la vitesse du traitement de l'information (Bennabi *et al.*, 2013).

Ainsi, la littérature actuelle suggère que la présence de fragilités cognitives est un facteur de vulnérabilité à développer un TSPT (Gilbertson *et al.*, 2006; Marx *et al.*, 2009; Parslow et Jorm, 2007), et réciproquement, que ces fragilités cognitives peuvent être acquises ou exacerbées suite au développement du trouble (Vasterling *et al.*, 2018).

1.3.3 Neuropsychologie et fonctionnement au travail

Différents groupes de chercheurs ont évoqué une préoccupation quant à l'impact des symptômes post-traumatiques sur la performance au travail des policiers (Smid *et al.*, 2018). Il a été suggéré que sans un rétablissement complet du trouble, leur capacité à gérer les situations stressantes ou dangereuses présentes au quotidien peut être affaiblie (Lansing *et al.*, 2005). Si le fonctionnement au travail est déterminé par une multitude de facteurs (Ponsford *et al.*, 2000), ce lien entre l'ampleur des difficultés cognitives et le fonctionnement au travail est retrouvé chez plusieurs populations, incluant des individus présentant un diagnostic de trauma cranio-cérébral (Sherer *et al.*, 2002), de dépression majeure (McIntyre *et al.*, 2015), de trouble bipolaire avec humeur maniaque, dépressive ou stabilisée (Martínez - Arán *et al.*, 2004) et de sclérose en plaques (Honan *et al.*, 2015). En outre, les données provenant d'une méta-analyse révèlent que certains domaines cognitifs (p.ex., fonctions exécutives, mémoire) sont particulièrement associés au statut d'emploi (Kalechstein *et al.*, 2003). Chez les individus présentant un diagnostic de TSPT, seulement trois études ont évalué les liens entre la cognition et le fonctionnement au travail (Ainamani *et al.*, 2017; Geuze *et al.*, 2009; Wrocklage *et al.*, 2016). Les résultats de ces études chez diverses populations (p.ex., vétérans, réfugiés) rapportent que les difficultés d'apprentissage et de mémoire verbale, ainsi que les fragilités exécutives s'avèrent être de bons prédicteurs du fonctionnement social et professionnel actuel.

Il importe de mentionner que même de légères difficultés cognitives peuvent affecter négativement le fonctionnement social, personnel et professionnel, particulièrement chez des individus occupant un emploi qui sollicite une charge cognitive importante (Chaytor et Schmitter-Edgecombe, 2003). Dans le cadre de leur travail, les policiers doivent mettre quotidiennement en pratique plusieurs compétences techniques telles que la patrouille stratégique d'un secteur d'intervention, la poursuite à haute vitesse d'un véhicule routier, l'utilisation d'une arme à feu ainsi que l'analyse de risque, la prise de décision rapide et l'intervention dans des contextes hautement stressants (École Nationale de Police du Québec, 2019). Le déploiement de ces compétences repose sur un fonctionnement cognitif efficace de divers domaines tels la vitesse de traitement de l'information, l'attention (p.ex., discrimination visuelle, soutenue, partagée) et les fonctions exécutives. Il est également possible de considérer l'importance de la mémoire épisodique, qui s'avère nécessaire pour appliquer avec discernement les stratégies adéquates et prendre une décision éclairée en amenant à l'esprit les informations pertinentes apprises par les expériences passées, lors de diverses formations, ainsi que par observation via des discussions entre collègues.

1.3.4 Neuropsychologie du TSPT chez les policiers

À ce jour, la population policière demeure sous-représentée dans la littérature scientifique examinant le fonctionnement cognitif du TSPT, en dépit du fait qu'ils sont hautement à risque d'ÉTs. En effet, les études antérieures nous informant du fonctionnement cognitif de travailleurs à haut risque d'exposition à des ÉTs sont principalement issues des vétérans de guerre et des militaires (Scott *et al.*, 2015). Or, la généralisation possible de ces résultats aux populations policières doit être faite avec prudence, si l'on considère que la nature, la durée et le contexte des événements traumatiques vécus pendant les activités policières peuvent grandement différer des caractéristiques propres au cadre militaire.

De plus, les quelques études empiriques ayant évalué le fonctionnement cognitif des policiers comportent de nombreuses lacunes méthodologiques. En effet, les données disponibles proviennent majoritairement de recherches ayant étudié divers paradigmes cognitifs ou ayant utilisé des évaluations comportementales chez des recrues ou des policiers/policières qui ne présentent pas de stress post-traumatique (LeBlanc *et al.*, 2007; Levy-Gigi *et al.*, 2016). À notre connaissance, une seule étude transversale a évalué la cognition de policiers avec et sans TSPT à l'aide de tests neuropsychologiques standardisés, ce qui illustre bien le manque de données issues des corps policiers (Lindauer *et al.*, 2006). Les résultats de cette étude ont révélé que les policiers avec un TSPT ($n = 12$) ont commis davantage d'erreurs à une tâche d'apprentissage verbal en comparaison à leurs collègues exposés à des ÉTs sans le trouble ($n = 12$). De plus, la sévérité des symptômes post-traumatiques était corrélée négativement au rappel immédiat de matériel verbal. Aucune différence significative entre les deux groupes n'a été trouvée sur le plan des fonctions exécutives. Notons que la généralisation de ces résultats est limitée par l'exclusion des domaines cognitifs connus pour être affectés chez les personnes présentant un TSPT (p.ex., la mémoire de travail) ainsi que par le petit échantillon qui laisse une puissance statistique insuffisante comme explication alternative aux résultats négatifs. Enfin, l'utilisation de scores bruts pour déterminer les différences de groupe limite grandement l'interprétation clinique de ces difficultés cognitives.

Si l'on considère que les difficultés cognitives d'individus avec un TSPT peuvent compromettre le fonctionnement au travail, il importe de s'intéresser d'abord à la nature et l'ampleur de potentielles difficultés cognitives chez ces travailleurs à risque d'ÉTs, et le cas échéant, de monitorer leur évolution au travers des traitements offerts.

1.4 Traitements offerts pour le TSPT

Un bon nombre d'études empiriques et de méta-analyses ont permis d'établir l'efficacité de traitements psychologique et pharmacologique pour venir en aide aux individus aux prises avec un TSPT. Ces traitements visent de façon différentielle un changement dans le dysfonctionnement des circuits de peur sous-jacents aux mécanismes impliqués dans le maintien du TSPT : l'hyperréactivité aux stimuli menaçants, la difficulté à inhiber cette sensibilité exagérée à la menace, la capacité affaiblie à contextualiser les éléments pouvant déclencher une réponse de peur, la difficulté à retenir et rappeler de nouveaux apprentissages d'extinction de peur (Liberzon et Abelson, 2016; Lissek et van Meurs, 2015).

1.4.1 Thérapies axées sur le trauma

L'American Psychological Association et les experts dans le domaine du trauma recommandent les psychothérapies axées sur le trauma comme traitements de première ligne pour le trouble de stress post-traumatique (Bisson et Olf, 2021; National Institute for Clinical Excellence, 2018).

La thérapie par exposition en imagination et *in vivo*, issue de l'approche cognitivo-comportementale, est un traitement rigoureux bien connu dans le domaine du trauma et validé empiriquement pour le TSPT (Foa *et al.*, 2007; Keane et Kaloupek, 1982; Keane, & Kaloupek, 1982). Le mécanisme d'action principal à la base de cette thérapie est le rétablissement du processus d'extinction de peur, soit l'apprentissage d'un nouveau souvenir de sécurité venant inhiber et affaiblir graduellement la trace mnésique de peur apprise (Bouton, 2004; Myers et Davis, 2002; Quirk et Mueller, 2008).

Même si cette psychothérapie axée sur le trauma est efficace, l'Association Américaine de Psychologie explique qu'il faut habituellement entre 15 à 20 séances dans le cadre

de la recherche et 20 à 30 séances en pratique clinique pour observer une réduction de symptômes pour un TSPT simple (American Psychological Association, 2017). En plus d'être long et coûteux, ce type de traitement requiert du personnel ultra-spécialisé et n'est pas toujours disponible hors des grandes villes. De plus, même lorsque la psychothérapie fonctionne bien, une rechute survient dans 50 % des cas (Bradley *et al.*, 2005), ce qui nécessite un retour en psychothérapie. Un autre problème important dans le traitement des troubles liés au stress et au trauma est le phénomène de récupération spontanée, qui consiste en une réapparition des symptômes après la fin de la thérapie (Rescorla, 2004). En effet, certains auteurs soutiennent que dans le traitement par exposition, les mémoires d'extinction seraient affaiblies par le passage du temps, ce qui amènerait parfois une récupération spontanée. Ainsi, les souvenirs traumatiques seraient temporairement inhibés, mais non effacés (Correia *et al.*, 2016). En plus de ces limitations, plusieurs individus sont réticents à entamer un suivi psychothérapeutique et se tournent vers la pharmacothérapie, ce qui n'est pas surprenant si l'on considère que l'évitement est un symptôme important du trouble.

1.4.2 Pharmacothérapie

Les recommandations basées sur les données probantes suggèrent que les traitements pharmacologiques soient prescrits en seconde ligne. Une récente revue de la littérature indique que certains traitements par antidépresseurs, particulièrement les inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine (ISRS), amènent des effets positifs d'ampleur modeste sur la réduction des symptômes post-traumatiques (Hoskins *et al.*, 2021). Le mécanisme d'action principal de ce traitement est l'action sérotoninergique, qui potentialise l'effet inhibiteur du GABA sur l'activité de l'amygdale (Kelmendi *et al.*, 2017).

Toutefois, il semble que ce traitement ne soit pas efficace pour près de 40% des patients et ne mène qu'à une rémission complète pour environ 20 à 30 % des cas (Berger *et al.*, 2009). De plus, les effets secondaires (c.-à-d., impulsivité suicidaire chez les moins de

25 ans, anorgasmie, prise de poids, symptômes de sevrage) en incitent plusieurs à les interrompre, ce qui les rend dès lors beaucoup moins efficaces (Ipser *et al.*, 2006). Dans ce contexte, la recherche de nouveaux traitements rapides, efficaces et avec peu d'effets secondaires demeure une priorité.

1.4.3 Blocage de la reconsolidation des souvenirs

Afin d'offrir des soins plus adaptés aux patients, de récentes découvertes proposent le blocage de la reconsolidation de la mémoire comme traitement prometteur pour traiter le TSPT (Brunet *et al.*, 2018). Pour comprendre les bases théoriques de ce traitement, il importe de savoir que les nouveaux souvenirs demeurent dans un état labile lorsqu'ils se transforment de la mémoire à court terme à la mémoire à long terme, un processus appelé consolidation (McGaugh, 2000). Quand un souvenir consolidé est remémoré, il redevient instable et sujet aux modifications avant de se consolider à nouveau, par un processus qui se nomme reconsolidation (Nader *et al.*, 2000; Przybylski et Sara, 1997; Sara, 2000).

Les processus de consolidation et de reconsolidation impliquent une cascade d'événements moléculaires chronodépendants (Alberini, 2005; Cheval *et al.*, 2012; Dudai et Eisenberg, 2004) pouvant être perturbés avec un agent pharmacologique ou via une intervention comportementale (Besnard *et al.*, 2012). En s'appuyant sur les théories de consolidation et de reconsolidation, des chercheurs dans le domaine du trauma ont démontré que l'administration de certaines substances pharmacologiques au moment de la réactivation d'un souvenir traumatique peuvent altérer sa reconsolidation, ce qui empêcherait le souvenir traumatique de se reconsolider de façon aussi vivide (Brunet *et al.*, 2018).

Parmi les différentes substances proposées comme bloqueurs potentiels de la consolidation (Cahill *et al.*, 1994; Pitman *et al.*, 2002; van Stegeren *et al.*, 1998) et de la reconsolidation de la mémoire (Brunet *et al.*, 2008; Fricks-Gleason et Marshall, 2008;

Lonergan *et al.*, 2013; Milton *et al.*, 2008; Przybyslawski *et al.*, 1999) se trouve le propranolol, un bloqueur bêta adrénergique traditionnellement utilisé pour le traitement de l'hypertension et des migraines (Black *et al.*, 1964; Holroyd *et al.*, 1991; Prichard et Gillam, 1969). Cette molécule est liposoluble, ce qui signifie qu'elle traverse la barrière hémato-encéphalique.

Plusieurs travaux de recherche démontrent une diminution cliniquement significative sur le plan des symptômes post-traumatiques suite à de brèves séances de réactivation sous l'influence du propranolol (Besnard *et al.*, 2012; Brunet *et al.*, 2011; Brunet *et al.*, 2018; Poundja *et al.*, 2012). D'ailleurs, les tailles d'effet obtenues dans les études utilisant le blocage de la reconsolidation mnésique sont comparables à celles des thérapies traditionnelles, à la différence près que le blocage de la reconsolidation est cliniquement moins complexe à administrer une fois l'évaluation médicale complétée et la prescription du propranolol obtenue (pour auto-administration). Par la suite, le traitement ne requiert en moyenne que six séances de 10 à 25 minutes. Dans une étude récente ayant trouvé des tailles d'effet de cet ordre à la fois pour la condition placebo que propranolol, les participants présentant une symptomatologie post-traumatique plus sévère semblent avoir davantage bénéficié du traitement avec le propranolol (Roullet *et al.*, 2021).

1.4.4 Études de ces traitements chez les policiers

Un survol des écrits scientifiques sur le sujet permet de constater un manque important d'études contrôlées randomisées en ce qui concerne l'efficacité de ces traitements chez les policiers souffrant de TSPT. La littérature disponible se limite à des études de cas, avec seulement une seule étude contrôlée datant de plus de 10 ans. Le premier essai clinique randomisé publié a testé l'efficacité d'une thérapie éclectique brève de 16 semaines, chez 42 policiers ayant reçu un diagnostic de TSPT (Gersons *et al.*, 2000). Les résultats montrent une diminution significative des symptômes post-traumatiques ainsi qu'une plus grande proportion de retour au travail (86%) chez les policiers ayant

reçu cette forme de traitement axé sur le trauma ($n = 22$) en comparaison avec ceux placés sur une liste d'attente (60%). Cette approche thérapeutique intégrative a récemment été étudiée à nouveau dans un essai clinique ouvert chez plus de 665 policiers ayant reçu un diagnostic de TSPT (Smid *et al.*, 2018). Le traitement s'est avéré efficace pour diminuer les symptômes, avec une moyenne de seulement 0,97 symptôme lors de l'évaluation post-traitement. Parmi les symptômes post-traumatiques résiduels les plus fréquemment rapportés, 17,7% des policiers de l'étude ayant complété le traitement éprouvaient encore des difficultés de concentration, malgré la rémission apparente du trouble. Dans leur conclusion, les auteurs évoquaient l'importance d'inclure des mesures neuropsychologiques objectives afin de clarifier la nature et l'ampleur de potentielles difficultés résiduelles sur le plan cognitif. D'ailleurs, bien que la performance cognitive prédise en partie le fonctionnement social et au travail, très peu d'essais cliniques s'intéressent à son évolution suite à la rémission des symptômes post-traumatiques (Lavoie *et al.*, 2013).

1.4.5 Évolution du fonctionnement cognitif et rémission du TSPT

Avec cet objectif en tête, quelques groupes de chercheurs se sont intéressés à l'évolution de cette variable au travers de psychothérapies reconnues efficaces pour traiter le TSPT (Haaland *et al.*, 2016; Nijdam *et al.*, 2018; Walter *et al.*, 2010). Une étude réalisée chez des individus aux prises avec un TSPT ($n = 88$) a révélé des améliorations légères à modérées à des tâches de vitesse de traitement de l'information, d'apprentissage verbal et de mémoire verbale après avoir complété 17 semaines de thérapie axée sur le trauma (Nijdam *et al.*, 2018). Une amélioration statistiquement significative du fonctionnement exécutif a également été mise en évidence chez ces participants.

Dans une étude américaine, quinze femmes ont montré des améliorations seulement en flexibilité mentale, un aspect des fonctions exécutives, après avoir complété 10 à 12 séances de thérapies individuelles variées axées sur le trauma (Walter *et al.*, 2010).

Cette amélioration spécifique a été également trouvée chez une cohorte de femmes vétérans ayant complété 16 semaines de thérapie de groupe pour le TSPT d'approche cognitive-comportementale (Haaland *et al.*, 2016). Dans leur étude, Haaland et ses collaborateurs (2016) ont révélé une association entre la réduction des symptômes post-traumatiques et les améliorations en flexibilité cognitive, alors qu'une autre n'a pas reproduit ce résultat (Nijdam *et al.*, 2018).

En ce qui a trait aux traitements pharmacologiques, des chercheurs se sont intéressés à l'évolution de la mémoire verbale et visuelle chez 23 participants avec un diagnostic de TSPT au cours d'un traitement à long terme avec de la paroxétine, un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (ISRS) (Vermetten *et al.*, 2003). Les résultats montrent une amélioration de la performance en mémoire verbale, mesurée à un an d'intervalle, accompagnée d'une augmentation du volume hippocampique, sans toutefois que ces deux variables soient corrélées.

À la lumière de ces résultats, certains chercheurs ont suggéré que les difficultés cognitives retrouvées chez les individus aux prises avec un TSPT sont en partie réversibles une fois le trouble remis. Toutefois, il demeure difficile de conclure que les améliorations cognitives découlent de la rémission symptomatique en l'absence de groupe contrôle approprié.

Une première étude a pallié cette lacune méthodologique et a évalué la mémoire de travail de 25 individus avec un TSPT avant et après avoir participé à 25 séances de thérapie cognitive-comportementale (Schindler *et al.*, 2020). Les résultats ne révèlent aucune amélioration cognitive spécifique chez les participants ayant reçu le traitement lorsqu'ils sont comparés à un groupe de sujets contrôles non traumatisés. Une étude randomisée à double insu a reproduit en partie les résultats de Vermetten (2003), soit une amélioration aux tâches de mémoire verbale tant chez les participants ayant reçu

12 semaines de paroxétine ($n = 8$), sans toutefois trouver de différence significative avec le groupe placebo ($n = 10$) (Fani *et al.*, 2009).

Ainsi, les données disponibles soulèvent des questionnements quant à la possibilité que les améliorations observées en post-traitement reflètent seulement un effet de pratique aux tests neuropsychologiques. À ce jour, l'état des connaissances ne permet pas d'affirmer si les difficultés cognitives associées avec le TSPT s'améliorent avec la rémission du trouble, ou persistent malgré une réduction des symptômes émotionnels et comportementaux (Behnken *et al.*, 2010).

1.5 Objectifs de la recherche

Le présent projet de thèse doctorale vise à combler le manque de connaissances sur le fonctionnement cognitif des policiers avec et sans TSPT ainsi qu'à faire avancer notre compréhension de l'importance clinique du profil cognitif accompagnant ce diagnostic.

Par ailleurs, cette thèse s'inscrit dans un projet de recherche plus large évaluant le rapport coût-efficacité du traitement utilisant le blocage de la reconsolidation avec le propranolol comme adjuvant au traitement de troubles liés aux traumatismes et au stress. La thèse porte uniquement sur le volet neuropsychologique du projet de recherche.

1.5.1 Objectif général de la recherche

L'objectif général de la présente thèse est d'évaluer le fonctionnement cognitif de policiers avec et sans TSPT à l'aide de tests neuropsychologiques standardisés ciblant les domaines cognitifs les plus affectés chez les individus présentant un TSPT.

Pour la première étude, les policiers avec et sans TSPT ont participé à une entrevue clinique structurée et ont reçu une évaluation neuropsychologique. Les objectifs plus précis du premier article sont :

- 1) d'examiner le profil cognitif des policiers souffrant de stress post-traumatique en comparaison avec leurs collègues sans le trouble ;
- 2) de qualifier et quantifier l'ampleur clinique des différences de groupe à l'aide de données normatives ;
- 3) d'explorer la relation entre les symptômes post-traumatiques et le fonctionnement cognitif.

Tel qu'attendu en fonction de la littérature présentée, nous postulons que :

- 1) les participants avec un TSPT, relativement aux participants sains, présenteront une performance légèrement à modérément inférieure aux scores composites obtenus aux tests neuropsychologiques ;
- 2) bien que la performance cognitive des policiers avec un TSPT sera inférieure, l'ampleur clinique des difficultés devrait être légère et demeurer dans les limites de la normale.

Pour la deuxième étude, nous avons examiné l'évolution du fonctionnement cognitif au cours de la rémission du TSPT. Les objectifs spécifiques sont :

- 1) de vérifier si le fonctionnement cognitif s'améliore avec la rémission des symptômes post-traumatiques;
- 2) de déterminer si certains domaines cognitifs sont plus sensibles que d'autres à ces changements.

Bien que la littérature soit insuffisante pour émettre de solides hypothèses, il est attendu que :

- 1) la rémission des symptômes post-traumatiques soit accompagnée d'améliorations légères des fonctions cognitives.

Vu la présence de facteurs hors de notre contrôle (c.-à-d., délais de recrutement occasionnés par la pandémie mondiale de COVID-19), nous avons été dans l'obligation de maintenir le double insu de l'allocation de traitement de l'étude clinique. Cette décision a été prise par l'équipe de recherche afin de préserver la qualité et la légitimité de l'essai clinique randomisé qui est toujours en cours. Cela nous a menés à modifier quelque peu les objectifs initiaux de la présente thèse. Toutefois, les données disponibles nous permettent de répondre aux objectifs principaux en effectuant des analyses intérimaires en double insu. Ainsi, nous avons décidé de comparer les participants ayant montré une rémission symptomatique suite aux 6 semaines de traitement à ceux qui ne se sont pas remis, peu importe l'allocation de traitement (propranolol ou placebo).

CHAPITRE II

ARTICLE 1. TRAUMA ON DUTY : COGNITIVE FUNCTIONING IN POLICE OFFICERS WITH AND WITHOUT POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER (PTSD)

Trauma on duty: Cognitive functioning in police officers with and without
posttraumatic stress disorder (PTSD)

Alexandra Bisson Desrochers, B.Sc. (Hons), Ph.D. candidate¹⁻², Isabelle Rouleau,
Ph.D.¹, Andréanne Angehrn, M.A., Ph.D. candidate³, Helen-Maria Vasiliadis, Ph.D.
⁴, Daniel Saumier, Ph.D.², Alain Brunet, Ph.D.^{2,5*}

¹Department of Psychology, Université du Québec à Montréal, Montréal (Qc),
Canada; ² Psychosocial Research Division, Douglas Mental Health University
Institute Research Center, Montréal (Qc), Canada; ³Department of Psychology,
Université du Québec à Trois-Rivières; Trois-Rivières (Qc), Canada; ⁴Department of
Community Health Science, Université de Sherbrooke, Sherbrooke (Qc), Canada;
⁵Department of Psychiatry, McGill University, Montréal (Qc), Canada

*Corresponding author: Douglas Institute Mental Health University Research Center,
6875 boulevard LaSalle, Montréal (Qc), H4H 1R3, Canada. e-mail:
alain.brunet@mcgill.ca

2.1 Abstract

Background: Neuropsychological alterations co-occur with Posttraumatic Stress Disorder (PTSD); yet, the nature and magnitude of such alterations in police officers remains unknown despite their high level of trauma exposure.

Objective: The current research sought to examine (1) cognitive functioning among police officers with and without PTSD; (2) the clinical significance of their cognitive performance; and (3) the relationship between PTSD symptoms and cognition.

Method: Thirty-one police officers with PTSD were compared to thirty age- and sex-matched trauma-exposed officers without PTSD. Clinical assessment and self-report questionnaires established PTSD status. All participants underwent a neuropsychological evaluation.

Results: Police officers with PTSD displayed lower cognitive performance across several domains, notably executive functioning, verbal learning and memory, and lexical access, compared to controls. The neuropsychological decrements in the PTSD group were mild compared to normative data, with average performances falling within normal limits. Among officers with PTSD, higher levels of intrusion symptoms were associated with reduced efficacy in executive functioning, as well as attention and working memory. Moreover, increased intrusion and avoidance symptoms were associated with slower information processing speed.

Conclusion: Considering that even mild subclinical cognitive difficulties may affect their social and occupational functioning, it appears important to integrate neuropsychological assessments in the clinical management of police officers diagnosed with PTSD.

2.2 Introduction

From early on in their careers, police officers are routinely exposed to violent attacks, shootings, motor-vehicle accidents, death and serious injury (Buchanan, Stephens, & Long, 2001; Collins & Gibbs, 2003). Such exposure is associated with an increased risk of developing mental disorders, notably posttraumatic stress disorder (American Psychiatric Association, 2013; Carleton et al., 2020; Collins & Gibbs, 2003). A recent systematic review suggested that the prevalence of PTSD was elevated in police officers in comparison to the general population (Wagner et al., 2020), which comes as no surprise considering the level of traumatic exposure (Patterson, 2001). In addition to emotional and behavioral symptoms, PTSD has increasingly been associated with neurocognitive alterations studied through standardized neuropsychological testing (Lavoie, Roth, & Guay, 2013; Vasterling & Brailey, 2005). Meta-analytic findings suggest that individuals with PTSD manifest lower performance across several cognitive domains when compared to controls with or without trauma exposure (Johnsen & Asbjørnsen, 2008; Polak, Witteveen, Reitsma, & Olff, 2012; Scott et al., 2015). The cognitive domains most likely to be affected include information processing speed, attention and working memory, lexical access, verbal learning and memory, and executive functioning. Research has also identified negative associations between cognitive functioning and the severity (Qureshi et al., 2011) and duration (Emdad, Söndergaard, & Theorell, 2005) of PTSD symptomatology.

Such impairments, if present, may impact the ability of police officers to deal with critical incidents (Lansing, Amen, Hanks, & Rudy, 2005). However, current knowledge of the clinical significance and magnitude of cognitive impairments in police officers with PTSD is limited (Scott et al., 2015; Vasterling & Walt, 2019). Indeed, empirical evidence on cognitive functioning in at-risk populations stems from studies conducted with military personnel and few findings are compared to normative data. Therefore, caution must be taken when attempting to generalize such findings to

police populations, considering that the type, duration, and context of traumatic events characterizing police work may greatly differ from the military setting (Stirman, 2008).

Investigations of cognitive functioning in police officers with PTSD are limited by several methodological shortcomings. Available data is composed mainly of police recruits (LeBlanc, Regehr, Jelley, & Barath, 2007) or trauma-exposed police officers without PTSD (Covey, Shucard, Violanti, Lee, & Shucard, 2013; Levy-Gigi, Richter-Levin, Okon-Singer, Keri, & Bonanno, 2016) and to our knowledge, only one study (Lindauer, Olff, van Meijel, Carlier, & Gersons, 2006) has examined cognitive functioning in trauma-exposed police officers with and without PTSD using standardized testing. Results from this case-control study (Lindauer et al., 2006) revealed that officers with PTSD committed more repetition errors on a verbal learning task than controls. In addition, PTSD symptom severity was negatively correlated with immediate recall of verbal material. The two groups did not differ on an executive functioning task. However, the omission of other cognitive domains known to be affected by PTSD (e.g., working memory; Scott et al., 2015) and the small sample size limit the interpretation of these findings.

The extent of neuropsychological alterations in police officers remains largely under-researched (Covey et al., 2013). There is an evident need for additional empirical research to evaluate the cognitive profile of this highly trauma-exposed population. Hence, the goals of the present study were to examine (1) cognitive functioning in police officers with and without PTSD; (2) the clinical significance of their performance as it relates to normative data; and (3) the relationship between PTSD symptoms and cognitive functioning. Based on existing literature, we hypothesized that police officers with PTSD would perform more poorly than trauma-exposed officers without PTSD on the following domains: information processing speed, attention and working memory, lexical access, verbal learning and memory, and executive

functioning. We also predicted a negative correlation between PTSD symptom severity and cognitive performance.

2.3 Method

2.3.1 Participants

This research was conducted as part of a larger placebo-controlled study comparing the efficacy and cost-effectiveness of reconsolidation blockade treatment with propranolol (Brunet et al., 2018) as an adjunct to treatment as usual for trauma- and stressor-related disorders in public safety personnel (NCT03152175). Only data and procedures related to the first assessment, which occurred prior to randomization, are presented here.

2.3.1.1 Inclusion and exclusion criteria

Inclusion criteria for both groups included the following: aged 18-65 years; fluent in French; current or previous employment in policing in Québec, Canada. Exclusion criteria for both groups included the following: previous diagnosis of a traumatic brain injury; past or present bipolar disorder; past or present psychotic disorder; current substance-related disorder; acute suicidal ideations; past or present diagnosis of a neurological or neurodevelopmental disorder; complex PTSD.

To be included in the PTSD group, treatment-seeking police officers had to meet criteria for current PTSD or other specified trauma- and stressor-related disorder as defined by the DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), and receive a score of at least 4 (moderately ill) on the Clinical Global Impressions - Severity Scale (Guy, 1976). The precipitating traumatic event had to be experienced during professional duties. Specific exclusion criteria for this group included the following: systolic blood pressure of less than 100 mm Hg; heart rate of less than 55 beats per minute; medical conditions that contraindicate propranolol administration; a medication that may

interact adversely with propranolol; previous adverse reaction or non-compliance with a beta-blocker; fertile women who are not using an adequate contraceptive method; pregnancy; breastfeeding.

Non-treatment-seeking police officers included in the control group were also exposed to various work-related traumatic events and were matched to the closest fit in terms of age and sex to the PTSD group. Controls were excluded from the study if they had a past or current diagnosis of PTSD or a current diagnosis of depression or trauma- and stressor-related disorders.

2.3.1.2 Ethics approval and consent

The study was approved by the ethics committees of the Douglas Mental Health University Institute and the Université du Québec à Montréal. Regulatory approval for this study was provided by Health Canada. Participants provided written informed consent and received compensation for their participation.

2.3.2 Procedure

2.3.2.1 Recruitment and enrollment

Police officers in the PTSD group were recruited through advertisements offering psychological treatment (e.g., internal newsletters, flyers in police stations, presentations), referred by colleagues or psychologists involved in the police employee assistance programme, or word-of-mouth. Control subjects were also recruited via advertisements of research assessing cognitive functioning in police officers without PTSD or depression as well as through word-of-mouth. Candidates for the study were initially contacted by phone using a standardized screening interview. Potential participants were then invited for an in-person interview, during which eligibility for each group was confirmed through a clinical evaluation and self-report questionnaires.

2.3.2.2 *Assessment*

Assessments were completed in one of three sites; namely, at a psychology clinic in Québec City, at the Douglas Institute, or at the offices of the Montreal police employee assistance programme.

2.3.2.3 *Clinical assessment and self-report questionnaires*

Trauma- and stressor-related disorders (i.e., PTSD, other specified trauma- and stressor-related disorder) and comorbid psychiatric conditions were assessed using the Mini International Neuropsychiatric Interview – Simplified (Sheehan et al., 1998). Four self-report questionnaires were also administered. DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) PTSD symptom severity in the past week was measured through the PTSD Checklist-5 (Weathers et al., 2013). Symptoms of anxiety, depression and suicidal ideation were assessed using the Hopkins Symptom Checklist (HSCL-25; Ventevogel et al., 2007). Policing-related stressors were measured through the Operational Police Stress Questionnaire (PSQ-Op; McCreary & Thompson, 2006). Quality of life was assessed through the World Health Organization's Quality of Life-BREF (WHOQOL-BREF) questionnaire (Skevington, Lotfy, & O'Connell, 2004).

2.3.2.4 *Neuropsychological testing*

All participants completed a neuropsychological test battery comprised of widely used standardized measures selected to assess the six cognitive domains most likely to be affected in individuals with PTSD (Scott et al., 2015). Neuropsychological testing was conducted by a licensed psychologist and two trained doctoral students. Processing speed was assessed using the Trail Making Test (TMT) Part A, the Wechsler Adult Intelligence Scale Fourth Edition (WAIS-IV) Digit Symbol Test and the Delis–Kaplan Executive Function System (D-KEFS) Color-Word Interference Test (CWIT), Conditions 1 and 2. The d2 Test of Attention – Revised, the first trial of the Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) and the Paced Auditory Serial Addition Test

(PASAT) were used as measures of attention and working memory. Verbal learning and memory were evaluated using the RAVLT and the Wechsler Memory Scale (WMS-III) Logical Memory I and II. The TMT Part B, the Verbal Fluency Task (switching condition: vegetables-musical instruments) and the D-KEFS CWIT Conditions 3 and 4 were used to assess executive functioning. Finally, lexical access was measured by word-list generation using Verbal Fluency Tasks (phonemic: P; semantic: animals).

2.3.3 Data Analysis

2.3.3.1 *General statistical strategy and participants' characteristics*

Data were analyzed using SPSS 27 (IBM Corp, 2020). Descriptive statistics (e.g., means and standard deviations) were tabulated for sociodemographic and clinical variables, self-report measures and neuropsychological test scores. Normal distribution of each neuropsychological and psychological variable was examined for both groups (PTSD vs. Trauma-exposed). Log transformations were applied to the four variables that violated the assumption of normality. Two-tailed independent t-tests and chi-square tests were used to explore possible between-group differences. Cohen's d or Phi were reported as a measure of effect size.

2.3.3.2 *Composite scores and cognitive performance*

Data collected from the neuropsychological assessment were combined into composite scores to reduce the number of variables. The subtests included in each composite score were selected according to their respective cognitive domain on an *a priori* clinical and theoretical basis (Scott et al., 2015). Raw scores for each cognitive test were standardized as z-scores. Individual scores for time variables were then reversed to ensure that a higher z-score represents better performance. Finally, the standardized scores were averaged to generate six composite scores. Confirmatory factor and reliability analyses (Cronbach's alpha) were conducted to verify the quality of four

composite scores (i.e., information processing speed, attention and working memory, verbal memory, executive functioning) and to confirm their internal validity. The postulates underlying the factor analyses were examined and satisfied. The two other composite scores (i.e., lexical access and verbal learning) consisted of only two tests; therefore, correlations were performed to confirm statistical association between conceptually related variables. ANCOVAs were conducted with group (PTSD vs. Trauma-exposed) as the between-subjects factor, with each cognitive domain as the dependent variable, and with age and current depression status as covariates. Corrections for multiple comparisons were not applied as our hypotheses were formulated *a priori* (Brandt, 2007).

Clinically meaningful cognitive impairment was conceptualized as a performance at or below the 5th percentile (i.e., scaled score ≤ 5 , z-score ≤ -1.64) relative to normative data on at least two of the tests included in a specific cognitive domain (Tanev, Federico, Terry, Clark, & Iverson, 2019). Raw scores were thus converted to scaled scores using age-corrected or age- and education-corrected norms. For additional clinical information, retention rates of memory tasks were computed and t-tests were performed on all individual neuropsychological tests. The Benjamini-Hochberg procedure (Benjamini & Hochberg, 1995) was used on p-values to adjust for the False Discovery Rate (FDR) within each cognitive domain.

