



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE

SCIENTIFIQUE

جامعة باجي مختار-عنابة

UNIVERSITE BADJI-MOKHTAR-ANNABA



FACULTE DES SCIENCES

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

THÈSE EN VUE DE L'OBTENTION D'UN DIPLOME DE DOCTORAT ES-SCIENCE

EN BIOLOGIE ANIMALE

THÈME

***Etude des ripostes physiologiques, adaptatives et comportementales au stress aigu : Violences et Traumatismes***

Présentée par : M<sup>me</sup> FERRAH Chahira

Devant le jury :

M <sup>r</sup> TAHRAOUI Abdelkrim	Professeur	Président	Université d'Annaba
M <sup>r</sup> BAIRI Abdelmajid	Professeur	Directeur	Université d'Annaba
M <sup>me</sup> TADJINE Aïcha	Professeur	Examinatrice	Université d'El Tarf
M <sup>me</sup> TEFFAHI Bani	MCA	Examinatrice	Université d'Annaba
M <sup>me</sup> SOUIKI Lynda	MCA	Examinatrice	Université de Guelma
M <sup>me</sup> GRARA Nejoud	MCA	Examinatrice	Université de Guelma

Année 2015

## REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer mes remerciements et ma profonde gratitude avant tout à **Dieu** qui m'a donné la force, le courage et la volonté d'élaborer ce travail scientifique.

J'adresse mes vifs remerciements à **Monsieur BAIRI Abdelmajid, Professeur à l'université d'Annaba** pour son encadrement, sa grande gentillesse, sa disponibilité et ses encouragements...Aussi pour la confiance que vous m'avez accordé tout au long de la thèse. Je tiens ici à vous exprimer toute ma gratitude et vous dire que sans votre soutien ce travail n'aurait pas vu le jour. Je ne vous remercierai jamais assez.

Je remercie également **Monsieur TAHRAOUI Abdelkrim, Professeur à l'université d'Annaba** d'avoir accepté de juger ce travail et d'en présider le jury. Je tiens particulièrement à vous exprimer ma grande reconnaissance pour vos encouragements et vos précieux conseils qui m'ont tellement boosté à finaliser ce travail. Merci pour votre disponibilité et votre grande sympathie, merci de m'ouvrir les portes de votre laboratoire et surtout de me transmettre le courage d'avancer. Que vous trouvez ici le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

Je tiens aussi à remercier **Madame TADJINE Aicha, Professeur à l'université d'El Taref** d'avoir bien voulu évaluer ce travail et de participer au jury de ma soutenance de thèse. Qu'elle trouve ici l'expression de ma gratitude.

Mes remerciements vont également à **Madame TEFFAHI Bani, Maître de conférences à la faculté de médecine d'Annaba** d'avoir bien voulu évaluer ce travail et de participer au jury de ma soutenance de thèse. Qu'elle trouve ici l'expression de ma gratitude.

Je tiens à remercier également **Madame SOUIKI Lynda, Maître de conférences à l'université de Guelma** de m'avoir fait l'honneur d'être membre de ce jury. Je tiens à vous exprimer mes vifs remerciements.

J'adresse mes remerciements à **Madame GRARA Nejoud, Maître de conférences à l'université de Guelma** d'avoir bien voulu évaluer ce travail et de participer au jury de ma soutenance de thèse. Qu'elle trouve ici l'expression de ma gratitude.

Un grand merci à tous mes collègues du laboratoire de Neuroendocrinologie appliquée. Merci pour votre accueil chaleureux.

J'adresse mes remerciements à **ma famille** :

Mes parents qui ont toujours cru en moi et n'ont jamais cessé de m'encourager, en particulier mon **PAPA** qui commençait à s'inquiéter à propos du temps qu'a pris l'élaboration de cette thèse.

Mon **MARI**, pour sa patience et ses encouragements, merci d'avoir cru en moi et d'être si compréhensif et présent durant les périodes difficiles.

Ma **belle-famille** pour leur compréhension.

Un grand merci à mes tous **mes amis (es)**.

## ABSTRACT

It is only recently that medical journals highlight the importance of violence against women and strive to measure the consequences in terms of health of the female population. In our study, which was carried out on 44 women who have suffered rape and spousal abuse within the structure AFAD (Association Algerian Women for Development), we found that they suffer from neuropsychological disorders, endocrine where we see that the most affected age groups are 25à30ans and 45à50ans which 50% were assaulted in their homes. Single 61.36% are the most abused.

Emotional disturbances have observed in victims. 80% of the sample considers that forgetting is very difficult and that 70% of these women continue to see bad dreams and loss of sleep. These disturbances clearly define post-traumatic stress disorder (PTSD) which results in psychiatric disturbance. Raped women suffered from severe depression characterized by low mood episodes (sadness), accompanied by low self-esteem and loss of pleasure or interest in activities in 90% of cases. 20.45% of the same sample were tempted to commit suicide. Phobia and stress with 81% and 72.72%, respectively, are the most dominant effect. The intensity of the depression was measured using a clinical scale Hamilton scale.

Immuno- endocrine and health disturbances were observed in traumatized victims. We recorded a hypercortisolemia associated with immune deficiency results in low concentrations of immunoglobulins (IgG) plasma. It was found that 90% of the sample are suffering from various diseases including influenza, diabetes and anemia are the most frequent. All these psycho-neuro-endocrinimmulogiques disturbances clearly define disruption of the HPA axis.

**Keywords:** Women, domestic assaults, rapes, Scale HAMILTON, Depression, PTSD, Cortisol.

## ملخص

انه فقط مؤخرا بدأت المجالات الطبية تسلط الضوء وتؤكد على أهمية أعمال العنف ضد المرأة، وتسعى إلى قياس عواقبها فيما يتعلق بصحة المرأة. في هذه الدراسة التي تجري على 44 من النساء اللاتي يتعرضن للاغتصاب والاعتداءات الزوجية داخل هيكل AFAD (رابطة الامراة للتنمية الجزائرية). حيث وجدنا أنهم يعانون من اضطرابات بسلوكية واضطرابات في الافرازات الهرمونية حيث تبين أن الفئات العمرية الأكثر تضررا تتراوح ما بين 25-30 سنة و45-50 سنة. 50% من هذه الفئة تم الاعتداء في منازلهم. فئة العازبات هي أكثر ضحايا العنف (61.63%).

سجلنا اضطرابات عاطفية لدى الضحايا. 80% من نفس أفراد العينة ترى أن النسيان صعب جداً وأن 70% من هؤلاء النساء يستمرون في رؤية أحلام سيئة وفقدان النوم. هذه الاضطرابات تحدد بوضوح اعراض التوتر PTSD المسؤولة عن ظهور اضطرابات نفسية. تعاني النساء المغتصابات من اكتئاب حاد مصحوب بفترات حزينة وتدني احترام الذات وفقدان المتعة والاهتمام بالأنشطة في 90% من الحالات. 20.45% من نفس العينة حاولوا الانتحار. الفوبيا والضغط بنسب 81% و72.72% على التوالي من اغلب العواقب الوخيمة. شدة الاكتئاب تم قياسها بواسطة سلم طبي (سلم هاملتون).

تعاني ضحايا العنف اضطرابات مناعية هرمونية وصحية بحيث سجلنا فرط كورتيزول الدم الذي يرتبط بكبت مناعي مترجم بانخفاض في نسبة الغلوبولين المناعية (IgG) في بلازما الدم. بحيث وجدنا ان 90% من العينة تعاني مختلف الأمراض كالإنفلونزا والسكري وفقر الدم وهي الامراض الشائعة عند الضحايا. كل هذه الاضطرابات النفسية الهرمونية والمناعية تحدد بوضوح اختلال محور HPA.

**الكلمات المفتاحية:** المرأة، الاعتداءات الزوجية، الاغتصاب، سلم هاملتون، الاكتئاب، واضطرابات ما بعد الصدمة، الكورتيزول.

## RÉSUMÉ

Ce n'est que récemment que les revues médicales soulignent l'importance de la violence envers les femmes et s'efforcent d'en mesurer les conséquences en termes de santé de la population féminine. Dans notre étude qui est réalisée sur 44 femmes ayant subi des viols et des agressions conjugales au sein de la structure **AFAD** (Association Femme Algérienne pour le développement), nous avons trouvé qu'elles souffrent de troubles neuropsychéo-endocriniens d'où on constate que les classes d'âge les plus touchées sont de 25 à 30 ans et de 45 à 50 ans dont 50% ont été agressé dans leur domiciles. Les célibataires 61.36% sont les plus violentées.

Des perturbations émotionnelles ont été observées chez les victimes. 80% de l'échantillon considère que l'oubli est très difficile et que 70% de ces femmes continuent à voir de mauvais rêves et une perte de sommeil. Ces perturbations définissent clairement un syndrome de stress posttraumatique (PTSD) qui se traduit par des perturbations psychiatriques. Les femmes violées souffraient de dépression assez sévère caractérisée par des épisodes de baisse d'humeur (tristesse), accompagnée d'une faible estime de soi et d'une perte de plaisir ou d'intérêt dans des activités dans 90% des cas. 20.45% de ce même échantillon ont tentés de se suicider. La phobie et le stress avec respectivement 81% et 72.72% sont les conséquences les plus dominantes. L'intensité de la dépression a été mesurée à l'aide d'une échelle clinicienne l'échelle HAMILTON.

Des perturbations immuno-endocriniennes et sanitaires ont été observées chez les victimes traumatisées. Nous avons enregistré une hypercortisolémie associée à un déficit immunitaire traduit par des concentrations faibles d'immunoglobulines (IgG) plasmatiques. On a constaté que 90% de l'échantillon sont atteint de diverses pathologies dont la grippe, le diabète et l'anémie sont les plus fréquentes. Toutes ces perturbations psycho-neuro-endocrinimmunologiques définissent clairement un dérèglement de l'axe corticotrope.

**Mots clés :** Femmes, Agressions conjugales, Viols, Échelle HAMILTON, Dépression, PTSD, Cortisol.

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>1</b>	Nombre de femmes violentées selon l'année.	<b>14</b>
<b>2</b>	Répartition des femmes violentées selon l'âge.	<b>14</b>
<b>3</b>	Distribution des femmes violentées selon la région.	<b>15</b>
<b>4</b>	Nombre de femmes violentées selon la situation familiale.	<b>15</b>
<b>5</b>	Nombre de femmes violentées selon le niveau d'instruction.	<b>16</b>
<b>6</b>	Répartition de l'échantillon selon le type de violences.	<b>16</b>
<b>7</b>	Nombre de femmes violentées selon le lieu d'agression	<b>17</b>
<b>8</b>	Catégories de personnes ayant gardé un contact après l'évènement.	<b>18</b>
<b>9</b>	Nature de la relation avec les parents avant et après l'évènement.	<b>18</b>

<b>10</b>	Intérêt porté à soi quotidiennement après l'évènement.	<b>19</b>
<b>11</b>	Niveau de perturbation émotionnel après un rappel de l'évènement.	<b>20</b>
<b>12</b>	Niveau d'effort cognitif à oublier l'évènement perturbant.	<b>20</b>
<b>13</b>	Fréquences de visions oniriques désagréables après l'évènement.	<b>21</b>
<b>14</b>	Opinions des victimes concernant l'effort d'évitement des situations de reviviscence.	<b>21</b>
<b>15</b>	Fréquences de perte d'hédonisme des victimes.	<b>22</b>
<b>16</b>	Fréquences (%) des principales pathologies après l'évènement.	<b>23</b>
<b>17</b>	Principales conséquences psychologiques des violences.	<b>23</b>
<b>18</b>	Principales conséquences physique des violences.	<b>24</b>
<b>19</b>	Principales conséquences traumatiques des violences.	<b>24</b>
<b>20</b>	Comparaison du score des items intra et inter-lots : <b>T ; V<sub>1</sub> ; V<sub>2</sub> ; AC<sub>1</sub> ; AC<sub>2</sub>.</b>	<b>27</b>

<b>21</b>	Cortisolémie de 8h du matin : <b>T ; V<sub>1</sub> ; V<sub>2</sub> ; AC<sub>1</sub> ; AC<sub>2</sub>.</b>	<b>28</b>
<b>22</b>	Cortisolémie de 8h du matin : <b>T vs V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>.</b>	<b>28</b>
<b>23</b>	Cortisolémie de 8h du matin : <b>T vs AC<sub>1</sub>, AC<sub>2</sub>.</b>	<b>29</b>
<b>24</b>	Cortisolémie de 8h du matin <b>V<sub>1</sub> vs V<sub>2</sub>.</b>	<b>29</b>
<b>25</b>	Cortisolémie de 8h du matin <b>AC<sub>1</sub> vs AC<sub>2</sub>.</b>	<b>29</b>
<b>26</b>	Concentration plasmatique des IgG (ng/ml) : <b>T ; V<sub>1</sub> ; V<sub>2</sub> ; AC<sub>1</sub> ; AC<sub>2</sub>.</b>	<b>30</b>
<b>27</b>	Concentration plasmatique des IgG (ng/ml) ; <b>T vs V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>.</b>	<b>31</b>
<b>28</b>	Concentration plasmatique des IgG (ng/ml) ; <b>T vs V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>.</b>	<b>31</b>
<b>29</b>	Concentration plasmatique des IgG (ng/ml) ; <b>V<sub>1</sub>vs V<sub>2</sub>.</b>	<b>32</b>
<b>30</b>	Concentration plasmatique des IgG (ng/ml) ; <b>AC<sub>1</sub>vs AC<sub>2</sub>.</b>	<b>32</b>
<b>31</b>	Axe Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien et psychopathologies.	<b>42</b>

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>1</b>	Caractéristiques de l'échelle d'évaluation de la dépression d'Hamilton.	<b>10</b>
<b>2</b>	Interprétation du décompte de réponses selon leurs couleurs.	<b>10</b>
<b>3</b>	Les différents types de réactifs pour dosage du cortisol.	<b>11</b>
<b>4</b>	Les différents types de réactifs pour dosage des Immunoglobulines G.	<b>12</b>
<b>5</b>	Résultats du décompte des réponses selon leurs couleurs.	<b>25</b>
<b>6</b>	Comparaison du score des items inter et intra-lots (T vs V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> ) ; (V <sub>1</sub> vs V <sub>2</sub> ).	<b>26</b>
<b>7</b>	Comparaison du score des items inter et intra-lots (T vs V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> ) ; (V <sub>1</sub> vs V <sub>2</sub> ).	<b>26</b>
<b>8</b>	Taux de cortisol matinal (8heures).	<b>27</b>
<b>9</b>	Concentration plasmatique des Immunoglobulines G.	<b>30</b>

## LISTE DES SYMBOLES

<b>AFAD</b>	Association Femme Algérienne pour le Développement.
<b>APA</b>	American Psychiatric Association.
<b>CFCV</b>	Collectif Féministe Contre le Viol.
<b>SCHL</b>	Société Canadienne d'Hypothèque et de Logement.
<b>UNIFEM</b>	Nations Development Fund for Women.
<b>UNFPA</b>	Fonds des Nations Unies pour la Population.
<b>SOS</b>	Association SOS femme.
<b>FNSF</b>	Fédération Nationale Solidarité Femme.
<b>ONU</b>	Organisation Nationale Unis.
<b>INSP</b>	Institut National de Santé Publique.
<b>DSM</b>	Diagnostic and Statical Manual of Mental Disorders
<b>NU</b>	Nations Unies.
<b>HDRS</b>	Hamilton Rating Scale for Depression.
<b>PTSD</b>	Stress Post Traumatique Disorder.
<b>SGA</b>	Syndrome Générale d'Adaptation.
<b>SIB</b>	Self-Injurious Behavior.
<b>SSPT</b>	Syndrome Stress Post Traumatique.

<b>ACTH</b>	Adrénocorticotrophine Hormone.
<b>CRH</b>	Corticotrophin-Releasing Hormone.
<b>IgG</b>	Immunoglobuline G.
<b>MR</b>	Mineralocorticoid Receptor.
<b>GR</b>	Glucocorticoid Receptor.
<b>5-HT</b>	5-hydroxytryptamine.
<b>6-OHDA</b>	6-hydroxydopamine.
<b>ECLIA</b>	Electro-Chimiluminescences Immunologiques Analyseurs.
<b>EDTA</b>	Acide Ethylène Diamine Tétracétique.
<b>µg</b>	Micro gramme.
<b>µl</b>	Micro litre
<b>ng</b>	Nanogramme.

# SOMMAIRE

<b>1. INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>2. MATERIEL ET METHODES</b>	<b>8</b>
2.1. Matériel biologique	
2.1.1. Lots expérimentaux	<b>8</b>
2.1.2. Prélèvements sanguins	<b>8</b>
2.2. Méthodes	<b>9</b>
2.2.1. Enquête épidémiologique	<b>9</b>
2.2.2. Evaluation de l'intensité de la dépression par l'échelle Hamilton	<b>9</b>
2.2.2.1. Présentation de l'échelle de dépression d'Hamilton	<b>9</b>
2.2.2.2. Mode opératoire	<b>10</b>
2.2.3. Dosage du cortisol plasmatique matinal	<b>11</b>
2.2.3.1. Principe du dosage	<b>11</b>
2.2.3.2. Etapes du dosage du cortisol	<b>11</b>
2.2.4. Dosage des Immunoglobulines G plasmatiques)	<b>12</b>
2.2.4.1.Principe du dosage	<b>12</b>
2.2.4.2. Etapes du dosage des Immunoglobulines G	<b>12</b>
2.3. Analyses statistiques	<b>13</b>
<b>3. RESULTATS</b>	<b>14</b>
3.1. Partie épidémiologique	<b>14</b>
3.1.1. Caractéristiques générales sur les victimes	<b>14</b>
3.1.2. Positions de l'entourage après l'évènement	<b>18</b>
3.1.3. Perturbations émotionnelles	<b>20</b>
3.1.4. Etat sanitaire et atteintes psychologiques des traumatisées	<b>23</b>

3.2. HRSD score des différents lots expérimentaux	25
3.2.1. Interprétation du décompte des réponses selon leurs couleurs	25
3.2.2. Comparaison du score des items chez les différents lots expérimentaux	25
3.3. Dosage du cortisol matinal	27
3.4. Dosage des immunoglobulines G	30
<b>4. DISCUSSION</b>	<b>33</b>
<b>5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES</b>	<b>43</b>
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHYQUES</b>	
<b>ANNEXES</b>	
<b>PUBLICATIONS</b>	

## **1. INTRODUCTION**

La violence écourte la vie de millions de personnes dans le monde chaque année et gâche celle de millions d'autres. Elle ignore les frontières géographiques ou raciales ou encore celles de l'âge ou du revenu. Elle frappe aussi bien les enfants et les adolescents que les femmes et les personnes âgées. Elle s'insinue dans les foyers, dans les écoles et dans les lieux de travail. Les hommes et les femmes, où qu'ils résident, ont le droit de vivre leur propre vie et d'élever leurs enfants à l'abri de la crainte de la violence (Kofi Annan, 2001).

La violence est un problème majeur qui affecte plusieurs milliards de femmes: au niveau mondial, au moins un tiers des femmes ont déjà été battues, contraintes à avoir des rapports sexuels ou maltraitées de quelque autre manière, le plus souvent par quelqu'un de leur connaissance, y compris leur mari . La famille et plus particulièrement le couple sont en effet les lieux où les violences exercées sur les femmes sont les plus nombreuses (UNFPA, 2000). Injures, propos blessants, humiliations, jalousie excessive, interdiction de sortie, confiscation des revenus, gifles, coups, viols, les formes de violence conjugale sont multiples et elles compromettent fortement la vie sociale, l'insertion économique et politique des femmes.

La violence envers les femmes est également une question de santé publique, un facteur majeur de morbidité et de mortalité (OMS, 2002 ; Kyriacou et al., 1999) et un obstacle supplémentaire à l'application des droits en matière de santé sexuelle et reproductive (Njovana et Watts, 1996 ; Ellsberg et al., 2001). Cette violence a été signalée pendant ou après des conflits armés dans toutes les zones de guerre nationale ou internationale. Entre 250 000 et 500 000 femmes ont été violées au cours du génocide du Rwanda de 1994 ; entre 20 000 et 50 000 femmes ont été violées pendant le conflit de Bosnie au début des années 1990 (Nations Unies, 2008).

Selon L'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), la violence est : « La menace ou l'utilisation intentionnelle de la force physique ou du pouvoir contre soi-même, contre autrui ou contre un groupe ou une communauté qui entraîne ou risque fortement d'entraîner un traumatisme, un décès, des dommages psychologiques, un mal développement ou des privations». Dans le monde, une femme sur cinq sera victime de viol ou de tentative de viol au cours de sa vie (Nations Unies, 2008). Des enquêtes effectuées dans de nombreux pays ont montré que la fréquence de la violence contre les femmes est élevée (Maryse et al., 2000). Aux États-Unis, en 1985, 11 % des femmes vivant en couple déclaraient avoir subi des actes violents de la part de

leur conjoint au cours des 12 derniers mois (Straus et Gelles, 1986). Aux Pays-Bas, en 1986, 26 % des femmes âgées de 20 à 60 ans avaient subi des violences physiques dans le cadre d'une relation de couple ; cette fréquence était de 13 % pour les femmes vivant en couple au moment de l'enquête (Römken, 1992).

Le sujet de la violence à l'égard des femmes en Algérie a fait l'objet pour la première fois, d'une enquête nationale sur les victimes de violences, réalisée par une équipe de l'INSP (Institut National de Santé Publique) (INSP, 2003). Cette étude, qui a porté sur 9 033 cas de violences physiques et psychologiques exercées contre les femmes, montre que Pour les  $\frac{3}{4}$  des cas, la victime a été agressée par l'époux au domicile conjugal, 72,3% des femmes victimes sont sans profession, 5% ont subi des violences sexuelles dont 2,5% qualifiées de viols. Les femmes de milieu socioéconomique défavorisé sont les plus vulnérables. Chaque année, les services de la direction générale de la sûreté nationale, rendent publics les statistiques concernant les faits de violence. Pour l'année 2005, 7419 cas de violence ont été enregistrés : 5179 violences physiques, 277 violences sexuelles, 1753 cas de mauvais traitements, 34 assassinats et 176 cas d'harcèlement sexuel (Sebaa, 2006).

Selon le professeur de psychiatrie britannique sir David Goldberg (1998), les violences sexuelles sont le premier facteur étiologique de dépression et les femmes victimes d'abus sexuel dans l'enfance sont trois à cinq fois plus susceptibles de sombrer dans une dépression que les non-victimes (Putnam, 2003). Des distorsions cognitives et auto-reproches peuvent également apparaître chez les victimes, ce qui n'est pas sans conséquence psychologique car les personnes qui ont tendance à se blâmer, à se faire des reproches concernant la survenue des faits, ont tendance à manifester également des troubles psychopathologiques variés (Adler et al., 2006 ; Daigneault et al., 2006).

Le viol, considéré comme un crime dans la plupart des pays occidentaux, correspond à une agression violente par laquelle un acte de nature sexuelle est imposé à une victime par un inconnu, une connaissance, un membre de la famille, un partenaire ou un conjoint. Délibérément induits par l'homme, le viol a pour particularité de s'intégrer aux traumatismes liés à l'interaction (Darves-Bonoz, 1996 ; Sironi, 1997). Considéré comme faisant partie des traumatismes intentionnels (Bragdon et al., 2000 ; Breslau et al., 1991; Salmons, 2010 ; Sironi, 1997 ; Rosay, 2006) ; c'est un crime à valence d'autant plus traumatisante qu'il est commis par

un autre individu (Bragdon et al., 2000 ; Breslau et al., 1991 et Geninet, 2007), d'où l'importante souffrance psychique qu'il engendre (Bessoles, 2008 ; Cormon, 2002 ; Coutanceau, 2010 ; Barillon et Bensussan, 2004). Les conséquences sont à la fois somatiques et psychologiques et sont d'autant plus graves lorsque les violences sexuelles ont lieu au sein du couple (Garcia-Moreno et al., 2006 ; Krug et al., 2002 ; Mahoney, 1999 ; Shields et al., 1990). Cela s'explique par la violation grave des attentes classiques que ce type de relation sous-tend, sécurité, confiance et partage avec le partenaire de son intimité sexuelle et affective et par le fait que les agressions sexuelles sont souvent répétées et accompagnées d'autres formes de violences (Debauche, 2011). Les conséquences somatiques engendrées par le viol ainsi qu'un recours plus important aux soins médicaux sont rapportés (Conoscenti et Mc Nally, 2006 ; Green et Roberts, 2008 ; Kilpatrick et al., 1985 ; Selkin, 1978 et Golding, 1994).

Pour de nombreux auteurs, l'impact du viol est une véritable catastrophe psychique (Briche, 2004 ; Cazes, 2001 ; Conoscenti et McNally, 2006 ; Fergusson et al., 1996 ; Gortais, 1997 ; Kendall-Tackett et al., 1993 ; Geninet, 2007 ; Mason et Lodrick, 2012 ; Paolucci et al., 2001 ; Rouchon, 2008 ; Tyler, 2002 et Vallée, 2005) à court et à long terme (Soutoul et al., 1994). La littérature rapporte des syndromes anxio-dépressifs plus ou moins sévères en lien avec un syndrome de stress post-traumatique (SSPT). En effet, les agressions sexuelles sont suivies de SSPT dans 80% des cas (Ciavaldini et Choquet, 2004 ; Vila, 2004). Des phénomènes de dissociation et des troubles de l'humeur sont également susceptibles d'apparaître.

Chaque jour, plus de 15 000 personnes perdent la vie à la suite d'un traumatisme. Parmi les causes de traumatisme figurent les actes de violence dirigés contre autrui ou contre soi-même (OMS, 2010). Un traumatisme lié à la violence peut survenir après qu'une personne a été victime de violence sexuelle, physique ou émotionnelle, ou encore de négligence (Lori, 2004). Ce traumatisme est gravement perturbant pour l'équilibre de la victime. Il peut amener à des troubles psychiques : troubles de l'appétit, anorexie/boulimie, troubles du sommeil, cauchemars, troubles cognitifs, anxiété, sentiment de honte et de culpabilité, perte de l'estime de soi, de confiance en soi et de spontanéité, détresse psychologique, dépression, tentative de suicide voir même suicide (Gillioz et al., 2003).

Parmi les troubles psychiques évoqués précédemment ; La dépression, également appelée dépression caractérisée, dépression clinique ou dépression majeure. C'est un trouble

mental caractérisé par des épisodes de baisse d'humeur (tristesse) accompagnée d'une faible estime de soi et d'une perte de plaisir ou d'intérêt dans des activités habituellement ressenties comme agréables par l'individu. Cet ensemble de symptômes (syndrome) est individualisé et classifié dans le groupe des troubles de l'humeur dans le manuel diagnostique de l'association américaine de psychiatrie (APA, 1980).

Les symptômes les plus fréquemment exprimés par les patients dépressifs selon le médecin généraliste qui les reçoit, sont : l'insomnie (31,8%), la fatigue (29,9%), l'anxiété (24,6%). Les autres symptômes sont les pleurs, la tristesse, des troubles somatiques tels que gêne intestinale, anorexie, céphalées (Cremniter et al., 1995). De cette pathologie peuvent découler d'autres problèmes tels que les troubles professionnels ou de couple, marginalisation, anxiété. La dépression est actuellement la 4ème cause mondiale de handicap et ce, avant même les maladies cardiaques. Dans les pays développés, elle vient au 2ème rang, juste après les 10 maladies cardiaques ischémiques (infarctus et angor). Elle devance les atteintes cérébrales vasculaires. Les projections sur les années à venir laissent apparaître que vers les années 2020, cette maladie deviendrait la deuxième cause mondiale de handicap et occuperait la première place dans les pays émergents (Barbier, 1983).

Une étude menée en 2010 aux USA cherchant à montrer l'utilisation des échelles de dépression dans la pratique courante chez les médecins généralistes objective une utilisation occasionnelle de ces instruments, rarement pour établir le diagnostic de dépression, mais surtout pour imposer le diagnostic aux patients qui refusent de le voir (Baik et al., 2010). En France, d'après les études, les outils de repérage et d'évaluation de la dépression ne seraient connus que par 50% des médecins généralistes. Parmi ceux qui les connaissent, 80% les considèrent comme utiles, mais seulement 19,8% de ceux-ci les utiliseraient (Chabry et Phelippeau, 2005). Pourtant, l'utilisation de ces outils semble présenter un net intérêt : ils aident à la confirmation diagnostique et donc probablement, participent à la diminution du sous diagnostic. Ils permettent aussi de quantifier l'intensité et la sévérité d'un épisode dépressif ce qui est un des facteurs importants pour décider d'un éventuel traitement. Ils permettraient également une évaluation de l'évolution sous traitement.

L'échelle de dépression d'Hamilton appelée aussi Hamilton Rating Scale for Depression (HDRS) (Hamilton, 1960 ; 1967) est une mesure utilisée intensivement dans la recherche

clinique et dans la pratique clinique ordinaire pour l'évaluation des changements dans la gravité de la dépression au fil du temps et l'efficacité du traitement (Zimmerman et al., 2004a ; Santen et al., 2008). La HDRS est instrument d'hétéro-évaluation ; un questionnaire à choix multiples que les cliniciens américains ont mis en place pour mesurer la sévérité de la dépression majeure d'un patient. Dans le premier questionnaire publié en 1960, les 17 questions (items) servaient à établir le score final (HRSD-17). Elle est significative pour un score supérieur 17.

Les traumatismes liés à la violence sont abordés par certains auteurs comme un stress psychosocial, donc un mécanisme beaucoup plus complexe. Ce n'est plus une simple réaction physiologique, ni un mécanisme instinctif (un comportement stéréotypé) à une agression extérieure, mais un phénomène interactif. Le stress psychosocial fait intervenir la mémoire, l'apprentissage, donc le cerveau affectif et limbique (Nemeroff et al., 1984). S'ajoute parfois un stress post traumatique dépressif (PTSD) associant aux cauchemars, « flash back » (Henrion, 2005), qui peut se produire quand une personne ressent les effets d'un traumatisme longtemps après que l'événement en question s'est produit (Lori, 2004 ; DMS IV, 1994). Selon DMS IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), le Stress Post Traumatique est un trouble du a l'exposition à un événement traumatique qui provoque chez l'individu de la peur, de la détresse ou de l'horreur. Ce trouble se manifeste par un ré-expérience persistante de l'événement traumatique, des comportements d'évitement, des stimuli associant au traumatisme, un émoussement de la réactivité générale et un état d'hyperactivité neurovégétative.

L'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (l'axe corticotrope) est particulièrement impliqué dans les réponses de l'organisme face à une situation stressante, définie par Selye, en 1936, comme une « réaction d'alarme », c'est-à-dire une menace de l'homéostasie vis-à-vis de laquelle l'organisme se défend par la mise en jeu de réponses adaptatives comportementales et physiologiques (Duval, 2003 ; Attal, 2009). Les perturbations de l'axe corticotrope sont sans aucun doute l'anomalie neuroendocrinienne la plus abondamment décrite en psychiatrie, et plus particulièrement au cours des épisodes dépressifs sévères où il a été mis en évidence, par la grande majorité des études, une hypersécrétion du cortisol (Claude et Thurin, 2002). Cette hormone a de nombreux effets sur la plupart des organes ; pour contrôler le métabolisme des protéines ; des graisses et surtout des glucides. Elle intervient surtout dans des réponses adaptatives au stress (Monassier, 2005). Le cortisol entraîne la diminution des lymphocytes circulants, la stimulation de l'érythropoïèse, et l'augmentation des neutrophiles et des

plaquettes. Cette diminution fut d'abord attribuée à une suppression immunitaire, mais il a été prouvé que cette diminution est plutôt liée à une redistribution des leucocytes vers la périphérie : les nodules lymphatiques, la peau et la moelle épinière (Cohen, 1971 ; Dhabhar et Mc Ewen, 1996 ; Fauci, 1975 ; Fauci et Dale, 1974 ; Fauci et Dale, 1975 ; Yu et al., 1974).