2.3.3.3 *Relationships between cognition and symptomatology*

Partial correlations were performed within the PTSD group to determine whether symptom severity and specific symptom clusters were associated with alterations in neuropsychological performance, while controlling for current depression status and duration of PTSD. A multiple-imputation strategy was used to avoid biased estimates due to missing data from self-report questionnaires (i.e., PCL-5, HSCL-25, PSQ-op and WHOQOL-BREF) of four participants. Little's MCAR test (Little, 1988) indicated

that data were missing completely at random. SPSS 27 generated five imputed datasets and analyses run on each dataset were pooled (Rubin, 1987). Baseline characteristics thought to be associated with cognitive functioning (i.e., years of education, age, sex), self-report questionnaires, current depression status, duration of PTSD, and clinical variables from the first treatment session (i.e., as part of the aforementioned larger study) were included in the imputation model as predictor variables. The original data are presented as the results were comparable to those obtained with the imputed values. The threshold of statistical significance was set at .05 for all analyses.

2.3.3.4 Exploratory analysis based on employment status

Among PTSD participants, we conducted exploratory *t*-tests and chi-square tests to verify whether group differences emerged on employment status when looking at baseline characteristics. Exploratory ANCOVAs were also performed, with employment status as the between-subjects factor while controlling for duration of PTSD and current depression status. Partial eta squared (η_p^2) is reported as a measure of effect size for the ANCOVAs.

2.4 Results

2.4.1 Sample and demographics

Ninety-two police officers were screened for study inclusion. Of these, 61 (36% women) were included in the study: 31 treatment-seeking participants with a diagnosis of either PTSD ($n = 29$) or other specified trauma- and stressor-related disorder (i.e., subclinical PTSD; $n = 2$) and 30 trauma-exposed controls without PTSD.

Participants' ages ranged from 23 to 63 years with a mean of 40.2 years ($SD = 8.8$). There were no significant differences between the PTSD and the control groups in terms of age, sex and years of education (Table 1). Police officers with PTSD scored

significantly higher on the following psychometric scales: PCL-5, HSCL-25, PSQ-op; and significantly lower on the physical, psychological, and social domains of the WHOQOL-BREF. Among PTSD participants, the precipitating traumatic event occurred on average 5.6 years (range: .3 – 33.8 years) prior to the screening visit. Current psychiatric comorbidity in the PTSD group included current depressive episode ($n = 10$), obsessive compulsive disorder ($n = 3$), panic disorder without agoraphobia ($n = 4$), agoraphobia ($n = 1$), generalized anxiety disorder ($n = 5$), alcohol use disorder ($n = 5$) and past depressive episode ($n = 14$) according to the MINI-S (Sheehan et al., 1998). None of the trauma-exposed controls endorsed a current psychiatric condition, but three met criteria for a past depressive episode. Because of the heterogeneity of psychiatric conditions in our sample, comorbidities other than depression were not included in the analyses.

2.4.2 Cognitive performance

Cognitive tests included in each composite score and relevant statistics are presented in Table 2. Only one participant, from the control group, did not complete two subtests (i.e., PASAT 2 and 3). ANCOVAs revealed statistically significant group effects in the domains of executive functioning ($p = .002$, $\eta_p^2 = .15$), lexical access ($p = .001$, $\eta_p^2 = .19$), verbal learning ($p = .028$, $\eta_p^2 = .08$), and verbal memory ($p = .034$, $\eta_p^2 = .08$), wherein the PTSD group's scores were lower than the control group's (Figure 1). These differences remained significant when controlling for depression status, with a smaller yet moderate effect size found in the executive function ($p = .037$, $\eta_p^2 = .07$) domain. The PTSD group also showed lower performance in terms of information processing speed ($p = .016$, $\eta_p^2 = .10$); however, this group difference became non-significant after controlling for depression status ($ps > .100$). A considerable trend towards significance ($p = .050$, $\eta_p^2 = .07$) was also observed in the attention and working memory domain.

2.4.3 Impairment evaluation

As shown in Table 3, on average, trauma-exposed controls numerically outperformed participants in the PTSD group on all neuropsychological subtests. When adjusting for false discovery rate, statistically significant differences remained on the following tests: Condition 4 (flexibility) of the CWIT, Part B of the TMT, Verbal Fluency Tasks (phonemic; semantic, switching) and the delayed recall of Story B comprised in the logical memory subtest (Table 3). No differences were observed in terms of retention rates for the memory tasks. Among the PTSD group, 48% showed no objective impairment on individual subtests, while the remaining exhibited deficits on an average of 1.5 subtests. Of these, only one participant showed clinically meaningful impairment on one cognitive domain.

2.4.4 Relationship between PTSD symptoms and cognition

Among PTSD participants, partial correlations revealed that current PTSD severity, as measured by the total score on the PCL-5, was not significantly correlated with any of the composite scores (Table 4). However, intrusion symptoms (i.e., subscores on cluster B) were significantly negatively correlated with the attention and working memory ($r = -.51, p < .010$), processing speed ($r = -.44, p = .030$) and executive functioning ($r = -.42, p = .039$) domains. Moreover, there was a significant negative correlation between avoidance symptoms (cluster C) and processing speed ($r = -.52, p = .008$). No other correlations were found to be significant.

2.4.5 Exploratory analysis based on employment status

Among the PTSD group, those who were not working ($n = 17$; 55%) scored significantly higher on the following variables: PTSD symptoms (PCL-5), anxiety and depressive symptoms (HSCL-25), and occupational stress (PSQ-op), and presented significantly higher rates of comorbid depression than the trauma-exposed officers who were currently working (Supplementary Table S1). They also showed a significantly

lower cognitive performance in the executive functioning domain ($M = -.54$, $SD = .73$) when compared to those currently working ($n = 14$, $M = .08$, $SD = .47$), with large effect sizes [$F(1, 29) = 6.38$, $p = .018$, $\eta_p^2 = .19$] when controlling for duration of PTSD. Large effect sizes were also observed for the attention and working memory domain [$F(1, 29) = 3.72$, $p = .064$, $\eta_p^2 = .12$], without reaching statistical significance. When depression status was controlled for, the large effect size observed in the executive functioning domain was no longer significant [$F(1, 29) = 3.10$, $p = .090$, $\eta_p^2 = .10$] (Supplementary Table S2).

2.5 Discussion

The current study is the first comprehensive evaluation of cognitive functioning in police officers with and without PTSD and bears clinically meaningful implications for this trauma-exposed population (Scott et al., 2015).

When compared to trauma-exposed officers without PTSD, police officers with PTSD displayed lower cognitive performances across several domains, notably executive functioning, verbal learning and memory, and lexical access. These results remained significant even after controlling for depression, suggesting that the between-group differences observed in our study surpass the established effect of depression on cognition (Burriss, Ayers, Ginsberg, & Powell, 2008; Olff, Polak, Witteveen, & Denys, 2014; Vasterling et al., 2002). However, the group difference found in the processing speed domain was no longer significant when controlling for depression. The contribution of comorbid depression to slower processing speed is unsurprising, as reduced psychomotor speed is often considered a central feature of depression (Bennabi, Vandel, Papaxanthi, Pozzo, & Haffen, 2013). As previously reported in the literature (Nijdam, Gersons, & Olff, 2013), the comorbidity of depression and PTSD

appears to have a cumulative negative impact on cognitive functioning in police officers.

Contrary to our hypothesis, results were inconclusive on the attention and working memory domain, where a small effect-size difference that did not reach statistical significance was found. Even when performance is similar to controls, abnormal neural network activation during working memory tasks have been found in participants with PTSD, suggesting compensatory recruitment of cognitive resources (Moore et al., 2008).

In our study, police officers with PTSD also displayed lower performance in the domain of lexical access. Research in the field of PTSD has yielded inconsistent findings with respect to lexical access weakness (Lavoie et al., 2013). Interestingly, one study indicated that individuals with PTSD performing within normal range on a verbal fluency task show decreased activation of the prefrontal cortex during the task (Matsuo et al., 2003). Hypoactivity in these regions has been documented in individuals with PTSD in response to cognitive demands and have been related to impairments in fear extinction, contextual encoding and emotional regulation (Garfinkel et al., 2014; Liberzon & Abelson, 2016; Scott et al., 2015). Thus, our results may partly reflect abnormal activity of overlapping neurocircuitry implicated in the pathophysiology of PTSD, as well as in key cognitive functions (e.g., attention, working memory) required in efficient verbal fluency.

Although the current results reveal a reduced performance on tasks requiring both the acquisition and recall of verbal information in the PTSD group, retention rates were similar in police officers with and without PTSD. Indeed, individuals in both groups exhibited a minimal loss of learned information over time. Consistent with previous research, our findings suggest that memory problems in individuals with PTSD are specifically related to slightly reduced encoding capacities of verbal information, thus

affecting learning and retrieval (Johnsen & Asbjørnsen, 2008; Samuelson et al., 2006; Vasterling & Brailey, 2005). Upon examining memory subtest performance, we did not observe the expected benefit of context on the encoding of verbal information, with more robust group-differences found in the story recall task. This counter-intuitive finding is consistent with recent neurobiological PTSD models, which propose altered contextual processing as a central mechanism contributing to a broad range of symptoms (Liberzon & Abelson, 2016). This diminished capacity to use contextual information (Garfinkel et al., 2014) could partly explain why context did not facilitate encoding, although this hypothesis remains to be empirically studied.

2.5.1 Relationships between cognition and symptomatology

Within our PTSD group, difficulties on the attention and working memory and executive functioning domains were associated with higher levels of intrusion symptoms, even when controlling for potentially confounding variables such as PTSD chronicity. Uncontrollable recurring intrusive thoughts have been associated with reduced activation and connectivity of specific brain regions (i.e., prefrontal cortex) and circuits implicated in efficient attention, working memory and executive functioning (Fenster, Lebois, Ressler, & Suh, 2018; Vasterling & Brailey, 2005). As described in information-processing research, individuals with PTSD also exhibit an attentional bias to trauma-related cognitions, another mechanism that may disrupt voluntary attention and other cognitive processes (Kolb, 1987; Litz et al., 1996). Our findings are in line with the established role of executive functions in cognitive control over traumatic thoughts and the regulation of affective responses (Aupperle, Melrose, Stein, & Paulus, 2012). Further, our results reveal that more severe intrusion and avoidance symptoms in individuals with PTSD are both associated with reduced processing speed. Active avoidance of traumatic memories and distressing emotions are thought to further usurp cognitive resources and lead to reduced processing speed (Morey et al., 2009; Scott et al., 2015; Shucard, McCabe, & Szymanski, 2008).

2.5.2 Clinical significance of findings

From a clinical perspective, the neuropsychological decrements found in our PTSD group are quite mild when compared to normative data, with average performances falling within normal limits. Only one participant in the PTSD group exhibited clinically meaningful impairments on a single cognitive domain. A closer look at the clinical profile revealed that this participant was diagnosed with comorbid depression and was not currently working. Thus, caution must be taken when reporting and concluding from findings in PTSD populations, as significant group differences on raw scores might not translate into cognitive impairment as defined by clinicians (e.g., neuropsychologists; Haaland, Sadek, Keller, & Castillo, 2016; Scott et al., 2015; Vasterling & Walt, 2019). As it was suggested by Scott and colleagues (2015), among certain individuals with PTSD, a cognitive performance within the normal range might represent a relative decline from their premorbid level of functioning and may negatively impact their daily activities. Currently, pre-trauma cognitive fragilities in executive function and verbal learning are considered as a risk factor to the development of PTSD (Gilbertson et al., 2006; Marx, Doron-Lamarca, Proctor, & Vasterling, 2009; Parslow & Jorm, 2007); conversely, prospective studies suggest that cognitive functioning is further affected after the development of the disorder (Vasterling et al., 2018). While premorbid cognitive functioning fragilities may partly account for the observed group differences, the cross-sectional nature of the current study limits any conclusions regarding the contribution of premorbid cognitive functioning to current neuropsychological profile. Nonetheless, it has been proposed that even minimal decreases in cognitive functioning could lead to substantial functional difficulties, especially in highly demanding work environments (Chaytor & Schmitter-Edgecombe, 2003; Scott et al., 2015).

Interestingly, we found that police officers with PTSD who were not currently working displayed lower executive functioning, with depression status significantly

contributing to the altered cognitive profile. These results are in line with previous studies showing that lower performance in domains of executive functioning, verbal learning and memory appear to be strong predictors of social and occupational functioning within PTSD samples (Geuze, Vermetten, de Kloet, Hijman, & Westenberg, 2009; Wrocklage et al., 2016).

While a neuropsychological assessment is not a diagnostic tool for PTSD, results from the present study highlight the utility of integrating such an assessment in the clinical management of police officers with PTSD. Early research suggests that cognitive functioning in PTSD may play a role in predicting treatment response, more precisely reduced executive functions and verbal learning capacities are thought to impede treatment outcomes (Haaland et al., 2016; Nijdam, de Vries, Gersons, & Olf, 2015; Scott et al., 2017; Wild & Gur, 2008). Clinical information gathered during neuropsychological evaluations can therefore help clarify the various contributing factors (e.g., sleep, depression, premorbid functioning) to an individual's cognitive profile. This may therefore allow psychotherapeutic interventions to be tailored based on the neuropsychological recommendations in order to maximize treatment efficacy, such as the use of internal or external compensatory strategies (e.g., writing notes during therapy sessions, using alarms to facilitate homework completion). Taking into account both psychological and cognitive challenges could lead to a refinement of work accommodations that employers currently put in on the basis of a PTSD diagnosis, such as adapting the officer's current tasks or temporarily providing them with another position within the police service (Marchand, Nadeau, Beaulieu-Prévost, Boyer, & Martin, 2015; Plat et al., 2013).

2.5.3 Study limitations and strengths

There are a few limitations to highlight when considering the current study. A larger sample may allow stronger statistical power to detect subtle differences in cognitive functioning between officers with PTSD who are working and those who are on sick

leave. However, the current sample size and subsequent statistical power were sufficient to conduct our main analyses. Further, a more comprehensive evaluation of sleep would be informative, since sleep disturbances associated with shift work (Gerber, Hartmann, Brand, Holsboer-Trachsler, & Pühse, 2010) might alter cognition in both groups.

Nevertheless, the current study has a number of experimental strengths and fills several important empirical gaps in the literature. Interestingly, prior meta-analytic findings in various clinical samples indicate that the use of composite scores might be more predictive of vocational status relative to the subtests that comprise them (Kalechstein, Newton, & Van Gorp, 2003). This procedure allowed us to enhance our study's ecological validity and reduce the risk of Type I error (Levin et al., 2013). It is possible that a trauma-unexposed comparison group might have resulted in more robust between-group differences, as prolonged and repeated exposure to traumatic events is itself associated with alterations in cognitive performance (Kinlein, Wilson, & Karatsoreos, 2015; Vasterling et al., 2006). Thus, the comparable work context between our groups, as well as controlling for depression status, allowed for greater precision in the estimation of the specific cognitive profile associated with PTSD.

2.6 Conclusion

In summary, our results support the premise that PTSD, and not simply the effect of repeated trauma or comorbid depression, is associated with mild impairments on several domains of cognitive functioning among police officers. Furthermore, the comorbidity of depression and PTSD appears to have a cumulative negative impact on cognitive performance, accounting for the group differences in information processing speed. From a clinical perspective, our study adds valuable information on the clinical significance of previous neuropsychological findings. Police officers with PTSD

exhibited relatively mild neuropsychological decrements, with cognitive performances falling within normal limits. Moreover, our results further clarify the relationship between PTSD symptom clusters and cognition in officers with PTSD. While higher levels of intrusion symptoms were associated with reduced efficacy in executive functioning, attention, and working memory, avoidance and intrusion symptoms were both associated with slower processing speed.

These considerations illustrate the need for research on comprehensive clinical assessments including the best predictors (e.g., neuropsychological testing, performance-based approach, functional assessment) associated with occupational functioning. Considering that even mild subclinical cognitive difficulties experienced by police officers with PTSD may affect their social and occupational functioning, systematically including neuropsychological assessments appears to be important in the clinical management of police officers diagnosed with PTSD, particularly in this profession which requires significant cognitive load. Such research is not only essential for defining best assessment practices, but also paramount in establishing safe working conditions and promoting public safety. Ultimately, such studies will allow for more individualized therapeutic interventions and occupational reintroduction.

Acknowledgments

We thank Pascale Everell, Marie-Joelle Chasles and Erika Di Paola for their assistance while working on the project. We also thank Hugues Leduc for his help in conducting the statistical analyses and Emilie Thomas for her insightful comments during the revision process. We are extremely grateful to the public safety personnel participants and partners from different Québec police services as well as the psychologists from the Montreal Police Employee Assistance Programme for their invaluable cooperation in this study.

Availability of data

Participants of this study did not agree for their data to be shared publicly, so supporting data is not available to protect personal identities.

Disclosure Statement

The authors report no financial or non-financial conflicts of interest.

Funding

This research was supported by a grant (2015-0029) from the Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST) to A.B., H.M.V. and I.R. While working on this project, A.B.D. held a doctoral scholarship from the Fonds de recherche du Québec – Santé (FRQS) and a scholarship supplement from IRSST.

2.7 References

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Aupperle, R. L., Melrose, A. J., Stein, M. B., & Paulus, M. P. (2012). Executive function and PTSD: Disengaging from trauma. *Neuropharmacology*, 62(2), 686-694. doi:10.1016/j.neuropharm.2011.02.008

Benjamini, Y., & Hochberg, Y. (1995). Controlling the false discovery rate: a practical and powerful approach to multiple testing. *Journal of the Royal Statistical Society Series B*, 57(1), 289-300. doi:10.1111/j.2517-6161.1995.tb02031.x

Bennabi, D., Vandel, P., Papaxanthis, C., Pozzo, T., & Haffen, E. (2013). Psychomotor retardation in depression: a systematic review of diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic implications. *BioMed Research International*, 2013, 1-18. doi:10.1155/2013/158746

Brandt, J. (2007). 2005 INS Presidential Address: Neuropsychological Crimes and Misdemeanors. *Clinical Neuropsychologist*, 21(4), 553-568. doi:10.1080/13854040600770800

Brunet, A., Saumier, D., Liu, A., Streiner, D. L., Tremblay, J., & Pitman, R. K. (2018). Reduction of PTSD Symptoms With Pre-Reactivation Propranolol Therapy: A Randomized Controlled Trial. *American Journal of Psychiatry*, 175(5), 427-433. doi:10.1176/appi.ajp.2017.17050481

Buchanan, G., Stephens, C., & Long, N. (2001). Traumatic events of new recruits and serving police. *Australasian Journal of Disaster and Trauma Studies*, 5(2). Retrieved from <http://trauma.massey.ac.nz/issues/2001-2/buchanan.htm>

Burriss, L., Ayers, E., Ginsberg, J., & Powell, D. A. (2008). Learning and memory impairment in PTSD: relationship to depression. *Depression and Anxiety*, 25(2), 149-157. doi:10.1002/da.20291

Carleton, R. N., Afifi, T. O., Taillieu, T., Turner, S., Mason, J. E., Ricciardelli, R., . . . Krakauer, R. L. (2020). Assessing the relative impact of diverse stressors among public safety personnel. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(4), 1234. doi:10.3390/ijerph17041234

Chaytor, N., & Schmitter-Edgecombe, M. (2003). The ecological validity of neuropsychological tests: A review of the literature on everyday cognitive skills. *Neuropsychology Review*, 13(4), 181-197. doi:10.1023/B:NERV.00000009483.91468.fb

Collins, P. A., & Gibbs, A. C. (2003). Stress in police officers: a study of the origins, prevalence and severity of stress-related symptoms within a county police force. *Occupational Medicine*, 53(4), 256-264. doi:10.1093/occmed/kqg061

IBM Corp, I. (2020). IBM SPSS statistics for Macintosh. *Version 27.0*.

Covey, T. J., Shucard, J. L., Violanti, J. M., Lee, J., & Shucard, D. W. (2013). The effects of exposure to traumatic stressors on inhibitory control in police officers: a dense electrode array study using a Go/NoGo continuous performance task. *International Journal of Psychophysiology*, 87(3), 363-375. doi:10.1016/j.ijpsycho.2013.03.009

Emdad, R., Söndergaard, H. P., & Theorell, T. (2005). Learning problems, impaired short-term memory, and general intelligence in relation to severity and duration of disease in posttraumatic stress disorder patients. *Stress, Trauma, and Crisis*, 8(1), 25-43. doi:10.1080/15434610590913612

Fenster, R. J., Lebois, L. A. M., Ressler, K. J., & Suh, J. (2018). Brain circuit dysfunction in post-traumatic stress disorder: from mouse to man. *Nature Reviews: Neuroscience*, 19(9), 535-551. doi:10.1038/s41583-018-0039-7

Garfinkel, S. N., Abelson, J. L., King, A. P., Sripada, R. K., Wang, X., Gaines, L. M., & Liberzon, I. (2014). Impaired contextual modulation of memories in PTSD: an fMRI and psychophysiological study of extinction retention and fear renewal. *Journal of Neuroscience*, 34(40), 13435-13443. doi:10.1523/JNEUROSCI.4287-13.2014

Gerber, M., Hartmann, T., Brand, S., Holsboer-Trachsler, E., & Pühse, U. (2010). The relationship between shift work, perceived stress, sleep and health in Swiss police officers. *Journal of Criminal Justice*, 38(6), 1167-1175. doi:10.1016/j.jcrimjus.2010.09.005

Geuze, E., Vermetten, E., de Kloet, C. S., Hijman, R., & Westenberg, H. G. (2009). Neuropsychological performance is related to current social and occupational functioning in veterans with posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, 26(1), 7-15. doi:10.1002/da.20476

Gilbertson, M. W., Paulus, L. A., Williston, S. K., Gurvits, T. V., Lasko, N. B., Pitman, R. K., & Orr, S. P. (2006). Neurocognitive function in monozygotic twins discordant for combat exposure: relationship to posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(3), 484-495. doi:10.1037/0021-843X.115.3.484

Guy, W. (1976). *ECDEU assessment manual for psychopharmacology*. Washington, DC: US Department of Health, Education, and Welfare.

Haaland, K. Y., Sadek, J. R., Keller, J. E., & Castillo, D. T. (2016). Neurocognitive correlates of successful treatment of PTSD in female veterans. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 22(6), 643-651. doi:10.1017/S1355617716000424

Johnsen, G. E., & Asbjørnsen, A. E. (2008). Consistent impaired verbal memory in PTSD: a meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 111(1), 74-82. doi:10.1016/j.jad.2008.02.007

Kalechstein, A. D., Newton, T. F., & Van Gorp, W. G. (2003). Neurocognitive functioning is associated with employment status: A quantitative review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(8), 1186-1191. doi:10.1076/jcen.25.8.1186.16723

Kinlein, S. A., Wilson, C. D., & Karatsoreos, I. N. (2015). Dysregulated hypothalamic–pituitary–adrenal axis function contributes to altered endocrine and neurobehavioral responses to acute stress. *Frontiers in Psychiatry*, 6(31), 1-9. doi:10.3389/fpsy.2015.00031

Kolb, L. C. (1987). A neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorders. *American Journal of Psychiatry*, 144(8), 989–995. doi:10.1176/ajp.144.8.989

Lansing, K., Amen, D. G., Hanks, C., & Rudy, L. (2005). High-resolution brain SPECT imaging and eye movement desensitization and reprocessing in police officers with

PTSD. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 17(4), 526-532. doi:10.1176/jnp.17.4.526

Lavoie, M. E., Roth, R. M., & Guay, S. (2013). Posttraumatic stress disorder. In C. A. Noggle & R. S. Dean (Eds.), *The Neuropsychology of Psychopathology* (pp. 287–306). New York, NY: Springer Publishing Company.

LeBlanc, V. R., Regehr, C., Jelley, R. B., & Barath, I. (2007). Does posttraumatic stress disorder (PTSD) affect performance? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(8), 701-704. doi:10.1097/NMD.0b013e31811f4481

Levin, H. S., Li, X., McCauley, S. R., Hanten, G., Wilde, E. A., & Swank, P. (2013). Neuropsychological outcome of mTBI: a principal component analysis approach. *Journal of Neurotrauma*, 30(8), 625-632. doi:10.1089/neu.2012.2627

Levy-Gigi, E., Richter-Levin, G., Okon-Singer, H., Keri, S., & Bonanno, G. A. (2016). The hidden price and possible benefit of repeated traumatic exposure. *Stress*, 19(1), 1-7. doi:10.3109/10253890.2015.1113523

Liberzon, I., & Abelson, J. L. (2016). Context processing and the neurobiology of post-traumatic stress disorder. *Neuron*, 92(1), 14-30. doi:10.1016/j.neuron.2016.09.039

Lindauer, R. J., Olff, M., van Meijel, E. P., Carlier, I. V., & Gersons, B. P. (2006). Cortisol, learning, memory, and attention in relation to smaller hippocampal volume in police officers with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 59(2), 171-177. doi:10.1016/j.biopsych.2005.06.033

Little, R. J. A. (1988). A test of missing completely at random for multivariate data with missing values. *Journal of the American Statistical Association*, 83(404), 1198-1202. doi:10.1080/01621459.1988.10478722

Litz, B. T., Weathers, F. W., Monaco, V., Herman, D. S., Wulfsohn, M., Marx, B., & Keane, T. M. (1996). Attention, arousal, and memory in posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 9(3), 497-519. doi:10.1002/jts.2490090308

Marchand, A., Nadeau, C., Beaulieu-Prévost, D., Boyer, R., & Martin, M. (2015). Predictors of posttraumatic stress disorder among police officers: A prospective study. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 7(3), 212-221. doi:10.1037/a0038780

Marx, B. P., Doron-Lamarca, S., Proctor, S. P., & Vasterling, J. J. (2009). The influence of pre-deployment neurocognitive functioning on post-deployment PTSD symptom outcomes among Iraq-deployed Army soldiers. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(6), 840-852. doi:10.1017/S1355617709990488

Matsuo, K., Taneichi, K., Matsumoto, A., Ohtani, T., Yamasue, H., Sakano, Y., . . . Kato, T. (2003). Hypoactivation of the prefrontal cortex during verbal fluency test in PTSD: a near-infrared spectroscopy study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 124(1), 1-10. doi:10.1016/S0925-4927(03)00093-3

McCreary, D. R., & Thompson, M. M. (2006). Development of two reliable and valid measures of stressors in policing: The operational and organizational police stress questionnaires. *International Journal of Stress Management*, 13(4), 494-518. doi:10.1037/1072-5245.13.4.494

Moore, K. A., Clark, C. R., McFarlane, A. C., Brown, G. C., Puce, A., & Taylor, D. J. (2008). Abnormal recruitment of working memory updating networks during maintenance of trauma-neutral information in post-traumatic stress disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 163(2), 156-170. doi:10.1016/j.psychres.2007.08.011

Morey, R. A., Dolcos, F., Petty, C. M., Cooper, D. A., Hayes, J. P., LaBar, K. S., & McCarthy, G. (2009). The role of trauma-related distractors on neural systems for working memory and emotion processing in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 43(8), 809-817. doi:10.1016/j.jpsychires.2008.10.014

Nijdam, M. J., de Vries, G.-J., Gersons, B. P., & Olf, M. (2015). Response to psychotherapy for posttraumatic stress disorder: The role of pretreatment verbal memory performance. *Journal of Clinical Psychiatry*, 76(8), e1023–e1028. doi:10.4088/JCP.14m09438

Nijdam, M. J., Gersons, B. P. R., & Olf, M. (2013). The role of major depression in neurocognitive functioning in patients with posttraumatic stress disorder. *European Journal of Psychotraumatology*, 4(1), 19979. doi:10.3402/ejpt.v4i0.19979

Olf, M., Polak, A. R., Witteveen, A. B., & Denys, D. (2014). Executive function in posttraumatic stress disorder (PTSD) and the influence of comorbid depression. *Neurobiology of Learning and Memory*, 112, 114-121. doi:10.1016/j.nlm.2014.01.003

Parslow, R. A., & Jorm, A. F. (2007). Pretrauma and Posttrauma Neurocognitive Functioning and PTSD Symptoms in a Community Sample of Young Adults. *American Journal of Psychiatry*, 164(3), 509-515. doi:10.1176/ajp.2007.164.3.509

Patterson, G. T. (2001). The relationship between demographic variables and exposure to traumatic incidents among police officers. *Australasian Journal of Disaster and Trauma Studies*, 2(1). Retrieved from <http://trauma.massey.ac.nz/issues/2001-2/patterson2.htm>

Plat, M.-C. J., Westerveld, G. J., Hutter, R. C., Olff, M., Frings-Dresen, M. H., & Sluiter, J. K. (2013). Return to work: police personnel and PTSD. *Work*, 46(1), 107-111. doi:10.3233/WOR-121578

Polak, A. R., Witteveen, A. B., Reitsma, J. B., & Olff, M. (2012). The role of executive function in posttraumatic stress disorder: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 141(1), 11-21. doi:10.1016/j.jad.2012.01.001

Qureshi, S. U., Long, M. E., Bradshaw, M. R., Pyne, J. M., Magruder, K. M., Kimbrell, T., . . . Kunik, M. E. (2011). Does PTSD Impair Cognition Beyond the Effect of Trauma? *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 23(1), 16-28. doi:10.1176/jnp.23.1.jnp16

Rubin, D. B. (1987). *Multiple imputation for survey nonresponse*. New York, NY: Wiley.

Samuelson, K. W., Neylan, T. C., Metzler, T. J., Lenoci, M., Rothlind, J., Henn-Haase, C., . . . Marmar, C. R. (2006). Neuropsychological functioning in posttraumatic stress disorder and alcohol abuse. *Neuropsychology*, 20(6), 716-726. doi:10.1037/0894-4105.20.6.716

Scott, J. C., Harb, G., Brownlow, J. A., Greene, J., Gur, R. C., & Ross, R. J. (2017). Verbal memory functioning moderates psychotherapy treatment response for PTSD-

Related nightmares. *Behaviour Research and Therapy*, 91, 24-32. doi:10.1037/a0038039

Scott, J. C., Matt, G. E., Wrocklage, K. M., Crnich, C., Jordan, J., Southwick, S. M., . . . Schweinsburg, B. C. (2015). A quantitative meta-analysis of neurocognitive functioning in posttraumatic stress disorder. *Psychological Bulletin*, 141(1), 105-140. doi:10.1037/a0038039

Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., . . . Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(20), 22-33. Retrieved from <http://www.psychiatrist.com/JCP/article/Pages/1998/v59s20/v59s2005.aspx>

Shucard, J. L., McCabe, D. C., & Szymanski, H. (2008). An event-related potential study of attention deficits in posttraumatic stress disorder during auditory and visual Go/NoGo continuous performance tasks. *Biological Psychology*, 79(2), 223-233. doi:10.1016/j.biopsycho.2008.05.005

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. doi:10.1023/B:QURE.0000018486.91360.00.

Stirman, S. W. (2008). The Applicability of Randomized Controlled Trials of Psychosocial Treatments for PTSD to a Veteran Population. *Journal of Psychiatric Practice*, 14(4), 199-208. doi:10.1097/01.pra.0000327309.58411.e0

Tanev, K. S., Federico, L. E., Terry, D. P., Clark, E. L., & Iverson, G. L. (2019). Cognitive impairment and predicting response to treatment in an intensive clinical program for post-9/11 veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 31(4), 337-345. doi:10.1176/appi.neuropsych.18090208

Vasterling, J. J., Aslan, M., Lee, L. O., Proctor, S. P., Ko, J., Jacob, S., & Concato, J. (2018). Longitudinal associations among posttraumatic stress disorder symptoms, traumatic brain injury, and neurocognitive functioning in army soldiers deployed to the Iraq War. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 24(4), 311-323. doi:10.1017/S1355617717001059

Vasterling, J. J., & Brailey, K. (2005). Neuropsychological findings in adults with PTSD. In J. J. Vasterling & C. Brewin (Eds.), *Neuropsychology of PTSD: Biological, cognitive, and clinical perspectives* (pp. 178-207). New York (NY): Guilford Press.

Vasterling, J. J., Duke, L. M., Brailey, K., Constans, J. I., Allain Jr, A. N., & Sutker, P. B. (2002). Attention, learning, and memory performances and intellectual resources in Vietnam veterans: PTSD and no disorder comparisons. *Neuropsychology*, 16(1), 5-14. doi:10.1037/0894-4105.16.1.5

Vasterling, J. J., Proctor, S. P., Amoroso, P., Kane, R., Heeren, T., & White, R. F. (2006). Neuropsychological Outcomes of Army Personnel Following Deployment to the Iraq War. *JAMA*, 296(5), 519-529. doi:10.1001/jama.296.5.519

Vasterling, J. J., & Walt, G. S. (2019). Neuropsychology of Posttraumatic Stress Disorder. In M. L. Alosco & R. A. Stern (Eds.), *The Oxford Handbook of Adult Cognitive Disorders* (pp. 274-290). New York (NY): Oxford University Press

Ventevogel, P., De Vries, G., Scholte, W. F., Shinwari, N. R., Faiz, H., Nassery, R., . . . Olff, M. (2007). Properties of the Hopkins Symptom Checklist-25 (HSCL-25) and the Self-Reporting Questionnaire (SRQ-20) as screening instruments used in primary care in Afghanistan. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 42(4), 328-335. doi:10.1007/s00127-007-0161-8

Wagner, S. L., White, N., Fyfe, T., Matthews, L. R., Randall, C., Regehr, C., . . . Carey, M. G. (2020). Systematic review of posttraumatic stress disorder in police officers following routine work - related critical incident exposure. *American Journal of Industrial Medicine*, 63(7), 600-615. doi:10.1002/ajim.23120

Weathers, F., Litz, B., Keane, T., Palmieri, T., Marx, B., & Schnurr, P. (2013). *The PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5)*. Scale available from the National Center for PTSD at www.ptsd.va.gov.

Wild, J., & Gur, R. C. (2008). Verbal memory and treatment response in post-traumatic stress disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 193(3), 254-255. doi:10.1192/bjp.bp.107.045922

Wrocklage, K. M., Schweinsburg, B. C., Krystal, J. H., Trejo, M., Roy, A., Weisser, V., . . . Scott, J. C. (2016). Neuropsychological functioning in veterans with posttraumatic stress disorder: Associations with performance validity, comorbidities, and functional outcomes. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 22(4), 399–411. doi:10.1017/S1355617716000059

Table 2.1. Participants' Characteristics.

Characteristics	PTSD (<i>n</i> = 31)				Trauma-exposed controls (<i>n</i> = 30)				<i>p</i>	Effect size Cohen's <i>d</i> or Phi
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>n</i>	%	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>n</i>	%		
Sex (female)			11	35.4			11	36.7	.57	φ = .01
Age	40.77	8.53			39.67	9.09			.63	<i>d</i> = .13
Education (years)	14.52	1.23			14.55	1.06			.91	<i>d</i> = .03
Employment status (currently working)			14	45			29	97	<.01	φ = .57
Depression status			10	32			0	0	<.01	φ = .44
PCL-5 total score	38.04	15.00			5.21	5.87			<.01	<i>d</i> = 2.92
PCL-5 Cluster B	10.07	4.90			.80	1.10			<.01	<i>d</i> = 2.68
PCL-5 Cluster C	5.11	2.24			.48	1.24			<.01	<i>d</i> = 2.58
PCL-5 Cluster D	10.67	5.76			1.37	2.11			<.01	<i>d</i> = 2.19
PCL-5 Cluster E	12.19	5.19			2.47	2.69			<.01	<i>d</i> = 2.39
HSCL mean score	1.89	.54			1.21	.20			<.01	<i>d</i> = 1.75
PSQ-op mean score	3.31	1.23			2.35	.72			<.01	<i>d</i> = .98
Physical QOL	12.81	3.05			16.13	2.33			<.01	<i>d</i> = 1.24
Psychological QOL	11.95	3.30			15.67	1.82			<.01	<i>d</i> = 1.43
Social QOL	12.80	3.36			15.91	2.60			<.01	<i>d</i> = 1.05
Environmental QOL	15.14	2.21			15.75	1.70			.25	<i>d</i> = .31

Table 2.2. Cognitive composite scores.

Cognitive domain	Neuropsychological tests	Coefficient
Information processing speed	WAIS-IV Digit Symbol Test [total correct]	$\alpha = .78$
	D-KEFS CWIT color/reading [time]	
	TMT A [time]	
Attention and working memory	PASAT - 2 and 3 [total]	$\alpha = .77$
	d2 Test of Attention [global performance]	
	RAVLT [first recall A]	
Executive functions	D-KEFS CWIT inhibition/flexibility [time]	$\alpha = .67$
	D-KEFS Verbal Fluency Test: switching [total]	
	TMT B [time]	
Lexical access	Verbal Fluency Tests: phonemic, semantic [total]	$r = .37$
Verbal learning	WMS-III LM subtest [total immediate recall]	$r = .27$
	RAVLT [total learning: trial 1 to 5]	
Verbal memory	WMS-III LM subtest [delayed recall A and B]	$\alpha = .66$
	RAVLT [delayed recall]	

WAIS-IV = Wechsler Adult Intelligence Scale Fourth Edition; D-KEFS = Delis–Kaplan Executive Function System; CWIT = Color-Word Interference Test; TMT = Trail Making Test; PASAT = Paced Auditory Serial Addition Test; RAVLT = Rey Auditory Verbal Learning Test; LM = Logical Memory; α = Cronbach's α ; r = Pearson's r

Table 2.3. Cognitive raw data and impairment per subtest.

Cognitive domain	PTSD (<i>n</i> = 31)				Trauma-exposed (<i>n</i> = 30)				<i>P</i> value		Effect size
	Raw score		Impaired		Raw score		Impaired				
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>n</i>	%	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>n</i>	%	<i>p</i>	<i>p</i> *	Cohen's <i>d</i>
Information processing speed											
TMT – Part A	23.29	6.48	0		20.13	6.34	0		.06	.08	.49
Digit Symbol test	76.35	14.70	0		79.33	14.73	1	3%	.43	.43	.20
CWIT – 1 (color)	27.71	4.86	0		25.43	3.66	0		.04	.08	.53
CWIT – 2 (word)	20.48	2.67	0		18.67	2.92	0		.01	.06	.62
Attention and working memory											
PASAT (3 s) [†]	46.55	8.85	4	13%	50.79	7.51	2	7%	.05	.20	.52
PASAT (2 s) [†]	36.32	8.45	1	3%	39.41	7.78	0		.15	.20	.38
d2 Test of Attention	443.19	88.51	1	3%	468.80	72.71	0		.22	.22	.32
RAVLT, first recall A	6.39	2.16	3	10%	7.17	1.97	1	3%	.15	.20	.38
Executive functions											
CWIT – 3 (inhibition)	49.32	10.45	0		44.50	9.48	0		.06	.06	.48
CWIT – 4 (flexibility)	54.13	11.64	0		48.43	8.24	0		.03	.05	.56
VF - switching	15.03	2.71	2	6%	16.50	2.66	0		.04	.05	.55
TMT - Part B	58.81	21.71	4	13%	48.63	13.14	0		.03	.05	.57
Lexical access											
VF - phonemic	14.94	3.81	4	13%	17.17	2.94	0		.01	.01	.65
VF - semantic	21.29	4.20	4	13%	24.77	4.68	1	3%	<.01	<.01	.80
Verbal learning											
LM, total immediate	43.35	8.68	0		48.03	8.57	0		.04	.08	.54
RAVLT, total learning	55.52	6.81	0		57.77	6.37	0		.19	.19	.34
Verbal memory											
LM - Story A, delayed	13.61	3.49	0		14.50	3.44	0		.32	.32	.26
LM - Story B, delayed	14.68	3.94	0		17.07	3.12	0		.01	.03	.67
RAVLT, delayed	12.26	2.46	0		12.90	1.94	0		.26	.32	.29
Retention rates											
Logical Memory	88.65	9.80	0		91.00	9.61	0		.35	.70	.24
RAVLT	101.22	8.11	0		102.12	10.61	0		.71	.71	.10

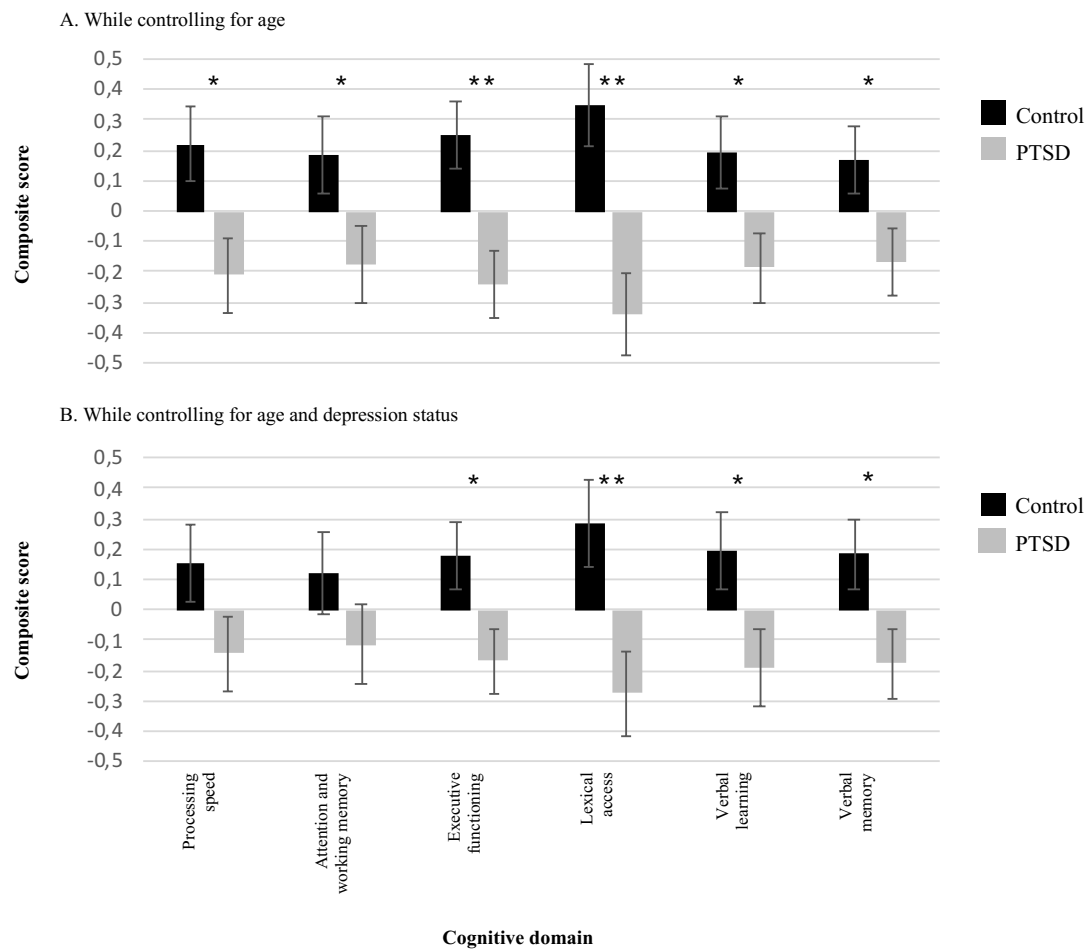
Impairment on a single test is determined by performance at or below the 5th percentile (i.e., scaled score ≤ 5 , z-score ≤ -1.64) *False Discovery Rate adjusted *p* value; LM = Logical Memory; RAVLT = Rey Auditory Verbal Learning Test; TMT = Trail Making Test; CWIT = Color-Word Interference Test; VF = Verbal fluency [†]A participant from the trauma-exposed group did not complete two subtests (i.e., PASAT 2 and 3) included in the attention and working memory composite score

Table 2.4. Partial correlations between cognitive domains and PTSD symptoms while controlling for duration of PTSD and depression status.

Cognitive domain	PTSD symptom severity measured with the PCL-5				
	Total score	Cluster B	Cluster C	Cluster D	Cluster E
Information processing speed	-.24	-.44*	-.52**	.18	-.15
Attention and working memory	-.38	-.51**	-.26	-.05	-.38
Executive functions	-.28	-.42*	-.30	>.01	-.23
Lexical access	.03	-.06	-.04	.23	-.07
Verbal learning	-.29	-.39	-.02	-.07	-.34
Verbal memory	-.07	-.19	.16	.03	-.11

The association is statistically significant, * $p < .05$. ** $p < .01$; Cohen's guidelines (1988) can be used to interpret the magnitude of these correlations (small: $r = .10$; medium: $r = .30$; large: $r = .50$)

Figure 2.1. Group comparison by cognitive domain.†



†Estimated marginal means adjusting for the covariates are presented; Error bars represent standard error from the mean; asterisk (*) represent statistically significant between-group differences, * $p < .05$. ** $p < .01$

Supplementary Table 2.1. PTSD participants' Characteristics based on employment status.

Characteristics	Working (<i>n</i> =14)				Not working (<i>n</i> = 17)				<i>P</i> value	Effect size
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>n</i>	%	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>n</i>	%	<i>p</i>	Cohen's <i>d</i> or Phi
Sex (female)			5	35.7%			6	35.3%	.98	$\phi = <.01$
Age	39.50	9.71			41.82	7.57			.46	<i>d</i> = .27
Education (years)	14.64	1.34			14.41	1.18			.61	<i>d</i> = .19
Duration of PTSD (years)	4.52	4.49			7.13	8.65			.32	<i>d</i> = .37
Depression status			1	7.1%			9	52.9%	.02	$\phi = .52$
PCL-5 total score	30.36	8.65			43.31	16.35			.02	<i>d</i> = .94
PCL-5 Cluster B	7.81	3.46			11.63	5.24			.05	<i>d</i> = .83
PCL-5 Cluster C	4.64	2.46			5.44	2.10			.37	<i>d</i> = .36
PCL-5 Cluster D	7.82	4.33			12.63	5.92			.03	<i>d</i> = .90
PCL-5 Cluster E	10.10	3.21			13.63	5.86			.08	<i>d</i> = .71
HSCL mean score	1.63	.29			2.10	.59			.01	<i>d</i> = .95
PSQ-op mean score	2.59	1.33			3.84	.86			<.01	<i>d</i> = 1.15
Physical QOL	14.06	2.74			11.97	3.04			.10	<i>d</i> = .71
Psychological QOL	13.27	2.56			11.07	3.53			.10	<i>d</i> = .69
Social QOL	13.07	4.11			12.62	2.89			.75	<i>d</i> = .13
Environmental QOL	15.25	1.96			15.07	2.42			.84	<i>d</i> = .08

Effect sizes can be interpreted using Cohen's (1988) norms: (small : $\eta_p^2 = .01$; moderate : $\eta_p^2 = .06$; large : $\eta_p^2 = .14$ and more)

Effect sizes can be interpreted using Cohen's (1988) norms: (small : $\eta_p^2 = .01$; moderate : $\eta_p^2 = .06$; large : $\eta_p^2 = .14$ and more)

CHAPITRE III

ARTICLE 2. COGNITIVE FUNCTIONING UPON REMISSION IN POLICE OFFICERS TREATED FOR PTSD: A BLINDED INTERIM ANALYSIS OF REMITTED PARTICIPANTS

Cognitive functioning upon remission in police officers treated for PTSD: a blinded
interim analysis of remitted participants

Bisson Desrochers, Alexandra ¹⁻², Rouleau, Isabelle¹, Saumier, Daniel², Schaffer,
Joelle², Vasiliadis, Helen-Maria³, Brunet, Alain^{2,4}

Authors Note

¹Department of Psychology, Université du Québec à Montréal, Montréal (Qc), Canada;

²Douglas Mental Health University Institute Research Center, Montréal (Qc), Canada;

³Department of Community Health Science, Université de Sherbrooke, Sherbrooke (Qc), Canada; ⁴Department of Psychiatry, McGill University, Montréal (Qc), Canada

Correspondence should be addressed to Alain Brunet, Ph.D., Douglas Mental Health University Institute, 6875 LaSalle Boulevard, Montreal, (Quebec) H4H 1R3, Email: alain.brunet@mcgill.ca

3.1 Abstract

Background: While mild cognitive fragilities have been documented in individuals with post-traumatic stress disorder (PTSD), few studies have examined the evolution of cognitive functioning over the course of PTSD treatment. Of those that have, evidence for improvement on neuropsychological tasks has led some researchers to suggest that the cognitive weaknesses among individuals with PTSD are somewhat reversible. However, conclusions regarding the cause of cognitive improvements in remitted patients have been limited by the absence of appropriate control groups.

Objective: Our main objectives were to examine if, at post-treatment and at one-year follow-up, (a) clinically remitted participants continue to demonstrate cognitive improvement when compared to controls, and (b) whether symptom remission was associated with changes in certain domains of cognitive functioning among all PTSD participants.

Method: Police officers with PTSD underwent three neuropsychological evaluations: at baseline, at one week post-treatment (after 5 sessions of reconsolidation therapy) and at the one-year follow-up. They were grouped based on their remission status (remitted vs. nonremitted). They were compared to a control group of police officers without PTSD, who completed the same neuropsychological evaluation at two time points, at baseline and 6 weeks later, in order to control for practice effects.

Results: At post-treatment, clinically remitted police officers did not show greater cognitive changes than nonremitted and control participants, and no significant relationships were found between change in PTSD symptom severity and changes in the six cognitive domains. At one-year follow-up, clinically remitted participants showed greater positive change than nonremitted participants in executive functioning, as well as verbal learning and memory, with moderate effect sizes that did not reach

statistical significance. Greater remission of intrusion symptoms was associated with greater improvement in executive functioning at a trend level at one-year follow-up.

Conclusion: Cognitive weaknesses found in individuals with PTSD seem to persist at post-treatment, despite remission in symptomatology. Further, our results suggest that the restoration of cognitive functioning in clinically remitted patients continues to improve after the completion of therapy. Findings highlights the importance of including control groups in such research, otherwise, observed cognitive improvement may be attributed to random variation or practice effects. This study provides some evidence that mild cognitive fragilities cannot be entirely accounted for by the severity of PTSD symptoms.

3.2 Introduction

As the field of trauma research has expanded over the last few decades, researchers have taken particular interest in the neurobiological mechanisms underlying posttraumatic stress disorder (PTSD), and the cognitive profile associated with its occurrence. Previous findings in military and civilian populations have revealed reduced cognitive performance in individuals with PTSD relative to trauma-exposed controls, and an inverse relationship between performance in specific cognitive domains (e.g., verbal learning) and trauma-related symptomatology (Scott et al., 2015). Although findings suggest that these neuropsychological decrements are quite mild when compared to normative data, such difficulties have been associated with poorer functional outcomes in various PTSD populations (Ainamani, Elbert, Olema, & Hecker, 2017; Geuze, Vermetten, de Kloet, Hijman, & Westenberg, 2009; Wrocklage et al., 2016).

The expansion of trauma research has also resulted in the development of novel evidenced-based treatments for individuals suffering from PTSD. The American Psychological Association, the National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), and experts in the field recommend trauma-focused therapy (e.g., cognitive behavioral therapy [CBT] or eye movement desensitization and reprocessing [EMDR]) as first-line approaches to treat PTSD (Bisson & Olff, 2021; Courtois et al., 2017; Foa, Keane, Friedman, & Cohen, 2010; Forbes, Bisson, Monson, & Berliner, 2020). However, these treatments include major limitations such as lengthy treatment duration and limited availability of therapists specialized in trauma work (Lewis, Roberts, Andrew, Starling, & Bisson, 2020).

More recent discoveries propose memory reconsolidation blockade as a promising treatment for PTSD (Besnard, Caboche, & Laroche, 2012; Brunet et al., 2018; Lonergan, Olivera-Figueroa, Pitman, & Brunet, 2013). Administration of certain

pharmacological agents at the time of traumatic memory reactivation is thought to interfere with reconsolidation processes, therefore weakening the conditioned traumatic memory (Brunet et al., 2008). One such pharmacological agent is propranolol, a beta-adrenergic antagonist. A number of research studies have demonstrated clinically significant reductions in PTSD symptoms following brief sessions of memory reactivation under the influence of propranolol (Brunet et al., 2011; Brunet et al., 2018; Mahabir, Tucholka, Shin, Etienne, & Brunet, 2015).

Few studies have examined the evolution of cognitive functioning over the course of PTSD treatment (Lavoie, Roth, & Guay, 2013). In one sample of 88 treatment seekers, small to moderate improvements were found in several cognitive domains such as verbal learning and information processing speed following 17 weeks of trauma-focused therapy (Nijdam, Martens, Reitsma, Gersons, & Olff, 2018). Other findings suggest that executive functioning can improve as individuals undergo trauma-focused therapy for PTSD (Haaland et al., 2016; Nijdam et al., 2018; Walter et al., 2010). More specifically, improvements in measures of inhibition and switching throughout treatment have been associated with PTSD symptom reduction in some research (Haaland et al., 2016), though others have failed to replicate that finding (Nijdam et al., 2018). The specific impact of pharmacological treatments on cognitive functioning in PTSD has also been considered; for example, one study investigated changes in visual and verbal memory following long-term paroxetine treatment in 23 participants with PTSD (Vermetten, Vythilingam, Southwick, Charney, & Bremner, 2003). They observed improvement in verbal memory and increased hippocampal volume at one-year follow-up, though these two variables were not statistically related (Vermetten et al., 2003).

Based on the aforementioned findings, some researchers suggest that the weaknesses observed in certain domains of cognitive functioning in patients with PTSD are at least somewhat reversible. However, much of this research has been unable to determine the

cause of cognitive improvements in remitted patients due to the absence of appropriate control groups. To our knowledge, only two studies have included such control groups. One 12-week double-blind trial comparing paroxetine and placebo reported that PTSD patients from both groups showed improvements in verbal memory, with no significant group differences (Fani et al., 2009). Another study identified a lack of change in the working memory capacity of PTSD patients compared to nontraumatized controls over the course of CBT (Schindler et al., 2020). Before concluding that cognitive improvements result from symptom remission, research with appropriate control groups is needed. Otherwise, practice effects cannot be ruled out as an alternative explanation for any improvement in post-treatment evaluations. To this day, it remains unclear whether cognitive difficulties associated with PTSD improve along with recovery, or persist despite symptom remission.

Our main objectives were to examine if, at post-treatment and at one-year follow-up, (a) clinically remitted participants continue to demonstrate cognitive improvement when compared to controls, and (b) whether symptom remission was associated with changes in certain domains of cognitive functioning among all participants.

3.3 Materials and methods

3.3.1 Participants

This research was conducted as part of a larger placebo-controlled study comparing the efficacy and cost-effectiveness of reconsolidation blockade treatment with propranolol as a therapy adjunct to treatment as usual for trauma- and stressor-related disorders in public safety personnel (NCT03152175). Only data relevant to the current research will be presented.

3.3.1.1 Inclusion and exclusion criteria

Eligibility criteria included being between 18 to 65 years of age, complete fluency in French, and current or previous employment in policing in the province of Québec, Canada. Exclusion criteria for both groups included: a lifetime diagnosis of a traumatic brain injury; a bipolar disorder; a psychotic disorder; current substance-related disorder; acute suicidal ideations; past or present diagnosis of a neurological or neurodevelopmental disorder; complex PTSD.

In order to be included in the PTSD group, treatment-seeking police officers had to meet criteria for current PTSD or other specified trauma- and stressor-related disorder as defined by the DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), and receive a score of at least 4 (moderately ill) on the Clinical Global Impressions-Severity Scale (Guy, 1976). The precipitating traumatic event had to be experienced during professional duties. Specific exclusion criteria for this group included: systolic blood pressure of less than 100 mm Hg; heart rate of less than 55 beats per minute; medical conditions that contraindicate propranolol administration; a medication that may interact adversely with propranolol; previous adverse reaction or non-compliance with a beta-blocker; fertile women who are not using an adequate contraceptive method; pregnancy; breastfeeding.

Police officers included in the control group were also exposed to various work-related traumatic events and were matched to the closest fit in terms of age and sex with the PTSD group. Controls were excluded from the study if they had a past or current diagnosis of PTSD or a current diagnosis of depression or trauma-and stressor-related disorders.

3.3.1.2 Ethics approval and consent

The study was approved by local research ethics committees: Douglas Mental Health University Institute, and Université du Québec à Montréal. Health Canada authorized the conduct of the study and the trial was registered at ClinicalTrials.gov (identifier NCT03152175). Participants from both groups provided written informed consent and received monetary compensation for their participation.

3.3.1.3 Recruitment and enrollment

Police officers from both groups were recruited through advertisements (e.g., internal newsletters, mass-emailing, posters and flyers in police stations, conference and workshop presentations) or referred by peer helpers, colleagues or psychologists involved in the police employee assistance program.

Candidates for the study were initially contacted by phone using a standardized screening interview. Potential participants were then invited for an in-person interview. Eligibility was confirmed through a clinical evaluation and self-report questionnaires.

3.3.2 Assessment

Assessments took place at a psychology clinic in Québec City, at the Douglas Institute in Montréal, or at the offices of the police employee assistance program, also in Montréal. A physician performed a medical examination on eligible participants from the PTSD group to ensure that they could safely receive propranolol.

In addition to the first assessment, which occurred prior to randomization, participants in the PTSD group were reassessed one week following their treatment completion (5 sessions of reconsolidation therapy), and again at a one-year follow-up. Control subjects did not receive any intervention, but were also assessed at two time points separated by a six-week interval. This procedure was followed in order to control for

potential practice effects and to increase internal validity, as practice effects would potentially lead to more pronounced improvements being associated with shorter time intervals between the pre- and post-treatment assessments (Lee et al., 2015).

3.3.2.1 Clinical assessment

The Mini International Neuropsychiatric Interview – Simplified (MINI-S; Version 1.0) was used to assess trauma- and stressor-related disorders (i.e., PTSD, Other specified trauma- and stressor-related disorder) and co-morbid psychiatric conditions (current and past depression, obsessive compulsive disorder, panic disorder without agoraphobia, agoraphobia, generalized anxiety disorder) (Sheehan et al., 1998). The PTSD Checklist-5 (PCL-5) was used to measure the severity of DSM-5 PTSD symptoms in the past week (Ashbaugh, Houle-Johnson, Herbert, El-Hage, & Brunet, 2016; Weathers et al., 2013). The Hopkins Symptom Checklist (HSCL-25) was administered to measure symptoms of anxiety, depression and suicidal ideation (Ventevogel et al., 2007). The Operational Police Stress Questionnaire (PSQ-Op; McCreary & Thompson, 2006) was used to assess various elements of stress that may arise in the context of police work. The World Health Organization's (WHO) Quality of Life brief questionnaire (WHOQOL-BREF) was employed to measure broad domains of quality of life including physical health, psychological health, social relationships, and environment (Skevington, Lotfy, & O'Connell, 2004).

3.3.2.2 Neuropsychological testing

All participants completed a neuropsychological test battery of widely used standardized measures selected a priori to assess the six cognitive domains most likely to be affected in individuals with PTSD (Scott et al., 2015). Neuropsychological testing was conducted by a licensed psychologist and two trained doctoral students. Information processing speed was assessed using the Trail Making Test (TMT) Part A, the Wechsler Adult Intelligence Scale-Fourth Edition (WAIS-IV) Digit Symbol Test

and the Delis–Kaplan Executive Function System (D-KEFS) Color-Word Interference Test (CWIT), Conditions 1 and 2. The d2 Test of Attention – Revised and the Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) were used to evaluate attention and working memory. Verbal learning and memory were tested with the Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) and the Wechsler Memory Scale (WMS-III) Logical Memory I and II. The TMT Part B, the Verbal Fluency Task (switching condition: vegetables-musical instruments) and the D-KEFS CWIT Conditions 3 and 4 were used to measure executive functioning. Finally, lexical access was assessed through word-list generation using Verbal Fluency Tasks (phonemic: P; semantic: animals). The alternative form of the Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT Form 2) and Schnabel’s alternative version of the logical memory subtests were used for post-treatment assessment (T1) to minimize learning bias, since memory tasks are particularly sensitive to practice effects (Schnabel, 2012).

3.3.2.3 *Randomization*

Participants with PTSD were randomized in a double-blind manner to the adjunct treatment (propranolol or placebo) according to a permuted-block schedule (Fleiss, 1986) with a block size of six, stratified by sex (male and female) and profession (police officers or other public safety personnel), with an assignment probability of 50%. The Douglas Institute pharmacy maintained the randomization schedule and prepared and dispensed the study medication, as per Brunet et al. (2008).

3.3.3 *Procedure*

3.3.3.1 *Reconsolidation blockade treatment and trauma reactivation*

Treatment was conducted by licensed psychologists trained by the research coordinator, who were blind to group (i.e., medication) status. A detailed case report form (CRF) was printed for each participant in order to facilitate protocol adherence. Participants were blindly administered either an oral dose of short-acting propranolol (1mg/kg) as

described in Brunet et al. (2011) or a placebo, according to group assignment. Sixty minutes later, they were instructed to write a one- to two-page account of their traumatic experience in the present tense, which they then read aloud to the psychologist. For each subsequent weekly treatment session (week 2-5), participants were instructed to take their medication at home 60 minutes prior to their arrival at the treatment premises. In these sessions, they would again read their trauma narrative aloud to the psychologist, and then fill out questionnaires. An additional treatment session was offered to participants who were not remitted from their PTSD diagnosis following the five weeks of treatment. Participants were allowed to continue or resume their treatment-as-usual (i.e., psychotherapy or antidepressants). This information was documented but not controlled for to enhance ecological validity.

3.4 Data Analysis

3.4.1 Statistical strategy

Due to factors beyond our control (i.e., slowed participant recruitment in the context of a global pandemic), we were unable to unblind the treatment allocation for the purpose of the present study. This decision was made to ensure the quality and legitimacy of the ongoing clinical trial. The available data allowed us to address our main objectives using a blinded interim analysis.

3.4.2 Remission status

Participants were grouped based on their remission status using a combined end state functioning criterion (Jaycox *et al.*, 1998; Van Minnen *et al.*, 2002). Remission was defined as: (a) a 50% reduction or more in PTSD symptoms, as measured by the PCL-5, and (b) a post-treatment HSCL-25 score below 1.75, a validated cut-off score indicating clinically relevant levels of depression and anxiety symptoms. Remission status was computed at two time points: (a) directly following the six weeks of

treatment (T1) and (b) at the one year follow-up (T2). This was done because participant may have received other psychological or pharmacological treatment after the completion of the adjunct treatment and, which may contribute to further symptom reduction at one year.

Data were analyzed using SPSS 27 (IBM Corp, 2020). Descriptive statistics (i.e., means and standard deviations) were computed for baseline sociodemographic variables (i.e., sex, age, years of education, duration of PTSD, employment and depression status) as well as for self-report and cognitive measures at pre-treatment (T0), post-treatment (T1) and one-year follow-up (T2). The normal distribution of each outcome variable was examined using split-file analyses according to group (i.e., PTSD vs controls). Four variables violated the assumption of normality, in which case log transformations were applied. For cross-sectional group comparisons, univariate analysis of variance (ANOVAs) and chi-square tests were used to detect any significant pre-treatment differences in clinical variables and sociodemographic characteristics. *T*-tests and chi-square tests were performed to compare duration of PTSD, employment and depression status between post-treatment (T1) remitted and nonremitted participants. To evaluate the progression of symptoms, a two-way mixed ANOVA was conducted with time (pre- versus post-treatment) as the within-subject factors, group (remitted versus nonremitted) as the between-subjects factor, and PCL scores as the dependent variable.

3.4.3 Computation of composite scores

First, raw data collected from the neuropsychological assessment were standardized as Z-scores and averaged to generate six distinct composite scores. The cognitive variables included in each composite score were selected according to their respective cognitive domain based on a priori clinical and theoretical rationale (Scott et al., 2015). Full details of the procedure that was involved in creating the composite scores are provided elsewhere (see Bisson Desrochers et al., accepted). The cognitive tests

included in each of the six distinct composite scores, as well as their Cronbach's alphas or Pearson's correlations, are shown in Table 1. Delta scores were calculated as a measure of change over time. Specifically, the evolution of cognitive functioning was analyzed at two time points by computing a composite score change index for post-treatment (T1) and for one-year follow-up (T2) assessments, such that a positive change indicates an improvement from baseline.

3.4.4 Evolution of cognitive functioning post-treatment

ANCOVAs were run for each composite score change index (T1 – T0), with group (remitted at T1 vs nonremitted at T1 vs no-PTSD) as the between-subjects factor, while controlling for baseline cognitive performance. Linear regressions were conducted to determine whether PTSD symptom remission at post-treatment (PCL scores at T1 – T0) was associated with changes in neuropsychological performance (T1 – T0), while controlling for baseline cognitive function.

3.4.5 Evolution of cognitive functioning at one year follow-up

Since participants could receive other psychological or pharmacological treatment after the completion of therapy and lead to further symptom remission, subsequent ANCOVAs were run to compare groups (remitted at T2 vs. nonremitted at T2) on composite score change index (T2 – T0), while also controlling for baseline cognitive functioning. Linear regressions were conducted to determine whether PTSD symptom remission at one year (PCL scores at T2 – T0) was associated with changes in neuropsychological performance (T2 – T0), while controlling for baseline cognitive function. Partial eta squared (η_p^2) is reported as a measure of effect size for the ANCOVAs. Standardized regression coefficients (β) are presented for the regressions. Cohen's d is reported as a measure of effect size (Cohen, 1988).

Multiple imputations were used to account for missing data on the pre- and post-treatment PCL-5 and HSCL-25. A multiple imputation strategy was used in order to avoid biased estimates due to missing data from self-report questionnaires ($n = 4$). Little's (1988) MCAR test indicated that data were missing at random therefore we used the “state of the art” multiple imputation technique. SPSS 27 generated five imputed datasets and analyses run on each dataset were pooled (Rubin, 1987). Regressions using imputed values are presented as the results were comparable to the ones obtained with the original data set. The threshold of statistical significance was set at .05 (two-sided tests) for every analysis.

3.5 Results

3.5.1 Sample and Demographics

Ninety-two Canadian police officers were screened for participation in this study, of which a total of 61 officers (36% women) were included in the study. Thirty-one participants were currently seeking treatment for work-related duty-induced PTSD; from this group, 27 completed the study's treatment and 22 completed the one-year follow-up. The remaining 30 police officers comprised the control group without PTSD, who were individually matched to their closest fit in the experimental group in terms of age and sex.

Participants' age ranged from 23 to 63, with a mean of 40.2 years of age ($SD = 8.8$). There were no significant differences between the remitted group and the nonremitted group in terms of age, sex or years of education, as shown in Table 1. As expected, police officers with PTSD scored significantly higher at baseline than controls on the PCL-5, HSCL-25, and PSQ-op questionnaires. Participants in the PTSD group reported that the traumatic event, which led to the development of their PTSD, occurred on average 5.6 years (range .3 – 33.8 years) prior to the first assessment. Current

psychiatric comorbidity in the PTSD group included current depression ($n = 10$), obsessive compulsive disorder ($n = 3$), panic disorder without agoraphobia ($n = 4$), agoraphobia ($n = 1$), generalized anxiety disorder ($n = 5$), alcohol use disorder ($n = 5$) and past depressive episode ($n = 14$).

3.5.2 Evolution of cognitive functioning from pre- to post-treatment

According to the aforementioned combined end state functioning criterion, 14 participants were classified as remitted and 13 as nonremitted at post-treatment evaluation. There were no significant group differences between remitted and nonremitted participants on most demographic variables (i.e., age, employment status, years of education, sex) or on baseline PTSD symptoms as measured by PCL scores. Remitted participants had a longer duration of PTSD than the nonremitted participants, with a nonsignificant moderate effect size ($\phi = .46, p = .24$).

A mixed ANOVA revealed a significant effect of time (Wilk's $\Lambda = .24, F_{(1, 20)} = 63.86, p < .01, \eta_p^2 = .76$) and an interaction trending toward significance with large effect sizes was found between group and time (Wilk's $\Lambda = .85, F_{(1, 20)} = 3.45, p = .08, \eta_p^2 = .15$) on PCL scores. Remitted participants showed a mean drop of 28.64 points in PCL scores, from a mean pre-treatment score of 36.57 ($SD = 15.12$) to a mean post-treatment score of 7.92 ($SD = 7.03$).

Cognitive tests included in each pre- to post-treatment composite score are presented in Table 2. A visual inspection of these raw scores reveals that the pattern of stability or positive change on neuropsychological subtests is similar in all three groups. When examining the composite score change indexes at post-treatment ($T1 - T0$), ANCOVAs did not reveal any significant group effects, even while controlling for baseline performance, as per Table 3. Still, there was small to moderate but non-significant group effect on changes in lexical access ($p = .26, \eta_p^2 = .05$). Controlling for pre-

treatment cognitive performance, no significant relationship was found between change in PTSD severity and changes the six cognitive domains at post-treatment, as shown in Table 4. There were also no significant associations found concerning changes in specific PTSD symptom clusters, though an association between post-treatment changes in intrusion symptoms (cluster B) and the verbal learning domain approached significance ($\beta = -.40, p = .08$).

3.5.3 Evolution of cognitive functioning at one year follow-up

At one year follow-up, 13 participants were classified as remitted and 12 participants as nonremitted. Results indicated moderate but nonsignificant group differences in terms of executive functioning changes [$F_{(1, 18)} = 1.20, p = .26, \eta_p^2 = .06$], verbal learning changes [$F_{(1, 18)} = 1.20, p = .22, \eta_p^2 = .07$], as well as verbal memory changes [$F_{(1, 18)} = 1.20, p = .20, \eta_p^2 = .08$], where the change index of the remitted group was greater than the nonremitted group's. No other group difference was found, as shown in Table 5. Linear regressions analyzing these associations at one year follow up (T2) did not reveal any statistically significant associations between changes in cognitive function and changes in PTSD symptom severity (Table 6). Again, moderate-sized associations were only found at a trend level, with the relationships between changes in intrusion symptoms (Cluster B) and executive functioning ($\beta = -.46, p = .06$), and between avoidance symptoms (Cluster C) and attention and working memory ($\beta = .42, p = .08$), only approaching statistical significance.