En 1948, le psychiatre américain P. Friedman s'intéresse à l'évaluation de la santé mentale des survivants de l'holocauste placé dans les camps de concentration en Europe et constate ce qu'il appela : "une dislocation de l'esprit" et de "grands problèmes émotionnels" et lança un appel pour la réhabilitation des victimes (Breiman et al., 1984). En août 1949, l'Israélien Attorney général de l'armée attira l'attention du Ministre de la Justice sur l'augmentation alarmante des taux de suicides parmi les survivants de l'holocauste. Suite à ces constatations, d'autres rapports furent établis et mentionnent : "The Survivors Syndrome" marqué par : l'anxiété, la dépression, l'irritabilité, la dissociation, les difficultés de concentration, les cauchemars, les difficultés de contacts intersubjectifs, tendance à la suspicion du danger. Ce syndrome aboutit en 1987 à la dénomination de P.T.S.D. ou E.S.P.T. ou névrose post-traumatique de l'A.P.A. (American Psychiatric Association) (Yehuda et al., 1998).

Les recherches neurobiologiques de la dernière décennie offrent une image plus cohérente, notamment sur deux questions cliniques : le stress, son impact sur l'axe corticotrope et le développement de Syndromes Post- Traumatiques (PTSD). Parmi les troubles anxieux, le syndrome anxieux (de stress) post-traumatique est associé à un tableau physiopathologique dont la neuroendocrinologie et la neuroradiologie fonctionnelle donnent une image plus claire. Les réactions de l'axe corticotrope au stress sont remises en avant comme indicateur des troubles liés aux traumatismes (Cozzi et al., 1995 ; Bremner et al., 2003).

A la lumière de ce parterre introductif nous nous sommes proposé des objectifs à atteindre à travers ce travail :

- En premier lieu mener une étude épidémiologique sur des femmes violentées ; violées et agressées par leur conjoints, prises en charge au sein d'une structure d'aide et d'écoute AFAD (Association des Femmes Algériennes pour le Développement). Le but escompté étant de déterminer les modifications neuropsychologiques et comportementales de ces sujets.

- En second lieu évaluer le degré de dépression selon une échelle clinique l'échelle Hamilton chez ces patientes, le but est d'essayer de quantifier l'intensité et la sévérité d'un épisode dépressif.
- Et au final explorer la riposte de l'axe corticotrope via les taux de cortisol matinal ainsi que les taux d'immunoglobulines G (IgG) plasmatiques, le but étant cette fois de repérer un éventuel hypercortisolisme et une immunosuppression pour étayer les atteintes neurophysiologiques, prédisposant de l'installation d'un PTSD.

## **2. MATÉRIEL ET MÉTHODES**

### **2.1. Matériel biologique**

Notre étude a été réalisée sur 44 individus de sexe féminins, âgées de 14 à 84 ans, dont 38 ont subi diverses violences (physiques, sexuelles ...). Elles sont sélectionnées, au moment de leur prise en charge par l'AFAD (Association des Femmes Algériennes pour le Développement) et sont comparées à une population témoin de 7 individus (femmes) n'ayant subi aucune violence.

#### **2.1.1. Lots expérimentaux**

Les patientes, sélectionnées pour notre étude, ont été réparties, suite au traumatisme qu'elles ont subi, plus ou moins violent, selon la nature et la durée de la violence, elles sont réparties en 4 lots, comparées à un lot témoin de 6 femmes saines.

- **Lot témoin (T).** Les femmes de ce lot se sont portées volontaires pour l'expérimentation. Elles sont dotées d'un équilibre psychique, et n'ont subi aucune violence connue (n= 6).
- **Lot V1.** Ces femmes ont subi un viol au cours des douze derniers mois (n=7).
- **Lot V2.** Ces femmes ont subi un viol depuis au moins trois années (n=7).
- **Lot AC1.** Elles ont été victime d'une agression conjugale au cours de douze derniers mois (n=12).
- **Lot AC2.** Les femmes de ce lot ont été victime d'une agression conjugale depuis au moins trois années (n=12).

#### **2.1.2. Prélèvements sanguins**

Le prélèvement du sang veineux est réalisé à l'admission des patientes, à 8 heures du matin, au laboratoire d'analyse médicales Dr. KACI née TIARTI à ANNABA (Algérie). Le prélèvement sanguin se fait, sur une peau désinfectée, au niveau du pli du coude. Le sang est collecté dans des tubes à EDTA. Après centrifugation, immédiate, pendant 20 minutes à 3500 tr/mn, le plasma, aliquote dans des tubes Eppendorf, est congelé à - 14°C. Il servira au dosage du cortisol ainsi pour le dosage des immunoglobulines G (IgG) plasmatiques.

## **2.2. Méthodes**

### **2.2.1. Enquête épidémiologique**

Cette enquête est réalisée au sein de l'AFAD après confection d'un questionnaire (voir annexe) qui comporte six modules :

1. Caractéristiques des violences subies.
2. Information sur la victime.
3. Modification psycho-comportementale.
4. Types de violences.
5. Information sur les effets de la violence sur la victime.
6. Réaction de l'entourage.




L'étude des dossiers et les entretiens avec les victimes nous ont permis de répondre aux différentes questions, utilisant les critères de classification de l'échantillon. Nous avons réussi à établir une répartition selon : l'âge, le type d'agression, la région .... Le dépouillement nous a permis de transformer ces données en histogrammes et en courbe afin de visualiser les critères épidémiologiques de l'échantillon.

### **2.2.2. Evaluation de l'intensité de la dépression par l'échelle Hamilton**

#### **2.2.2.1. Présentation de l'échelle de dépression d' Hamilton**

HDRS ou échelle de dépression d'Hamilton est un test d'évaluation de l'intensité des symptômes dépressifs, utilisable pour toutes les personnes ; y compris les personnes âgées (même si certaines questions concernent les activités professionnelles). Ce questionnaire comporte 17 items (questions) (Hamilton ,1960 ; revisité en 1967). Chaque item est coté de 0 à 2 ou de 0 à 4 par ordre croissant du degré de sévérité du symptôme. La cotation est faite par un évaluateur clinicien à partir de questions posées au patient, tout en observant son comportement. La somme des 17 items représente le score total de dépression. Elle est significative pour un score supérieur 17.

**Tableau 1 :** Caractéristiques de l'échelle d'évaluation de la dépression d'Hamilton.

<i>Nom de l'outil</i>	<i>Temps requis</i>	<i>Fidélité*</i>	<i>Validité†</i>	<i>Commentaires</i>
<i>Échelle de dépression D'Hamilton</i>	15à 30 minutes	+	+ +	 Hétéroévaluation  17 points  Test long

\* **Fidélité :** Constance avec laquelle un test donne les mêmes résultats (fait référence à la précision de l'instrument).

† **Validité :** Capacité d'un test à bien mesurer ce qu'il doit mesurer (fait référence à la qualité de l'instrument) (Bouchard, 2000).

### 2.2.2.2. Mode opératoire

Les victimes sélectionnées pour l'enquête épidémiologique précédemment décrite et réparties en différents lots, devront répondre à un questionnaire précis (questionnaire HRDS) (voir Annexe) ; en choisissant une réponse unique par question. L'analyse et l'interprétation des résultats se fait par décompte des réponses selon leur couleurs (Tab2). Le score total pour chaque patiente est établi. L'évaluation Hamilton permet de coter une dépression et d'en assurer le suivi. Plus la note est élevée, plus la dépression est importante.

**Tableau 2 :** Interprétation du décompte des réponses selon leur couleur

VERT	JAUNE	ORANGE	ROUGE	ÉCARLATE	VIOLET
AUCUN SYMPTÔMES DÉPRESSIFS	DÉPRESSION LÉGÈRE	DÉPRESSION MODÉRÉE	DÉPRESSION MODÉRÉE À SÉVÈRE	DÉPRESSION SÉVÈRE	DÉPRESSION EXTRÊME
X 1 =	X 2 =	X 3 =	X 4 =	X 5 =	X 6 =
<b>TOTAL ENREGISTRÉ :</b>					
0 À 20	21 À 30	31 À 40	41 À 60	61 À 75	76 À 86 ET +

### 2.2.3. Dosage du cortisol plasmatique matinal

#### 2.2.3.1. Principe du dosage

Le dosage du cortisol plasmatique a été effectué par le test d'électro-chimiluminescence (E.C.L.I.A.) qui est adapté aux dosages immunologiques sur les analyseurs Elecsys 1010 (Aron et Tyrell, 1994). Ce test immunologique permet la détermination quantitative *in vitro* du cortisol dans le sérum et le plasma humain.

Les réactifs prêts à l'emploi sont contenus dans un coffret Elecsys de 100 tests.

**Tableau 3 :** Les différents types de réactif pour le dosage du cortisol.

<i>Réactifs</i>	<i>Concentrations</i>
<b>Microparticules tapissées de Streptavidine</b>	1 flacon contenant 6,5 ml
<b>Microparticules tapissées de Streptavidine</b>	0,72 mg/ml, capacité de liaison : 470ng de biotine/mg microparticules ; conservateur
<b>R1 : Anticorps anticortisol-biotine</b>	1 flacon contenant 10 ml : AC anticortisol monoclonal de souris marquée à la biotine, 1,6mg/l ; Tampon phosphate 50 mmol/l ; PH : 7,0. Conservateur.
<b>R2 : Anticorps anticortisol-ruthénium (AC anticortisol~Ru(bpy))</b>	1 flacon contenant 10 ml : AC anticortisol monoclonal de souris marquée au ruthénium, 0,3 mg/l ; Tampon-TRAIS 50 mmol/l ; PH : 7,0. Conservateur.

Le test immunologique est basé sur la méthode « sandwich » qui utilise deux anticorps monoclonaux spécifiques du cortisol. Le premier, biotinylé, reconnaît l'extrémité N-terminale du cortisol, et le second, marqué au ruthénium, réagit avec la partie médiane de la molécule.

#### 2.2.3.2. Etapes du dosage du cortisol

1ère incubation : une prise d'essai de 20 µl est mise en présence de l'anticorps anticortisol marquée à la biotine et de l'anticorps marqué au ruthénium. Il se forme un « sandwich » entre l'hormone et les deux anticorps. 2ème incubation : les microparticules tapissées de streptavidine sont ajustées dans la cuvette réactionnelle. Le complexe immunologique est fixé à la phase solide par une liaison streptavidine-biotine. Le mélange réactionnel est transféré dans la cellule de mesure, les microparticules sont maintenues au niveau de l'électrode par un

aimant. L'élimination de la fraction libre est effectuée par le passage dans une solution de lavage. Une différence de potentiel appliquée à l'électrode déclenche la production d'une luminescence qui est mesurée par un photomultiplicateur. Les résultats sont obtenus à l'aide d'une courbe de référence mémorisée, le réajustement de la courbe par l'appareil est effectué à l'aide de 2 solutions de cortisol Cal Set.

#### **2.2.4. Dosage des immunoglobulines G (IgG)**

##### **2.2.4.1. Principe du dosage**

Le dosage de des IgG a été réalisé par la méthode d'immunoturbidimétrique, le principe est basé sur la détermination au point final de la concentration d'IgG par la mesure photométrique d'une réaction antigène anticorps entre les anticorps anti-IgG présents dans l'échantillon.

Kit Immunoglobuline G FS code CQN : HT réactif de diagnostic in vitro pour la détermination de l'immunoglobuline G dans le sérum ou le plasma sur systèmes photométriques.

**Tableau 4 :** Types de réactifs pour le dosage des IgG

<b>Réactifs</b>	<b>Concentrations</b>
<b>R1 (REAGENT 1)</b> TRIS pH 7,5 Polyéthylène-Glycol (PEG) 8000 Azide de sodium	100 mmol/L 50 g/L ≤ 0,95 g/L
<b>R2 (REAGENT 2)</b> TRIS - NaCl Anticorps anti-IgG humains (chèvre) Azide de sodium	105 mmol/L ≤ 0,95 g/L

##### **2.2.4.2. Etapes du dosage des IgG**

Les échantillons sanguins sont recueillis dans les tubes héparines puis centrifugés à 5000 tr/min et le plasma est mis au congélateur. Le réactif 1 et le réactif 2 sont fournis sous forme liquide, prêts à l'emploi. La mesure se fait à l'aide d'un lecteur OLYMPUS muni d'un logiciel informatique qui calcule automatiquement la gamme étalon et nous donne directement la valeur à l'unité désirée.

### **2.3. Analyse statistique**

Les résultats sont exprimés, sous forme de moyennes ( $\bar{X}$ ), affectées de l'écart type ( $s$ ). Les moyennes sont comparées entre elles par le test « T » de Student. Le test ANOVA à un seul critère de classification suivi du test de Tukey pour les comparaisons multiples des moyennes des différents lots.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel MINITAB (Version 17.1.0).

### 3. RÉSULTATS

#### 3.1. Partie épidémiologique

##### 3.1.1. Caractéristiques générales sur les victimes.

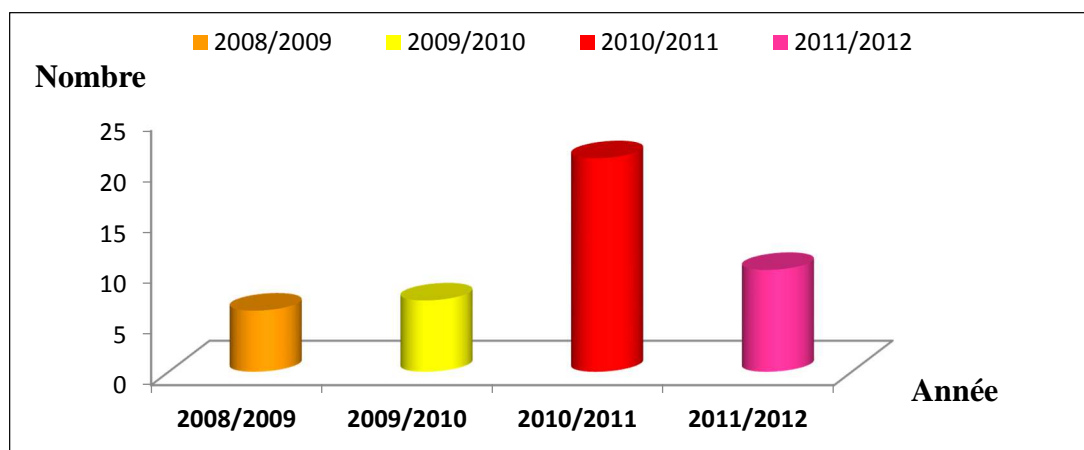


Figure 1 : Nombre des femmes violentées selon l'année (n=44).

Nous constatons que près de 50% de l'échantillon total sont recensées durant l'année 2010/2011. Le nombre de femmes agressées est en constante augmentation. Les résultats de 2011/ 2012 ne concernent que le premier trimestre.

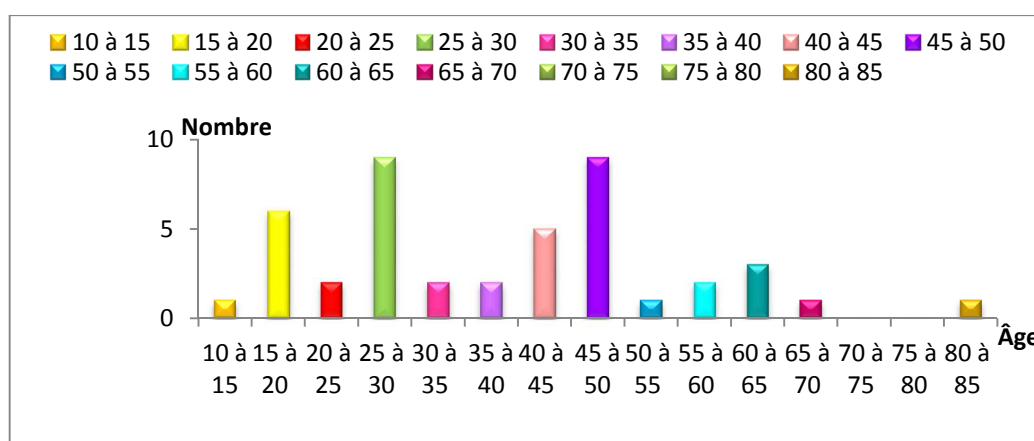


Figure 2 : Répartition des victimes selon l'âge (n=44).

Nous constatons que les agressions concernent tous les âges. Les deux classes d'âge les plus touchées sont celle de 25 à 30 ans et de 45 à 50 ans suivi de la classe d'âge des 15 à 20 ans.

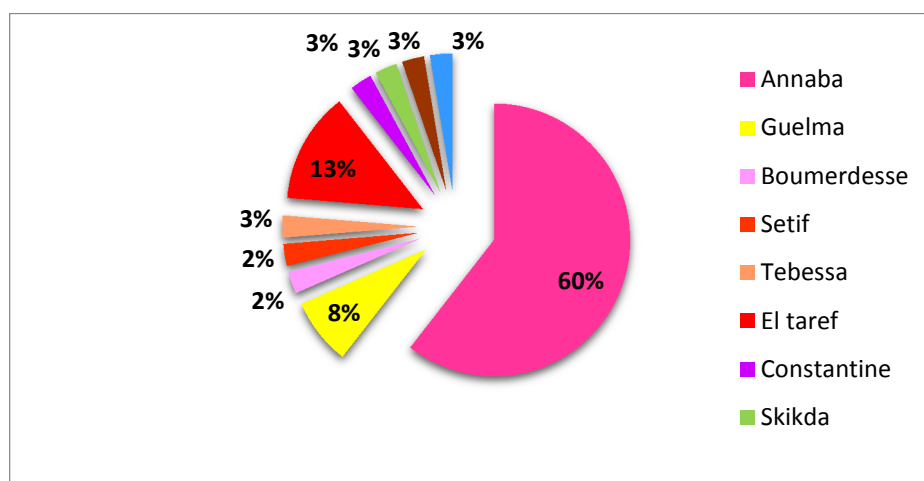


Figure 3 : Distribution des femmes violentées selon la région (n=44).

Plus de 60% des femmes violentées sont de la région d'Annaba. Ceci résulte de l'absence de structure d'écoute en dehors de la wilaya d'Annaba.

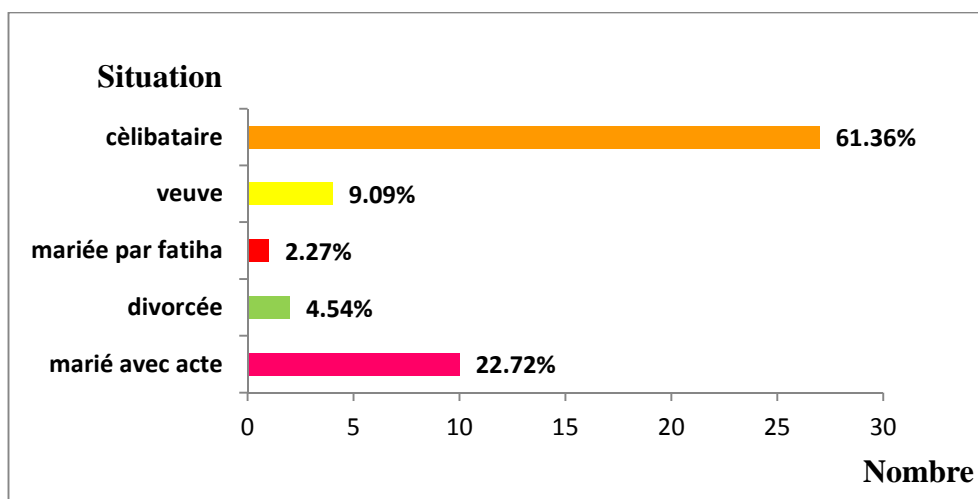
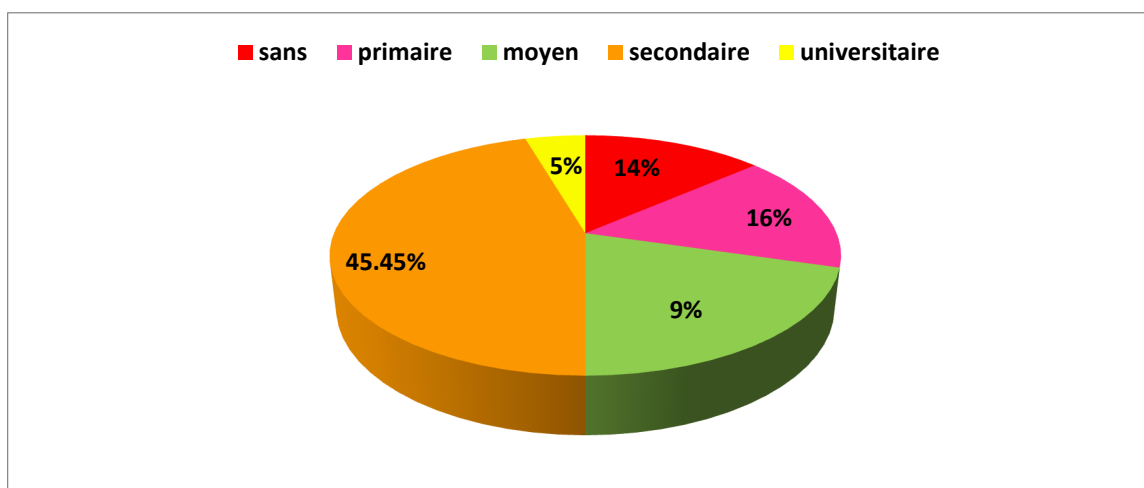


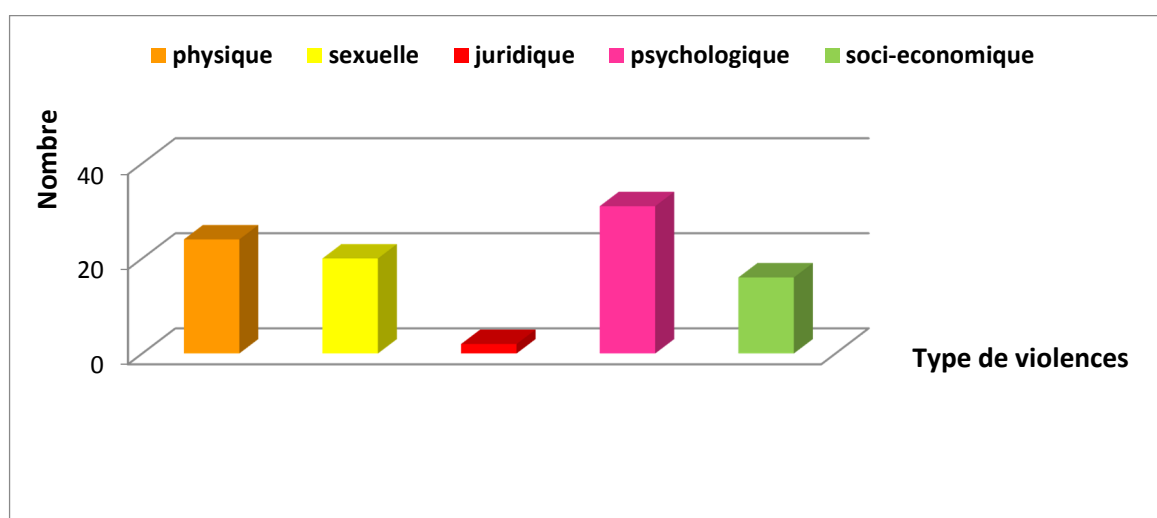
Figure 4 : Nombre des femmes violentées selon la situation familiale (n=44).

On note que les femmes célibataires sont les plus violentées. Elles représentent 61.36 % de l'échantillon.



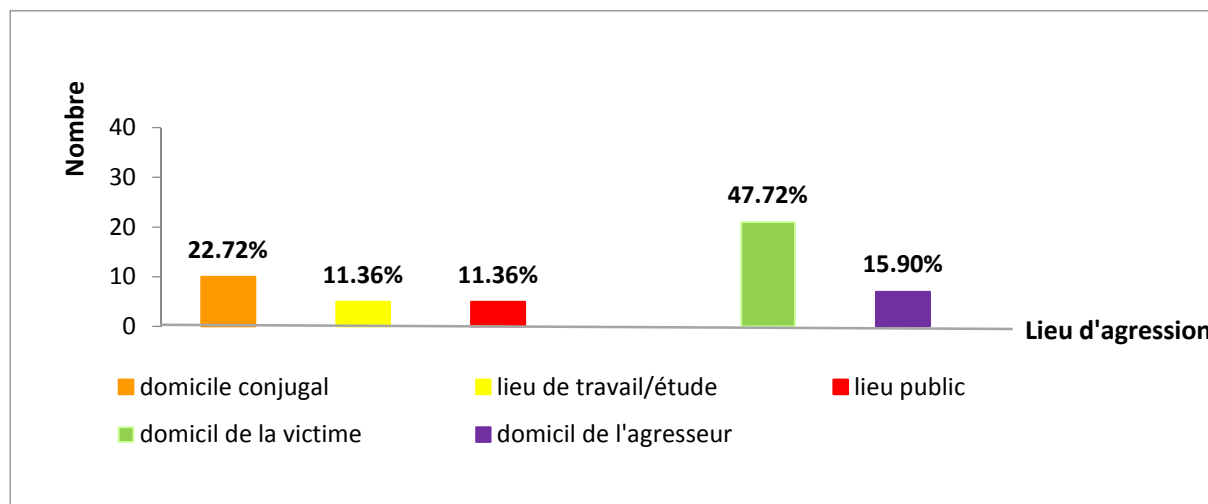
**Figure 5 : Nombre des femmes violentées selon le niveau d'instruction (n=44)**

Selon le niveau d'instruction, les femmes les plus violentées ont un niveau scolaire du secondaire avec 45.45 %.



**Figure 6 : Répartition de l'échantillon étudié selon le type de violences (n=44).**

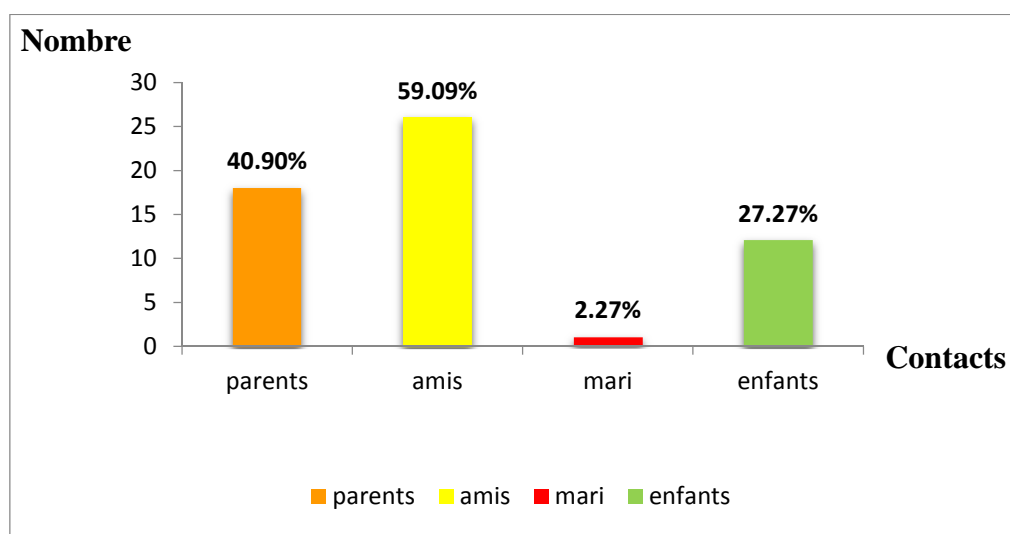
Les violences psychologiques, physiques et sexuelles sont les plus fréquentes.



**Figure 7 : Nombre des femmes violentées selon le lieu d'agression (n=44).**

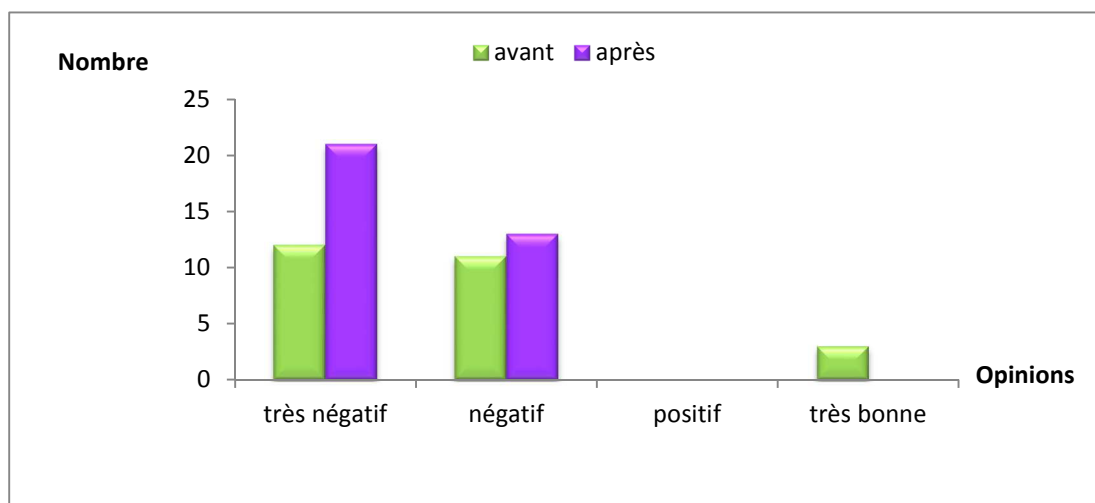
On constate que près de 50% des femmes violentées sont agressées dans leur domicile.

### 3.1.2. Position de l'entourage après l'évènement.



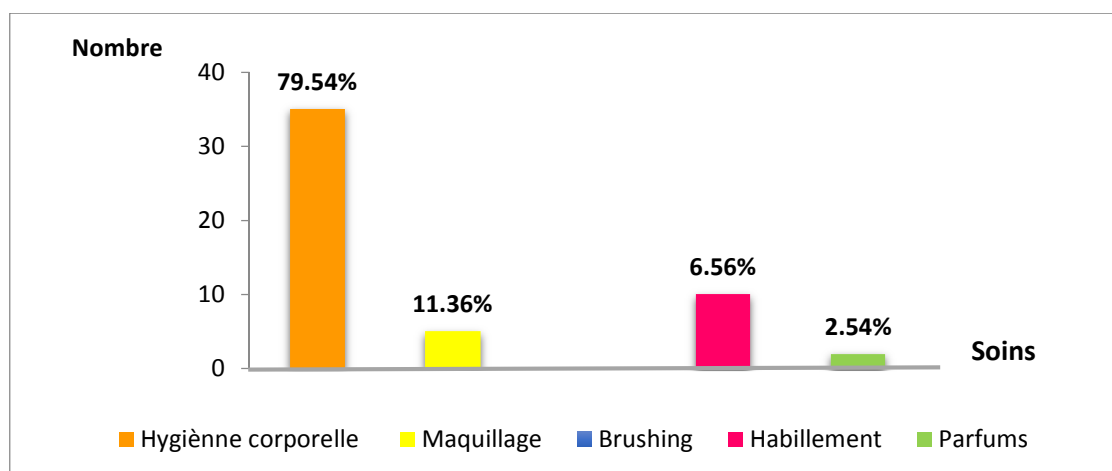
**Figure 8 : Catégories des personnes ayant gardé un contact après l'évènement (n=44).**

On constate que les personnes qui ont gardés le plus de contact avec les victimes après l'évènement sont : les amis (59.09 %) et les parents (40.90%). le mari étant l'agresseur ne garde aucun contact avec sa victime.