3.6 Discussion

The current study is the first comprehensive evaluation of the evolution of cognitive functioning alongside PTSD recovery to include a control group. Our findings have clinically meaningful implications regarding recommendations for neuropsychological assessment in intervention protocols and clinical management of PTSD patients.

3.6.1 Evolution of cognitive functioning at post-treatment

The results indicated no significant group differences on the composite score change indices at post-treatment. Upon examining neuropsychological subtest performances, the similar outcomes found in all groups possibly indicates practice effects rather than improvements associated with recovery from PTSD symptoms. Nonetheless, it is possible that a six-week interval was not enough time to detect symptomatology-related changes in cognitive functioning and that the neurocircuitry implicated in both key cognitive functions (e.g., attention, working memory) and the pathophysiology of PTSD may take longer to recover.

Among the participants diagnosed with PTSD, greater reduction in intrusion symptoms (Cluster B) was associated at a trend level with improvement in verbal learning at post-treatment. These results must be interpreted with caution, as the alternative logical memory tests used at post-treatment appeared to be easier for most participants, leaving the possibility of a spurious association. Other than in this case, symptom remission was not associated with changes in cognitive functioning at post-treatment. Interestingly, a recent study showed that in a large sample of police officers who completed trauma-focused therapy, 17.7% of them reported residual concentration problems despite apparent remission of the disorder (Smid, van der Meer, Olff, & Nijdam, 2018). Furthermore, common comorbidities of PTSD such as depression can contribute to residual cognitive deficits post-treatment (Harvey & Gould, 2018), as it is well documented that cognitive weaknesses associated with depression persist despite the symptom remission (Behnken et al., 2010; Listunova et al., 2018).

3.6.2 Evolution of cognitive functioning at one year follow-up

At the one year follow-up, clinically remitted police officers displayed greater positive change in executive functions as well as in verbal learning and memory than their nonremitted colleagues, where moderate but nonsignificant group differences were

found. As previously mentioned, small to moderate-size improvements in these specific cognitive domains have been documented following various trauma-focused therapies (Haaland et al., 2016; Nijdam et al., 2018). It is of note that psychological and pharmacological treatments for PTSD have previously been associated with changes in the neural activity of clinically remitted individuals, specifically in brain areas involved in verbal memory and executive functioning (for a review see Marin & Milad, 2016). Among our PTSD participants, greater intrusion symptom remission was associated with more improvement in executive functioning at a trend level at the one year follow-up. This finding is consistent with the established association between uncontrollable recurring intrusive thoughts and abnormal functioning of certain brain regions and circuits deemed crucial for efficient executive functioning (e.g., the prefrontal cortex). A small decrease in avoidance symptoms at the one-year follow-up was associated with a greater change in attention and working memory, though this finding did not reach statistical significance. A closer look at the scatter plot of this association reveals two outliers who appear to have impacted the slope; thus, this result should be interpreted with caution.

In our study, the remitted groups were comprised of participants with a reduction in PTSD symptoms of 50% or more; although most remitted participants were not symptom-free at post-treatment and follow-up. These residual PTSD symptoms could partly underlie persisting mild cognitive fragilities. For one, residual intrusive thoughts experienced by some remitted participants may continue to impede cognitive processes such as voluntary attention. However, some authors have highlighted the inconsistency of findings regarding the association between symptom severity and cognitive deficits, suggesting that mild cognitive fragilities cannot be entirely accounted for by the severity of PTSD symptoms (Harvey & Gould, 2018; Woon, Farrer, Braman, Mabey, & Hedges, 2017). Currently, pre-trauma cognitive fragilities such as attentional difficulties are considered as a risk factor to the development of PTSD; conversely, cognitive functioning is thought to be further impaired following the development of

the disorder (Gilbertson et al., 2006; LaGarde, 2009; VanElzakker et al., 2020). It is also possible that premorbid cognitive functioning fragilities contributed to participants' neuropsychological profiles, therefore minimizing the possibility of improvement.

3.7 Limitations and strengths

There are a few limitations to highlight when considering future studies. The present study's small sample size did not allow for sufficient statistical power to detect significant differences between groups, especially at one year follow-up where nonsignificant moderate to large effect sizes were found.

The current study also has a number of strengths and fills important gaps in the literature. As mentioned by many researchers, there is a dearth of evidence on the course and stability of cognitive impairments during periods of partial remission from PTSD. There has also been limited research addressing the magnitude of changes in cognitive functioning following remission from PTSD, as many previous studies have not included appropriate control groups in post-treatment evaluations, thereby leaving random variation and practice effects as an alternate explanation (Harvey & Gould, 2018; Jak, Crocker, Aupperle, Clausen, & Bomyea, 2016). The inclusion of a control group at post-treatment allowed us to reveal probable practice effects, thus increasing internal validity. Another strength of the current study is its use of composite rather than single test scores, which are considered the most reliable results of neuropsychological assessments and are thought to be more predictive of real-world vocational functioning (Harvey, 2012; Kalechstein, Newton, & Van Gorp, 2003).

3.8 Conclusion

In summary, our results show that cognitive weaknesses found in individuals with PTSD persist despite symptom remission at post-treatment, and that the restoration of

cognitive functioning in clinically remitted patients continues to improve after the completion of therapy. Our study underlines the necessity of including comparison groups, so as to control for random variation or practice effects on neuropsychological test performance. Despite these findings, uncertainty remains regarding the improvement of cognitive functioning in remitted PTSD individuals, highlighting the need for adequately powered additional research on this topic.

Conflict of interest

The treatment procedure described above has been trademarked under the name Reconsolidation Therapy™ by Alain Brunet, who offers individual therapy and online trainings in this approach for a fee. The authors report no other conflicts of interest.

3.9 References

Ainamani, H. E., Elbert, T., Olema, D. K., & Hecker, T. (2017). PTSD symptom severity relates to cognitive and psycho-social dysfunctioning—a study with Congolese refugees in Uganda. *European Journal of Psychotraumatology*, 8(1), 1283086. doi:10.1080/20008198.2017.1283086

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Ashbaugh, A. R., Houle-Johnson, S., Herbert, C., El-Hage, W., & Brunet, A. (2016). Psychometric validation of the English and French versions of the posttraumatic stress disorder checklist for DSM-5 (PCL-5). *PloS one*, 11(10), e0161645. doi:10.1371/journal.pone.0161645

Behnken, A., Schöning, S., Gerß, J., Konrad, C., de Jong-Meyer, R., Zwanzger, P., & Arolt, V. (2010). Persistent non-verbal memory impairment in remitted major depression—Caused by encoding deficits? *Journal of Affective Disorders*, 122(1-2), 144-148. doi:10.1016/j.jad.2009.07.010

Besnard, A., Caboche, J., & Laroche, S. (2012). Reconsolidation of memory: a decade of debate. *Progress in Neurobiology*, 99(1), 61-80. doi:10.1016/j.pneurobio.2012.07.002

Bisson, J. I., & Olf, M. (2021). Prevention and treatment of PTSD: the current evidence base. *European Journal of Psychotraumatology*, 12(1), 1824381. doi:10.1080/20008198.2020.1824381

Brunet, A., Orr, S. P., Tremblay, J., Robertson, K., Nader, K., & Pitman, R. K. (2008). Effect of post-retrieval propranolol on psychophysiologic responding during subsequent script-driven traumatic imagery in post-traumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 42(6), 503-506. doi:10.1016/j.jpsychires.2007.05.006

Brunet, A., Poundja, J., Tremblay, J., Bui, É., Thomas, É., Orr, S. P., . . . Pitman, R. K. (2011). Trauma reactivation under the influence of propranolol decreases posttraumatic stress symptoms and disorder: 3 open-label trials. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 31(4), 547-550. doi:10.1097/JCP.0b013e318222f360

Brunet, A., Saumier, D., Liu, A., Streiner, D. L., Tremblay, J., & Pitman, R. K. (2018). Reduction of PTSD Symptoms With Pre-Reactivation Propranolol Therapy: A Randomized Controlled Trial. *American Journal of Psychiatry*, 175(5), 427-433. doi:10.1176/appi.ajp.2017.17050481

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. New York, NY: Routledge.

Courtois, C., Sonis, J., Brown, L., Cook, J., Fairbank, J., Friedman, M., . . . Mellman, T. (2017). *Clinical practice guideline for the treatment of PTSD*. Washington, DC: American Psychological Association.

Fani, N., Kitayama, N., Ashraf, A., Reed, L., Afzal, N., Jawed, F., & Bremner, J. D. (2009). Neuropsychological functioning in patients with posttraumatic stress disorder following short-term paroxetine treatment. *Psychopharmacology Bulletin*, 42(1), 53-68.

Fleiss, J. (1986). *The design and analysis of clinical experiments*. New York, NY: John Willey and Sons.

Foa, E. B., Keane, T. M., Friedman, M. J., & Cohen, J. A. (2010). *Effective treatments for PTSD: practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies*. New York, NY: Guilford Press.

Forbes, D., Bisson, J. I., Monson, C. M., & Berliner, L. (2020). *Effective treatments for PTSD*. New York, NY: Guilford Publications.

Geuze, E., Vermetten, E., de Kloet, C. S., Hijman, R., & Westenberg, H. G. (2009). Neuropsychological performance is related to current social and occupational functioning in veterans with posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, 26(1), 7-15. doi:10.1002/da.20476

Gilbertson, M. W., Paulus, L. A., Williston, S. K., Gurvits, T. V., Lasko, N. B., Pitman, R. K., & Orr, S. P. (2006). Neurocognitive function in monozygotic twins discordant for combat exposure: relationship to posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(3), 484-495. doi:10.1037/0021-843X.115.3.484

Guy, W. (1976). *ECDEU assessment manual for psychopharmacology*. Washington, DC: US Department of Health, Education, and Welfare.

Haaland, K. Y., Sadek, J. R., Keller, J. E., & Castillo, D. T. (2016). Neurocognitive correlates of successful treatment of PTSD in female veterans. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 22(6), 643-651. doi:10.1017/S1355617716000424

Harvey, P. D. (2012). Clinical applications of neuropsychological assessment. *Dialogues in clinical neuroscience*, 14(1), 91-99. doi:10.31887/DCNS.2012.14.1/pharvey

Harvey, P. D., & Gould, F. (2018). Cognitive functioning and disability in Post-Traumatic Stress Disorder. In C. Nemeroff & C. Marmar (Eds.), *Post-Traumatic Stress Disorder*. New York, NY: Oxford University Press.

IBM Corp. (2020). IBM SPSS statistics for Macintosh. Version 27.0.

Jak, A. J., Crocker, L. D., Aupperle, R. L., Clausen, A., & Bomyea, J. (2016). Neurocognition in PTSD: Treatment insights and implications. In E. Vermetten, D. Baker, & V. Risbrough (Eds.), *Behavioral Neurobiology of PTSD*. Cham, Switzerland: Springer International Publishing.

Jaycox, L. H., Foa, E. B., & Morral, A. R. (1998). Influence of emotional engagement and habituation on exposure therapy for PTSD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(1), 185-192. doi:10.1037//0022-006x.66.1.185

Kalechstein, A. D., Newton, T. F., & Van Gorp, W. G. (2003). Neurocognitive functioning is associated with employment status: A quantitative review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(8), 1186-1191. doi:10.1076/jcen.25.8.1186.16723

LaGarde, G. (2009). *Déficits cognitifs associés au trouble de stress post-traumatique aigu: une investigation longitudinale*. (Thèse doctorale). Université de Montréal, Retrieved from <http://hdl.handle.net/1866/6359>

Lavoie, M. E., Roth, R. M., & Guay, S. (2013). Posttraumatic stress disorder. In C. A. Noggle & R. S. Dean (Eds.), *The Neuropsychology of Psychopathology* (pp. 287–306). New York, NY: Springer Publishing Company.

Lee, R., Hermens, D. F., Naismith, S., Lagopoulos, J., Jones, A., Scott, J., . . . Scott, E. (2015). Neuropsychological and functional outcomes in recent-onset major depression, bipolar disorder and schizophrenia-spectrum disorders: a longitudinal cohort study. *Translational Psychiatry*, 5(4), e555. doi:10.1038/tp.2015.50

Lewis, C., Roberts, N. P., Andrew, M., Starling, E., & Bisson, J. I. (2020). Psychological therapies for post-traumatic stress disorder in adults: Systematic review and meta-analysis. *European Journal of Psychotraumatology*, 11(1), 1729633. doi:10.1080/20008198.2020.1729633

Listunova, L., Roth, C., Bartolovic, M., Kienzle, J., Bach, C., Weisbrod, M., & Roesch-Ely, D. (2018). Cognitive impairment along the course of depression: non-pharmacological treatment options. *Psychopathology*, 51(5), 295-305. doi:10.1159/000492620

Lonergan, M. H., Olivera-Figueroa, L. A., Pitman, R. K., & Brunet, A. (2013). Propranolol's effects on the consolidation and reconsolidation of long-term emotional memory in healthy participants: a meta-analysis. *Journal of Psychiatry & Neuroscience: JPN*, 38(4), 222-231. doi:10.1503/jpn.120111

Mahabir, M., Tucholka, A., Shin, L. M., Etienne, P., & Brunet, A. (2015). Emotional face processing in post-traumatic stress disorder after reconsolidation impairment using propranolol: a pilot fMRI study. *Journal of Anxiety Disorders*, 36, 127-133. doi:10.1016/j.jad.2015.11.051

Marin, M.-F., & Milad, M. R. (2016). Functional neuroimaging of PTSD: The past, present, and future. In I. Liberzon & K. Ressler (Eds.), *Neurobiology of PTSD: From brain to mind*. New York, NY: Oxford University Press.

McCreary, D. R., & Thompson, M. M. (2006). Development of two reliable and valid measures of stressors in policing: The operational and organizational police stress questionnaires. *International Journal of Stress Management*, 13(4), 494-518. doi:10.1037/1072-5245.13.4.494

Nijdam, M. J., Martens, I. J. M., Reitsma, J. B., Gersons, B. P. R., & Olf, M. (2018). Neurocognitive functioning over the course of trauma-focused psychotherapy for PTSD: Changes in verbal memory and executive functioning. *British Journal of Clinical Psychology*, 57(4), 436-452. doi:10.1111/bjc.12183

Rubin, D. B. (1987). Multiple imputation for survey nonresponse. New York, NY: Wiley.

Schindler, L., Stalder, T., Kirschbaum, C., Plessow, F., Schönfeld, S., Hoyer, J., . . . Steudte-Schmiedgen, S. (2020). Cognitive functioning in posttraumatic stress disorder before and after cognitive-behavioral therapy. *Journal of Anxiety Disorders*, 74, 102265. doi:10.1016/j.janxdis.2020.102265

Schnabel, R. (2012). Overcoming the challenge of re-assessing logical memory. *The Clinical Neuropsychologist*, 26(1), 102-115. doi:10.1080/13854046.2011.640642

Scott, J. C., Matt, G. E., Wrocklage, K. M., Crnich, C., Jordan, J., Southwick, S. M., . . . Schweinsburg, B. C. (2015). A quantitative meta-analysis of neurocognitive functioning in posttraumatic stress disorder. *Psychological Bulletin*, 141(1), 105-140. doi:10.1037/a0038039

Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., . . . Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): the

development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(20), 22-33.

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. doi:10.1023/B:QURE.0000018486.91360.00.

Smid, G. E., van der Meer, C. A. I., Olff, M., & Nijdam, M. J. (2018). Predictors of outcome and residual symptoms following trauma-focused psychotherapy in police officers with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 31(5), 764-774. doi:10.1002/jts.22328

Van Minnen, A., Wessel, I., Dijkstra, T., & Roelofs, K. (2002). Changes in PTSD patients' narratives during prolonged exposure therapy: A replication and extension. *Journal of Traumatic Stress*, 15(3), 255-258. doi:10.1023/A:1015263513654

VanElzakker, M., Felicione, J., Staples-Bradley, L., Panic, P., Dubois, S., Lasko, N. B., . . . Shin, L. (2020). Failure of Attentional Control is a Vulnerability Factor for PTSD: An Identical Twin Study. *Biological Psychiatry*, 87(9), S115-S116. doi:10.1016/j.biopsych.2020.02.316

Ventevogel, P., De Vries, G., Scholte, W. F., Shinwari, N. R., Faiz, H., Nassery, R., . . . Olff, M. (2007). Properties of the Hopkins Symptom Checklist-25 (HSCL-25) and the Self-Reporting Questionnaire (SRQ-20) as screening instruments used in primary care in Afghanistan. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 42(4), 328-335. doi:10.1007/s00127-007-0161-8

Vermetten, E., Vythilingam, M., Southwick, S. M., Charney, D. S., & Bremner, J. D. (2003). Long-term treatment with paroxetine increases verbal declarative memory and hippocampal volume in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 54(7), 693-702. doi:10.1016/s0006-3223(03)00634-6

Walter, K. H., Palmieri, P. A., & Gunstad, J. (2010). More than symptom reduction: Changes in executive function over the course of PTSD treatment. *Journal of Traumatic Stress*, 23(2), 292-295. doi:10.1002/jts.20506

Weathers, F., Litz, B., Keane, T., Palmieri, T., Marx, B., & Schnurr, P. (2013). *The PTSD Checklist for DSM-5 (PCL-5)*. Scale available from the National Center for PTSD at www.ptsd.va.gov.

Woon, F. L., Farrer, T. J., Braman, C. R., Mabey, J. K., & Hedges, D. W. (2017). A meta-analysis of the relationship between symptom severity of posttraumatic stress disorder and executive function. *Cognitive Neuropsychiatry*, 22(1), 1-16. doi:10.1080/13546805.2016.1255603

Wrocklage, K. M., Schweinsburg, B. C., Krystal, J. H., Trejo, M., Roy, A., Weisser, V., . . . Scott, J. C. (2016). Neuropsychological functioning in veterans with posttraumatic stress disorder: Associations with performance validity, comorbidities, and functional outcomes. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 22(4), 399-411. doi:10.1017/S1355617716000059

Table 3.1. Participants' Characteristics.

Characteristics	Remitted (<i>n</i> = 14)				Nonremitted (<i>n</i> = 13)				<i>p</i> value	Effect size
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>n</i>	%	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>n</i>	%	<i>p</i>	Cohen's <i>d</i> or Phi
Sex (female)			5	35.7			5	38.5	.60	$\phi = .03$
Age	41.50	10.40			40.08	7.83			.69	$d = .15$
Education (years)	14.79	1.63			14.31	.85			.35	$d = .36$
Duration of PTSD (years)	7.01	9.17			3.68	3.95			.24	$\phi = .46$
Employment status (working at baseline)			6	42.9			5	38.5	.56	$\phi = .05$
Depression status (at baseline)			4	28.6			4	30.8	.62	$\phi = .02$
Pre PCL-5 total score	36.57	15.12			38.30	16.32			.79	$d = .11$
Post PCL-5 total score	7.92	7.03			23.80	9.44			<.01	$d = 1.96$
Pre HSCL mean score	1.87	.50			1.99	.65			.62	$d = .21$
Post PSQ-op mean score	1.27	.20			1.60	.37			<.01	$d = 1.14$

Table 3.2. Mean scores for neuropsychological tests included in the pre- to post-treatment composite scores.

Cognitive domain	Remitted (<i>n</i> =14)		Nonremitted (<i>n</i> = 13)		Controls (<i>n</i> =30)	
	T0	T1	T0	T1	T0	T1
	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>	<i>M (SD)</i>
Information processing speed						
TMT – Part A, time	24.86 (5.87)	22.71 (8.11)	21.77 (7.33)	20.23 (6.35)	20.00 (6.35)	18.33 (5.61)
Coding, total correct	77.00 (13.51)	83.29 (12.97)	77.38 (17.50)	83.38 (16.22)	79.63 (14.84)	84.43 (16.29)
CWIT – Condition 1 (Color), time	28.79 (5.27)	28.07 (5.31)	27.15 (4.36)	26.92 (4.46)	25.23 (3.73)	24.27 (3.53)
CWIT – Condition 2 (Word), time	20.36 (2.82)	20.50 (3.03)	20.23 (2.65)	20.85 (2.79)	18.60 (2.93)	18.40 (2.63)
Attention and working memory						
PASAT (3 s), total	47.07 (9.71)	50.64 (6.37)	46.38 (8.15)	49.08 (6.85)	50.97 (7.43)	53.93 (5.92)
PASAT (2 s), total	36.64 (9.39)	38.07 (9.02)	35.85 (8.03)	38.23 (9.44)	39.48 (7.76)	43.52 (8.89)
d2 Test of Attention, global performance	440.07 (95.10)	472.14 (80.20)	456.46 (87.49)	491.00 (88.47)	470.67 (73.64)	511.67 (78.15)
RAVLT, first recall A – Form 1 and 2	6.31 (2.14)	7.00 (2.00)	7.09 (2.07)	6.82 (1.94)	7.07 (2.05)	6.57 (1.48)
Executive functions						
CWIT – Condition 3 (inhibition), time	48.64 (11.60)	47.07 (11.29)	50.69 (10.82)	46.69 (10.11)	44.47 (9.48)	40.77 (7.44)
CWIT – Condition 4 (flexibility), time	54.29 (14.22)	47.93 (8.03)	54.23 (10.63)	50.23 (9.73)	48.47 (8.22)	44.27 (7.32)
Verbal Fluency Test switching, total	14.21 (2.33)	14.21 (2.64)	15.75 (2.22)	15.58 (1.98)	16.40 (2.70)	15.70 (2.84)
TMT - Part B, time	59.46 (21.82)	54.15 (12.96)	57.38 (23.48)	50.62 (15.22)	48.10 (13.28)	44.67 (14.76)
Lexical access						
Verbal Fluency Test Letter, total	14.36 (3.92)	14.50 (3.84)	15.69 (4.07)	17.23 (2.35)	17.37 (2.77)	18.43 (3.59)
Verbal Fluency Test Category, total	19.71 (2.73)	20.36 (4.89)	23.23 (4.07)	23.85 (5.73)	25.13 (4.56)	24.83 (5.11)
Verbal learning – Alternative forms						
Logical Memory, total immediate recall	40.77 (8.39)	48.62 (7.57)	42.36 (9.06)	52.27 (6.25)	48.32 (8.13)	55.14 (6.99)
RAVLT, total learning	53.77 (8.24)	52.38 (9.86)	57.09 (5.74)	56.45 (7.13)	57.27 (6.45)	56.60 (5.75)
Verbal memory – Alternative forms						
Logical Memory, delayed recall A	12.92 (3.80)	11.15 (3.44)	12.73 (3.41)	11.00 (2.41)	14.43 (3.50)	13.21 (3.92)
Logical Memory, delayed recall B	12.85 (4.41)	18.85 (3.34)	15.09 (3.39)	20.18 (2.64)	17.39 (2.92)	20.79 (2.69)
RAVLT, delayed recall	11.25 (2.90)	11.25 (3.14)	12.82 (1.40)	12.82 (1.40)	12.83 (1.93)	12.73 (1.96)

Table 3.3. Post-treatment changes (T1-T0) for six cognitive domains.

Cognitive domain	Participant group			Covariates			
	Remitted (<i>n</i> = 14)	Nonremitted (<i>n</i> = 13)	Controls (<i>n</i> = 30)	None		Baseline cognitive domain	
	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>p</i>	η_p^2	<i>p</i>	η_p^2
Information processing speed	.04 (.65)	-.07 (.34)	.01 (.22)	.74	.01	.52	.02
Attention and working memory	.06 (.30)	-.04 (.67)	.01 (.41)	.86	<.01	.82	.01
Executive functions	.02 (.37)	.00 (.49)	-.00 (.32)	.98	<.01	.88	.01
Lexical access	.00 (.59)	.17 (.50)	-.07 (.65)	.47	.03	.26	.05
Verbal learning	-.06 (.67)	.13 (.86)	-.01 (.50)	.75	.01	.49	.03
Verbal memory	.11 (.77)	.07 (.62)	-.02 (.62)	.81	.01	.91	<.01

Effect sizes can be interpreted using Cohen's (1988) norms: (small : $\eta_p^2 = .01$; moderate : $\eta_p^2 = .06$; large : $\eta_p^2 = .14$ and more)

Table 3.4. The associations between change in PTSD symptoms and change in cognitive performance, while controlling for baseline cognitive domain.

Cognitive domain	PTSD symptom severity				
	PCL-5	Cluster B	Cluster C	Cluster D	Cluster E
	β	β	β	β	β
Information processing speed	.17	.14	.15	.10	.17
Attention and working memory	.02	-.14	-.01	.06	.16
Executive functions	-.18	-.11	.02	-.28	-.06
Lexical access	.11	-.04	-.16	.15	.24
Verbal learning	-.23	-.40	.12	-.08	-.20
Verbal memory	-.12	-.13	.15	-.10	-.16

The association is statistically significant, * $p < .05$. ** $p < .01$

Table 3.5. Changes at the one-year follow-up (T2-T1) for six cognitive domains.

Cognitive domain	Participant group		Covariates			
	Remitted (<i>n</i> = 13)	Nonremitted (<i>n</i> = 12)	None		Baseline cognitive domain	
	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>p</i>	η_p^2	<i>p</i>	η_p^2
Information processing speed	.17 (.34)	.07 (.37)	.50	.02	.64	.01
Attention and working memory	.08 (.40)	.10 (.56)	.91	<.01	.74	<.01
Executive functions	.35 (.31)	.17 (.43)	.26	.06	.32	.05
Lexical access	.46 (.41)	.29 (.74)	.48	.02	.98	<.01
Verbal learning	.36 (.53)	.01 (.77)	.22	.07	.31	.06
Verbal memory	.39 (.43)	.09 (.64)	.20	.08	.42	.04

Effect sizes can be interpreted using Cohen's (1988) norms : (small : $\eta_p^2 = .01$; moderate : $\eta_p^2 = .06$; large : $\eta_p^2 = .14$ and more)

Table 3.6. The associations between change in PTSD symptoms at one year and change in cognitive performance, while controlling for baseline cognitive domain.

Cognitive domain	Change in PTSD symptom severity				
	PCL-5	Cluster B	Cluster C	Cluster D	Cluster E
	β	β	β	β	β
Information processing speed	-.04	.05	.19	-.09	-.16
Attention and working memory	.51	.34	.52	.32	.50
Executive functions	-.31	-.43	-.07	-.35	-.03
Lexical access	-.08	.08	-.14	-.22	.01
Verbal learning	-.17	-.14	.05	-.16	-.23
Verbal memory	-.06	-.02	.22	-.15	-.14

The association is statistically significant, * $p < .05$. ** $p < .01$

CHAPITRE IV

DISCUSSION GÉNÉRALE

Dans le contexte où les policiers sont régulièrement exposés à des événements traumatiques et sont donc à risque de développer un TSPT dans le cadre de leur travail, il importe de documenter l'impact potentiel de ce trouble de santé mentale sur le rendement cognitif de ces travailleurs. Le premier objectif de cette thèse était donc de combler le manque de connaissances concernant l'ampleur clinique des difficultés cognitives de policiers souffrant de TSPT, ainsi que d'explorer la relation entre les symptômes post-traumatiques et le rendement cognitif. Dans un second temps, nous avons voulu examiner si les difficultés cognitives habituellement trouvées chez les individus souffrant de TSPT s'améliorent avec la rémission du trouble et, le cas échéant, si la rémission symptomatique est associée aux changements trouvés sur le plan cognitif.

4.1 Première étude

4.1.1 Synthèse des résultats : Trauma au travail, fonctionnement cognitif chez les policiers

Dans une première étude, nous avons comparé le fonctionnement cognitif de 31 policiers présentant un TSPT à celui de 30 policiers sans le trouble, appariés sur les plans de l'âge et du sexe, au moyen de tests neuropsychologiques. Nous avons également exploré la relation entre les symptômes post-traumatiques et le fonctionnement cognitif. Nous avons finalement quantifié l'ampleur clinique des fragilités cognitives en comparant les données brutes à des données normatives tenant compte de l'âge ou de l'âge et de l'éducation.

Concernant le premier objectif, les résultats ont montré qu'en comparaison avec le groupe contrôle, les policiers avec un TSPT montrent des performances plus faibles sur plusieurs domaines cognitifs, dont la vitesse de traitement de l'information, le fonctionnement exécutif, l'apprentissage et la mémoire verbale, ainsi que l'accès lexical. Les résultats ont également mis en lumière une différence de taille modeste

approchant le seuil de significativité sur le plan de l'attention et de la mémoire de travail. Ces résultats concordent avec le profil cognitif trouvé chez les populations militaires et civiles souffrant de TSPT, c'est-à-dire un rendement cognitif diminué en comparaison avec des individus exposés à des ÉTs sans le trouble (Aupperle *et al.*, 2012b; Scott *et al.*, 2015). Seule la différence de groupe mise en évidence sur le plan de la vitesse de traitement de l'information n'était plus significative après avoir contrôlé pour la cooccurrence d'un trouble de dépression majeure. Nos résultats soutiennent tout de même la présence d'un effet cumulatif négatif du trouble de dépression majeure, qui se traduit par des difficultés cognitives plus prononcées (Nijdam *et al.*, 2013).

En ce qui a trait au deuxième objectif, les résultats obtenus ont montré que parmi les policiers avec un TSPT, la sévérité des symptômes d'intrusion est associée à une fragilité cognitive de la vitesse de traitement de l'information, des fonctions exécutives ainsi que de l'attention et de la mémoire de travail. L'intensité des symptômes d'évitement était également associée à une vitesse de traitement de l'information diminuée. Toutefois, les présentes données ne nous permettent pas de conclure que les différences de groupes trouvées chez les policiers sont entièrement conséquentes au TSPT, reflètent des fragilités pré-existantes ou constituent une combinaison de ces facteurs. En effet, la démonstration d'une relation transversale entre la présence de symptômes post-traumatiques et le fonctionnement cognitif ne permet pas de se prononcer sur la directionnalité de cette relation.

Pour répondre à notre troisième objectif, la comparaison des scores bruts aux tâches neuropsychologiques à des données normatives a révélé que le rendement cognitif des policiers avec un TSPT se situe globalement dans les limites de la normale. En accord avec nos résultats, les quelques études comparant le fonctionnement cognitif d'individus avec un TSPT à des normes suggèrent que les difficultés sont plutôt légères, avec des performances se situant généralement dans les limites normatives (Vasterling

et Walt, 2019). La littérature suggère tout de même que de telles difficultés cognitives, si légères soient-elles, peuvent perturber le fonctionnement au travail (Geuze *et al.*, 2009). Dans notre étude, une analyse exploratoire conduite auprès des policiers avec un TSPT a révélé des fonctions exécutives moins efficaces chez les participants en arrêt de travail en comparaison avec leurs collègues toujours en fonction. La cooccurrence d'un trouble dépressif était présente chez plus de la moitié des policiers en arrêt de travail.

Les résultats de la thèse réitèrent l'apport bénéfique de la neuropsychologie dans la prise en charge clinique des individus présentant un TSPT et supportent la proposition émise par LaGarde (2009) à l'effet que des évaluations neuropsychologiques puissent être systématiquement effectuées auprès de populations à haut risque d'ÉTs avant leur entrée en fonction. En effet, l'accessibilité à une évaluation neuropsychologique détaillée statuant sur le fonctionnement cognitif prémorbide permettrait de mieux départager la contribution respective de fragilités préexistantes et du développement du TSPT sur le profil cognitif observé. Il s'avère essentiel de continuer à s'intéresser au fonctionnement cognitif de cette population de travailleurs, puisque l'exposition à des événements traumatiques est inhérente à leur travail.

Cette étude est la première évaluation exhaustive du fonctionnement cognitif de policiers avec et sans TSPT. Nos résultats contribuent à l'avancement des connaissances chez cette population hautement à risque d'ÉT et approfondissent notre compréhension clinique du profil cognitif observé chez les individus présentant un TSPT. La pertinence de comparer la performance cognitive à un groupe contrôle de travailleurs sains et à des données normatives est confirmée par les données de la première étude, qui offre un portrait clinique nuancé des difficultés observées. Devant ces résultats, il est logique de se questionner sur l'évolution du fonctionnement cognitif au cours de la rémission du TSPT. Actuellement, les études disponibles ne permettent pas d'affirmer si les difficultés cognitives associées avec le TSPT s'améliorent avec la

rémission du trouble, ou persistent malgré la rémission symptomatique. Ce fut l'objectif de la seconde étude.

4.2 Deuxième étude : l'impact de la rémission symptomatique sur l'évolution de la cognition

4.2.1 Synthèse des résultats

Dans cet article, nous avons suivi l'évolution du rendement cognitif de policiers présentant un TSPT sous l'angle du lien entre la rémission symptomatique et la cognition. En plus de l'évaluation cognitive pré-traitement, ils ont effectué deux évaluations additionnelles, soit une semaine après la complétion d'un traitement ($n = 27$) ainsi qu'au suivi à un an ($n = 22$). Les participants étaient regroupés selon leur statut de rémission symptomatique (remis vs. non remis), déterminé selon des critères pré-établis (Jaycox *et al.*, 1998). Un troisième groupe de policiers sans le trouble (contrôles), appariés sur les plans de l'âge et du sexe, a également participé à deux évaluations cognitives, à six semaines d'intervalle, afin de contrôler pour les effets de pratique sur la performance aux tests neuropsychologiques. Bien qu'il fût attendu que les effets de pratique soient de moins grande ampleur au suivi à un an (Lee *et al.*, 2015), la comparaison au groupe de policiers non remis nous a permis de contrôler pour ces effets.

Les résultats ont révélé que les trois groupes présentent une évolution similaire de la performance aux tâches neuropsychologiques à l'évaluation post-traitement. Toutefois, l'amélioration du rendement cognitif n'est pas supérieure pour le groupe s'étant cliniquement remis, malgré une diminution significative des symptômes post-traumatiques. Chez les participants souffrant de TSPT, la diminution des symptômes suivant le traitement de reconsolidation mnésique avec propranolol ou placebo n'était pas associée à une amélioration sur le plan cognitif une semaine après la complétion du traitement. Ces résultats suggèrent que cette amélioration est tributaire de l'effet de

pratique, et non le reflet d'un mécanisme sous-jacent ou subséquent à la rémission des symptômes post-traumatiques. Soulignons que des études antérieures ont aussi démontré une amélioration des performances exécutives (Haaland *et al.*, 2016; Nijdam *et al.*, 2018; Walter *et al.*, 2010) et mnésiques en modalité verbale (Vermetten *et al.*, 2003), toutefois, après avoir complété le traitement, les participants cliniquement rétablis ne montraient pas des changements cognitifs supérieurs aux changements trouvés chez un groupe contrôle (Fani *et al.*, 2009).

Un an plus tard, nos résultats suggèrent que les policiers en rémission symptomatique ont montré un plus grand changement positif dans les domaines des fonctions exécutives ainsi que d'apprentissage et de mémoire verbale que leurs collègues ayant une évolution clinique moins favorable, avec des tailles d'effet moyennes qui n'ont pas atteint le seuil de significativité. Ces résultats suggèrent que l'amélioration au suivi à un an puisse être en partie subséquente à la rémission des symptômes post-traumatiques, vu la faible amélioration cognitive du groupe de policiers non remis.

En somme, la comparaison avec les groupes contrôles permet de nuancer l'hypothèse selon laquelle les fragilités cognitives trouvées chez les individus avec un TSPT s'améliorent avec la rémission symptomatique. Bien que les effets de pratique semblent expliquer l'amélioration cognitive trouvée en post-traitement, il semble peu probable que les différences de groupe notées au suivi à un an soient uniquement attribuables à ce processus. Cette étude suggère que si certaines des fragilités cognitives mises en évidence chez les individus avec un TSPT tendent à s'améliorer lors de la rémission du trouble, ces effets ne sont pas immédiats. De plus, les changements observés sur le plan cognitif ne sont pas tous associés à la rémission symptomatique, ce qui appuie l'idée que la symptomatologie n'est qu'un des différents mécanismes sous-jacents aux fragilités cognitives trouvées dans le TSPT.

Dans les prochaines sections, les résultats des deux études seront mis en lien avec la littérature s'intéressant aux mécanismes sous-jacents aux difficultés cognitives retrouvées dans le TSPT et à leur rétablissement. Les implications cliniques seront ensuite discutées. Finalement, les forces et les considérations méthodologiques de la thèse seront décrites et une réflexion sur les futures recherches sera proposée.

4.3 Implications théoriques et cliniques de la thèse

4.4 Intégration des résultats

Pris ensemble, les résultats des deux études peuvent être interprétés à la lumière du modèle soutenant une relation bidirectionnelle entre le fonctionnement cognitif et le TSPT. Tel que mentionné brièvement dans le premier chapitre de la présente thèse, il est généralement reconnu que la présence de fragilités cognitives est un facteur de risque au développement du TSPT (Gilbertson *et al.*, 2006; Marx *et al.*, 2009; Parslow et Jorm, 2007), et que le fonctionnement cognitif peut à son tour être négativement affecté par le développement du trouble (Vasterling *et al.*, 2018). Sans parvenir à clarifier l'étiologie des fragilités observées, ce modèle permet de mettre en contexte les liens partiels entre le fonctionnement cognitif avec la symptomatologie post-traumatique dans la première étude et offre une explication à la stabilité apparente de certaines fonctions cognitives suite à la rémission du trouble dans la deuxième étude.

Nos résultats ont montré que les policiers avec un TSPT présentent des performances plus faibles dans plusieurs domaines cognitifs lors de l'évaluation initiale et qu'une performance plus faible dans certains domaines (p.ex., attention et fonctions exécutives) est associée à la sévérité des symptômes d'intrusion et d'évitement. De la sorte, il était attendu que la rémission des symptômes émotionnels s'accompagne d'une amélioration de certaines fonctions cognitives. Toutefois, les résultats montrent que

certains domaines cognitifs ne semblent pas s'être amélioré en dépit d'une rémission symptomatique au suivi à un an.

Il demeure essentiel de se questionner si les faiblesses objectivées aux tests neuropsychologiques se traduisent en difficultés fonctionnelles dans la vie quotidienne (Heaton et Pendleton, 1981; Marcotte *et al.*, 2010). Si des liens entre la cognition et le fonctionnement au travail auprès d'individus présentant un diagnostic de TSPT ont été mis en évidence dans quelques études (Ainamani *et al.*, 2017; Geuze *et al.*, 2009; Wrocklage *et al.*, 2016), certaines variables sont connues pour moduler cette relation, tels le fonctionnement cognitif pré-morbide et les difficultés sur le plan affectif (Chaytor et Schmitter-Edgecombe, 2003; Samuelson *et al.*, 2017).

D'abord, rappelons que les fragilités pré-existantes sur le plan de l'attention et des fonctions exécutives ont été proposées comme facteurs de risque au développement du TSPT par plusieurs auteurs (Gilbertson *et al.*, 2006; LaGarde, 2009; VanElzakker *et al.*, 2020; Vasterling *et al.*, 2018). Une fois exposés à un ÉT, il a été suggéré que ces faiblesses cognitives interfèrent, chez ces individus, avec la régulation efficace des pensées traumatiques et des émotions de peur associées (Aupperle *et al.*, 2012b; Vasterling *et al.*, 1998), et contribuent au développement et au maintien des symptômes à long terme. L'hypothèse voulant que des fragilités pré-existantes expliquent en partie la sévérité de pensées intrusives a d'ailleurs été testée chez des individus sains. En effet, deux études utilisant un paradigme expérimental ont montré que les participants présentant une mémoire de travail plus faible avaient davantage de pensées intrusives, qu'elles soient de nature aléatoires (p.ex., un ours blanc) ou personnelles (Brewin et Beaton, 2002; Brewin et Smart, 2005).

Les résultats non publiés d'une thèse doctorale (LaGarde, 2009) ont également mis en évidence un rendement cognitif moins efficace sur les plans attentionnels et exécutifs chez des individus récemment remis de leur diagnostic de trouble de stress aigu. Ils ont

émis l'hypothèse que la stabilité apparente de ces fonctions une fois le trouble remis était un indicateur d'une vulnérabilité préexistante. Toutefois, les participants remis demeuraient plutôt symptomatiques, avec une sévérité de symptômes moyenne dépassant le seuil clinique. Cet article non publié avait également montré une récupération des capacités de mémoire verbale et visuelle chez les individus s'étant remis du trouble de stress aigu. Ils ont tiré la conclusion que les fragilités trouvées sur les plans mnésiques seraient une conséquence du trouble vu la nature réversible des altérations trouvées (LaGarde, 2009). Dans la perspective où des fragilités préexistantes peuvent expliquer une partie du profil cognitif observé en pré-traitement, la marge d'amélioration possible suite à une rémission symptomatique est plus limitée. Ces résultats vont, en partie, dans le même sens que l'étude de Gould et ses collaborateurs (2019), qui a montré que les fragilités cognitives trouvées chez les individus présentant un TSPT tendent à être stables au travers du temps, malgré une fluctuation des symptômes post-traumatiques.

Il importe de souligner que dans la population générale, plusieurs individus présentent un profil cognitif hétérogène. En effet, Lezak et ses collègues (2012) explique qu'environ 15% des individus considérés intacts sur une fonction cognitive particulière obtiennent parfois des scores plus bas qu'un écart-type sous la moyenne à une ou deux tâches cognitives (Jarvis et Barth, 1994; Taylor et Heaton, 2001). Rappelons toutefois que la présence faiblesses cognitives n'est pas garante de difficultés sur le plan fonctionnel et professionnel. En d'autres mots, un policier sans TSPT présentant un profil cognitif plus faible que ses collègues ne montrera pas nécessairement un fonctionnement au travail inférieur à ceux-ci.

Chez les policiers avec TSPT, certains auteurs suggèrent qu'une performance se situant dans les limites de la normale peut tout de même représenter une légère détérioration de leur fonctionnement cognitif prémorbide et avoir un impact fonctionnel sur leurs activités quotidiennes et professionnelles (Scott *et al.*, 2015), particulièrement dans un

milieu de travail exigeant (Chaytor et Schmitter-Edgecombe, 2003). Des chercheurs cliniciens ont proposé que la présence de difficultés affectives est suffisante pour nuire au fonctionnement cognitif et à la performance au travail, et ce même si les résultats à l'évaluation neuropsychologique mettent en lumière des capacités cognitives préservées (Chaytor et Schmitter-Edgecombe, 2003). Par ailleurs, la sévérité des symptômes post-traumatiques a été identifiée comme mécanisme pouvant influencer la relation entre les capacités cognitives et le fonctionnement au travail (Samuelson *et al.*, 2017). Ainsi, les résultats d'une étude récente ont montré que l'intensité des symptômes post-traumatiques et des plaintes subjectives prédit davantage le fonctionnement au travail que l'ampleur objective des difficultés cognitives (Samuelson *et al.*, 2017). Toutefois, l'utilisation de questionnaires auto-rapportés comme mesure de fonctionnement au travail limite grandement la portée clinique de ces résultats, ne permettant pas de poser un regard objectif sur les difficultés fonctionnelles.

Sans qu'ils aient été systématiquement recueillis et analysés dans le cadre du présent projet, des commentaires qualitatifs des policiers avec un TSPT indiquaient effectivement la présence de changements et de plaintes de leur fonctionnement cognitif, par exemple un manque du mot, la tendance à papillonner d'une tâche à l'autre lors de travail administratif, ou l'augmentation d'oublis et de difficultés attentionnelles ayant un impact sur leur fonctionnement à la maison. Bien que cela suggère un changement par rapport au niveau pré-morbide, rappelons que les présentes données ne nous permettent pas de conclure que les différences de groupes trouvées chez les policiers sont entièrement dues au TSPT et représentent un déclin de leurs habiletés cognitives pré-trauma.

Néanmoins, il est possible que l'apparition incontrôlable de symptômes de reviviscence pendant les heures de travail ainsi que l'allocation de ressources cognitives dirigées à éviter activement ces pensées puissent perturber ponctuellement les capacités

attentionnelles (Aupperle *et al.*, 2012b). En effet, les symptômes d'intrusion sont généralement associés à une activation des systèmes de stress et à la sécrétion de glucocorticoïdes, qui sont connus pour inhiber l'activité de régions frontales qui sous-tendent en partie les fonctions exécutives, la mémoire de travail et la régulation émotionnelle (Girotti *et al.*, 2018; Lupien *et al.*, 1999; Roozendaal *et al.*, 2004). En regard de cette littérature, il est possible qu'une rémission sur le plan des symptômes mène à une meilleure capacité des policiers à mobiliser leurs ressources cognitives dans le cadre de leur travail, sans toutefois montrer d'amélioration dans leur performance aux tâches neuropsychologiques.

Enfin, les difficultés fonctionnelles associées au TSPT semblent persister même après la rémission du trouble (Westphal *et al.*, 2011). Des résultats similaires ont été mis en évidence auprès d'une population de vétérans ayant participé à un programme de traitement d'une durée de 6 semaines, toutefois la présence d'un nombre important de symptômes post-traumatiques résiduels pourrait expliquer les difficultés fonctionnelles trouvées au suivi à un an (Murphy *et al.*, 2016). Il serait donc intéressant de tester cette hypothèse en évaluant l'évolution des plaintes cognitives subjectives et du fonctionnement au travail, en plus des symptômes post-traumatiques et du fonctionnement cognitif.

4.5 Implications cliniques

4.5.1 Du point de vue du neuropsychologue

Si l'évaluation neuropsychologique n'est pas nécessaire au diagnostic du TSPT, les résultats de la présente thèse illustrent l'importance d'inclure une telle évaluation dans la prise en charge clinique des policiers avec un TSPT. En effet, les informations pouvant être recueillies lors d'une évaluation neuropsychologique permettent de contextualiser certaines difficultés relatives et de tenir compte de la contribution de

divers éléments (p.ex., performance académique) au profil cognitif objectivé et aux difficultés observées sur le plan fonctionnel. Dans un contexte clinique, il est fréquent qu'un écart soit observé entre la perception des difficultés et la performance réelle aux tâches cognitives, entre autre chez des individus présentant une humeur dépressive (Lahr *et al.*, 2007), de la fatigue (Kinsinger *et al.*, 2010) ou encore une sévérité de symptômes post-traumatiques plus importante (Mattson *et al.*, 2019). En ce sens, une évaluation neuropsychologique peut offrir une perspective complémentaire aux plaintes subjectives, approfondir la compréhension clinique des difficultés, ainsi que fournir un accompagnement plus ajusté aux besoins psychologiques et cognitifs du travailleur, particulièrement dans un contexte de retour au travail. Par ailleurs, une performance intacte à l'évaluation neuropsychologique peut s'avérer tout aussi informative que l'identification de faiblesses cognitives, puisque qu'elle permet de raffiner la compréhension clinique quant aux variables pouvant expliquer les difficultés fonctionnelles observées.

En ce qui a trait à la prise en charge clinique de travailleurs présentant un TSPT, les recommandations découlant de l'évaluation neuropsychologique pourraient guider les psychologues dans le choix d'un traitement qui tient compte des forces et des faiblesses cognitives. Les recherches s'intéressant aux prédicteurs de l'efficacité psychothérapeutique ont montré des fragilités d'apprentissage et de mémoire verbale ainsi que des difficultés exécutives chez les patients ayant moins bien répondu aux thérapies axées sur le trauma (Haaland *et al.*, 2016; Nijdam *et al.*, 2015; Scott *et al.*, 2017; Wild et Gur, 2008), tandis qu'une autre étude utilisant le même type de devis n'a pas mis en évidence de différence entre les répondants et les non-répondants quant au fonctionnement exécutif (Walter *et al.*, 2010). Une fois que le double insu de l'étude sera levé, il sera intéressant d'examiner si le fonctionnement cognitif pré-traitement est associé à la réponse au traitement du blocage de la reconsolidation des souvenirs avec propranolol. Il est probable que l'efficacité de ce traitement soit moins dépendante des fonctions d'apprentissage et de mémoire verbale que les thérapies cognitivo-

comportementales, qui elles nécessitent la mise en action de « devoirs » entre les séances (p.ex., pratique quotidienne d'exposition en imagination), une stratégie dépendant en partie de l'efficacité des mécanismes d'encodage et de récupération du contenu discuté pendant les séances.

Des recommandations découlant de l'évaluation neuropsychologique peuvent également être offertes concernant les ajustements à privilégier en tenant compte du profil cognitif. La connaissance du profil cognitif de l'individu avec un TSPT peut permettre au clinicien de s'appuyer sur les forces cognitives de la personne et proposer des stratégies compensatoires internes ou externes (p.ex., prise de note, modalité visuelle, aide-mémoire externes), maximisant ainsi l'efficacité du traitement (Haskins *et al.*, 2012; Paquette, 2009; Powell, 2017).

Lorsque les difficultés cognitives objectivées à l'évaluation apparaissent comme des problèmes pouvant potentiellement interférer avec le retour au travail, de récentes études suggèrent qu'il pourrait s'avérer pertinent d'inclure des interventions de remédiation cognitive dans le plan de traitement (Boyd *et al.*, 2018). Sachant que la présence de fragilité pré-existantes constitue un facteur de risque au développement du TSPT et que les policiers sont sujets à être exposés à d'autres événements traumatiques dans le cadre de leurs fonctions, il serait intéressant d'étudier l'impact d'interventions de remédiation cognitive sur les plaintes cognitives, le fonctionnement socio-occupationnel et la prévention de la rechute.

4.5.2 Du point de vue du psychologue

L'étiologie des fragilités cognitives observées chez les individus présentant un TSPT demeure incertaine. Cependant, il semble évident que l'impact fonctionnel des symptômes post-traumatiques et des plaintes cognitives associées est important et mérite notre attention. À la lumière des résultats de la présente thèse, il est fortement suggéré aux cliniciens de dépister la présence de plaintes cognitives lors de l'évaluation

psychologique initiale et de référer à un neuropsychologue, le cas échéant. Lors du dépistage de telles difficultés, les cliniciens doivent tenir compte du biais du « good old days », un phénomène étudié chez les individus présentant un traumatisme crânio-cérébral léger (TCCL) qui amène les gens à idéaliser leur fonctionnement avant la survenue de l'accident (Iverson *et al.*, 2010).

En regard de la littérature discutée, il semble aussi important de documenter la présence de conditions concomitantes pouvant avoir un impact sur les ressources cognitives de l'individu (p.ex., dépression majeure concomitante, troubles de sommeil, TDAH) et d'ajuster les interventions en fonction de celles-ci. Par ailleurs, il existe déjà des programmes de traitement conçus pour traiter plus efficacement le TSPT en présence d'un trouble concomitant. Notons par exemple le programme de thérapie « Seeking Safety » développé par Lisa Najavits qui prend en considération la complexité clinique associée au traitement du TSPT en concomitance avec un trouble d'abus de substance (Najavits, 2002; Norman *et al.*, 2010).

À la lumière des résultats de notre première étude, il peut s'avérer judicieux d'ajouter au plan de traitement des stratégies qui sont fréquemment utilisées par les psychologues d'approche cognitive comportementale et qui agissent à la fois sur les aspects cognitifs et émotionnels associés au TSPT. Par exemple, certaines approches basées sur la pleine conscience ont été démontrées efficaces pour réduire l'interférence émotionnelle et pour améliorer la mémoire de travail, le contrôle attentionnel et les fonctions exécutives chez des sujets sains (Anderson *et al.*, 2007; Heeren *et al.*, 2009; Ortner *et al.*, 2007; Tang *et al.*, 2007). Des études cliniques randomisées ont également confirmé l'efficacité de ces interventions sur la réduction des symptômes post-traumatiques (Boyd *et al.*, 2018; Frost *et al.*, 2014). Toutefois, à notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à leur effet sur le fonctionnement cognitif.

À la lumière des résultats de notre seconde étude, il semble important de réexaminer les plaintes cognitives subjectives résiduelles une fois les symptômes émotionnels traités, sachant que dans une récente étude, 17,7% des policiers ayant complété un traitement pour le TSPT rapportaient encore des difficultés de concentration, malgré la rémission apparente du trouble (Smid *et al.*, 2018).

4.6 Limites de la thèse

Il paraît nécessaire d'aborder certaines limites inhérentes à la présente recherche. Bien que les participants étaient appariés sur les plans de l'âge et du sexe, et le niveau d'éducation était semblable, certaines variables connues pour avoir un effet sur la cognition (p.ex., prise de médication psychotrope, sommeil) n'ont pas été prises en compte dans nos analyses statistiques. De même, la présence de trauma personnel récent ou ancien n'a pas été systématiquement évaluée. Les résultats de la seconde étude doivent être interprétés avec prudence considérant certaines limites méthodologiques, dont l'obligation d'effectuer les analyses intérimaires en double insu ainsi que la petite taille échantillonnale. Ces limites seront discutées dans la prochaine section.

4.6.1 Variables confondantes potentielles

4.6.1.1 Médication psychotrope

Dans notre échantillon, les participants étaient appariés sur les plans de l'âge et du sexe, et le niveau d'éducation était semblable. Pour diverses raisons, la prise de médicaments psychotropes n'a pas été incluse comme variable de contrôle dans l'étude. D'abord, aucun participant du groupe contrôle ne prenait de médication psychotrope, tandis que dans le groupe de policiers présentant un TSPT, 19 participants sur 31 recevaient un traitement médicamenteux au moment de débiter le traitement. De plus, 13 d'entre eux faisaient partie des participants en arrêt de travail et de ce nombre, 8 participants

présentaient également un diagnostic de dépression concomitante. Tel qu'il a déjà été établi dans la littérature, la cooccurrence d'un trouble de dépression majeure semble avoir un effet cumulatif négatif sur le fonctionnement cognitif (Nijdam *et al.*, 2013). D'autant plus qu'une méta-analyse de 2018 a mis en lumière des effets positifs modestes des antidépresseurs, particulièrement les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), sur plusieurs domaines cognitifs d'individus avec un diagnostic de dépression : l'attention divisée, les fonctions exécutives, la mémoire à court terme ainsi que l'attention soutenue (Prado *et al.*, 2018). Avec une plus grande taille échantillonnale, il aurait été intéressant de tenter de départager les effets potentiellement confondants de la médication psychotrope sur le fonctionnement cognitif.

4.6.1.2 Sommeil

Il aurait été pertinent et utile d'inclure une évaluation exhaustive des difficultés de sommeil. Cette variable est d'autant plus importante si l'on considère l'impact du travail sur quarts rotatifs sur la qualité et la durée du sommeil. Chez les policiers, les quarts de travail de soir et de nuit sont associés à un sommeil de moindre qualité (Fekedulegn *et al.*, 2016; Gerber *et al.*, 2010). Il serait attendu que cette variable affecte à la fois la cognition des policiers avec et sans TSPT.

Cependant, les difficultés de sommeil sont considérées comme une problématique centrale du TSPT et font partie intégrante des critères diagnostics (c.-à-d., cauchemars et insomnie). Par ailleurs, le sommeil a été identifié comme variable médiatrice entre la sévérité des symptômes post-traumatiques et le rendement cognitif dans une population de vétérans exposés à des lésions par souffle (*blast*) avec et sans traumatisme cranio-cérébral (Verfaellie *et al.*, 2016).

Il serait intéressant d'examiner si la qualité et la durée du sommeil module l'efficacité des traitements. En effet, une étude a montré qu'un sommeil réparateur favorise la

généralisation des souvenirs d'extinction de peur chez des sujets sains (Pace-Schott *et al.*, 2009). Les auteurs ont suggéré que le sommeil pourrait faciliter la généralisation des acquis thérapeutiques. Le souvenir traumatique est plutôt résistant aux processus d'extinction de peur nécessaires au rétablissement des symptômes post-traumatiques, et il semble pertinent de s'intéresser au sommeil comme variable pouvant potentiellement moduler le processus de rémission symptomatique. L'étude de cette variable pourrait permettre aux chercheurs de mieux comprendre le rôle distinct du TSPT sur la cognition ainsi que d'identifier des variables clés dans la rémission du trouble.

4.6.2 Considérations méthodologiques

4.6.2.1 Analyses intérimaires

Malheureusement, notre interprétation des résultats de la seconde étude est grandement limitée par les contraintes associées au maintien du double insu de l'allocation de traitement. Bien que les données disponibles nous aient permis de répondre à notre question de recherche, plusieurs questions se doivent d'être soulevées. D'abord, la moitié des participants ont reçu le traitement du blocage de la reconsolidation de la mémoire avec propranolol. Il nous a été toutefois impossible de comparer les participants ayant reçu ce traitement aux participants ayant reçu le placebo sur l'évolution des symptômes post-traumatiques et du fonctionnement cognitif. Il est possible que ce traitement actif ait un impact différentiel sur la trajectoire des symptômes et du fonctionnement cognitif, au-delà de la rémission symptomatique.

Tel que mentionné dans l'introduction, l'un des objectifs de la psychothérapie basée sur l'exposition est d'affaiblir progressivement les réponses de peur acquises par le biais de mécanismes d'extinction, créant une nouvelle mémoire qui supprime l'activation de la trace de la mémoire émotionnelle d'origine, renforçant ainsi l'inhibition de l'amygdale par le cortex préfrontal ventromédian (Jak *et al.*, 2016). Les traitements

psychologiques pour le TSPT ont été associées à des changements dans l'activité neuronale des individus s'étant remis du trouble, particulièrement dans les régions impliquées dans la mémoire verbale et le fonctionnement exécutif (Marin et Milad, 2016; Nijdam *et al.*, 2018).

La thérapie de blocage de reconsolidation quant à elle vise également à affaiblir les réponses émotionnelles aux stimuli induisant la peur en modifiant la composition moléculaire des traces mnésiques traumatiques, entraînant le réencodage d'un stimulus conditionnel qui autrefois induisait la peur, comme sûr (Monfils *et al.*, 2009). Il a été suggéré que le propranolol puisse empêcher le déclenchement de la cascade d'événements moléculaires nécessaire à la consolidation à long terme des souvenirs, en bloquant l'activation des récepteurs bêta-adrénergiques (Ferry et McGaugh, 1999; Izquierdo et Medina, 1997). Ce mécanisme entraînerait des changements plus permanents en modifiant directement la trace mnésique traumatique. Les résultats d'une étude pilote d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle effectuée dans notre laboratoire ont montré des changements neuronaux chez 7 participants après la complétion de 6 séances de thérapie utilisant le blocage de la reconsolidation, soit une diminution de la réactivité de l'amygdale lors du visionnement de stimuli de peur (Mahabir *et al.*, 2015). À ce stade, il n'est toujours pas clair si, dans la deuxième étude, la thérapie de reconsolidation au propranolol a eu un effet supérieur sur la réduction des symptômes et sur l'amélioration cognitive à un an de suivi. Dans les recherches futures, il serait intéressant de comparer les effets de traitements utilisant des mécanismes d'action différents (p.ex., extinction vs. reconsolidation) sur les changements neuronaux et l'évolution du fonctionnement cognitif.

4.6.2.2 Taille échantillonnale

La taille échantillonnale de la présente thèse s'est avérée suffisante pour répondre aux principales questions de recherche du premier article. Toutefois, dans la deuxième étude, la taille échantillonnale ne nous a pas permis d'obtenir une puissance statistique

suffisante pour répondre à nos questions de recherche avec certitude, malgré des tailles d'effets modérées à larges. D'autres études ayant recours à un plus grand nombre de participants s'avère nécessaire afin de clarifier la relation complexe entre l'évolution du fonctionnement cognitif, la durée écoulée depuis l'ÉT et la rémission du TSPT. De futures études avec une plus grande taille échantillonnale pourraient également permettre de prendre en compte la variable du sexe à la naissance dans les analyses statistiques. En effet, il existe d'importantes différences de sexe dans la prévalence même du TSPT : les études épidémiologiques suggèrent que si les hommes sont environ deux fois plus exposés à un événement traumatique, les femmes sont plus à risque de développer un TSPT suite à l'exposition (Kessler *et al.*, 1995; Olff *et al.*, 2007; Van Ameringen *et al.*, 2008). Il a également été montré que la durée du trouble est significativement plus longue chez les femmes que chez les hommes. Par ailleurs, les résultats d'une recherche méta-analytique s'intéressant à la neuropsychologie du TSPT a mis en lumière que plus la proportion d'hommes souffrant d'un TSPT est importante dans une étude, plus les écarts de performance entre les groupes s'agrandissent (Scott *et al.*, 2015).

4.7 Perspectives futures

Nonobstant ces limites méthodologiques, la présente doctorale thèse a permis de clarifier la sémiologie et l'ampleur du profil cognitif de policiers et ces travaux pourront encourager la communauté scientifique à s'intéresser au fonctionnement cognitif de travailleurs à risque d'ÉTs. Ces réflexions mettent en lumière l'importance d'intégrer les aspects neuropsychologiques dans la prise en charge clinique des policiers présentant un TSPT, et ce, peu importe l'étiologie des difficultés cognitives (MacDonald *et al.*, 2012).

Si la littérature actuelle suggère la présence d'un lien entre le fonctionnement cognitif et le fonctionnement de la vie quotidienne, des recherches futures pourraient

s'intéresser à mieux définir et opérationnaliser la variable du fonctionnement au travail (Üstün et Kennedy, 2009). En effet, il existe un manque flagrant de recherches ayant étudié empiriquement les processus cognitifs sous-jacents au fonctionnement socio-professionnel (Giovannetti *et al.*, 2021; Royall *et al.*, 2007). Malgré la complexité méthodologique qui sera requise pour parvenir à mieux comprendre cette relation, ces questions de recherche requerront une approche multidisciplinaire incluant l'ergothérapie, une discipline spécialisée dans l'évaluation des habiletés fonctionnelles et dans l'intervention favorisant la réalisation des activités de la vie quotidienne et du travail (Baum et Katz, 2010). La complémentarité des disciplines s'avèrera certainement un atout dans la prise en charge de cette population de travailleurs qui demande une attention clinique particulière. Si les mécanismes par lesquels le TSPT interfèrent avec le fonctionnement socio-occupationnel demeurent incertains (Samuelson *et al.*, 2017), il sera également important de départager la contribution respective de variables modératrices et médiatrices telles la complexité de l'emploi, la sévérité des symptômes, les troubles du sommeil, la fatigue et la douleur.

Il serait intéressant que de futures études examinent, à l'aide de situations de simulation technologies immersives en réalité virtuelle, si la performance cognitive aux tâches neuropsychologiques est associée à divers comportements se rapprochant des situations stressantes retrouvées dans le métier de policier. Dans une étude effectuée auprès de 87 recrues policières, les recrues présentant des symptômes post-traumatiques de niveau élevé à sévère n'étaient pas plus à risque d'effectuer des erreurs de jugement ou de communication que leurs pairs présentant des niveaux modérés à légers lors de simulations utilisant divers scénarios projetés sur écrans (LeBlanc *et al.*, 2007). Toutefois, les conclusions offertes par les auteurs sont difficilement généralisables aux policiers expérimentés, puisque les recrues étaient en service depuis environ 10 semaines et qu'aucun d'entre-eux n'avaient reçu un diagnostic de TSPT, malgré des niveaux élevés de symptômes auto-rapportés. L'élaboration de protocoles de recherche incluant à la fois une évaluation neuropsychologique exhaustive et des tâches de

simulation semble donc être une avenue de recherche prometteuse. De tels devis de recherche permettraient d'approfondir notre compréhension de la validité écologique des tâches neuropsychologiques ainsi que de vérifier si certains domaines cognitifs ou tâches spécifiques sont associés à des difficultés aux tâches de simulation.

Une fois la relation entre la performance cognitive et le fonctionnement au travail clarifiée, les recherches éventuelles devront s'intéresser à l'évolution de ces variables et leurs liens au travers du traitement pour parvenir à une compréhension plus raffinée des mécanismes de changement. Par ailleurs, des questions demeurent quant à l'évolution de la performance cognitive au cours de la rémission du TSPT. Les résultats de la présente thèse permettent de nuancer les conclusions des recherches antérieures ayant trouvé des améliorations sur le plan cognitif, sans toutefois contrôler pour les effets de pratique et mettent en lumière la nécessité d'inclure un groupe contrôle afin de pallier à cette lacune méthodologique et de ce fait préciser l'ampleur réelle des améliorations observées.

CONCLUSION

La présente thèse contribue à la littérature scientifique en documentant le fonctionnement cognitif de policiers avec et sans TSPT à l'aide de tests neuropsychologiques standardisés. Nous avons d'abord démontré qu'en comparaison avec le groupe contrôle, les policiers avec un TSPT montrent des performances plus faibles sur plusieurs domaines cognitifs, dont la vitesse de traitement de l'information, le fonctionnement exécutif, l'apprentissage et la mémoire verbale ainsi que l'accès lexical. Devant ces résultats, nous avons souhaité élucider si les difficultés cognitives associées avec le TSPT s'améliorent avec la rémission du trouble, ou persistent malgré la rémission symptomatique. Nous avons montré que si certaines des fragilités cognitives trouvées chez les individus avec un TSPT tendent à s'améliorer lors de la rémission du trouble, ces effets ne sont pas immédiats, ni directement associés à la rémission symptomatique. Si les traitements actuellement disponibles pour le TSPT ciblent principalement les symptômes psychologiques, les résultats de la présente thèse révèlent que les difficultés cognitives font partie intégrante du portrait clinique et confirment l'importance de s'y intéresser dans la compréhension et la prise en charge clinique de ce trouble.

ANNEXE A

FORMULAIRES DE CONSENTEMENT

SOIGNER.
DÉCOUVRIR.
ENSEIGNER.



CARING.
DISCOVERING.
TEACHING.

FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT

Titre de l'étude :	DÉSORDRES POST-TRAUMATIQUES CHEZ LES POLICIERS, LES AGENTS DE SERVICES CORRECTIONNELS, LES POMPIERS, LES AMBULANCIERS, ET LES PRÉPOSÉS DU 9-1-1 : UNE COMPARAISON DE L'EFFICACITÉ ET DES COÛTS ENTRE L'INTERVENTION HABITUELLE ET UNE INTERVENTION NOVATRICE
Chercheur responsable :	Alain Brunet, Ph.D. Laboratoire des psychotraumatismes Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale Douglas (IUSMD) (514) 761-6131, poste 4348
Co-chercheurs principaux :	Isabelle Rouleau, Ph.D. Université du Québec à Montréal (514) 987-3000, poste 8915 Helen-Maria Vasiliadis, Ph.D. Université Sherbrooke (450) 466-5000, poste 3701
Co-chercheurs :	Daniel Saumier, Ph.D. et Alexandra Bisson Desrochers, B.Sc. Centre de recherche de l'IUSMD Maxime Guénin, Santé et sécurité au travail, Ville de Québec(418) 641-6411, poste 8071
Établissements où sera mené L'étude :	Centre de recherche de l'IUSMD
Nom de l'organisme subventionnaire :	Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST)

Introduction

Nous sollicitons votre participation à un projet de recherche. Cependant, avant d'accepter de participer à ce projet et de signer ce formulaire d'information et de consentement, veuillez prendre le temps de lire, de comprendre et de considérer attentivement les renseignements qui suivent. Ce formulaire peut contenir des mots que vous ne comprenez pas. Nous vous invitons à poser toutes les questions que vous jugerez utiles au chercheur responsable du projet ou aux autres membres du personnel affecté au projet de recherche et à leur demander de vous expliquer tout mot ou renseignement qui n'est pas clair.

Vous nous avez confié avoir des difficultés psychologiques depuis que vous avez vécu un ou des événements traumatiques au travail. Ce formulaire de consentement explique le but et le déroulement de cette étude, ses risques et ses bénéfices ainsi que vos droits en tant que participant. Lisez ce formulaire attentivement. Assurez-vous que nous ayons répondu à toutes vos questions avant de prendre la décision de participer.

But de l'étude

Cette étude a pour but de vérifier l'efficacité et les coûts d'un adjuvant utilisé dans le traitement des désordres post-traumatiques issus de votre travail. Nous examinons les impacts de l'adjuvant sur votre santé psychologique et votre fonctionnement cognitif (attention, mémoire). Un **adjuvant** est un 2^e traitement que l'on ajoute pendant ou après un 1^{er} traitement pour augmenter son efficacité. Le traitement adjuvant, appelé **blocage de la reconsolidation**, consiste à repenser à son pire souvenir traumatique sous l'influence d'un médicament –le propranolol- qui réduit petit à petit la force émotionnelle de ce souvenir. Le bêta-bloquant **propranolol** est utilisé pour traiter la migraine, la haute pression (hypertension), les problèmes de cœur, et les anxieux. Le propranolol n'est pas encore recommandé (indiqué) par Santé Canada pour soigner les désordres post-traumatiques, mais Santé Canada approuve son utilisation pour ce projet de recherche. Nous allons également examiner s'il existe des différences sur le fonctionnement cognitif chez des policiers avec ou sans diagnostic de désordre post-traumatique issu du travail.

Pour participer à cette étude, vous devrez recevoir reçu avant ou pendant votre participation à l'étude un service psychologique ou traitement psychopharmacologique de votre choix, comme par exemple une psychothérapie ou un antidépresseur. Vous serez ensuite assignés au hasard (50-50) à l'un de deux traitements adjuvants : propranolol ou placebo. Le propranolol est le traitement innovant. Le **placebo** est une capsule en apparence identique au propranolol mais qui ne contient pas de médicament. Le recours à un placebo est nécessaire afin de déterminer si les résultats sont dus aux effets du médicament ou bien à des facteurs non-médicaux. Ni vous, ni le personnel de cette étude ne saura dans quel groupe vous êtes. Cette information sera gardée secrète jusqu'à la fin de l'étude. Il est prévu d'inclure 64 travailleurs du Service de Police de la ville de Québec (policiers et préposés du 9-1-1) dans cette étude. Vous pouvez également participer à l'étude si vous travaillez pour un autre service de Service de Police de la province de Québec ou si vous êtes un agent du réseau des services correctionnels du Ministère de la sécurité publique du Québec, ou bien pompier ou ambulancier. Votre participation dans l'étude durera 12 mois. L'étude durera 4 ans.