**Figure 9 : Nature de la relation avec les parents avant et après l'évènement (n=44).**

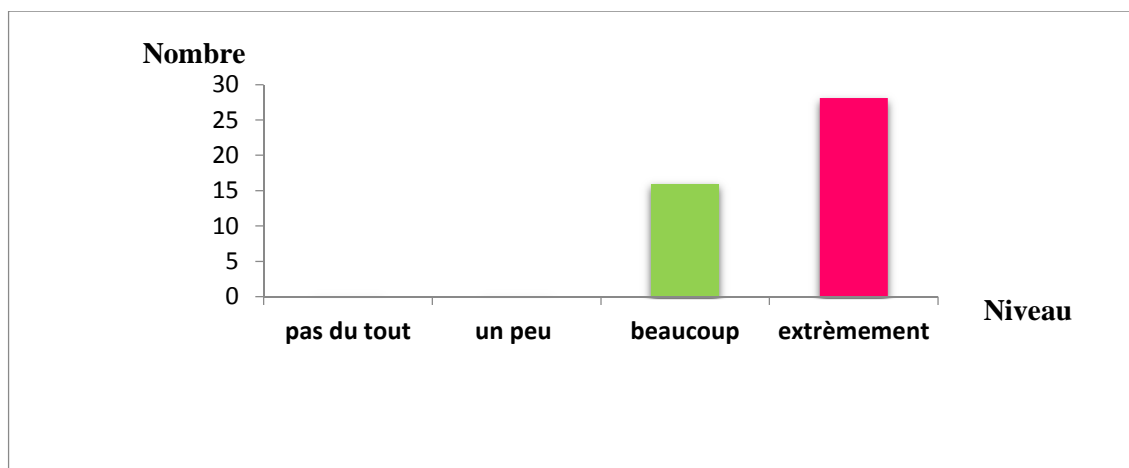
On constate que près de 30% des victimes avaient une relation très négative avec leur parent avant l'évènement. Nous constatons que les opinions négatives et très négatives concernent respectivement 24 et 33 de l'échantillon avant et après l'évènement. Nous n'avons enregistré aucune opinion positive avant ou après le vécu.



**Figure 10 : Intérêt porté à soi quotidiennement après l'événement (n=44).**

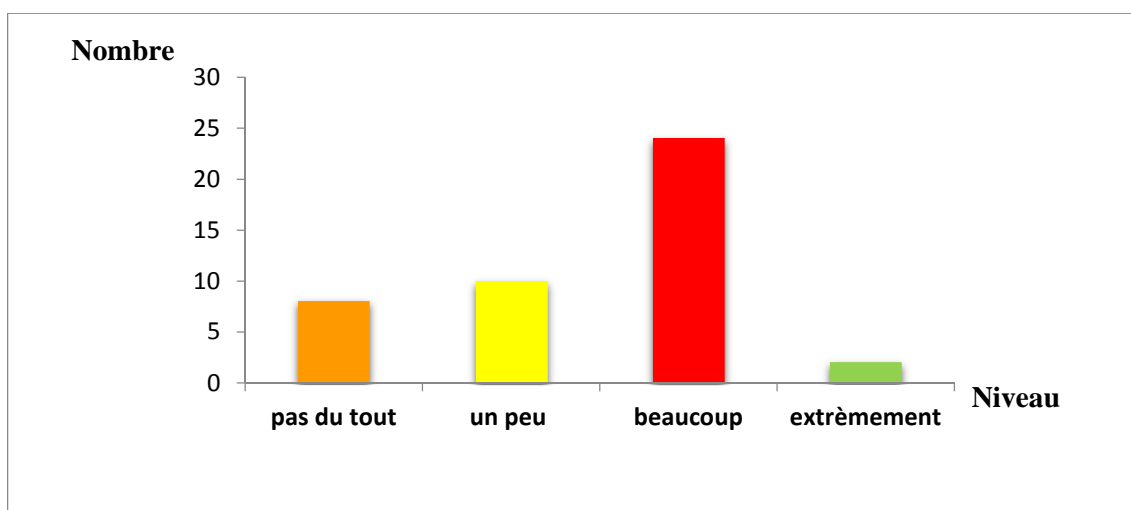
On constate que près de 80% de l'échantillon ne s'intéresse qu'à l'hygiène corporelle. Le maquillage d'habitude fréquent chez les femmes ne concerne que 11.36 % de l'échantillon

3.1.3. Perturbations émotionnelles.



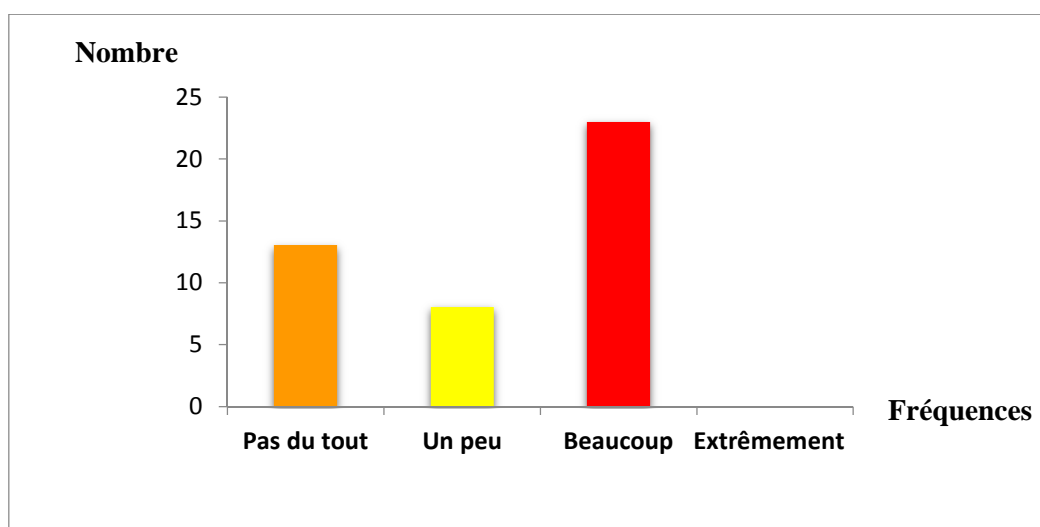
**Fig.11 : niveau de perturbation émotionnelle de la victime après un rappel de l'événement traumatisant (n=44).**

Le niveau de perturbation après l'événement est perçu par l'ensemble des victimes comme étant extrême. Les caractéristiques émotionnelles abordées sont celles décrites par les victimes (la joie, le rire, le bonheur etc...).



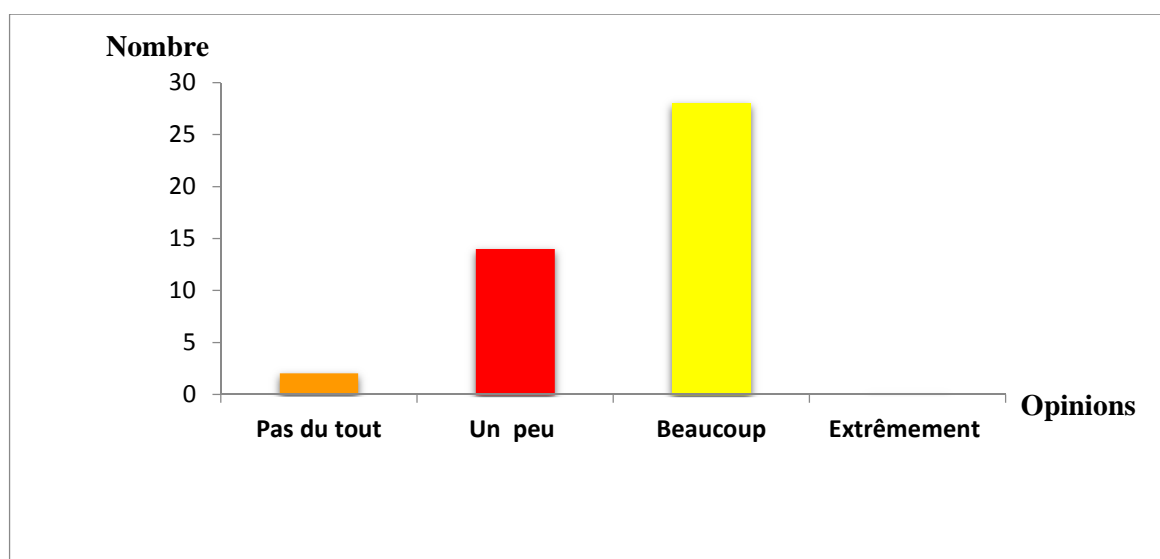
**Figure 12 : Niveau de l'effort cognitif à oublier l'événement perturbant (n=44).**

Nous constatons que près de 80% de l'échantillon étudié considère que l'oubli est très difficile à atteindre. L'ensemble des enquêtées se rappelle ce vécu douloureux.



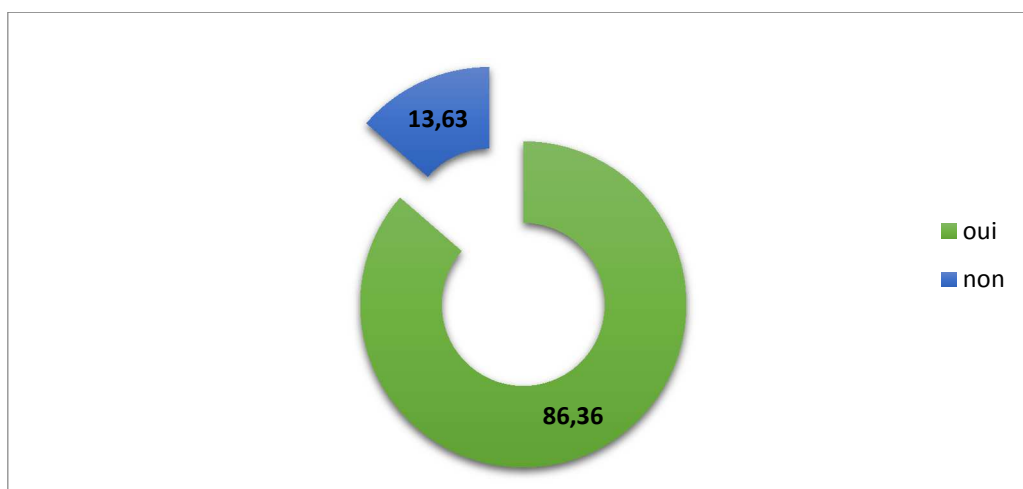
**Figure 13 : Fréquences des visions oniriques désagréables après l'événement (n=44).**

Près de 70% des femmes continuent à avoir des mauvais rêves, constitués essentiellement de cauchemar. La peur de revivre en image le vécu est très perceptible chez toutes les victimes. Les victimes ayant répondu pas du tout ont en fait oublié si elles ont rêvé. Leurs réponses restent évasives et empreintes de gêne.



**Figure 14 : Opinion des victimes concernant l'effort d'évitement des situations de reviviscence (n=44).**

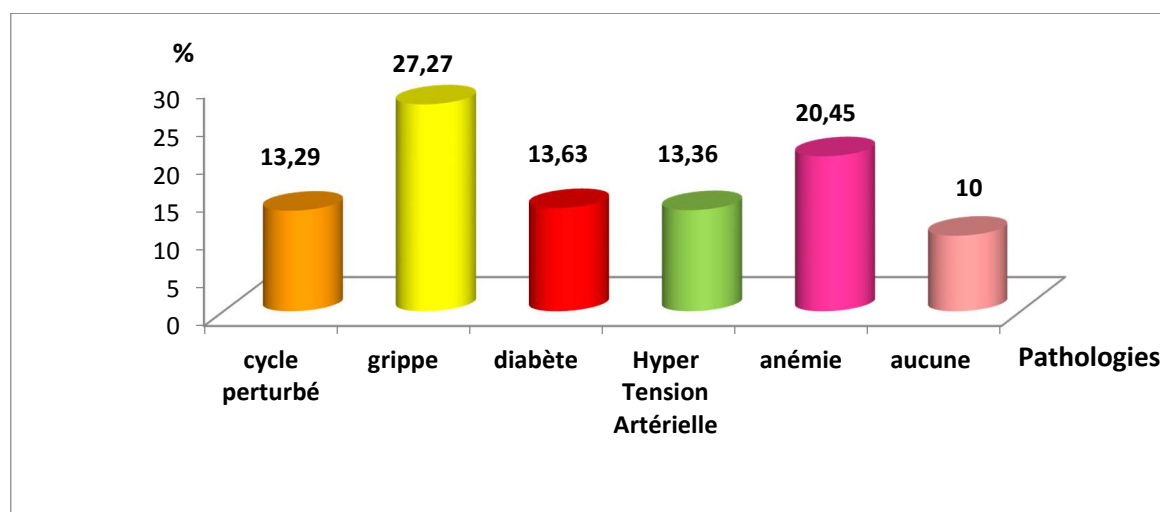
Près de 60% de l'échantillon étudié évite d'une façon persistante les activités, les situations et les endroits qui rappellent l'événement.



**Figure 15 : Fréquences de perte d'hédonisme des victimes (n=44).**

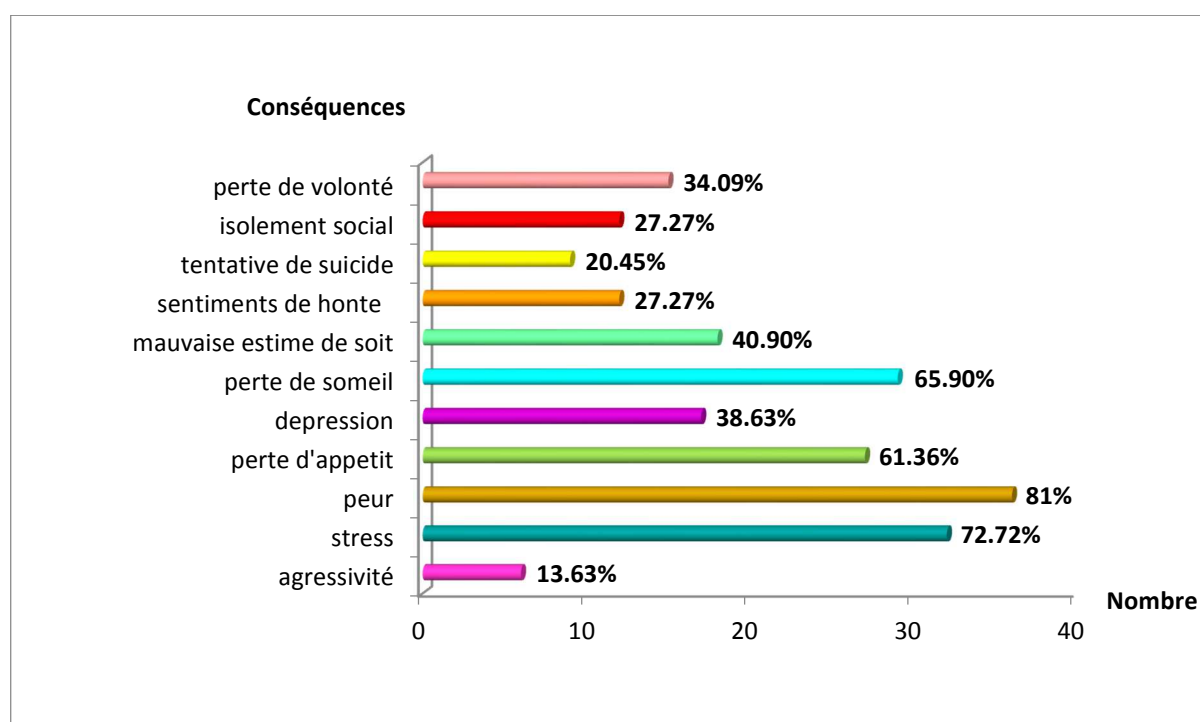
Près de 90% de l'échantillon étudié a perdue de façons marquées son intérêt pour les plaisirs de la vie, la lecture, les voyages et les rencontres n'ont plus le même attrait. L'intérêt spirituel semble supplanter ce manque hédonique.

### 3.1.4. Etat sanitaire et atteintes psychologiques des traumatisés.



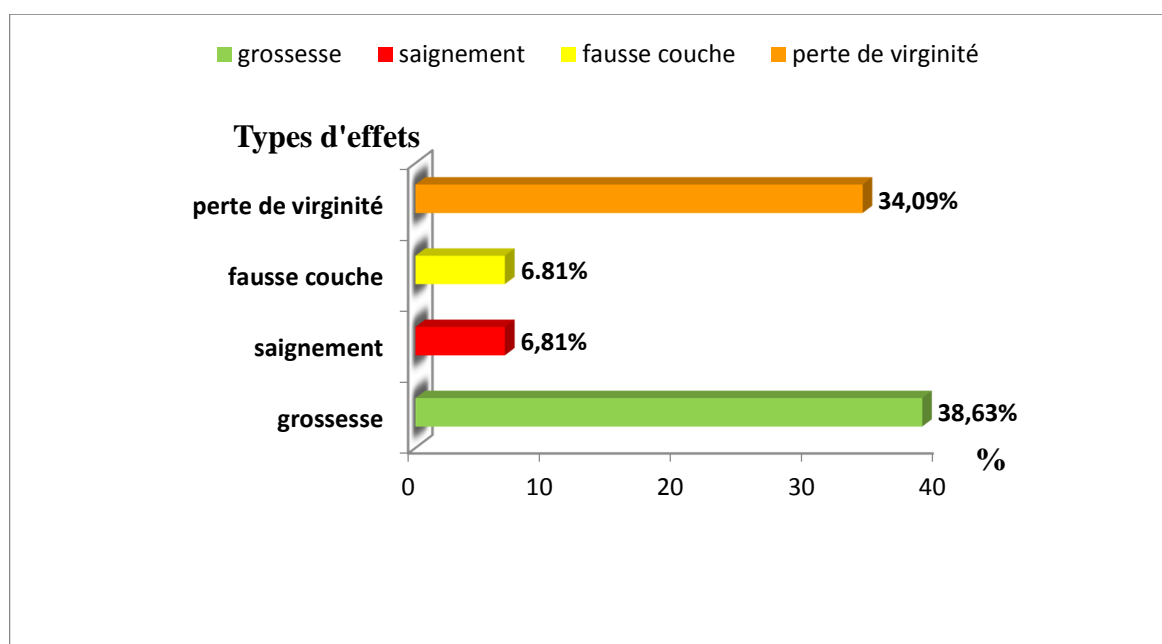
**Figure 16 : Fréquences (%) des principales pathologies après l'événement (n=44).**

On constate que 10% de l'échantillon ne présente aucune pathologie tandis que 90% restant sont atteints de diverses pathologies dont la grippe et l'anémie sont les plus fréquentes.



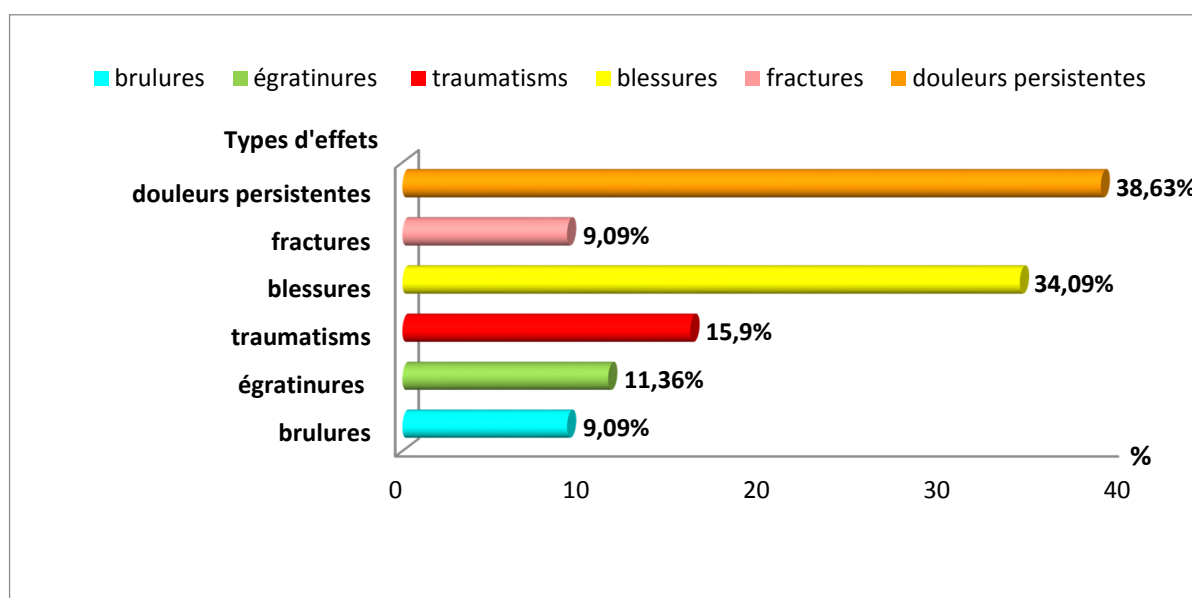
**Figure 17 : Principales conséquences psychologiques des violences (n=44).**

On remarque que 20.45% de l'échantillon ont tenté de se suicider. La phobie et le stress avec respectivement 81% et 72.72% sont les plus dominants. L'ensemble des conséquences notées indiquent un mal être profond (isolement, sentiment de dépression, agressivité).



**Figure 18 : Principales conséquences physique des violences (n=44).**

On remarque près de 40% de l'échantillon ont eu une grossesse non désirée.



**Figure 19 : Principales conséquences traumatiques des violences (n=44).**

Parmi les principales conséquences traumatiques, les douleurs persistantes (38.63%) et les blessures (34.09%) sont les plus fréquentes.

### 3.2. HRSD score des différents lots expérimentaux.

#### 3.2.1. Interprétation du décompte des réponses

Le score total de chaque lot est exprimé par une moyenne (X) affectée à l'écart-type (s).

**Tableau 5** : Résultat du décompte des réponses selon leur couleur

<i>Lots</i>	<i>Nombre</i>	<i>Moyenne (X)</i>	<i>Ecart-type (s)</i>	<i>Interprétation du décompte des réponses</i>
<i>Témoins</i>	<i>06</i>	<i>10.50</i>	<i>3.331</i>	<i>Aucuns symptômes dépressifs</i>
<i>Violés 1 (V<sub>1</sub>)</i>	<i>07</i>	<i>59.28</i>	<i>9.464</i>	<i>Dépression modérée à sévère</i>
<i>Violés 2 (V<sub>2</sub>)</i>	<i>07</i>	<i>62.89</i>	<i>10.258</i>	<i>Dépression sévère</i>
<i>Agression conjugale1 (AC<sub>1</sub>)</i>	<i>12</i>	<i>36.67</i>	<i>3.025</i>	<i>Dépression modérée</i>
<i>Agression conjugale2 (AC<sub>2</sub>)</i>	<i>12</i>	<i>12.5</i>	<i>4.926</i>	<i>Aucuns symptômes dépressifs</i>

L'échelle nous a permis de coter un degré différent de dépression chez les différents lots étudiés. Le score total moyen des items chez les lots (T) et (AC<sub>2</sub>) est respectivement de (10.5-12.5). Ce score est inférieur à 17, ce qui traduit **absence de tous symptômes dépressifs** chez ces sujets. En revanche, le score des items est supérieur à 17 chez les catégories V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub> et AC<sub>1</sub>. Les symptômes dépressifs sont présent et à des niveaux différent ; la dépression est de **modérée à sévère et sévère** respectivement chez lots V<sub>1</sub> et V<sub>2</sub>, et de **modérée** chez le lot AC<sub>1</sub>. On constate alors que le degré de dépression est en rapport avec le type de traumatisme subi, plus celui-ci est violent et profond plus celle-ci est importante et persiste dans le temps.

#### 3.2.2. Comparaison du score des items chez les différents lots expérimentaux.

Afin de prouver la capacité de l'échelle Hamilton à différencier entre des échantillons normaux et perturbés. Les scores obtenus pour les échantillons combinés : Violés (V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>) et agressées

(AC<sub>1</sub>- AC<sub>2</sub>) ont été comparés entre elles et comparé à l'échantillon normal témoins (T). Les scores sont exprimés par des moyennes et des écart-types

**Tableau 6 :** Comparaison inter et intra-lots (T vs V<sub>1</sub>- T vs V<sub>2</sub>), (V<sub>1</sub> vs V<sub>2</sub>)

Lots	T		V <sub>1</sub>		V <sub>2</sub>		T vs V <sub>1</sub>		T vs V <sub>2</sub>		V <sub>1</sub> vs V <sub>2</sub>	
	(X)	(S)	(X)	(S)	(X)	(S)	f	p	f	p	f	p
Valeurs	10.50	3.331	59.28	9.464	62.89	10.258	142.65	0.000***	439.50	0.000***	2.70	0.126 <b>NS</b>

$p \geq 0.05$  Non significatif -  $*p < 0.05$  Significatif -  $**p < 0.001$  Très significatif  
 $***p < 0.001$  Hautement significatif

La comparaison inter-lots témoins-violées montre **des différences hautement significatives** ( $***p < 0.001$ ), en revanche la comparaison intra-lots violées (V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>) ne montre pas de différence statistique significative ( $p \geq 0.05$ ).

**Tableau 7 :** Comparaison inter et intra-lots (T vs AC<sub>1</sub>- T vs AC<sub>2</sub>), (AC<sub>1</sub> vs AC<sub>2</sub>)

Lots	T		AC <sub>1</sub>		AC <sub>2</sub>		T vs AC <sub>1</sub>		T vs AC <sub>2</sub>		AC <sub>1</sub> vs AC <sub>2</sub>	
	(X)	(S)	(X)	(S)	(X)	(S)	f	p	f	p	f	p
Valeurs	10.50	3.331	36.67	3.025	12.50	4.926	280.60	0.000***	0.79	0.386 <b>NS</b>	209.68	0.000***

$p \geq 0.05$  Non significatif -  $*p < 0.05$  Significatif -  $**p < 0.01$  Très significatif  
 $***p < 0.001$  Hautement significatif

L'analyse statistique a révélé **des différences hautement significatives** ( $***p < 0.001$ ) entre les lots combinés (T-AC<sub>1</sub>) et (AC<sub>1</sub>-AC<sub>2</sub>) et absence de signification ( $p \geq 0.05$ ) entre les lots (T-AC<sub>2</sub>).

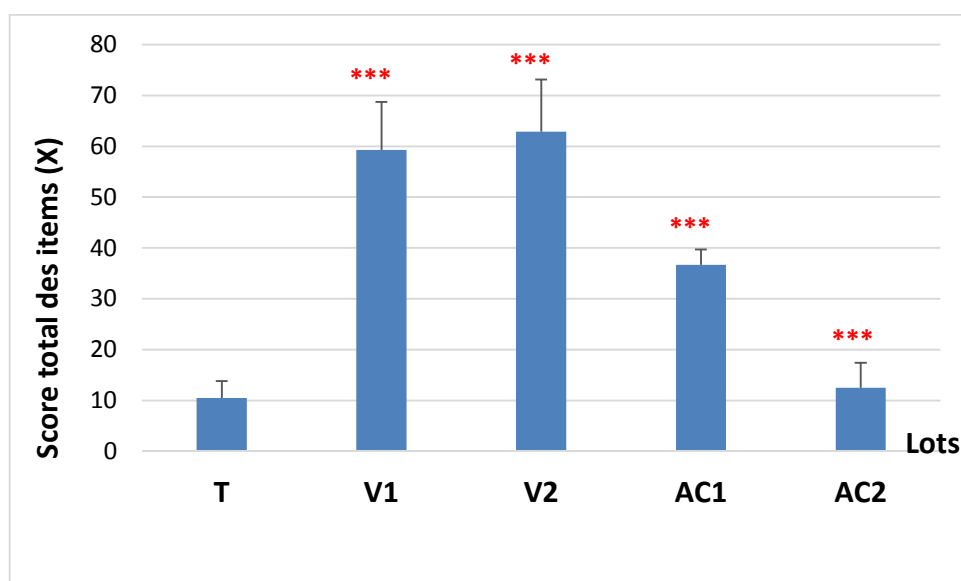


Figure 20 : Comparaison du score total des items intra et inter-lots : T ; V<sub>1</sub> ; V<sub>2</sub> ; AC<sub>1</sub> ; AC<sub>2</sub>

\*\*\* $P < 0.001$  : différence hautement significative de T vs V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, AC<sub>1</sub> et AC<sub>2</sub>

On constate qu'indépendamment du temps il existe des différences significatives entre l'échantillon normal (T) et les échantillons ayant subi un traumatisme (violées- agressées).

### 3.3. Dosage du cortisol

Les taux de cortisol sont exprimés en moyennes (X) et écart-types (S).

Tableau 8 : Taux du cortisol matinal (8heures).

Lots/ Paramètres	Moyenne (X)	Ecart-type (s)
T (n=6)	16.384	3.675
V <sub>1</sub> (n=7)	52.058	20.573
V <sub>2</sub> (n=7)	32.634	15.709
AC <sub>1</sub> (n=12)	71.035	32.176
AC <sub>2</sub> (n=12)	80.559	34.599

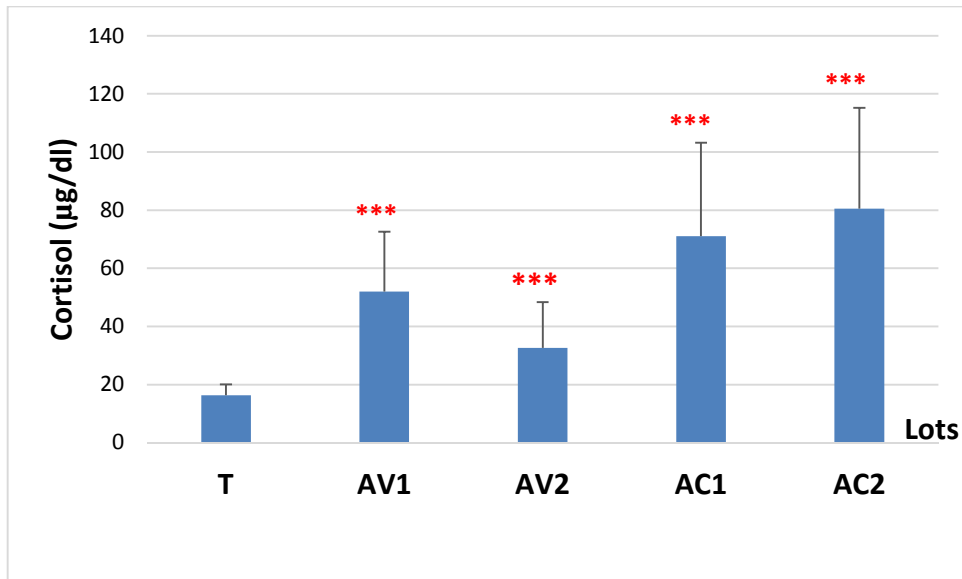


Figure 21 : Cortisolémie de 8h du matin : T ; V<sub>1</sub> ; V<sub>2</sub> ; AC<sub>1</sub> ; AC<sub>2</sub>

\*\*\*  $p < 0.001$  : différence **hautement significative** de T vs V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, AC<sub>1</sub>, AC<sub>2</sub>.

Nous constatons qu'indépendamment du temps il existe des différences significatives entre les témoins et les lots ayant subi un traumatisme.

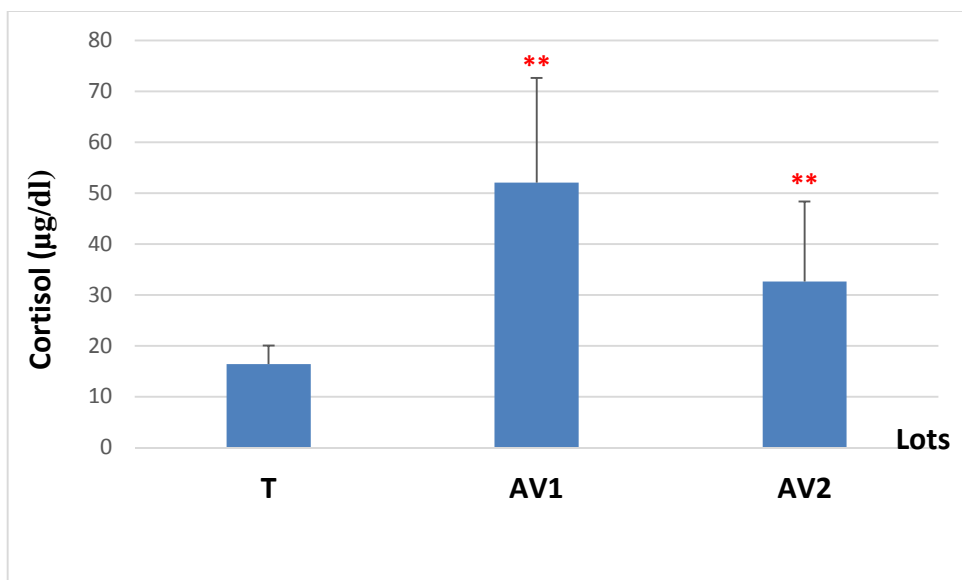


Figure 22 : Cortisolémie de 8h du matin : T vs V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>

\*\* $p < 0.005$  : La cortisolémie présente une augmentation **très significative** de sa concentration plasmatique chez les lots violés (V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>) par rapport aux témoins (T).