Critères d'éligibilité

Vous êtes admissible à participer à cette étude si :

- (a) vous avez entre 18 et 65 ans ;
- (b) vous êtes employé-e (ou retraité) au Service de Police ou préposé du service 9-1-1 de la ville de Québec ou d'un autre Service de Police du Québec, ou si vous êtes un agent du réseau des services correctionnels du Ministère de la sécurité publique du Québec, ou encore pompier ou ambulancier;
- (c) vous avez été impliqué-e dans un événement traumatique au travail ;
- (d) vous rencontrez les critères diagnostiques d'un trouble lié aux traumatismes et au stress.

Les personnes ayant des troubles mentaux graves et persistants (trouble bipolaire, schizophrénie, toxicomanie, etc.), des problèmes d'asthme, de basse pression, de cœur, ou ayant été diagnostiqué avec un traumatisme cranio-cérébral (TCC) ou présentant un trouble neurologique présent ou passé (p.ex., trouble déficitaire

de l'attention avec ou sans hyperactivité, épilepsie, etc), ne peuvent pas être incluses dans cette étude. Les personnes qui prennent certains médicaments qui interagissent mal avec le propranolol, les femmes enceintes ou celles qui allaitent seront également exclues. Les personnes qui prennent un antidépresseur, un ISRS ou un IRSNa (e.g., venlafaxine), doivent accepter de manquer leur dose matinale les jours où ils reçoivent l'adjuvant.

Description de la recherche

Cette étude comporte trois étapes. La première étape nous permettra de vérifier votre éligibilité pour participer à cette étude. La deuxième étape comprend les 5 visites de traitement qui auront lieu une fois par semaine pour 5 semaines consécutives (toutefois, si un rendez-vous est manqué, cette période pourrait être prolongée d'une semaine). De plus, une séance de traitement supplémentaire sera offerte à tous les participants qui ne sont pas en rémission de leur diagnostic de trouble lié à un traumatisme et qui en feront la demande. Les visites auront lieu dans des locaux d'une clinique de psychologie et d'une clinique médicale dans la ville de Québec. Un participant pourra également choisir de se faire évaluer et traiter à l'Institut Douglas de Montréal, s'il le désire. La troisième étape est le suivi post-traitement (3 visites) : ces évaluations sont prévues 1 semaine après la fin de votre traitement, puis 6 et 12 mois après votre inclusion dans cette étude.

La CNESST (Commission sur les normes, l'équité, la santé et la sécurité au travail) et la Régie de l'assurance maladie du Québec (RAMQ) fourniront toutes les données nécessaires nous permettant d'effectuer les analyses pour comparer les coûts économiques liés au traitement des deux groupes de l'étude. Les coûts pertinents incluront aussi les hospitalisations, visites ambulatoires, honoraires des médecins et autres professionnels de santé ainsi que le prix des médicaments. On considérera aussi tout co-paiement pour des médicaments et des services professionnels non-couverts par la RAMQ et la CNESST, les coûts liés au transport et le temps utilisé par les patients recherchant des soins médicaux. Nous évaluerons aussi les coûts liés au présentisme et à l'absentéisme, et les congés de maladie de courte et longue durées. Les coûts spécifiques liés à la psychothérapie et au traitement seront aussi considérés, dont les coûts des médicaments.

Afin d'accepter que l'on puisse utiliser l'accès à vos données de la RAMQ et de la CNESST, on vous demande votre consentement afin que le responsable de cette étude de recherche puisse avoir accès à ces données.

Procédures :

Semaine 0 : Visite 0 – Inclusion (Durée : 2 heures)

- Après avoir signé le présent formulaire, vous participerez à une entrevue pour évaluer votre état psychologique.
- Vous remplirez des questionnaires.
- Un médecin traitant vous posera des questions afin de vérifier si vous pouvez participer à l'étude (la rencontre avec le médecin pourra avoir lieu une autre journée que l'évaluation psychologique).
- Le médecin vérifiera si vous pouvez prendre ou non l'adjuvant (propranolol).
- Si vous n'êtes pas éligible pour participer à cette étude, votre participation prendra fin ici.
- Les femmes en âge de procréer passeront un test de grossesse.
- Si vous êtes éligible :
 - vous complèterez des tests mesurant votre fonctionnement cognitif (p.ex. attention, mémoire).

Semaine 1 : Visite 1 - Premier traitement (Durée : 45 minutes)

- Vous recevrez les médicaments de l'étude.
- Si vous prenez des Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine (ISRS) et des Inhibiteurs de la Recapture de la Sérotonine et la noradrénaline (IRSNa), nous vous demanderons d'accepter de manquer votre dose matinale le jour de cette visite.
- Vous devrez prendre l'adjuvant ou le placebo 60 minutes avant la séance de traitement avec une collation, afin d'améliorer l'absorption du médicament.

- Vous remplirez des questionnaires évaluant vos symptômes psychologiques.
- Vous écrirez un court compte-rendu décrivant votre trauma avec le psychologue.
- Vous lirez un court compte-rendu décrivant votre trauma une fois à voix haute.

Semaines 2 à 6 : Visites 2 à 5 – Traitements (Durée : 45 minutes)

- Si vous prenez des antidépresseurs (ISRS ou ISRN), nous vous demanderons de sauter votre dose matinale le jour de cette visite.
- Vous devrez prendre l'adjuvant (ou le placebo) 60 minutes avant la séance de traitement avec une petite collation.
- Vous remplirez des questionnaires évaluant votre état psychologique.
- Vous lirez un court compte-rendu décrivant votre trauma une fois à voix haute.
- Une sixième séance de traitement vous sera offerte si vous présentez encore des symptômes et en faites la demande.

Semaine 7 : Visite 6 – Évaluation (Durée : 1.5 heures)

- Vous participerez à une entrevue pour évaluer votre état psychologique.
- Vous remplirez des questionnaires.
- Vous complèterez des tests évaluant votre fonctionnement cognitif (p.ex. attention et mémoire).

Semaine 26 : Visite 7 – Évaluation téléphonique (Durée : 45 minutes)

- Des questionnaires seront administrés par téléphone.
- L'entrevue inclura une évaluation de votre état psychologique.

Semaine 52 : Visite 8 – Évaluation à 1 an (Durée : 1.5 heures)

- Vous complèterez une entrevue pour évaluer votre état psychologique.
- Vous remplirez des questionnaires.
- Vous complèterez des tests évaluant votre fonctionnement cognitif (p.ex.: attention et mémoire).

Retrait hâtif : Si vous décidez de cesser votre participation avant la Visite 8, vous serez invité à remplir une courte évaluation de retrait hâtif. Cette évaluation, qui aura lieu à une date qui vous convient, impliquera les procédures suivantes :

- Une entrevue pour évaluer votre état psychologique.
- Des questionnaires évaluant votre état psychologique.
- Des tests évaluant votre fonctionnement cognitif.

Collaboration du participant au projet de recherche

Si vous acceptez de participer, vous devrez respecter les points suivants :

- Conserver sur vous en permanence la carte-patient indiquant que vous participez à une recherche. Cette carte inclut le nom et le numéro de téléphone de votre médecin traitant.
- Vous présentez à vos rendez-vous. En cas d'impossibilité, nous vous remercions de contacter le médecin ou le psychologue traitant le plus rapidement possible afin de déplacer le RV.
- Prendre le traitement comme indiqué par le médecin traitant.
- Informer le médecin traitant de tout changement de médication ainsi que de tout évènement survenant pendant la recherche (hospitalisation, grossesse, trauma...).
- Ne pas prendre part à un autre projet de recherche sans l'accord du médecin de la recherche, ceci pour vous protéger de tout accident possible pouvant résulter par exemple d'incompatibilités possibles entre les

médicaments étudiés ou d'autres dangers.

Risques et inconvénients liés à cette recherche

Le propranolol est utilisé depuis plus de 40 ans. Son usage est considéré sécuritaire pour les individus qualifiés pour cette étude. Par contre, des effets secondaires sont possibles. De plus, certaines personnes peuvent ressentir un léger stress au début de l'évaluation cognitive.

Effets secondaires du propranolol les plus fréquents (entre 0.2% et 2.5% des participants) :

- Fatigue (1.1%)
- Étourdissement (0.4%)
- Maux de tête (0.2%)
- Hypotension (2%)
- Rougeur/fièvre (0.4%)
- Malaise gastro-intestinaux (1.1%)
- Bradycardie (2.1%)
- Bronchospasme (symptôme d'asthme, bronchite) : 0.5%
- Insuffisance cardiaque congestive (défaillance cardiaque) : 1.1%
- Douleurs à la poitrine (0.2%)

Ces effets sont de courte durée et entièrement réversible.

D'autres effets secondaires, moins fréquents (moins que 0.2% des cas), incluent :

- Hypoglycémie (0.1%)
- Perte de libido (0.1%)

Les effets secondaires sévères incluent :

- Bradycardie et angine (0.1%)
- Arrêt cardiaque (0.6%)
- Œdème pulmonaire (0.4%)
- Bloc cardiaque complet (0.1%)

Il y a une également faible probabilité de difficultés de sommeil, de cauchemars, ou d'hallucinations. Ces effets sont rares, de courte durée et entièrement réversible. Si le médicament vous endort, ne conduisez pas et n'utilisez pas de machinerie jusqu'au lendemain. La (re)lecture de souvenirs traumatiques pourrait également susciter de la détresse émotionnelle. Un psychologue sera disponible au besoin.

Notez également que ces effets ne constituent pas une liste exhaustive de tous les effets secondaires du propranolol. Il est possible qu'il y ait d'autres risques liés à cette étude que nous ignorons actuellement. Si des effets secondaires se produisaient, rappez-les immédiatement au médecin traitant. Sachez toutefois que ceux-ci sont habituellement observés chez les individus qui prennent une dose quotidienne de propranolol (et non pas hebdomadaire, comme vous). De plus les effets secondaires sévères ci-haut mentionnés ont été rapportés chez une population de patients hospitalisés ou suivi médicalement pour des problèmes de cœur.

Autres traitements possibles

Le *National Institute for health and Care Excellence* (NICE) a établi certaines recommandations fondées sur les preuves pour le traitement de l'état de stress post-traumatique. Selon le NICE, le traitement de choix pour l'ÉSPT est un traitement psychologique centré sur le trauma comme une thérapie cognitivo-comportementale centrée sur le trauma ou encore la thérapie EMDR (désensibilisation par mouvements oculaires et retraitement). Au niveau de la médication, les preuves scientifiques sont encore limitées, les traitements aux antidépresseurs pour l'ÉSPT, comme la paroxétine, sont considérés comme efficaces. Dans cette étude, chaque participant recevra ou aura reçu le un

service psychologique ou traitement psychopharmacologique de son choix, plus l'adjuvant (propranolol ou placebo).

Propranolol, grossesse et allaitement

Les femmes enceintes ou qui prévoient l'être durant l'étude ne seront pas incluses dans la recherche. Ceci sera vérifié lors de la visite d'inclusion par un test de grossesse. Pour les femmes en âge de procréer, il vous sera demandé d'utiliser une méthode de contraception efficace (pilule, patch, contraception intra-utérine). Néanmoins, si vous devenez enceinte durant l'étude, vous serez suivi de près par le médecin investigateur de l'étude jusqu'à l'accouchement, et ce, quel que soit le groupe attribué dans l'étude. Nous vous informons cependant que le propranolol, dans les conditions normales d'utilisation, peut être prescrit pendant la grossesse, si besoin. Le propranolol est généralement déconseillé lors de l'allaitement.

Bénéfices de la participation à la recherche

- Votre participation à cette recherche fera avancer les connaissances dans le domaine du trauma au travail.
- Il se peut que vous ne retiriez aucun bénéfice de votre participation à ce projet de recherche.

Compensation

Vous recevrez 75\$ pour compléter l'évaluation de la semaine 7, et 75\$ pour les évaluations des semaines 26 et 52. (Total de 225\$). Pendant toute votre participation, les traitements adjuvants vous seront offerts gratuitement.

Participation volontaire et droit de retrait

Votre participation à cette étude est volontaire. Vous êtes donc libre de refuser d'y participer. Vous pouvez également vous retirer de ce projet à n'importe quel moment, sans avoir à donner de raisons, en informant l'équipe de recherche. Vous êtes également libre de refuser de répondre à n'importe quelle question. Votre décision de ne pas participer à ce projet de recherche ou de vous en retirer n'aura aucune conséquence sur la qualité des soins et des services auxquels vous avez droit ou sur votre relation avec les équipes qui les dispensent.

Le médecin responsable de ce projet de recherche, le comité d'éthique de la recherche, l'organisme subventionnaire ou le commanditaire peuvent mettre fin à votre participation, sans votre consentement. Cela peut se produire si de nouvelles découvertes ou informations indiquent que votre participation au projet n'est plus dans votre intérêt, si vous ne respectez pas les consignes du projet de recherche ou encore s'il existe des raisons administratives d'abandonner le projet.

Si vous vous retirez du projet ou êtes retiré du projet, l'information recueillie dans le cadre de ce projet sera néanmoins conservée, analysée ou utilisée pour assurer l'intégrité du projet. Toute nouvelle connaissance acquise durant le déroulement du projet qui pourrait avoir un impact sur votre décision de continuer à participer à ce projet vous sera communiquée rapidement.

Protection de la confidentialité

Le chercheur responsable de ce projet ainsi que les membres de son personnel de recherche recueilleront, dans un dossier de recherche, les renseignements vous concernant et nécessaires pour répondre aux objectifs scientifiques de cette étude. Ces renseignements peuvent comprendre les informations contenues dans votre dossier médical concernant votre état de santé passé et présent, vos habitudes de vie ainsi que les résultats de tous les tests, examens et procédures qui seront réalisés. Votre dossier peut aussi comprendre d'autres renseignements tels que votre nom, votre sexe, votre date de naissance et votre origine ethnique. Tous les renseignements recueillis demeureront confidentiels dans les limites prévues par la loi. Votre dossier de recherche sera identifié uniquement par un numéro de code. La clé reliant votre nom à votre numéro de dossier sera conservée par le chercheur responsable de ce projet de recherche. Ces données de recherche seront conservées pendant 25 ans par le chercheur responsable de ce projet de recherche. Les données de recherche pourront être publiées ou faire l'objet de discussions scientifiques, mais il ne sera pas possible de vous identifier.

À des fins de surveillance, de contrôle, de protection et de sécurité du médicament à l'étude, votre dossier

de recherche ainsi que vos dossiers médicaux pourront être consultés par une personne mandatée par des organismes réglementaires, tel que Santé Canada, ainsi que par des représentants de l'établissement ou du comité d'éthique de la recherche. Ces personnes et ces organismes adhèrent à une politique de confidentialité.

Vous avez le droit de consulter votre dossier de recherche pour vérifier les renseignements recueillis et les faire rectifier au besoin. Par ailleurs, l'accès à certaines informations avant la fin de l'étude pourrait impliquer que vous soyez retiré du projet afin d'en préserver l'intégrité. Notez bien que lorsque vous avez terminé votre traitement, nous allons détruire votre récit afin de protéger la confidentialité.

En cas de préjudice

Si vous deviez subir quelque préjudice que ce soit par suite de l'administration du médicament à l'étude ou de toute procédure reliée à ce projet de recherche, vous recevrez tous les soins et services requis par votre état de santé. En acceptant de participer à ce projet de recherche, vous ne renoncez à aucun de vos droits et vous ne libérez pas le chercheur responsable de ce projet de recherche, le commanditaire et l'établissement de leur responsabilité civile et professionnelle.

Contacts

Si vous avez des questions concernant cette étude ou si vous avez un problème lié à votre participation, communiquez avec Alain Brunet, Ph.D., chercheur principal au 514-761-6131, au poste 4348 ou avec Daniel Saumier, coordonnateur de l'étude, au poste 4349.

Plaintes

Pour toute question concernant vos droits en tant que participant à ce projet de recherche ou si vous avez des plaintes ou des commentaires à formuler, vous pouvez communiquer avec le commissaire aux plaintes et à la qualité des services du CIUSSS de l'Ouest-de-l'Île-de-Montréal, au 1 844 630-5125 ou par courriel à commissariat.plaintes.comtl@ssss.gouv.qc.ca.

Conflits d'intérêt

Le chercheur principal déclare n'avoir aucun intérêt personnel qui pourrait entrer en conflit avec son rôle de chercheur.

Surveillance des aspects éthiques du projet de recherche.

Le Comité d'éthique de la recherche de l'Institut universitaire en santé mentale Douglas a approuvé ce projet de recherche et en assurera le suivi.

SOIGNER.
DÉCOUVRIR.
ENSEIGNER.



CARING.
DISCOVERING.
TEACHING.

DÉSORDRES POST-TRAUMATIQUES CHEZ LES POLICIERS, LES AGENTS DE SERVICES CORRECTIONNELS, LES POMPIERS, LES AMBULANCIERS, ET LES PRÉPOSÉS DU 9-1-1 : UNE COMPARAISON DE L'EFFICACITÉ ET DES COÛTS ENTRE L'INTERVENTION HABITUELLE ET UNE INTERVENTION NOVATRICE

Libre Consentement

Je déclare avoir lu le présent formulaire d'information et de consentement. Un membre de l'équipe de recherche m'a expliqué l'étude et a répondu à toutes mes questions. J'ai été avisé des risques potentiels de l'étude ainsi que des choix de traitements alternatifs qui sont disponibles pour moi. Je reconnais qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision. Je comprends que je ne suis pas obligé de participer à cette étude et que, si je participe, je peux me retirer à tout moment. Je comprends que, si je refuse de participer ou si je décide de me retirer, je ne subirai aucun préjudice. Les résultats de cette étude peuvent être publiés. Mon dossier ne sera jamais divulgué sauf si requis par la loi. Je ne renonce pas à mes droits légaux en signant ce formulaire de consentement. Je confirme que j'ai reçu une copie du formulaire de consentement que j'ai signée et que je pourrai conserver pour mes dossiers.

Pour assurer la confidentialité, ce formulaire sera conservé dans une armoire verrouillée, séparé de votre cahier participant. Il sera détruit par déchiqueteuse après 25 ans.

Si vous consentez à participer à l'étude, signez ici:

Nom du participant(e) en lettres moulées: _____

Signature du participant(e): _____

Date: _____
(aa/mm/jj)

Signature du participant(e): _____ Date: _____

☐ J'accepte d'être recontacté(e) dans le futur pour des études de suivi ou toute autre étude coordonnée par cette équipe.

Signature de la personne qui a obtenu le consentement si différent du chercheur responsable du projet de recherche.

J'ai expliqué au sujet de recherche les termes du présent formulaire d'information et de consentement et j'ai répondu aux questions qu'il m'a posées.

Nom et signature de la personne qui obtient le consentement

Date

Signature et engagement du chercheur responsable du projet

Je certifie qu'on a expliqué au sujet de recherche les termes du présent formulaire d'information et de consentement, que l'on a répondu aux questions que le sujet de recherche avait à cet égard et qu'on lui a clairement indiqué qu'il demeure libre de mettre un terme à sa participation, et ce, sans préjudice.

Je m'engage, avec l'équipe de recherche, à respecter ce qui a été convenu au formulaire d'information et de consentement et à en remettre une copie signée au sujet de recherche.

Nom et signature du chercheur responsable du projet de recherche Date

AUTORISATIONS SUPPLÉMENTAIRES**JUMELAGE AVEC LES DONNÉES DE LA RAMQ**

- ☐ **Oui, j'accepte** que le responsable de cette étude utilise les données de la RAMQ et la CNESST pour les lier avec les données de la présente étude.

Signature du sujet Nom (caractères d'imprimerie) Date

- ☐ **Oui, j'accepte** que les présentes pages de signature, comprenant mon nom, soit copiée et transmise à la CNESST et à la RAMQ afin de permettre la récupération des données.

Signature du sujet Nom (caractères d'imprimerie) Date

SOIGNER.
DÉCOUVRIR.
ENSEIGNER.



CARING.
DISCOVERING.
TEACHING.

FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT

Titre de l'étude :	DÉSORDRES POST-TRAUMATIQUES CHEZ LES POLICIERS, LES AGENTS DE SERVICES CORRECTIONNELS, LES POMPIERS, LES AMBULANCIERS, ET LES PRÉPOSÉS DU 9-1-1 : UNE COMPARAISON DE L'EFFICACITÉ ET DES COÛTS ENTRE L'INTERVENTION HABITUELLE ET UNE INTERVENTION NOVATRICE
Chercheur responsable :	Alain Brunet, Ph.D. Laboratoire des psychotraumatismes Centre de recherche de l'Institut universitaire en santé mentale Douglas (IUSMD) (514) 761-6131, poste 4348
Co-chercheurs principaux :	Isabelle Rouleau, Ph.D. Université du Québec à Montréal (514) 987-3000, poste 8915 Helen-Maria Vasiliadis, Ph.D. Université Sherbrooke (450) 466-5000, poste 3701
Co-chercheurs :	Daniel Saumier, Ph.D. et Alexandra Bisson Desrochers, B.Sc. Centre de recherche de l'IUSMD Maxime Guérin, Santé et sécurité au travail, Ville de Québec(418) 641-6411, poste 8071
Établissements où sera mené L'étude :	Centre de recherche de l'IUSMD
Nom de l'organisme subventionnaire :	Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST)

Introduction

Nous sollicitons votre participation à un projet de recherche. Cependant, avant d'accepter de participer à ce projet et de signer ce formulaire d'information et de consentement, veuillez prendre le temps de lire, de comprendre et de considérer attentivement les renseignements qui suivent. Ce formulaire peut contenir des mots que vous ne comprenez pas. Nous vous invitons à poser toutes les questions que vous jugerez utiles au chercheur responsable du projet ou aux autres membres du personnel affecté au projet de recherche et à leur demander de vous expliquer tout mot ou renseignement qui n'est pas clair.

Ce formulaire de consentement explique le but et le déroulement de cette étude, ses risques et ses bénéfices ainsi que vos droits en tant que participant. Lisez ce formulaire attentivement. Assurez-vous que nous ayons répondu à toutes vos questions avant de prendre la décision de participer.

But de l'étude

Cette étude a pour but de vérifier s'il existe des différences sur le fonctionnement cognitif (attention, mémoire) chez des policiers avec ou sans diagnostic de désordre post-traumatique issu du travail. Elle s'inscrit dans une étude plus large ayant comme objectif de vérifier l'efficacité et les coûts d'un nouveau traitement pour les désordres post-traumatiques issus du travail des policiers, des pompiers et ambulanciers, des répondants 911, et des agents correctionnels provinciaux.

Il est prévu d'inclure dans cette étude 64 travailleurs du Service de Police de la ville de Québec (policiers et préposés du 9-1-1) présentant un désordre post-traumatique ainsi que 32 travailleurs policiers sans un tel trouble. Vous pouvez participer à l'étude si vous travaillez pour un service de Service de Police de la province de Québec. Votre participation dans l'étude durera 12 mois. L'étude durera 4 ans.

Critères d'éligibilité pour les travailleurs sains

Vous êtes admissible à participer à cette étude si :

- (a) vous avez entre 18 et 65 ans ;
- (b) vous êtes employé-e (ou retraité) d'un Service de Police, pompier ou ambulancier du Québec.

Critères d'exclusion :

- (a) Rencontrer les critères d'un trouble lié aux traumatismes et au stress du DSM-5, soit : un état de stress aigu, un état de stress post-traumatique (ESPT), un trouble de l'adaptation, un autre trouble lié aux traumatismes et au stress spécifié ;
- (b) Avoir été diagnostiqué d'un traumatisme crânio-cérébral (TCC) ou trouble neurologique présent ou passé (p.ex., trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité, épilepsie, etc.) ;
- (c) Les conditions suivantes : dépression majeure, trouble bipolaire passé ou présent, trouble psychotique passé ou présent, abus actuel ou dépendance actuelle, activement suicidaire, ESPT complexe, ou toute autre condition psychiatrique qui pourrait avoir un impact sur la cognition.

Description de la recherche

Cette étude comporte deux étapes. La première étape nous permettra de vérifier votre éligibilité pour participer à cette étude ainsi que d'effectuer une première séance d'évaluation. La deuxième étape comprend 2 visites supplémentaires d'évaluation qui auront lieu 6 semaines et 12 mois après votre inclusion dans cette étude. Les visites pourront avoir lieu dans des locaux d'une clinique de psychologie dans la ville de Québec ou à Montréal.

Procédures :

Semaine 0 : Visite 1 – Inclusion (Durée : 2 heures)

- Après avoir signé le présent formulaire, vous participerez à une entrevue pour évaluer votre état psychologique.
- Vous remplirez des questionnaires.
- Si vous n'êtes pas éligible pour participer à cette étude, votre participation prendra fin ici.

- Si vous êtes éligible :
- Vous complèterez des tests mesurant votre fonctionnement cognitif (p.ex. attention, mémoire).

Semaine 7 : Visite 2 – Évaluation (Durée : 1.5 heures)

- Vous participerez à une entrevue pour évaluer votre état psychologique.
- Vous remplirez des questionnaires.
- Vous complèterez des tests évaluant votre fonctionnement cognitif (p.ex. attention et mémoire).

Semaine 52 : Visite 3 - Évaluation à 1 an (Durée : 1.5 heures)

- Vous complèterez une entrevue pour évaluer votre état psychologique.
- Vous remplirez des questionnaires.
- Vous complèterez des tests évaluant votre fonctionnement cognitif (p.ex.: attention et mémoire).

Collaboration du participant au projet de recherche

Si vous acceptez de participer, vous devrez respecter les points suivants :

- Vous présenterez à vos rendez-vous. En cas d'impossibilité, nous vous remercions de contacter l'agent de recherche le plus rapidement possible afin de déplacer le rendez-vous.
- Informer l'agent de recherche de tout événement traumatique survenant pendant la recherche.

Risques et inconvénients liés à cette recherche

On ne prévoit pas que des risques ou des inconvénients puissent découler de votre participation à ce projet de recherche. Toutefois, certaines personnes peuvent ressentir un léger stress au début de l'évaluation cognitive.

Bénéfices de la participation à la recherche

Votre participation à cette recherche fera avancer les connaissances dans le domaine du trauma au travail.

Il se peut que vous ne retiriez aucun bénéfice de votre participation à ce projet de recherche.

Compensation

En guise de compensation pour les frais encourus en raison de votre participation au projet de recherche, vous recevrez, vous recevrez 50\$ pour compléter l'évaluation de la semaine 0, et 50\$ pour les évaluations des semaines 7 et 52 (Total de 150\$).

Participation volontaire et droit de retrait

Votre participation à cette étude est volontaire. Vous êtes donc libre de refuser d'y participer. Vous pouvez également vous retirer de ce projet à n'importe quel moment, sans avoir à donner de raisons, en informant l'équipe de recherche. Vous êtes également libre de refuser de répondre à n'importe quelle question. Votre décision de ne pas participer à ce projet de recherche ou de vous en retirer n'aura aucune conséquence sur votre relation avec les équipes qui les dispensent.

Le médecin responsable de ce projet de recherche, le comité d'éthique de la recherche, l'organisme subventionnaire ou le commanditaire peuvent mettre fin à votre participation, sans votre consentement. Cela peut se produire si de nouvelles découvertes ou informations indiquent que votre participation au projet n'est plus dans votre intérêt, si vous ne respectez pas les consignes du projet de recherche ou encore s'il existe des raisons administratives d'abandonner le projet.

Si vous vous retirez du projet ou êtes retiré du projet, l'information recueillie dans le cadre de ce projet sera néanmoins conservée, analysée ou utilisée pour assurer l'intégrité du projet. Toute nouvelle connaissance acquise durant le déroulement du projet qui pourrait avoir un impact sur votre décision de continuer à participer à ce projet vous sera communiquée rapidement.

Protection de la confidentialité

Le chercheur responsable de ce projet ainsi que les membres de son personnel de recherche recueilleront, dans un dossier de recherche, les renseignements vous concernant et nécessaires pour répondre aux objectifs scientifiques de cette étude. Ces renseignements peuvent comprendre les résultats de tous les tests, examens et procédures qui seront réalisés. Votre dossier peut aussi comprendre d'autres renseignements tels que votre nom, votre sexe, votre date de naissance et votre origine ethnique. Tous les renseignements recueillis demeureront confidentiels dans les limites prévues par la loi. Votre dossier de recherche sera identifié uniquement par un numéro de code. La clé reliant votre nom à votre numéro de dossier sera conservée par le chercheur responsable de ce projet de recherche dans une armoire verrouillée, séparé de votre dossier de recherche. Les données de recherche seront conservées pendant 25 ans par le chercheur responsable de ce projet de recherche. Les données de recherche pourront être publiées ou faire l'objet de discussions scientifiques, mais il ne sera pas possible de vous identifier.

À des fins de surveillance, de contrôle, de protection et de sécurité du médicament à l'étude, votre dossier de recherche pourra être consulté par une personne mandatée par des organismes réglementaires, tel que Santé Canada, ainsi que par des représentants de l'établissement ou du comité d'éthique de la recherche. Ces personnes et ces organismes adhèrent à une politique de confidentialité.

Vous avez le droit de consulter votre dossier de recherche pour vérifier les renseignements recueillis et les faire rectifier au besoin. Par ailleurs, l'accès à certaines informations avant la fin de l'étude pourrait impliquer que vous soyez retiré du projet afin d'en préserver l'intégrité.

En cas de préjudice

Si vous deviez subir quelque préjudice que ce soit par suite de toute procédure reliée à ce projet de recherche, vous recevrez tous les soins et services requis par votre état de santé. En acceptant de participer à ce projet de recherche, vous ne renoncez à aucun de vos droits et vous ne libérez pas le chercheur responsable de ce projet de recherche, le commanditaire et l'établissement de leur responsabilité civile et professionnelle.

Contacts

Si vous avez des questions concernant cette étude ou si vous avez un problème lié à votre participation, communiquez avec Alain Brunet, Ph.D., chercheur principal au 514-761-6131, au poste 4348 ou avec Daniel Saumier, coordonnateur de l'étude, au poste 4349.

Plaintes

Pour toute question concernant vos droits en tant que participant à ce projet de recherche ou si vous avez des plaintes ou des commentaires à formuler, vous pouvez communiquer avec le commissaire aux plaintes et à la qualité des services du CIUSSS de l'Ouest-de-l'Île-de-Montréal, au 1 844 630-5125 ou par courriel à commissariat.plaintes.comtl@ssss.gouv.qc.ca.

Conflits d'intérêt

Le chercheur principal déclare n'avoir aucun intérêt personnel qui pourrait entrer en conflit avec son rôle de chercheur.

Surveillance des aspects éthiques du projet de recherche.

Le Comité d'éthique de la recherche de l'Institut universitaire en santé mentale Douglas a approuvé ce projet de recherche et en assurera le suivi.

SOIGNER.
DÉCOUVRIR.
ENSEIGNER.



CARING.
DISCOVERING.
TEACHING.

DÉSORDRES POST-TRAUMATIQUES CHEZ LES POLICIERS, LES
AGENTS DE SERVICES CORRECTIONNELS, LES POMPIERS, LES
AMBULANCIERS, ET LES PRÉPOSÉS DU 9-1-1 : UNE COMPARAISON DE
L'EFFICACITÉ ET DES COÛTS ENTRE L'INTERVENTION HABITUELLE ET
UNE INTERVENTION NOVATRICE

Libre Consentement

Je déclare avoir lu le présent formulaire d'information et de consentement. Un membre de l'équipe de recherche m'a expliqué l'étude et a répondu à toutes mes questions. J'ai été avisé des risques potentiels de l'étude. Je reconnais qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision. Je comprends que je ne suis pas obligé de participer à cette étude et que, si je participe, je peux me retirer à tout moment. Je comprends que, si je refuse de participer ou si je décide de me retirer, je ne subirai aucun préjudice. Les résultats de cette étude peuvent être publiés. Mon dossier ne sera jamais divulgué sauf si requis par la loi. Je ne renonce pas à mes droits légaux en signant ce formulaire de consentement. Je confirme que j'ai reçu une copie du formulaire de consentement que j'ai signée et que je pourrai conserver pour mes dossiers.

Pour assurer la confidentialité, ce formulaire sera conservé dans une armoire verrouillée, séparé de votre cahier participant. Il sera détruit par déchiqueteuse après 25 ans.

Si vous consentez à participer à l'étude, signez ici:

Nom du participant(e) en lettres moulées:

Signature du participant(e):

Date: _____
(aa/mm/jj)

Signature du participant(e): _____ Date: _____

☐ J'accepte d'être recontacté(e) dans le futur pour des études de suivi ou toute autre étude coordonnée par cette équipe.

Signature de la personne qui a obtenu le consentement si différent du chercheur responsable du projet de recherche.

J'ai expliqué au sujet de recherche les termes du présent formulaire d'information et de consentement et j'ai répondu aux questions qu'il m'a posées.

Nom et signature de la personne qui obtient le consentement _____ Date _____

Signature et engagement du chercheur responsable du projet

Je certifie qu'on a expliqué au sujet de recherche les termes du présent formulaire d'information et de consentement, que l'on a répondu aux questions que le sujet de recherche avait à cet égard et qu'on lui a clairement indiqué qu'il demeure libre de mettre un terme à sa participation, et ce, sans préjudice.

Je m'engage, avec l'équipe de recherche, à respecter ce qui a été convenu au formulaire d'information et de consentement et à en remettre une copie signée au sujet de recherche.

Nom et signature du chercheur responsable du projet de recherche _____ Date _____

ANNEXE B

APPROBATIONS ÉTHIQUES



No du certificat : 2096_e_2017

CERTIFICAT D'ÉTHIQUE

Le Comité institutionnel d'éthique de la recherche avec des êtres humains de l'UQAM, a examiné le protocole de recherche suivant et jugé qu'il est conforme aux pratiques habituelles et répond aux normes établies par la Politique no 54 sur l'éthique de la recherche avec des êtres humains (décembre 2015).

Protocole de recherche

Chercheuse principale : Isabelle Rouleau

Unité de rattachement : Département de psychologie

Équipe de recherche :

Professeur : Alain Brunet (Institut Universitaire en santé mentale Douglas)

Étudiante réalisant son projet de thèse dans le cadre de cette recherche : Alexandra Bisson-Desrochers

Titre du protocole de recherche : *Désordres post-traumatiques chez les policiers et les préposés du 9-1-1 : une comparaison de l'efficacité et des coûts entre l'intervention habituelle et une intervention novatrice*

Sources de financement (le cas échéant): IRSST-Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail

Durée du projet : 3 ans

Modalités d'application

Le présent certificat est valide pour le projet tel qu'approuvé par le CIEREH. Les modifications importantes pouvant être apportées au protocole de recherche en cours de réalisation doivent être communiquées au comité¹. Tout événement ou renseignement pouvant affecter l'intégrité ou l'éthicité de la recherche doit être communiqué au comité.

Toute suspension ou cessation du protocole (temporaire ou définitive) doit être communiquée au comité dans les meilleurs délais.

Le présent certificat d'éthique est valide jusqu'au **30 septembre 2018**. Selon les normes de l'Université en vigueur, un suivi annuel est minimalement exigé pour maintenir la validité de la présente approbation éthique. Le rapport d'avancement de projet (renouvellement annuel ou fin de projet) est requis dans les trois mois qui précèdent la date d'échéance du certificat².

Yanick Farmer, Ph.D.
Professeur
Président

4 octobre 2017

Date d'émission initiale du certificat

¹ <http://recherche.uqam.ca/ethique/humains/modifications-apportees-a-un-projet-en-cours.html>

² <http://recherche.uqam.ca/ethique/humains/rapport-annuel-ou-final-de-suivi.html>



Le 27 janvier 2020

Madame Isabelle Rouleau
Professeure
Département de psychologie

Objet : Rapport de suivi éthique

Titre : *Désordres post-traumatiques chez les policiers et les proposés du 9-1-1 : une comparaison de l'efficacité et des coûts entre l'intervention habituelle et une intervention novatrice.*

Statut : En cours

No : 2096_2020, rapport 1568

CER_CIUSSS-OIM : 16-21

Financement : IRSST

Madame,

En référence au projet de recherche susmentionné ayant reçu l'approbation initiale au plan de l'éthique de la recherche le 4 octobre 2017, le Comité institutionnel juge votre rapport d'avancement conforme aux normes établies par la Politique no 54 sur l'éthique de la recherche avec des êtres humains (2015) et délivre le renouvellement de votre certificat d'éthique, valide jusqu'au **15 décembre 2021**.

Le présent rapport annuel d'avancement du projet ne rapporte aucun changement au sein de l'équipe de recherche universitaire.

En terminant, je vous rappelle qu'il est de votre responsabilité de communiquer au Comité institutionnel les modifications importantes qui pourraient être apportées à votre projet en cours de réalisation. Concernant le prochain rapport de suivi éthique (renouvellement ou fin de projet), vous recevrez automatiquement un premier courriel de rappel trois mois avant la date d'échéance du certificat. Selon les normes de l'Université en vigueur, un suivi annuel est minimalement exigé pour maintenir la validité de la présente approbation éthique, à défaut de quoi, le certificat pourra être révoqué.

Le Comité institutionnel vous souhaite le plus grand succès dans la réalisation de cette recherche et vous prie de recevoir ses salutations les meilleurs.

Le président,

Yanick Farmer, Ph. D.
Professeur

Centre intégré
universitaire de santé
et de services sociaux
de l'Ouest-de-
l'Île-de-Montréal



Institut universitaire en santé mentale Douglas

Comité d'éthique de la recherche/Research Ethics Board
Pavillon F.B.C., # F.1116
514 761-6131 # 2708
cer.reb@douglas.mcgill.ca

COURRIER ÉLECTRONIQUE

Le 22 décembre 2016

Alain Brunet, Ph.D.

Chercheur et Directeur de la division santé mentale et société
Institut Universitaire en Santé Mentale Douglas
6875 Boul. Lasalle
Pavillon Perry
Montréal (Québec) H4H 1R3

Téléphone : 761-6131 poste 4348

Alain.brunet@mcgill.ca

OBJET: **IUSMD-16-21** *Désordres post-traumatiques chez les policiers et les préposés du 9-1-1 : Une comparaison de l'efficacité et des coûts entre l'intervention habituelle et l'intervention novatrice*

Réponses aux préoccupations suite à l'évaluation initiale
Modifications
Approbation du CER

M. Brunet,

Le comité d'éthique de la recherche (CER) de l'Institut universitaire en santé mentale Douglas (IUSMD) a procédé à l'examen des documents suivants soumis le 9 décembre 2016 :

- Lettre de réponse au CÉR datée du 9 décembre 2016
- protocole de recherche avec suivi de modifications, 35 pages, version: 2016/12/8
- formulaire d'information et de consentement, 8 pages – version du 5 décembre 2016
- le script téléphonique de recrutement – version du 9 décembre 2016
- la carte patient.

Ces documents ont été soumis en réponse aux préoccupations soulevées par le CÉR suite à son évaluation initiale du 20 juin 2016. Par ailleurs, vous avez apporté des modifications supplémentaires au protocole et aux formulaires de consentement. Le CER a déterminé qu'en conformité avec l'article 6.12 de l'Énoncé de Politique des Trois Conseils (EPTC2), la délégation de l'évaluation éthique (expedited review) de ces modifications additionnelles était possible car les modifications n'impliquent qu'un risque minimal.

Par ailleurs, le CER confirme qu'aucune version anglaise du formulaire de consentement n'est nécessaire puisque l'étude se déroule dans la ville de Québec avec des participants uniquement francophones.

En conséquence, les réponses et les modifications apportées au projet sont jugées satisfaisantes. **C'est avec plaisir que nous vous informons que le projet mentionné en rubrique est approuvé. Cette approbation est valide pour un an, soit jusqu'au 22 décembre 2017.**

Cette approbation finale suppose que vous vous engagez :

- o à respecter la présente décision;

6875, boulevard LaSalle
Montréal (Québec) H4H 1R3
Téléphone : 514 761-6131
www.ciuss-ouestmtl.gouv.qc.ca

- à remettre au CER un **rapport annuel** faisant état de l'avancement du projet, lequel rapport est nécessaire au renouvellement de l'approbation éthique;
- à tenir une **liste des sujets de recherche**, pour une période maximale de douze mois suivant la fin du projet;
- à aviser le CER dans les plus brefs délais de **tout incident** en cours de projet ainsi que tout **changement ou modification** que vous souhaitez apporter à la recherche notamment au protocole ou au formulaire de consentement.
- à notifier au CER dans les meilleurs délais tout **nouveau renseignement** susceptible d'affecter l'intégrité ou l'éthicité du projet de recherche ou d'influer sur la décision d'un sujet de recherche quant à sa participation;
- à communiquer au CER toute **suspension ou annulation d'autorisation** relative au projet qu'aura formulée un organisme subventionnaire ou de réglementation;
- à informer le CER de tout **problème constaté par un tiers au cours d'une activité de surveillance ou de vérification**, interne ou externe, qui est susceptible de remettre en question soit l'éthicité du projet, soit la décision du CER;
- à notifier au CER **l'interruption temporaire ou définitive du projet** et remettre un rapport faisant état des motifs de cette interruption ainsi que les répercussions de celle-ci sur les sujets de recherche;
- à remettre au CER un **rapport final et un résumé faisant état des résultats** de la recherche.

Pour toute question relative à cette décision ou à votre projet de recherche, veuillez contacter le bureau du CER par téléphone au 514-761-6131, poste 2708 ou par courriel à l'adresse cer.reb@douglas.mcgill.ca.

Vous souhaitant la meilleure des chances dans la réalisation de votre projet, nous vous prions d'agréer l'expression de nos sentiments distingués.



Jean Poupart, M.A.
 Signataire délégué pour :
 Dr J. Bruno Debrulle
 Président, Comité d'éthique de la recherche
 Institut universitaire en santé mentale Douglas

01/17/2017 10:22 6139529656

TPD-OCT

PAGE 02/02



Health Canada Santé Canada

Direction des Produits Thérapeutiques
5ième étage, édifice Holland Cross, Tour B
Indice de l'adresse # 3105A
Ottawa (Ontario)
K1A 0K9

JAN 17 2017

Douglas Mental Health University Institute
c/o Alain Brunet, Ph.D.
Douglas Institute, Research Centre
6875 blvd. Lasalle
MONTREAL, Quebec
H4H 1R3
514-761-6131 ext 4348

Your file Votre référence
HC6-24-c200955
Our file Notre référence

Lettre de Non Objection RE: Protocole # PRPL-007

Cher Dr. Brunet :

Ceci est pour vous informer que nous avons évalué votre demande d'essai clinique (DEC) impliquant **PROPRANOLOL**, dont le numéro de contrôle est **200955**, et reçu le 23 décembre, 2016, et que nous n'avons aucune objection à la demande proposée. Je voudrais vous rappeler de la nécessité de vous conformer avec le Titre 5 du *Règlement sur les Aliments et drogues*, concernant la vente de ce/ces produits pour fins d'études cliniques. De plus, selon ce même Règlement, il incombe au promoteur la responsabilité de tenir des registres sur l'étude clinique autorisée. Il est aussi requis que toute étude clinique doit être conduite en conformité avec la ligne directrice "Les bonnes pratiques cliniques" de la Direction des produits thérapeutiques.

Veuillez noter que Santé Canada a mis en oeuvre la soumission électronique des effets indésirables, et est en projet pilote avec certains promoteurs. Les promoteurs qui ont établi avec succès une connexion électronique avec Canada Vigilance devraient soumettre leurs notifications à la Direction générale appropriée: DPT, DPBGT ou DPSC (i.e. une notification soumise en duplicata aux multiples Directions générales n'est plus nécessaire). Les promoteurs n'ayant pas encore établi cette connexion doivent continuer à soumettre leurs notifications par télécopieur ou par la poste. Le site Internet suivant fournit des clarifications relatives aux exigences s'appliquant à la déclaration des effets indésirables: http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/alt_formats/pdf/prodpharma/applic-demande/guide-id/ich/efficac/e2a_pre_notice_avis-fra.pdf

Tel que décrit dans l'avis de Santé Canada - *Enregistrement et Divulcation de Renseignements sur les Essais Cliniques* (30 novembre, 2007), Santé Canada encourage les promoteurs d'essais cliniques à enregistrer ces dernières dans un délai maximum de 21 jours suivant le début de l'essai, dans l'un des registres publics qui se conforment aux standards internationaux, tels que (site disponible en anglais seulement) [Clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov) (www.clinicaltrials.gov) et [Current Controlled Trials](http://www.controlled-trials.com) (www.controlled-trials.com).

Si vous avez des questions concernant cette lettre, n'hésitez pas à contacter le soussigné au (613) 941-0570.

Sincèrement,

Susanne Geertsens, Ph.D.
Gestionnaire par intérim - Groupe Clinique II
Bureau des essais cliniques

SG/sh



Health Canada
Santé Canada

Direction des Produits Thérapeutiques
5ième étage, Holland Cross, Tour B
Indice de l'adresse # 3105A
OTTAWA, Ontario
K1A 0K9

25 septembre 2018

Alain Brunet, Ph.D.
Director of the Psychosocial Research
Division of the Douglas Institute Research Centre
6875 La Salle Blvd.
MONTREAL, Quebec
H4H 1R3
514-761-6131 ext 4348

Votre file Votre référence
HC6-24-c200955
Our file Notre référence

Lettre de Non Objection - OBJET: Modification au Protocole # PRPL-007 (Version 5)

Cher Dr. Brunet :

Ceci est pour vous informer que nous avons évalué votre demande de modification d'essai clinique (MDEC) impliquant **PROPRANOLOL**, dont le numéro de contrôle est 219817, et reçue le 31 août, 2018, et que nous n'avons aucune objection à la modification proposée. Veuillez prendre note qu'un nouveau numéro de contrôle a été assigné pour cette MDEC seulement. Toute correspondance concernant la DEC originale doit se rapporter au numéro de contrôle initial. Je voudrais vous rappeler de la nécessité de vous conformer avec le Titre 5 du *Règlement sur les Aliments et drogues*, relativement à la vente de ce/ces produits pour fins d'études cliniques. De plus, selon ce même Règlement, il incombe au promoteur la responsabilité de tenir des registres sur l'étude clinique autorisée. Il est aussi requis que toute étude clinique soit menée en conformité avec la ligne directrice "Les bonnes pratiques cliniques" de la Direction des produits thérapeutiques.

Veuillez noter que Santé Canada a mis en œuvre la soumission électronique des effets indésirables, et est en projet pilote avec certains promoteurs. Les promoteurs qui ont établi avec succès une connexion électronique avec Canada Vigilance devraient soumettre leurs notifications à la Direction générale appropriée: DPT, DPBGT ou DPSC (i.e. une notification soumise en duplicata aux multiples Directions générales n'est plus nécessaire). Les promoteurs n'ayant pas encore établi cette connexion doivent continuer à soumettre leurs notifications par télécopieur ou par la poste. Le site Internet suivant fournit des clarifications relatives aux exigences s'appliquant à la déclaration des effets indésirables: http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/alt_formats/pdf/prodpharma/applic-demande/guide-ld/ich/efficac/e2a_pre_notice_avis-fra.pdf

Tel que décrit dans l'avis de Santé Canada - *Enregistrement et Divulcation de Renseignements sur les Essais Cliniques* (30 novembre, 2007), Santé Canada encourage les promoteurs d'essais cliniques à enregistrer ces dernières dans un délai maximum de 21 jours suivant le début de l'essai, dans l'un des registres publics qui se conforment aux standards internationaux, tels que (site disponible en anglais seulement) Clinicaltrials.gov (www.clinicaltrials.gov) et Current Controlled Trials (www.controlled-trials.com).

Si vous avez des questions concernant cette lettre, n'hésitez pas à contacter le soussigné au (613) 946-9331.

Sincèrement,

Roxana Alexa, MD
Gestionnaire clinique
Bureau des essais cliniques

RA/mw

Canada

ANNEXE C

PREUVE D'ACCEPTATION DE L'ARTICLE 1

TR : 219683713 (European Journal of Psychotraumatology) Your submission has been accepted

Alexandra Bisson-Desrochers (COMTL) <alexandra.bissondesrochers@douglas.mcgill.ca>
 À : Alexandra Bisson Desrochers <alexandra.bisson.desrochers@gmail.com>

15 juillet 2021 à 18:03

Alexandra Bisson Desrochers
 Doctorante en Psychologie
 Université du Québec à Montréal
 Laboratoire de recherche sur les psychotraumatismes
 Institut universitaire en santé mentale Douglas
 Pavillon Perry, E-3120
 6875 boulevard LaSalle
 Montréal (Québec) H4H 1R3
 514-761-6131 x. 3472

De : em.zept.0.74a130.5dbbe042@editorialmanager.com <em.zept.0.74a130.5dbbe042@editorialmanager.com> de la part de EJPT <em@editorialmanager.com>

Envoyé : 14 juillet 2021 08:10

À : Alexandra Bisson-Desrochers (COMTL) <alexandra.bissondesrochers@douglas.mcgill.ca>

Objet : 219683713 (European Journal of Psychotraumatology) Your submission has been accepted

Avertissement automatisé : Ce courriel provient de l'extérieur de votre organisation. Ne cliquez pas sur les liens et les pièces jointes si vous ne reconnaissez pas l'expéditeur.

Jul 14, 2021

Ref.: Ms. No. ZEPT-2021-0117R1

Trauma on duty: Cognitive functioning in police officers with and without posttraumatic stress disorder (PTSD)

European Journal of Psychotraumatology

Dear Mrs. Bisson Desrochers,

I am pleased to tell you that your work has now been accepted for publication in European Journal of Psychotraumatology.

It was accepted on Jul 14, 2021

This journal offers accepted authors the opportunity to earn Open Science Badges. For more information, please visit our Author Services site: <https://can01.safelinks.protection.outlook.com/?url=https%3A%2F%2Fauthorservices.taylorandfrancis.com%2Fopen-science-badges&data=04%7C01%7Calexandra.bissondesrochers%40douglas.mcgill.ca%7C9fcb0cad2e74b50a37d08d946c05d3b%7C06e1fe285f8b4075bf6cae24be1a7992%7C0%7C0%7C637618614276609727%7CUnknown%7CTWFpbGZsb3d8eyJWljojMC4wLjAwMDAilCJQljojV2luMzliLjBjTil6lk1haWwILCJXVCi6Mn0%3D%7C1000&data=WdBeUqzu9LM%2F%2BfCni4EDKH3V9EoILTcq4HUoaccyWRo%3D&reserved=0>. Providing you meet the criteria set out by

<https://mail.google.com/mail/u/0/?ik=673731b9b9&view=pt&search=all&permmsgid=msg-f%3A1705389981817206163&simpl=msg-f%3A1705389981817206163>

1/2

30/08/2021

Gmail - TR : 219683713 (European Journal of Psychotraumatology) Your submission has been accepted

the Open Science Badges program, you can now apply for one or more badges by completing the Author Disclosure Form available at <https://can01.safelinks.protection.outlook.com/?url=https%3A%2F%2Fwww.editorialmanager.com%2Fzept%2Fdownload.aspx%3Fscheme%3D7%26id%3D20&data=04%7C01%7Calexandra.bissondesrochers%40douglas.mcgill.ca%7C9fcb0cad2e74b50a37d08d946c05d3b%7C06e1fe285f8b4075bf6cae24be1a7992%7C0%7C0%7C637618614276609727%7CUnknown%7CTWFPbGZsb3d8eyJWljoIMC4wLjAwMDAilCJQljoIV2luMzliLlCJBtIi6Ik1haWwILCjXVCi6Mn0%3D%7C1000&data=Oehy3kJbwfco7qcuyspP1vYEKA9PUPw75AdehoTHyXI%3D&reserved=0>. The form should then be uploaded to the submission system or emailed to the journal (as per the contact details in the form.) Please ensure this is done promptly to avoid any delays in publication.

Thank you for submitting your work to this journal.

With kind regards

Maj Hansen, Ph.D.
Associate Editor
European Journal of Psychotraumatology

Article Abstract:

Background: Neuropsychological alterations co-occur with Posttraumatic Stress Disorder (PTSD); yet, the nature and magnitude of such alterations in police officers remains unknown despite their high level of trauma exposure.

Objective: The current research sought to examine (1) cognitive functioning among police officers with and without PTSD; (2) the clinical significance of their cognitive performance; and (3) the relationship between PTSD symptoms and cognition.

Method: Thirty-one police officers with PTSD were compared to thirty age- and sex-matched trauma-exposed officers without PTSD. Clinical assessment and self-report questionnaires established PTSD status. All participants underwent a neuropsychological evaluation.

Results: Police officers with PTSD displayed lower cognitive performance across several domains, notably executive functioning, verbal learning and memory, and lexical access, compared to controls. The neuropsychological decrements in the PTSD group were mild compared to normative data, with average performances falling within normal limits. Among officers with PTSD, higher levels of intrusion symptoms were associated with reduced efficacy in executive functioning, as well as attention and working memory. Moreover, increased intrusion and avoidance symptoms were associated with slower information processing speed.

Conclusion: Considering that even mild subclinical cognitive difficulties may affect their social and occupational functioning, it appears important to integrate neuropsychological assessments in the clinical management of police officers diagnosed with PTSD.

In compliance with data protection regulations, you may request that we remove your personal registration details at any time. (Use the following URL: <https://can01.safelinks.protection.outlook.com/?url=https%3A%2F%2Fwww.editorialmanager.com%2Fzept%2Flogin.aspx%3Fa%3Dr&data=04%7C01%7Calexandra.bissondesrochers%40douglas.mcgill.ca%7C9fcb0cad2e74b50a37d08d946c05d3b%7C06e1fe285f8b4075bf6cae24be1a7992%7C0%7C0%7C637618614276609727%7CUnknown%7CTWFPbGZsb3d8eyJWljoIMC4wLjAwMDAilCJQljoIV2luMzliLlCJBtIi6Ik1haWwILCjXVCi6Mn0%3D%7C1000&data=1Xdj%2BFp1zshJD7CQGYeOxY5TsR4YN62wG%2FfFLv5hGI%3D&reserved=0>). Please contact the publication office if you have any questions.

RÉFÉRENCES

- Ainamani, H. E., Elbert, T., Olema, D. K. et Hecker, T. (2017). PTSD symptom severity relates to cognitive and psycho-social dysfunctioning—a study with Congolese refugees in Uganda. *European Journal of Psychotraumatology*, 8(1), 1283086. doi: 10.1080/20008198.2017.1283086
- Alberini, C. M. (2005). Mechanisms of memory stabilization: are consolidation and reconsolidation similar or distinct processes? *Trends in Neurosciences*, 28(1), 51-56. doi: 10.1016/j.tins.2004.11.001
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III)*. Washington, DC : American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th éd.). Washington, DC : American Psychiatric Association.
- American Psychological Association. (2017). *PTSD Treatment: Information for Patients and Families*. Récupéré de <https://www.apa.org/ptsd-guideline/patients-and-families/length-treatment>
- Anderson, N. D., Lau, M. A., Segal, Z. V. et Bishop, S. R. (2007). Mindfulness - based stress reduction and attentional control. *Clinical Psychology & Psychotherapy: An International Journal of Theory & Practice*, 14(6), 449-463. doi: 10.1002/cpp.544
- Aupperle, L. R., Allard, C. B., Grimes, E. M., Simmons, A. N., Flagan, T., Behrooznia, M., . . . Norman, S. B. (2012a). Dorsolateral prefrontal cortex activation during

emotional anticipation and neuropsychological performance in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 69(4), 360-371. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.1539

Aupperle, R. L., Melrose, A. J., Stein, M. B. et Paulus, M. P. (2012b). Executive function and PTSD: Disengaging from trauma. *Neuropharmacology*, 62(2), 686-694. doi: 10.1016/j.neuropharm.2011.02.008

Başıoğlu, M., Mineka, S., Paker, M., Aker, T., Livanou, M. et Gök, Ş. (1997). Psychological preparedness for trauma as a protective factor in survivors of torture. *Psychological medicine*, 27(6), 1421-1433.

Baum, C. M. et Katz, N. (2010). Occupational therapy approach to assessing the relationship between cognition and function. Dans T. D. Marcotte et I. Grant (dir.), *Neuropsychology of Everyday Functioning*. New York, NY : The Guilford Press.

Behnken, A., Schöning, S., Gerß, J., Konrad, C., de Jong-Meyer, R., Zwanzger, P. et Arolt, V. (2010). Persistent non-verbal memory impairment in remitted major depression—Caused by encoding deficits? *Journal of Affective Disorders*, 122(1-2), 144-148. doi: 10.1016/j.jad.2009.07.010

Bennabi, D., Vandel, P., Papaxanthis, C., Pozzo, T. et Haffen, E. (2013). Psychomotor retardation in depression: a systematic review of diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic implications. *BioMed Research International*, 2013, 1-18. doi: 10.1155/2013/158746

Berger, W., Mendlowicz, M. V., Marques-Portella, C., Kinrys, G., Fontenelle, L. F., Marmar, C. R. et Figueira, I. (2009). Pharmacologic alternatives to antidepressants in posttraumatic stress disorder: a systematic review. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 33(2), 169-180. doi: 10.1016/j.pnpbp.2008.12.004

- Besnard, A., Caboche, J. et Laroche, S. (2012). Reconsolidation of memory: a decade of debate. *Progress in Neurobiology*, 99(1), 61-80. doi: 10.1016/j.pneurobio.2012.07.002
- Bisson, J. I. et Olff, M. (2021). Prevention and treatment of PTSD: the current evidence base. *European Journal of Psychotraumatology*, 12(1), 1824381. doi: 10.1080/20008198.2020.1824381
- Black, J., Smith, L. et Dornhorst, A. (1964). A new adrenergic betareceptor antagonist. *Lancet*, 1(7342), 1080-1081.
- Bouton, M. E. (2004). Context and behavioral processes in extinction. *Learning & Memory*, 11(5), 485-494. doi: 10.1101/lm.78804
- Boyd, J. E., Lanius, R. A. et McKinnon, M. C. (2018). Mindfulness-based treatments for posttraumatic stress disorder: a review of the treatment literature and neurobiological evidence. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 43(1), 7-25. doi: 10.1503/jpn.170021
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L. et Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 162(2), 214-227. doi: 10.1176/appi.ajp.162.2.214
- Brewin, C. R. et Beaton, A. (2002). Thought suppression, intelligence, and working memory capacity. *Behaviour Research and Therapy*, 40(8), 923-930. doi: 10.1016/S0005-7967(01)00127-9
- Brewin, C. R. et Smart, L. (2005). Working memory capacity and suppression of intrusive thoughts. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 36(1), 61-68. doi: 10.1016/j.jbtep.2004.11.006

- Britton, J. C., Phan, K. L., Taylor, S. F., Fig, L. M. et Liberzon, I. (2005). Corticolimbic blood flow in posttraumatic stress disorder during script-driven imagery. *Biological Psychiatry*, 57(8), 832-840. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.12.025
- Brunet, A., Orr, S. P., Tremblay, J., Robertson, K., Nader, K. et Pitman, R. K. (2008). Effect of post-retrieval propranolol on psychophysiologic responding during subsequent script-driven traumatic imagery in post-traumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 42(6), 503-506. doi: 10.1016/j.jpsychires.2007.05.006
- Brunet, A., Poundja, J., Tremblay, J., Bui, É., Thomas, É., Orr, S. P., . . . Pitman, R. K. (2011). Trauma reactivation under the influence of propranolol decreases posttraumatic stress symptoms and disorder: 3 open-label trials. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 31(4), 547-550. doi: 10.1097/JCP.0b013e318222f360
- Brunet, A., Saumier, D., Liu, A., Streiner, D. L., Tremblay, J. et Pitman, R. K. (2018). Reduction of PTSD Symptoms With Pre-Reactivation Propranolol Therapy: A Randomized Controlled Trial. *American Journal of Psychiatry*, 175(5), 427-433. doi: 10.1176/appi.ajp.2017.17050481
- Cahill, L., Prins, B., Weber, M. et McGaugh, J. L. (1994). β -Adrenergic activation and memory for emotional events. *Nature*, 371, 702-704. doi: 10.1038/371702a0
- Carleton, R. N., Afifi, T. O., Turner, S., Taillieu, T., Duranceau, S., LeBouthillier, D. M., . . . Groll, D. (2018). Mental disorder symptoms among public safety personnel in Canada. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 63(1), 54-64. doi: 10.1177/0706743717723825
- Carlier, I. V., Lamberts, R. D. et Gersons, B. P. (1997). Risk factors for posttraumatic stress symptomatology in police officers: A prospective analysis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 185(8), 498-506. doi: 10.1097/00005053-199708000-00004

- Chaytor, N. et Schmitter-Edgecombe, M. (2003). The ecological validity of neuropsychological tests: A review of the literature on everyday cognitive skills. *Neuropsychology Review*, 13(4), 181-197. doi: 10.1023/B:NERV.0000009483.91468.fb
- Cheung, J., Garber, B. et Bryant, R. A. (2015). The role of stress during memory reactivation on intrusive memories. *Neurobiology of Learning and Memory*, 123, 28-34. doi: 10.1016/j.nlm.2015.04.004
- Cheval, H., Chagneau, C., Levasseur, G., Veyrac, A., Faucon - Biguet, N., Laroche, S. et Davis, S. (2012). Distinctive features of Egr transcription factor regulation and DNA binding activity in CA1 of the hippocampus in synaptic plasticity and consolidation and reconsolidation of fear memory. *Hippocampus*, 22(3), 631-642. doi: 10.1002/hipo.20926
- Cohen, B. E., Neylan, T. C., Yaffe, K., Samuelson, K. W., Li, Y. et Barnes, D. E. (2013). Posttraumatic stress disorder and cognitive function: findings from the mind your heart study. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 74(11), 1063-1070. doi: 10.4088/JCP.12m08291
- Corcoran, K. A. et Maren, S. (2001). Hippocampal inactivation disrupts contextual retrieval of fear memory after extinction. *Journal of Neuroscience*, 21(5), 1720-1726. doi: 10.1523/JNEUROSCI.21-05-01720.2001
- Correia, S. S., McGrath, A. G., Lee, A., Graybiel, A. M. et Goosens, K. A. (2016). Amygdala-ventral striatum circuit activation decreases long-term fear. *Elife*, 5, e12669. doi: 10.7554/eLife.12669
- Crowell, T. A., Kieffer, K. M., Siders, C. A. et Vanderploeg, R. D. (2002). Neuropsychological findings in combat-related posttraumatic stress disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 16(3), 310-321. doi: 10.1076/clin.16.3.310.13851

CSST. (2014, 2 octobre 2014). Communication personnelle avec Charles Larivière.

Dudai, Y. et Eisenberg, M. (2004). Rites of passage of the engram: reconsolidation and the lingering consolidation hypothesis. *Neuron*, 44(1), 93-100. doi: 10.1016/j.neuron.2004.09.003

École Nationale de Police du Québec. (2019). *Politique Institutionnelle d'Évaluation des Apprentissages* Récupéré de https://www.enpq.qc.ca/fileadmin/Fichiers_client/centre_documentaire/Politiques/POL_04-04_PIEA_V_nov_2019.pdf

Eichenbaum, H. (2000). A cortical–hippocampal system for declarative memory. *Nature Reviews Neuroscience*, 1(1), 41-50. doi: 10.1038/35036213

Emdad, R., Söndergaard, H. P. et Theorell, T. (2005). Learning problems, impaired short-term memory, and general intelligence in relation to severity and duration of disease in posttraumatic stress disorder patients. *Stress, Trauma, and Crisis*, 8(1), 25-43. doi: 10.1080/15434610590913612

Falconer, E., Bryant, R., Felmingham, K. L., Kemp, A. H., Gordon, E., Peduto, A., . . . Williams, L. M. (2008). The neural networks of inhibitory control in posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience: JPN*, 33(5), 413-422.

Fani, N., Kitayama, N., Ashraf, A., Reed, L., Afzal, N., Jawed, F. et Bremner, J. D. (2009). Neuropsychological functioning in patients with posttraumatic stress disorder following short-term paroxetine treatment. *Psychopharmacology Bulletin*, 42(1), 53-68.

Fekedulegn, D., Burchfiel, C. M., Charles, L. E., Hartley, T. A., Andrew, M. E. et Violanti, J. M. (2016). Shift work and sleep quality among urban police officers:

the BCOPS study. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 58(3), e66-e71. doi: 10.1097/JOM.0000000000000620

Ferry, B. et McGaugh, J. L. (1999). Clenbuterol administration into the basolateral amygdala post-training enhances retention in an inhibitory avoidance task. *Neurobiology of learning and memory*, 72(1), 8-12. doi: 10.1006/nlme.1998.3904

Flaks, M. K., Malta, S. M., Almeida, P. P., Bueno, O. F., Pupo, M. C., Andreoli, S. B., . . . Bressan, R. A. (2014). Attentional and executive functions are differentially affected by post-traumatic stress disorder and trauma. *Journal of Psychiatric Research*, 48(1), 32-39. doi: 10.1016/j.jpsychires.2013.10.009

Foa, E., Hembree, E. et Rothbaum, B. (2007). *Prolonged exposure therapy for PTSD: Emotional processing of traumatic experiences: Therapist guide*. New York, NY : Oxford University Press.

Fricks-Gleason, A. N. et Marshall, J. F. (2008). Post-retrieval β -adrenergic receptor blockade: effects on extinction and reconsolidation of cocaine-cue memories. *Learning & Memory*, 15(9), 643-648. doi: 10.3389/fphar.2021.686845

Frost, N. D., Laska, K. M. et Wampold, B. E. (2014). The evidence for present - centered therapy as a treatment for posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 27(1), 1-8. doi: 10.1002/jts.21881

Gerber, M., Hartmann, T., Brand, S., Holsboer-Trachsler, E. et Pühse, U. (2010). The relationship between shift work, perceived stress, sleep and health in Swiss police officers. *Journal of Criminal Justice*, 38(6), 1167-1175. doi: 10.1016/j.jcrimjus.2010.09.005

Gersons, B. P., Carlier, I. V., Lamberts, R. D. et van der Kolk, B. A. (2000). Randomized clinical trial of brief eclectic psychotherapy for police officers

with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 13(2), 333-347. doi: 10.1023/A:1007793803627

Geuze, E., Vermetten, E., de Kloet, C. S., Hijman, R. et Westenberg, H. G. (2009). Neuropsychological performance is related to current social and occupational functioning in veterans with posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, 26(1), 7-15. doi: 10.1002/da.20476

Gilbertson, M. W., Paulus, L. A., Williston, S. K., Gurvits, T. V., Lasko, N. B., Pitman, R. K. et Orr, S. P. (2006). Neurocognitive function in monozygotic twins discordant for combat exposure: relationship to posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(3), 484-495. doi: 10.1037/0021-843X.115.3.484

Giovannetti, T., Mis, R., Hackett, K., Simone, S. M. et Ungrady, M. B. (2021). The goal-control model: An integrated neuropsychological framework to explain impaired performance of everyday activities. *Neuropsychology*, 35(1), 3-18. doi: 10.1037/neu0000714

Girotti, M., Adler, S. M., Bulin, S. E., Fucich, E. A., Paredes, D. et Morilak, D. A. (2018). Prefrontal cortex executive processes affected by stress in health and disease. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 85, 161-179.