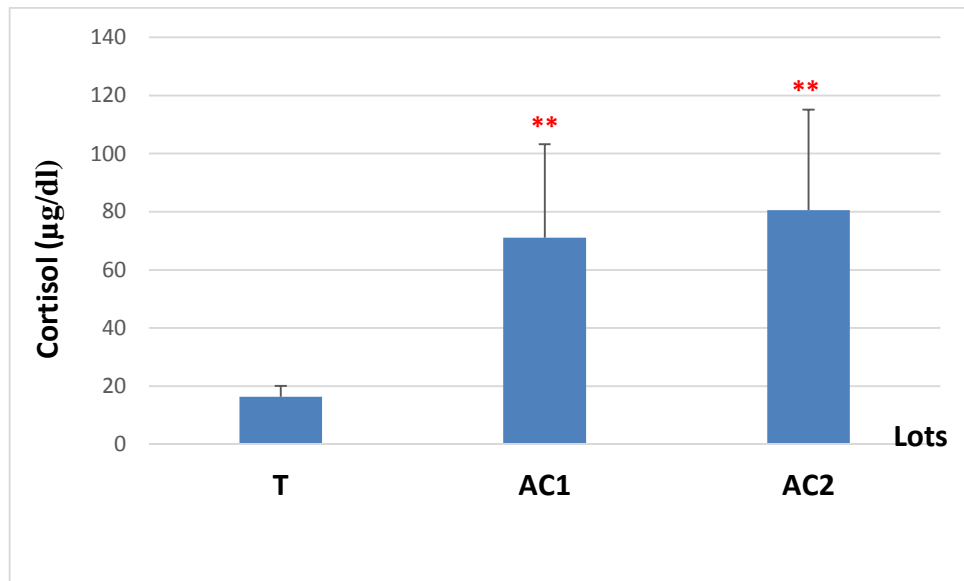


Figure 23 : Cortisolémie de 8h du matin : T vs AC<sub>1</sub>, AC<sub>2</sub>

\*\* $p < 0.005$  : La cortisolémie présente une augmentation **très significative** de sa concentration plasmatique chez les lots agressés (AC<sub>1</sub>, AC<sub>2</sub>) par rapport aux témoins (T).

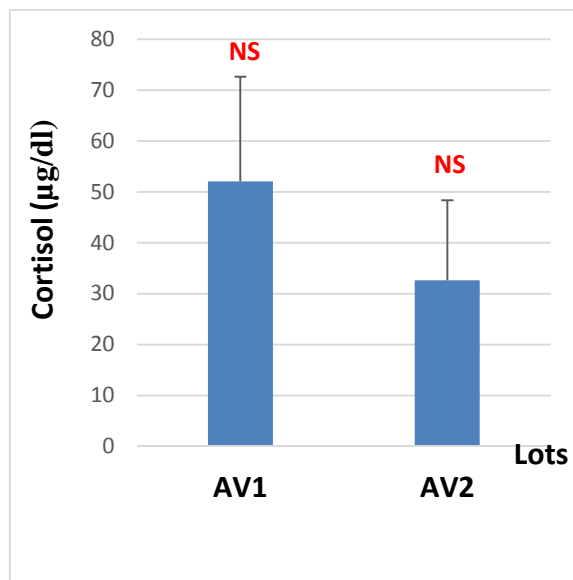


Figure 24 : Cortisolémie 8h du matin

V<sub>1</sub> vs V<sub>2</sub>

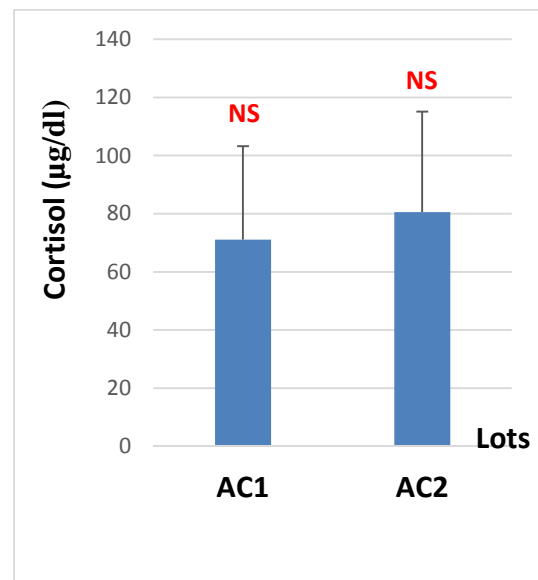


Figure 25 : Cortisolémie de 8h du matin

AC<sub>1</sub> vs AC<sub>2</sub>

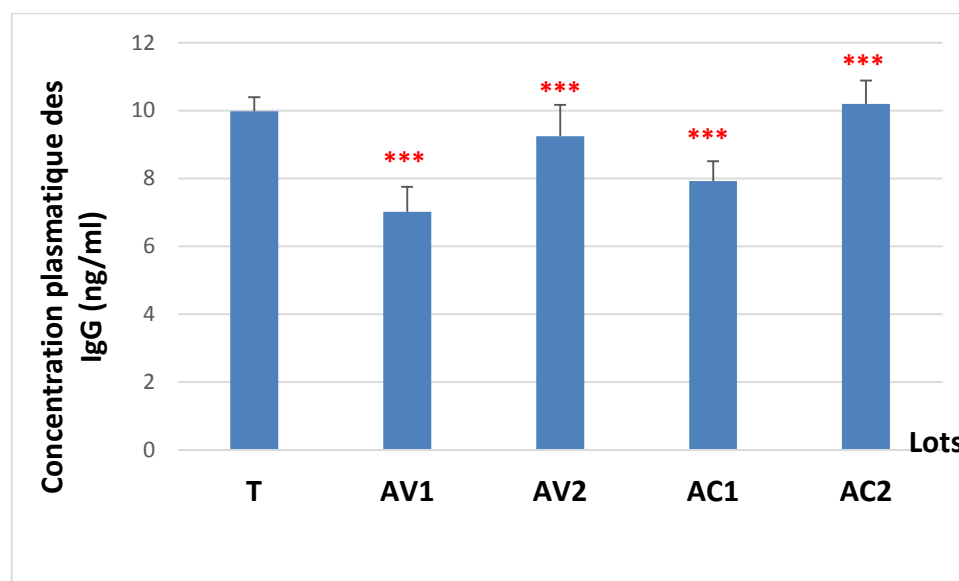
La comparaison intra- lots des violées et des agressions conjugales est **statistiquement non significative**. Le temps n'a pas d'effet sur la dérégulation du taux de cortisol.

### 3.4. Dosage des Immunoglobulines G (IgG)

Les concentrations plasmatiques des IgG sont exprimées (X) en moyennes et écart-types (S).

**Tableau 9 :** Concentration plasmatique des IgG.

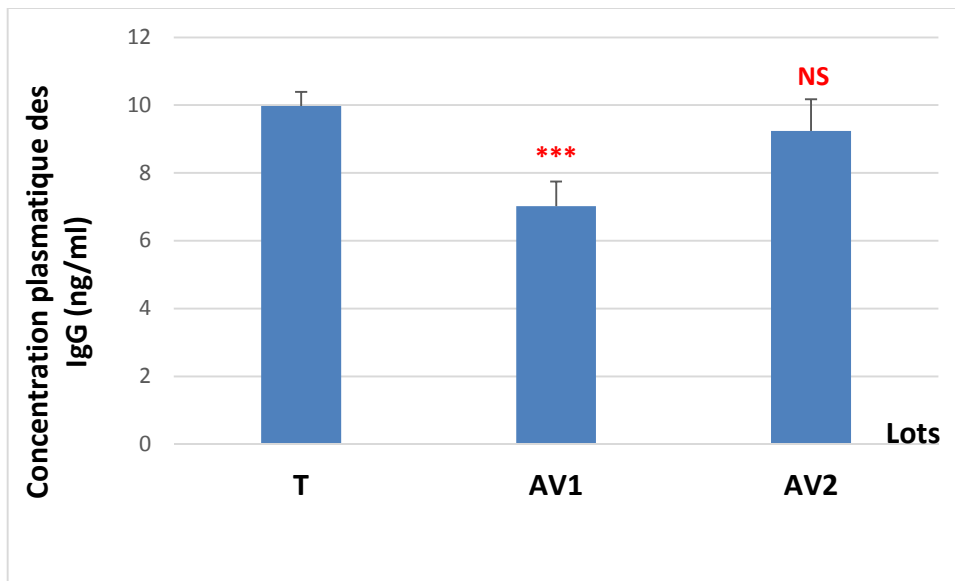
Lots/ Paramètres	Moyenne (X)	Ecart-type (S)
T (n=6)	9.977	0.417
V <sub>1</sub> (n=7)	7.017	0.733
V <sub>2</sub> (n=7)	9.242	0.930
AC <sub>1</sub> (n=12)	7.921	0.585
AC <sub>2</sub> (n=12)	10.194	0.696



**Figure 26 :** Concentration plasmatique des IgG (ng/ml) : T ; V<sub>1</sub> ; V<sub>2</sub> ; AC<sub>1</sub> ; AC<sub>2</sub>

\*\*\*  $p < 0.001$  : différence **hautement significative** de T vs V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, AC<sub>1</sub>, AC<sub>2</sub>.

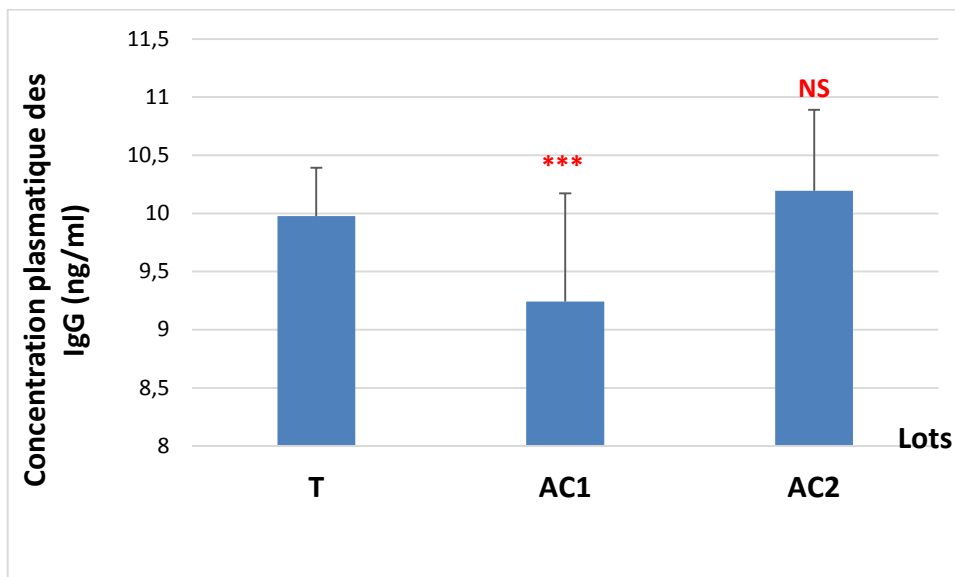
Nous constatons qu'indépendamment du temps il existe **des différences hautement significatives** entre les témoins et les lots ayant subi un traumatisme (violées – agressées).



**Figure 27 : Concentration plasmatique des IgG (ng/ml) ; T vs V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>**

\*\*\*  $p < 0.001$  : différence **hautement significative** de T vs V<sub>1</sub>. Les IgG présentent une nette diminution de sa concentration plasmatique chez le lot V<sub>1</sub> par rapport au lot témoin (T).

$p \geq 0.05$  : **pas de différence significative** entre les témoins et le lot des violées V<sub>2</sub>.



**Figure 28 : Concentration plasmatique des IgG (ng/ml) ; T vs V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>**

\*\*\*  $p < 0.001$  : Une diminution **hautement significative** de la concentration plasmatique des IgG chez le lot AC<sub>1</sub> par rapport au lot (T), et **non significative** ( $p \geq 0.05$ ) chez le lot AC<sub>2</sub> comparé au lot témoin (T).

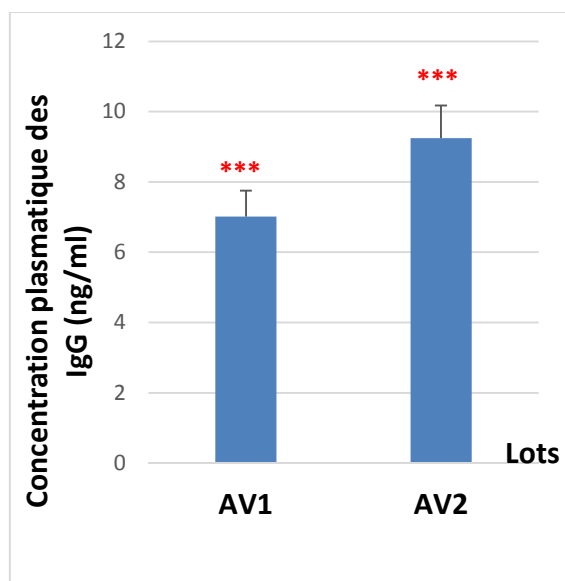


Figure 29 : Concentration plasmatique des IgG (ng/ml) ; V<sub>1</sub> vs V<sub>2</sub>

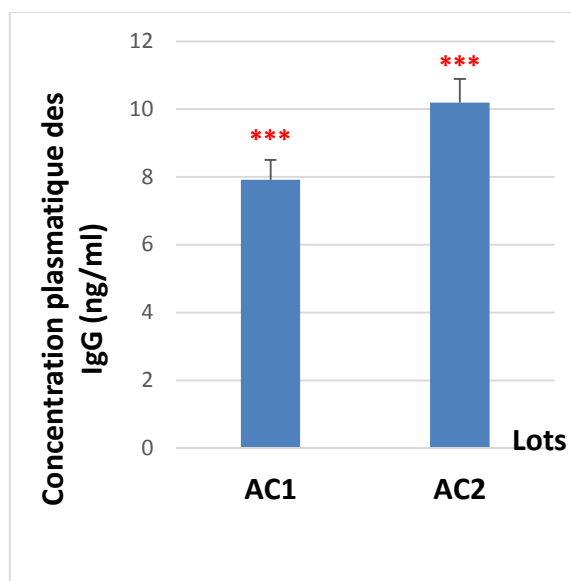


Figure 30 : Concentration plasmatique des IgG (ng/ml) ; AC<sub>1</sub> vs AC<sub>2</sub>

L'analyse statique a révélé **une différence hautement significative** (\*\*\*) ( $p < 0.001$ ) chez les lots traumatisés ; (V<sub>1</sub> vs V<sub>2</sub>) et (AC<sub>1</sub> vs AC<sub>2</sub>). On constate que le temps agit sur l'immunité.