Golier, J. A., Harvey, P. D., Legge, J. et Yehuda, R. (2006). Memory performance in older trauma survivors: implications for the longitudinal course of PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071(1), 54-66. doi: 10.1196/annals.1364.006

Gould, F., Dunlop, B. W., Rosenthal, J. B., Iosifescu, D. V., Mathew, S. J., Neylan, T. C., . . . Harvey, P. D. (2019). Temporal stability of cognitive functioning and functional capacity in women with posttraumatic stress disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 34(4), 539-547. doi: 10.1093/arclin/acy064

- Green, B. (2004). Post-traumatic stress disorder in UK police officers. *Current Medical Research and Opinion*, 20(1), 101-105. doi: 10.1185/030079903125002748
- Greenberg, P. E., Sisitsky, T., Kessler, R. C., Finkelstein, S. N., Berndt, E. R., Davidson, J. R. et Fyer, A. J. (1999). The economic burden of anxiety disorders in the 1990s. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60(7), 427-435. doi: 10.4088/JCP.v60n0702
- Haaland, K. Y., Sadek, J. R., Keller, J. E. et Castillo, D. T. (2016). Neurocognitive correlates of successful treatment of PTSD in female veterans. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 22(6), 643-651. doi: 10.1017/S1355617716000424
- Hart, J., Kimbrell, T., Fauver, P., Cherry, B. J., Pitcock, J., Booe, L. Q., . . . Freeman, T. W. (2008). Cognitive dysfunctions associated with PTSD: evidence from World War II prisoners of war. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 20(3), 309-316. doi: 10.1176/jnp.2008.20.3.309
- Haskins, E. C., Cicerone, K. D. et Trexler, L. E. (2012). *Cognitive rehabilitation manual: Translating evidence-based recommendations into practice* ACRM publishing Reston, VA.
- Heaton, R. K. et Pendleton, M. G. (1981). Use of neuropsychological tests to predict adult patients' everyday functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49(6), 807-821. doi: 10.1037/0022-006x.49.6.807
- Heeren, A., Van Broeck, N. et Philippot, P. (2009). The effects of mindfulness on executive processes and autobiographical memory specificity. *Behaviour Research and Therapy*, 47(5), 403-409. doi: 10.1016/j.brat.2009.01.017

- Holroyd, K. A., Penzien, D. B. et Cordingley, G. E. (1991). Propranolol in the management of recurrent migraine: a meta - analytic review. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 31(5), 333-340.
- Honan, C. A., Brown, R. F. et Batchelor, J. (2015). Perceived cognitive difficulties and cognitive test performance as predictors of employment outcomes in people with multiple sclerosis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 21(2), 156-168. doi: 10.1017/S1355617715000053
- Horner, M. D., Mintzer, J. E., Turner, T. H., Edmiston, K. R. et Brawman-Mintzer, O. (2013). Attentional functioning in patients with posttraumatic stress disorder: A preliminary study. *CNS Spectrums*, 18(2), 90-94. doi: 10.1017/S1092852912000909
- Hoskins, M. D., Bridges, J., Sinnerton, R., Nakamura, A., Underwood, J. F., Slater, A., . . . Roberts, N. P. (2021). Pharmacological therapy for post-traumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis of monotherapy, augmentation and head-to-head approaches. *European Journal of Psychotraumatology*, 12(1), 1802920. doi: 10.1080/20008198.2020.1853379
- Ipser, J. C., Carey, P., Dhansay, Y., Fakier, N., Seedat, S. et Stein, D. J. (2006). Pharmacotherapy augmentation strategies in treatment - resistant anxiety disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (4). doi: 10.1002/14651858.CD005473.pub2
- Issakidis, C., Sanderson, K., Corry, J., Andrews, G. et Lapsley, H. (2004). Modelling the population cost-effectiveness of current and evidence-based optimal treatment for anxiety disorders. *Psychological Medicine*, 34(1), 19-35. doi: 10.1017/s003329170300881x
- Iverson, G. L., Lange, R. T., Brooks, B. L. et Lynn Ashton Rennison, V. (2010). "Good old days" bias following mild traumatic brain injury. *The Clinical Neuropsychologist*, 24(1), 17-37. doi: 10.1080/13854040903190797

- Izquierdo, I. et Medina, J. H. (1997). Memory formation: the sequence of biochemical events in the hippocampus and its connection to activity in other brain structures. *Neurobiology of Learning and Memory*, 68(3), 285-316. doi: 10.1006/nlme.1997.3799
- Jak, A. J., Crocker, L. D., Aupperle, R. L., Clausen, A. et Bomyea, J. (2016). Neurocognition in PTSD: Treatment insights and implications. Dans E. Vermetten, D. Baker et V. Risbrough (dir.), *Behavioral Neurobiology of PTSD*. Cham, Switzerland : Springer International Publishing.
- Jarvis, P. E. et Barth, J. T. (1994). *The Halstead-Reitan Neuropsychological Battery: A guide to interpretation and clinical applications*. Odessa, FL : Psychological Assessment Resources.
- Jaycox, L. H., Foa, E. B. et Morral, A. R. (1998). Influence of emotional engagement and habituation on exposure therapy for PTSD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(1), 185-192. doi: 10.1037//0022-006x.66.1.185
- Jelinek, L., Randjbar, S., Seifert, D., Kellner, M. et Moritz, S. (2009). The organization of autobiographical and nonautobiographical memory in posttraumatic stress disorder (PTSD). *Journal of Abnormal Psychology*, 118(2), 288-298. doi: 10.1037/a0015633
- Johnsen, G. E. et Asbjørnsen, A. E. (2008). Consistent impaired verbal memory in PTSD: a meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 111(1), 74-82. doi: 10.1016/j.jad.2008.02.007
- Johnsen, G. E., Kanagaratnam, P. et Asbjørnsen, A. E. (2008). Memory impairments in posttraumatic stress disorder are related to depression. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(3), 464-474. doi: 10.1016/j.janxdis.2007.04.007

- Kalechstein, A. D., Newton, T. F. et Van Gorp, W. G. (2003). Neurocognitive functioning is associated with employment status: A quantitative review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25(8), 1186-1191. doi: 10.1076/jcen.25.8.1186.16723
- Kaplan, Z., Weiser, M., Reichenberg, A., Rabinowitz, J., Caspi, A., Bodner, E. et Zohar, J. (2002). Motivation to serve in the military influences vulnerability to future posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, 109(1), 45-49. doi: 10.1016/s0165-1781(01)00365-1
- Keane, T. M. et Kaloupek, D. G. (1982). Imaginal flooding in the treatment of a posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50(1), 138-140. doi: 10.1037/0022-006X.50.1.138
- Kelmendi, B., Adams, T. G., Southwick, S., Abdallah, C. G. et Krystal, J. H. (2017). Posttraumatic stress disorder: an integrated overview of the neurobiological rationale for pharmacology. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 24(3), 281-297. doi: 10.1111/cpsp.12202
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. et Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52(12), 1048-1060.
- Kinsinger, S. W., Lattie, E. et Mohr, D. C. (2010). Relationship between depression, fatigue, subjective cognitive impairment, and objective neuropsychological functioning in patients with multiple sclerosis. *Neuropsychology*, 24(5), 573-580. doi: 10.1037/a0019222
- Koso, M. et Hansen, S. (2006). Executive function and memory in posttraumatic stress disorder: a study of Bosnian war veterans. *European Psychiatry*, 21(3), 167-173. doi: 10.1016/j.eurpsy.2005.06.004

- LaGarde, G. (2009). *Déficits cognitifs associés au trouble de stress post-traumatique aigu: une investigation longitudinale* (Thèse doctorale). Université de Montréal. Récupéré de <http://hdl.handle.net/1866/6359>
- Lahr, D., Beblo, T. et Hartje, W. (2007). Cognitive performance and subjective complaints before and after remission of major depression. *Cognitive Neuropsychiatry*, 12(1), 25-45. doi: 10.1080/13546800600714791
- Lansing, K., Amen, D. G., Hanks, C. et Rudy, L. (2005). High-resolution brain SPECT imaging and eye movement desensitization and reprocessing in police officers with PTSD. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 17(4), 526-532. doi: 10.1176/jnp.17.4.526
- Lavoie, M. E., Roth, R. M. et Guay, S. (2013). Posttraumatic stress disorder. Dans C. A. Noggle et R. S. Dean (dir.), *The Neuropsychology of Psychopathology* (chap. 13, p. 287–306). New York, NY : Springer Publishing Company.
- LeBlanc, V. R., Regehr, C., Jelley, R. B. et Barath, I. (2007). Does posttraumatic stress disorder (PTSD) affect performance? *Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(8), 701-704. doi: 10.1097/NMD.0b013e31811f4481
- Lee, R., Hermens, D. F., Naismith, S., Lagopoulos, J., Jones, A., Scott, J., . . . Scott, E. (2015). Neuropsychological and functional outcomes in recent-onset major depression, bipolar disorder and schizophrenia-spectrum disorders: a longitudinal cohort study. *Translational Psychiatry*, 5(4), e555. doi: 10.1038/tp.2015.50
- Levy-Gigi, E., Richter-Levin, G., Okon-Singer, H., Keri, S. et Bonanno, G. A. (2016). The hidden price and possible benefit of repeated traumatic exposure. *Stress*, 19(1), 1-7. doi: 10.3109/10253890.2015.1113523
- Lezak, M. D., Howieson, D. B., Loring, D. W. et Fischer, J. S. (2012). *Neuropsychological assessment*. New York, NY : Oxford University Press.

- Liberzon, I. et Abelson, J. L. (2016). Context processing and the neurobiology of post-traumatic stress disorder. *Neuron*, 92(1), 14-30. doi: 10.1016/j.neuron.2016.09.039
- Liberzon, I. et Sripada, C. S. (2007). The functional neuroanatomy of PTSD: a critical review. *Progress in Brain Research*, 167, 151-169. doi: 10.1016/S0079-6123(07)67011-3
- Lindauer, R. J., Olff, M., van Meijel, E. P., Carlier, I. V. et Gersons, B. P. (2006). Cortisol, learning, memory, and attention in relation to smaller hippocampal volume in police officers with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 59(2), 171-177. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.06.033
- Lissek, S. et van Meurs, B. (2015). Learning models of PTSD: Theoretical accounts and psychobiological evidence. *International Journal of Psychophysiology*, 98(3), 594-605. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2014.11.006
- Loneragan, M. H., Olivera-Figueroa, L. A., Pitman, R. K. et Brunet, A. (2013). Propranolol's effects on the consolidation and reconsolidation of long-term emotional memory in healthy participants: a meta-analysis. *Journal of Psychiatry & Neuroscience: JPN*, 38(4), 222-231. doi: 10.1503/jpn.120111
- Lupien, S. J., Gillin, C. J. et Hauger, R. L. (1999). Working memory is more sensitive than declarative memory to the acute effects of corticosteroids: A dose-response study in humans. *Behavioral Neuroscience*, 113(3), 420-430. doi: 10.1037/0735-7044.113.3.420
- MacDonald, H. Z., Franz, M. R. et Vasterling, J. J. (2012). Assessment and treatment of neuropsychological deficits in posttraumatic stress disorder. Dans R. A. McMackin, E. E. Newman, J. M. Fogler et T. M. Keane (dir.), *Trauma therapy in context: The science and craft of evidence-based practice*. (chap. 16, p. 331-347). Washington, DC : American Psychological Association.

- MacEachern, A. D., Dennis, A. A., Jackson, S. et Jindal-Snape, D. (2019). Secondary traumatic stress: prevalence and symptomology amongst detective officers investigating child protection cases. *Journal of Police and Criminal Psychology*, 34(2), 165-174. doi: 10.1007/s11896-018-9277-x
- Macklin, M. L., Metzger, L. J., Litz, B. T., McNally, R. J., Lasko, N. B., Orr, S. P. et Pitman, R. K. (1998). Lower precombat intelligence is a risk factor for posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(2), 323-326. doi: 10.1037/0022-006X.66.2.323
- Mahabir, M., Tucholka, A., Shin, L. M., Etienne, P. et Brunet, A. (2015). Emotional face processing in post-traumatic stress disorder after reconsolidation impairment using propranolol: a pilot fMRI study. *Journal of Anxiety Disorders*, 36, 127-133. doi: 10.1016/j.jad.2015.11.051
- Maia, D. B., Marmar, C. R., Metzler, T., Nóbrega, A., Berger, W., Mendlowicz, M. V., . . . Figueira, I. (2007). Post-traumatic stress symptoms in an elite unit of Brazilian police officers: Prevalence and impact on psychosocial functioning and on physical and mental health. *Journal of Affective Disorders*, 97(1-3), 241-245. doi: 10.1016/j.jad.2006.06.004
- Marchand, A., Nadeau, C., Beaulieu-Prévost, D., Boyer, R. et Martin, M. (2015). Predictors of posttraumatic stress disorder among police officers: A prospective study. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*, 7(3), 212-221. doi: 10.1037/a0038780
- Marciniak, M. D., Lage, M. J., Dunayevich, E., Russell, J. M., Bowman, L., Landbloom, R. P. et Levine, L. R. (2005). The cost of treating anxiety: the medical and demographic correlates that impact total medical costs. *Depression and Anxiety*, 21(4), 178-184. doi: 10.1002/da.20074
- Marcotte, T. D., Scott, J. C., Kamat, R. et Heaton, R. K. (2010). Neuropsychology and the prediction of everyday functioning. Dans T. D. Marcotte et I. Grant (dir.),

Neuropsychology of Everyday Functioning. New York, NY : The Guilford Press.

- Marin, M.-F. et Milad, M. R. (2016). Functional neuroimaging of PTSD: The past, present, and future. Dans I. Liberzon et K. Ressler (dir.), *Neurobiology of PTSD: From brain to mind*. New York, NY : Oxford University Press.
- Marmar, C. R., McCaslin, S. E., Metzler, T. J., Best, S., Weiss, D. S., Fagan, J., . . . Yehuda, R. (2006). Predictors of posttraumatic stress in police and other first responders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 1-18. doi: 10.1196/annals.1364.001
- Marmar, C. R., Weiss, D. S., Metzler, T. J., Ronfeldt, H. M. et Foreman, C. (1996). Stress responses of emergency services personnel to the Loma Prieta earthquake Interstate 880 freeway collapse and control traumatic incidents. *Journal of Traumatic Stress*, 9(1), 63-85. doi: 10.1007/BF02116834
- Marshall, R. P., Jorm, A. F., Grayson, D. A. et O'Toole, B. I. (2000). Medical-care costs associated with posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34(6), 954-962. doi: 10.1080/000486700269
- Martin, M., Marchand, A., Boyer, R. et Martin, N. (2009). Predictors of the development of posttraumatic stress disorder among police officers. *Journal of Trauma & Dissociation*, 10(4), 451-468. doi: 10.1080/15299730903143626
- Martínez - Arán, A., Vieta, E., Colom, F., Torrent, C., Sánchez - Moreno, J., Reinares, M., . . . Daban, C. (2004). Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: implications for clinical and functional outcome. *Bipolar Disorders*, 6(3), 224-232. doi: 10.1111/j.1399-5618.2004.00111.x
- Marx, B. P., Doron-Lamarca, S., Proctor, S. P. et Vasterling, J. J. (2009, à). The influence of pre-deployment neurocognitive functioning on post-deployment

PTSD symptom outcomes among Iraq-deployed Army soldiers. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(6), 840-852. doi: 10.1017/S1355617709990488

Matsuo, K., Taneichi, K., Matsumoto, A., Ohtani, T., Yamasue, H., Sakano, Y., . . . Kato, T. (2003). Hypoactivation of the prefrontal cortex during verbal fluency test in PTSD: a near-infrared spectroscopy study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 124(1), 1-10. doi: 10.1016/S0925-4927(03)00093-3

Mattson, E. K., Nelson, N. W., Sponheim, S. R. et Disner, S. G. (2019). The impact of PTSD and mTBI on the relationship between subjective and objective cognitive deficits in combat-exposed veterans. *Neuropsychology*, 33(7), 913-921. doi: 10.1037/neu0000560

McGaugh, J. L. (2000). Memory--a century of consolidation. *Science*, 287(5451), 248-251. doi: 10.1126/science.287.5451.248

McGaugh, J. L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 1-28. doi: 10.1146/annurev.neuro.27.070203.144157

McIntyre, R. S., Soczynska, J. Z., Woldeyohannes, H. O., Alsuwaidan, M. T., Cha, D. S., Carvalho, A. F., . . . Muzina, D. J. (2015). The impact of cognitive impairment on perceived workforce performance: results from the International Mood Disorders Collaborative Project. *Comprehensive Psychiatry*, 56, 279-282. doi: 10.1016/j.comppsy.2014.08.051

McNally, R. J. et Shin, L. M. (1995). Association of intelligence with severity of posttraumatic stress disorder symptoms in Vietnam Combat veterans. *The American Journal of Psychiatry*, 152(6), 936-938. doi: 10.1176/ajp.152.6.936

- Milton, A. L., Lee, J. L. et Everitt, B. J. (2008). Reconsolidation of appetitive memories for both natural and drug reinforcement is dependent on β -adrenergic receptors. *Learning & Memory*, 15(2), 88-92. doi: 10.1101/lm.825008
- Monfils, M.-H., Cowansage, K. K., Klann, E. et LeDoux, J. E. (2009). Extinction-reconsolidation boundaries: key to persistent attenuation of fear memories. *Science*, 324(5929), 951-955. doi: 10.1126/science.1167975
- Moore, K. A., Clark, C. R., McFarlane, A. C., Brown, G. C., Puce, A. et Taylor, D. J. (2008). Abnormal recruitment of working memory updating networks during maintenance of trauma-neutral information in post-traumatic stress disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 163(2), 156-170. doi: 10.1016/j.psychres.2007.08.011
- Moscovitch, M. (2006). Memory consolidation. *Encyclopedia of Cognitive Science*, 1-11. doi: 10.1002/0470018860.s00333
- Mueller-Pfeiffer, C., Schick, M., Schulte-Vels, T., O'Gorman, R., Michels, L., Martin-Soelch, C., . . . Zeffiro, T. (2013). Atypical visual processing in posttraumatic stress disorder. *NeuroImage: Clinical*, 3, 531-538. doi: 10.1016/j.nicl.2013.08.009
- Murphy, D., Spencer-Harper, L., Carson, C., Palmer, E., Hill, K., Sorfleet, N., . . . Busuttil, W. (2016). Long-term responses to treatment in UK veterans with military-related PTSD: an observational study. *BMJ Open*, 6(9), e011667. doi: 10.1136/bmjopen-2016-011667
- Myers, K. M. et Davis, M. (2002). Behavioral and neural analysis of extinction. *Neuron*, 36(4), 567-584. doi: 10.1016/s0896-6273(02)01064-4
- Nader, K., Schafe, G. E. et LeDoux, J. E. (2000). The labile nature of consolidation theory. *Nature Reviews Neuroscience*, 1(3), 216-219. doi: 10.1038/35044580

- Najavits, L. (2002). *Seeking safety: A treatment manual for PTSD and substance abuse*. New York, NY : Guilford Publications.
- National Institute for Clinical Excellence. (2018). Post-traumatic stress disorder: NICE guideline.
- Nijdam, M. J., de Vries, G.-J., Gersons, B. P. et Olff, M. (2015). Response to psychotherapy for posttraumatic stress disorder: The role of pretreatment verbal memory performance. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 76(8), e1023–e1028. doi: 10.4088/JCP.14m09438
- Nijdam, M. J., Gersons, B. P. R. et Olff, M. (2013). The role of major depression in neurocognitive functioning in patients with posttraumatic stress disorder. *European Journal of Psychotraumatology*, 4(1), 19979. doi: 10.3402/ejpt.v4i0.19979
- Nijdam, M. J., Martens, I. J. M., Reitsma, J. B., Gersons, B. P. R. et Olff, M. (2018). Neurocognitive functioning over the course of trauma-focused psychotherapy for PTSD: Changes in verbal memory and executive functioning. *British Journal of Clinical Psychology*, 57(4), 436-452. doi: 10.1111/bjc.12183
- Norman, S. B., Wilkins, K. C., Tapert, S. F., Lang, A. J. et Najavits, L. M. (2010). A pilot study of seeking safety therapy with OEF/OIF veterans. *Journal of Psychoactive Drugs*, 42(1), 83-87. doi: 10.1080/02791072.2010.10399788
- Olff, M., Langeland, W., Draijer, N. et Gersons, B. P. (2007). Gender differences in posttraumatic stress disorder. *Psychological Bulletin*, 133(2), 183-204.
- Olff, M., Polak, A. R., Witteveen, A. B. et Denys, D. (2014). Executive function in posttraumatic stress disorder (PTSD) and the influence of comorbid depression. *Neurobiology of Learning and Memory*, 112, 114-121. doi: 10.1016/j.nlm.2014.01.003

- Ortner, C. N., Kilner, S. J. et Zelazo, P. D. (2007). Mindfulness meditation and reduced emotional interference on a cognitive task. *Motivation and Emotion*, 31(4), 271-283. doi: 10.1007/s11031-007-9076-7
- Pace-Schott, E. F., Milad, M. R., Orr, S. P., Rauch, S. L., Stickgold, R. et Pitman, R. K. (2009). Sleep promotes generalization of extinction of conditioned fear. *Sleep*, 32(1), 19-26. doi: 10.5665/sleep/32.1.19
- Paquette, C. (2009). *Guide des meilleures pratiques en réadaptation cognitive*. Québec, Qc : Presses de l'Université du Québec.
- Parslow, R. A. et Jorm, A. F. (2007). Pretrauma and Posttrauma Neurocognitive Functioning and PTSD Symptoms in a Community Sample of Young Adults. *American Journal of Psychiatry*, 164(3), 509-515. doi: 10.1176/ajp.2007.164.3.509
- Pederson, C. L., Maurer, S. H., Kaminski, P. L., Zander, K. A., Peters, C. M., Stokes - Crowe, L. A. et Osborn, R. E. (2004). Hippocampal volume and memory performance in a community - based sample of women with posttraumatic stress disorder secondary to child abuse. *Journal of Traumatic Stress*, 17(1), 37-40. doi: 10.1023/B:JOTS.0000014674.84517.46
- Perrin, M. A., DiGrande, L., Wheeler, K., Thorpe, L., Farfel, M. et Brackbill, R. (2007). Differences in PTSD prevalence and associated risk factors among World Trade Center disaster rescue and recovery workers. *American Journal of Psychiatry*, 164(9), 1385-1394. doi: 10.1176/appi.ajp.2007.06101645
- Pitman, R. K. (1989). Post-traumatic stress disorder, hormones, and memory. *Biological Psychiatry*, 26, 221-223. doi: 10.1016/0006-3223(89)90033-4
- Pitman, R. K., Rasmusson, A. M., Koenen, K. C., Shin, L. M., Orr, S. P., Gilbertson, M. W., . . . Liberzon, I. (2012). Biological studies of post-traumatic stress

disorder. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(11), 769-787. doi: 10.1038/nrn3339

Pitman, R. K., Sanders, K. M., Zusman, R. M., Healy, A. R., Cheema, F., Lasko, N. B., . . . Orr, S. P. (2002). Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. *Biological Psychiatry*, 51(2), 189-192. doi: 10.1016/s0006-3223(01)01279-3

Ponsford, J., Willmott, C., Rothwell, A., Cameron, P., Kelly, A.-M., Nelms, R., . . . Ng, K. (2000). Factors influencing outcome following mild traumatic brain injury in adults. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6(5), 568-579. doi: 10.1017/s1355617700655066

Poundja, J., Sanche, S., Tremblay, J. et Brunet, A. (2012). Trauma reactivation under the influence of propranolol: an examination of clinical predictors. *European Journal of Psychotraumatology*, 3(1), 15470. doi: 10.3402/ejpt.v3i0.15470

Powell, T. (2017). *The brain injury workbook: Exercises for cognitive rehabilitation* Routledge.

Prado, C. E., Watt, S. et Crowe, S. F. (2018). A meta-analysis of the effects of antidepressants on cognitive functioning in depressed and non-depressed samples. *Neuropsychology Review*, 28(1), 32-72. doi: 10.1007/s11065-018-9369-5

Prichard, B. et Gillam, P. (1969). Treatment of hypertension with propranolol. *British Medical Journal*, 1(5635), 7-16. doi: 10.1136/bmj.1.5635.7

Przybylski, J., Roulet, P. et Sara, S. J. (1999). Attenuation of emotional and nonemotional memories after their reactivation: Role of β adrenergic receptors. *Journal of Neuroscience*, 19(15), 6623-6628. doi: 10.1523/JNEUROSCI.19-15-06623.1999

- Przybylski, J. et Sara, S. J. (1997). Reconsolidation of memory after its reactivation. *Behavioural Brain Research*, 84(1-2), 241-246. doi: 10.1016/S0166-4328(96)00153-2
- Quirk, G. J. et Mueller, D. (2008). Neural mechanisms of extinction learning and retrieval. *Neuropsychopharmacology*, 33(1), 56-72. doi: 10.1038/sj.npp.1301555
- Qureshi, S. U., Long, M. E., Bradshaw, M. R., Pyne, J. M., Magruder, K. M., Kimbrell, T., . . . Kunik, M. E. (2011). Does PTSD impair cognition beyond the effect of trauma? *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 23(1), 16-28. doi: 10.1176/jnp.23.1.jnp16
- Rapaport, M. H., Clary, C., Fayyad, R. et Endicott, J. (2005). Quality-of-life impairment in depressive and anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1171-1178. doi: 10.1176/appi.ajp.162.6.1171
- Rauch, S. L., Shin, L. M. et Phelps, E. A. (2006). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: human neuroimaging research—past, present, and future. *Biological Psychiatry*, 60(4), 376-382. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.06.004
- Rescorla, R. A. (2004). Spontaneous recovery. *Learning & Memory*, 11(5), 501-509. doi: 10.1101/lm.77504
- Robinson, H. M., Sigman, M. R. et Wilson, J. P. (1997). Duty-related stressors and PTSD symptoms in suburban police officers. *Psychological Reports*, 81(3), 835-845. doi: 10.2466/pr0.1997.81.3.835
- Roozendaal, B., McReynolds, J. R. et McGaugh, J. L. (2004). The basolateral amygdala interacts with the medial prefrontal cortex in regulating

glucocorticoid effects on working memory impairment. *Journal of Neuroscience*, 24(6), 1385-1392. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4664-03.2004

Roozendaal, B., Okuda, S., Van der Zee, E. A. et McGaugh, J. L. (2006). Glucocorticoid enhancement of memory requires arousal-induced noradrenergic activation in the basolateral amygdala. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(17), 6741-6746. doi: 10.1073/pnas.0601874103

Roulet, P., Vaiva, G., Véry, E., Bourcier, A., Yroni, A., Dupuch, L., . . . El Hage, W. (2021). Traumatic memory reactivation with or without propranolol for PTSD and comorbid MD symptoms: a randomised clinical trial. *Neuropsychopharmacology*, (46), 1643–1649. doi: 10.1038/s41386-021-00984-w

Royall, D. R., Lauterbach, E. C., Kaufer, D., Malloy, P., Coburn, K. L. et Black, K. J. (2007). The cognitive correlates of functional status: a review from the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19(3), 249-265. doi: 10.1176/jnp.2007.19.3.249

Samuelson, K. W., Abadjian, L., Jordan, J. T., Bartel, A., Vasterling, J. et Seal, K. (2017). The association between PTSD and functional outcome is mediated by perception of cognitive problems rather than objective neuropsychological test performance. *Journal of Traumatic Stress*, 30(5), 521-530. doi: 10.1002/jts.22223

Samuelson, K. W., Neylan, T. C., Metzler, T. J., Lenoci, M., Rothlind, J., Henn-Haase, C., . . . Marmar, C. R. (2006). Neuropsychological functioning in posttraumatic stress disorder and alcohol abuse. *Neuropsychology*, 20(6), 716-726. doi: 10.1037/0894-4105.20.6.716

Sara, S. J. (2000). Retrieval and reconsolidation: toward a neurobiology of remembering. *Learning & Memory*, 7(2), 73-84. doi: 10.1101/lm.7.2.73

- Schindler, L., Stalder, T., Kirschbaum, C., Plessow, F., Schönfeld, S., Hoyer, J., . . . Steudte-Schmiedgen, S. (2020). Cognitive functioning in posttraumatic stress disorder before and after cognitive-behavioral therapy. *Journal of Anxiety Disorders*, 74, 102265. doi: 10.1016/j.janxdis.2020.102265
- Schnurr, P. (2014). A guide to the literature on partial PTSD. *PTSD Research Quarterly*, 25(1), 1-8.
- Scott, J. C., Harb, G., Brownlow, J. A., Greene, J., Gur, R. C. et Ross, R. J. (2017). Verbal memory functioning moderates psychotherapy treatment response for PTSD-Related nightmares. *Behaviour Research and Therapy*, 91, 24-32. doi: 10.1037/a0038039
- Scott, J. C., Matt, G. E., Wrocklage, K. M., Crnich, C., Jordan, J., Southwick, S. M., . . . Schweinsburg, B. C. (2015). A quantitative meta-analysis of neurocognitive functioning in posttraumatic stress disorder. *Psychological Bulletin*, 141(1), 105-140. doi: 10.1037/a0038039
- Sherer, M., Novack, T. A., Sander, A. M., Struchen, M. A., Alderson, A. et Thompson, R. N. (2002). Neuropsychological assessment and employment outcome after traumatic brain injury: a review. *The Clinical Neuropsychologist*, 16(2), 157-178. doi: 10.1076/clin.16.2.157.13238
- Smid, G. E., van der Meer, C. A. I., Olff, M. et Nijdam, M. J. (2018). Predictors of outcome and residual symptoms following trauma-focused psychotherapy in police officers with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 31(5), 764-774. doi: 10.1002/jts.22328
- Tang, Y.-Y., Ma, Y., Wang, J., Fan, Y., Feng, S., Lu, Q., . . . Fan, M. (2007). Short-term meditation training improves attention and self-regulation. *Proceedings of*

the National Academy of Sciences, 104(43), 17152-17156. doi: 10.1073/pnas.0707678104

Taylor, M. J. et Heaton, R. K. (2001). Sensitivity and specificity of WAIS–III/WMS–III demographically corrected factor scores in neuropsychological assessment. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7(7), 867-874. doi: 10.1017/S1355617701777107

Thompson, W. W. et Gottesman, I. I. (2008). Challenging the conclusion that lower preinduction cognitive ability increases risk for combat-related post-traumatic stress disorder in 2,375 combat-exposed, Vietnam War veterans. *Military Medicine*, 173(6), 576-582. doi: 10.7205/milmed.173.6.576

Tully, K. et Bolshakov, V. Y. (2010). Emotional enhancement of memory: how norepinephrine enables synaptic plasticity. *Molecular brain*, 3(1), 1-9. doi: 10.1186/1756-6606-3-15

Twamley, E. W., Allard, C. B., Thorp, S. R., Norman, S. B., Cissell, S. H., Berardi, K. H., . . . Stein, M. B. (2009). Cognitive impairment and functioning in PTSD related to intimate partner violence. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(6), 879-887. doi: 10.1017/S135561770999049X

Twamley, E. W., Hami, S. et Stein, M. B. (2004). Neuropsychological function in college students with and without posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Research*, 126(3), 265-274. doi: 10.1016/j.psychres.2004.01.008

Uddo, M., Vasterling, J. J., Brailey, K. et Sutker, P. B. (1993). Memory and attention in combat-related post-traumatic stress disorder (PTSD). *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 15(1), 43-52. doi: 10.1007/BF00964322

- Üstün, B. et Kennedy, C. (2009). What is “functional impairment”? Disentangling disability from clinical significance. *World Psychiatry*, 8(2), 82-85. doi: 10.1002/j.2051-5545.2009.tb00219.x
- Van Ameringen, M., Mancini, C., Patterson, B. et Boyle, M. H. (2008). Post - traumatic stress disorder in Canada. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 14(3), 171-181. doi: 10.1111/j.1755-5949.2008.00049.x
- Van der Kolk, B. A. (1994). The body keeps the score: Memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress. *Harvard Review of Psychiatry*, 1(5), 253-265. doi: 10.3109/10673229409017088
- Van Minnen, A., Wessel, I., Dijkstra, T. et Roelofs, K. (2002). Changes in PTSD patients' narratives during prolonged exposure therapy: A replication and extension. *Journal of traumatic stress*, 15(3), 255-258. doi: 10.1023/A:1015263513654
- van Stegeren, A. H., Everaerd, W., Cahill, L., McGaugh, J. L. et Gooren, L. J. (1998). Memory for emotional events: differential effects of centrally versus peripherally acting β -blocking agents. *Psychopharmacology*, 138(3), 305-310. doi: 10.1007/s002130050675
- VanElzakker, M., Felicione, J., Staples-Bradley, L., Panic, P., Dubois, S., Lasko, N. B., . . . Shin, L. (2020). Failure of Attentional Control is a Vulnerability Factor for PTSD: An Identical Twin Study. *Biological Psychiatry*, 87(9), S115-S116. doi: 10.1016/j.biopsych.2020.02.316
- Vasterling, J. J., Aslan, M., Lee, L. O., Proctor, S. P., Ko, J., Jacob, S. et Concato, J. (2018). Longitudinal associations among posttraumatic stress disorder symptoms, traumatic brain injury, and neurocognitive functioning in army soldiers deployed to the Iraq War. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 24(4), 311-323. doi: 10.1017/S1355617717001059

- Vasterling, J. J. et Brailey, K. (2005). Neuropsychological findings in adults with PTSD. Dans J. J. Vasterling et C. Brewin (dir.), *Neuropsychology of PTSD: Biological, cognitive, and clinical perspectives* (p. 178-207). New York, NY : Guilford Press.
- Vasterling, J. J., Brailey, K., Constans, J. I. et Sutker, P. B. (1998). Attention and memory dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology*, 12(1), 125-133. doi: 10.1037/0894-4105.12.1.125
- Vasterling, J. J., Brailey, K. et Sutker, P. B. (2000). Olfactory identification in combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 13(2), 241-253. doi: 10.1023/A:1007754611030
- Vasterling, J. J., Duke, L. M., Brailey, K., Constans, J. I., Allain Jr, A. N. et Sutker, P. B. (2002). Attention, learning, and memory performances and intellectual resources in Vietnam veterans: PTSD and no disorder comparisons. *Neuropsychology*, 16(1), 5-14. doi: 10.1037/0894-4105.16.1.5
- Vasterling, J. J. et Walt, G. S. (2019). Neuropsychology of Posttraumatic Stress Disorder. Dans M. L. Alosco et R. A. Stern (dir.), *The Oxford Handbook of Adult Cognitive Disorders* (p. 274-290). New York, NY : Oxford University Press
- Verfaellie, M., Lee, L. O., Lafleche, G. et Spiro, A. (2016). Self-reported sleep disturbance mediates the relationship between PTSD and cognitive outcome in blast-exposed OEF/OIF veterans. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 31(5), 309-319. doi: 10.1097/HTR.0000000000000197
- Vermetten, E., Vythilingam, M., Southwick, S. M., Charney, D. S. et Bremner, J. D. (2003). Long-term treatment with paroxetine increases verbal declarative memory and hippocampal volume in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 54(7), 693-702. doi: 10.1016/s0006-3223(03)00634-6

- Violanti, J. M. et Samuels, S. (2007). *Under the blue shadow: Clinical and behavioral perspectives on police suicide*. Springfield, IL : Charles C. Thomas Publishers.
- Wagner, S. L., White, N., Fyfe, T., Matthews, L. R., Randall, C., Regehr, C., . . . Carey, M. G. (2020). Systematic review of posttraumatic stress disorder in police officers following routine work - related critical incident exposure. *American Journal of Industrial Medicine*, 63(7), 600-615. doi: 10.1002/ajim.23120
- Walter, K. H., Palmieri, P. A. et Gunstad, J. (2010). More than symptom reduction: Changes in executive function over the course of PTSD treatment. *Journal of Traumatic Stress*, 23(2), 292-295. doi: 10.1002/jts.20506
- Westphal, M., Olsson, M., Gameroff, M. J., Wickramaratne, P., Pilowsky, D. J., Neugebauer, R., . . . Neria, Y. (2011). Functional impairment in adults with past posttraumatic stress disorder: findings from primary care. *Depression and Anxiety*, 28(8), 686-695. doi: 10.1002/da.20842
- Wild, J. et Gur, R. C. (2008). Verbal memory and treatment response in post-traumatic stress disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 193(3), 254-255. doi: 10.1192/bjp.bp.107.045922
- Wrocklage, K. M., Schweinsburg, B. C., Krystal, J. H., Trejo, M., Roy, A., Weisser, V., . . . Scott, J. C. (2016). Neuropsychological functioning in veterans with posttraumatic stress disorder: Associations with performance validity, comorbidities, and functional outcomes. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 22(4), 399-411. doi: 10.1017/S1355617716000059