#### **4. DISCUSSION**

Tous les travaux entrepris depuis des décennies (Amoakame, 2004 ; Gelles et al., 1988 ; Mertin et Mohr, 2001 ; Gillioz et al., 1997) indiquent une fréquence des violences envers les femmes en constante augmentation. Les conflits armés et les génocides et les guerres ethniques touchent essentiellement les franges les plus fragiles des populations démunies à savoir les enfants et les femmes qui subissent le plus souvent les folies des protagonistes. (Bergeret, 1984 ; Djerbal, 2001 ; Coomosramy, 1992 ; Guenivet, 2001 ; Gordon et al., 1997). Le pourcentage de femmes agressées physiquement et sexuellement (y compris les tentatives d'agression) varie de 15,3% au Canada, et 25% au Zimbabwe ; Nicaragua : 21,7% ; Angleterre : 23,0%. (OMS, 2002). Les résultats obtenus dans cette étude sont en accord avec ses données et montre une augmentation du nombre de femmes touchés ; ainsi depuis 2008 le nombre à presque triplé à la fin 2011. Cette progression s'expliquerait selon l'OMS par les techniques de prises en charge ainsi que l'accroissement des associations (UNIFEM, SCHL, FNSF, CFCV, SOS) locales et internationales de prises en charge ce qui ramène les statistiques à des niveaux plus élevés. Il semblerait néanmoins que la réalité est encore plus atroce et ce nombre est certainement plus élevés. Les niveaux d'instruction et la scolarisation des femmes encore absente dans certaines régions du globe augmenteraient la fragilité des femmes notamment les adolescentes qui sont le plus souvent mariées de force pour des considérations socio-économiques.

L'étude menée par l'institut National de Santé Publique (INSP) en 2005 place les femmes dont l'âge est compris entre 15 à 34 ans comme étant la classe la plus vulnérable. Nous avons trouvés dans l'échantillon étudié que la classe la plus touchée est celle comprise entre 25 à 30 ans et 45 à 50ans. Elle est représentée majoritairement par la classe des célibataires (61.63%) suivi de celles des mariées avec acte. Ces résultats coordonnent avec celles de la bibliographie (INSP, 2005), qui mettent en évidence l'identité de l'agresseur chez la catégorie des célibataires avec (38.4%) est un membre de la famille (ascendant, descendant, fratrie) et avec (19.3%) que l'agresseur est un inconnu. La catégorie des 45 à 50ans est représentée par la classe des mariées avec acte. 50% de ces femmes sont agressées dans le domicile conjugal (INSP, 2005) (34,4% Égypte : 34.4% ; USA : 22,1% ; Canada : 29%) (OMS. 2002). Les agressions sont commises par le mari (67.3%) ou un parent (ascendant, descendant, fratrie, belle-famille) (11%) (INSP,

2005). Globalement tous les âges et toutes les situations familiales (veuves, divorcées) sont concernés mais dès la puberté les agressions sexuelles et conjugales sont plus importantes.

Le niveau d'instruction ne semble pas prémunir les femmes contre ce fléau bien que le plus important niveau d'agression concerné dans notre cas des femmes est le niveau secondaire avec 45.45%. La classe des universitaires est aussi présente avec (5%), puisque celles-ci deviennent plus autonomes, elles résistent davantage aux normes patriarcales. Pour reprendre le contrôle, certains hommes recourent alors à la violence. Le niveau de vie, la pauvreté et les besoins sont cesse refoulés contribuent aussi au développement de cette psychologie dénaturée. Le lien entre pauvreté et violence (notamment, sexuelle) s'établit par le biais d'une forme de crise de l'identité masculine. Chaque société a ses modèles et idéaux « positifs » de masculinité et de virilité où la consommation matérielle occupe souvent une place non négligeable. Lorsqu'un homme ne répond pas aux attentes en matière de « réussite » masculine, ses idéaux se brisent et se pervertissent. L'agression des femmes et les conquêtes sexuelles sont alors normalisées, les hommes retournant leur agressivité contre les femmes qu'ils ne peuvent plus dominer selon le mode patriarcal traditionnel ou faire vivre sur le plan économique (Josse, 2005).

Lors de cette enquête les femmes abordées expriment un malaise profond qui parfois les rends incapables d'exprimées leurs sentiment pleinement. La sensation de souillure et d'impureté constituent les signes les plus évidents d'une victimisation entretenus par les tabous et les pratiques le plus souvent avilissantes. Ces violences que l'on rencontre le plus souvent dans les domiciles conjugaux (50%) isolent les victimes et rends le contact plus difficile souvent inexistante. Les parents (40.90%) et les amis (59.05%) essayent de garder un semblant contact mais toujours dans une déchirure inavouée. Le silence observé après les agressions contribue à rendre la victime encore plus isolée et permet l'installation progressive d'une dépression et des symptômes anxieux (Stress post traumatique) le plus souvent ignorés. Alors nous constatons aisément un laisser- aller une altération de la vision de soi et une perte certaine de l'hédonisme et de l'énergie. Ainsi nous remarquons que les tentatives de suicides déclarées sont importantes 20.45% et nous supposons que comparativement avec les données mondiales qui ramènent ce taux à 15% (Olson et al., 1999) que les femmes évitent la réponse à cette question, nous avons aussi relevés une gêne perceptible au moment du débat.

Selon le Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux, (DSM-IV, 1996), pour qu'un PTSD (Post Traumatic Stress Disorder) soit constitué : Le sujet doit avoir souffert ou avoir été témoin d'un événement traumatique qui comporte des pertes de vie, des risques de décès, ou des blessures physiques graves, pour lui ou pour d'autres. La réaction de cette personne doit avoir englobé une peur intense, un sentiment de désespoir ou d'horreur. Les symptômes qui définissent le syndrome de stress post-traumatique sont : reviviscence de l'événement traumatisant (cauchemars, « flash-back », souvenir envahissants) ; conduite d'évitement et émoussement des émotions (évitement de pensées, de sentiments ou de conversations en rapport avec le traumatisme, désinvestissement du monde environnant, familial ainsi que les symptômes de vigilance accrue (difficulté à s'endormir ou à rester endormi, accès de colère, hyper vigilance). Ces perturbations émotionnelles ont été observées chez nos victimes, le rappel de l'évènement est perçu comme extrême chez la pluparts. 80% de l'échantillon considère que l'oubli est très difficile et que 70% de ces femmes continuent à voir de mauvais rêves, perte du sommeil, et que la peur de revivre en image le vécu est facilement perçu, alors l'évitement des pensées et des conversations reste leurs meilleur échappatoire.

La violence sexuelle est associée à un certain nombre de problèmes de maladie mentale et de comportement dans l'adolescence et à l'âge adulte (Briggs et al., 1997 ; Duvas-Boronoz et al., 1997 ; Fergusson et al., 1996 e ; Anteghini et al., 2001). Dans une étude de population, la prévalence de symptômes ou de signes évoquant des troubles psychiatriques était de 33 % chez les femmes victimes de violences sexuelles à l'âge adulte, de 15 % chez les femmes victimes de la violence physique d'un partenaire intime et de 6 % chez les femmes jamais maltraitées (Mullen et al., 1988). Les femmes maltraitées qui ont été contraintes d'avoir des rapports sexuels risquent beaucoup plus de souffrir de dépression et de stress posttraumatique que les femmes non maltraitées (Campbell et al., 1999 ; Briggs et al., 2001 ; Fergusson et al., 1996 et Levitan et al., 1998).

Dans notre étude l'échelle d'évaluation de la dépression d'Hamilton (Hamilton, 1960) nous a permis de coter un degré dépression modéré chez les victimes ayant subi des agressions conjugales au cours des 12 derniers mois (AC<sub>1</sub>) ( score total des items supérieur à 17), et une dépression moins marquée (score des items inférieur à 17) chez les victimes ayant subi des violences conjugales depuis au moins 3 ans (AC<sub>2</sub>). On constate alors que le temps raccommode les effets de la violence conjugale vu que les symptômes physiques (douleurs 38.63%, blessures 34.09%, égratignures 11.36%, Fractures 9.09%) et les problèmes s'atténuent avec le temps. En

revanche une dépression de modérée à sévère a été signalé chez les victimes ayant subi des violences sexuelles (viols) au cours des 12 derniers mois (AV<sub>1</sub>) (score de 40 à 60) et cette dernière s'est alourdi chez la catégorie des violées depuis au moins 3 ans (AV<sub>2</sub>) (score de 61 à 75). Les conséquences liées aux viols sont tout aussi graves pour la santé mentale que les conséquences physiques et peuvent aussi durer très longtemps (Briggs et al., 1997 ; Acierno et al., 1999). Ainsi la dépression risque plus de se manifester après un viol si la victime est blessée pendant l'acte ou a déjà souffert de dépression (Acierno et al., 1999). Notre étude a démontré que la perte de virginité (30%) et la grossesse non désirée (45%) sont les principales conséquences des viols observées chez nos victimes et qui ont fortement contribué à l'amplification de l'épisode dépressif.

Les perturbations psychologiques précédemment décrites cachent le plus souvent des atteintes plus importantes altérant la sphère neuro-immuno- psychologique. (Graham et al., 2000 ; Anseau et al., 1995 ; Kusnecov et al., 1994.) Des travaux entrepris dans ce sens (Dorn et al., 1993 ; Brochier et al., 1993 ; Bremner et al., 1999) ont révélés que durant les conflits les pathologies augmentes et les populations proches sont plus fragiles. L'apparition de pathologies telles que la grippe (27.27%), cycle perturbé (13.29%), diabète (13.63%), l'hypertension artérielle (13.36%) et l'anémie (20.45%) chez les victimes étudiées maintiennent l'hypothèse des perturbations immunitaires et sanitaires qui mettent à l'index une homéostasie cérébrale perturbée (Chappell et al., 1986 ; Chrousos, 1995 ; Cohen et al., 2003).

Depuis les travaux de Cannon et Selye (Cannon, 1929 ; Selye, 1936 ; Selye, 1976) sur le stress, l'axe corticotrope est placé au centre de ces perturbations essentiellement à partir des travaux sur les animaux de laboratoire. Ainsi les traumatismes agissent d'une manière similaire au stress mais altèrent dans le temps d'une manière indélébile les capacités cognitives (Armario et al., 1986 ; Bensabat et al., 1980). C'est durant la phase de résistance qui fait suite à la réaction d'alarme que l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire s'installe en activant la sécrétion des hormones glucocorticoïdes par les glandes corticosurrénales (Delbende et al., 1992 ; Linkowski et al., 1987). On a alors longtemps pensé que le syndrome général d'adaptation (SGA) était une réponse générale stéréotypée. En fait, le conditionnement des sujets, ayant pour but de les préparer au stress, montre que la réponse n'est pas aussi stéréotypée ; il apparaît donc que la réaction générale peut être modulée spécifiquement en fonction de l'expérience du sujet (Olivier et al., 1997 ; Kjaer et al., 1992 ; Lhuillier et al., 1991).

C'est le système limbique qui est directement impliqué dans cette modulation de la réaction hypothalamique en fonction du vécu, puisque le système limbique reçoit les informations issues de l'environnement et du corps (Bhatnagar et al., 2000 ; Consoli, 1993 ; Conte-Devolx et al., 1993). Il utilise ces informations lors de l'apprentissage (conditionnel), les stocke par la mémorisation afin que l'expérience acquise lors d'un stress puisse servir de référence au cortex pour l'analyse d'une nouvelle situation stressante, et pour la programmation d'une stratégie de réponse la plus appropriée à ce nouveau stress (Bliss et al., 1993 ; Clark et al., 2000 ; Zola et al., 2000 ; Newcomer et al., 1994 ; Rampan et al., 2000 ). L'évaluation du stress par le complexe système limbique / cortex est donc plus importante que le stress lui-même pour la programmation et l'exécution de la réponse au stress (Heimer et al., 2006). Ici, l'acquis ou l'entraînement sont essentiels pour produire facilement une réponse spécifique (Anisman et al., 1990 ; Ayensu, 1995 ; Bidzinska, 1984). La stimulation hypothalamique entraîne une réponse générale stéréotypée inappropriée au stress ce qui accroît l'impact du stress et la décharge émotionnelle (Bremner, 1997).

A partir d'un certain seuil, les glucocorticoïdes (GR) exercent un rétrocontrôle négatif sur les structures cérébrales et limitent ainsi la durée d'exposition de l'organisme à ces stéroïdes, afin d'en minimiser les effets délétères (effets cataboliques, et immunodépresseurs). Keller-Wood et Dallman (Keller -Wood et al., 1984) ont montré que l'activité et la réactivité de l'axe corticotrope dépendent des deux types de récepteurs (MR) Mineralocorticoid Receptor et Glucocorticoid Receptor (GR). Il est classiquement bien établi que les GR contrôlent la sécrétion des corticostéroïdes en réponse à une stimulation (Boyle et al., 2006 ; Dallman et al., 1994) alors que les MR déterminent l'activité basale de l'axe corticotrope (Deuschle et al., 1998 ; Yong et al., 1998). L'activité de l'axe corticotrope varie au cours du rythme circadien, ainsi l'intensité du rétrocontrôle négatif exercé par les glucocorticoïdes est accrue au moment de la phase active du cycle nyctéméral (Suemaru et al., 1995 ; Follenius et al., 1982) . L'intensité du rétrocontrôle sur les structures cérébrales tel que l'hippocampe est plus élevée en situation de stress aiguë qu'en situation de stress chronique (Herman et al., 1991 ; Sapolsky et al., 1980 ; Cooney et al., 2000). Trois structures se distinguent nettement comme étant les acteurs clé du rétrocontrôle négatif des glucocorticoïdes sur l'axe corticotrope : l'hypothalamus, l'hypophyse et les glandes surrénales (Cooney et al., 2000 ; Ehrhart et al., 1998).

Des structures extra hypothamiques (l'hippocampe) interviennent aussi dans le rétrocontrôle négatif exercé par les glucocorticoïdes (Starkman et al., 1992 ; Stein et al., 2000). Les récepteurs aux corticostéroïdes, par leur affinité, jouent un rôle régulateur clé aussi bien sur le contrôle basal de l'activité de l'axe corticotrope (MR) que sur la modulation de l'intensité et de la durée de la réponse au stress (MR et GR). (Yehuda et al., 2000 ; Geralai et al., 2002 ; Akirav et al., 2001 e ; Bremner, 1999). Les glucocorticoïdes régulent l'activité électrique de certains neurones de l'hippocampe, ce qui pourrait expliquer la modification des comportements impliquant les structures limbiques (Ferreira et al., 2000). A ce niveau même des glandes surrénales, les glucocorticoïdes régulent directement la stéroïdogénèse (Carcia et al., 1983) en inhibant l'expression des enzymes impliquées. La sensibilité des surrénales à l'ACTH est un facteur de régulation essentiel des concentrations plasmatiques des glucocorticoïdes tant en situation basale qu'après un stress.

De nombreux facteurs et conditions peuvent déterminer la sensibilité tissulaire aux corticostéroïdes (Bamberger et al., 1996) il s'agit de la disponibilité extracellulaire et intracellulaire des hormones, des niveaux d'expression des récepteurs aux glucocorticoïdes et des affinités de liaison (Herman et al., 1999). En effet une augmentation du feed-back négatif par les glucocorticoïdes induit une hypocortisolémie sur les 24h. Cette hypersensibilité centrale aux corticostéroïdes caractérise certaines maladies comme le syndrome de stress post-traumatique (PTSD) (Yelmda et al., 1996), et le syndrome de fatigue chronique (Chrousos, 1995). La sécrétion des corticostéroïdes résulte de la mise en jeu de différents facteurs neuroendocriniens, dont l'action est non seulement régulée par des facteurs environnementaux (rythme circadien, stress), mais aussi se régulant entre eux (Gold et al., 1986). C'est ainsi que le moindre déséquilibre d'un système aussi complexe, et intervenant dans de nombreuses fonctions vitales, engendre un basculement de l'organisme vers un état pathologique (Grunhaus et al., 1989; Kioukia-Fougia et al., 2002).

L'activation des récepteurs aux glucocorticoïdes (GR) exerce une action facilitatrice sur la synthèse de sérotonine en activant la synthèse du tryptophane hydroxylase, enzyme clé dans la synthèse de la sérotonine appelée aussi 5-hydroxytryptamine (5-HT) (De Kloet, 1991). Les GR sont également abondants dans les neurones adrénergiques et activent la synthèse et la libération de la noradrénaline en réponse au stress suite à l'activation du locus cœruleus ce qui entraîne une augmentation de la vigilance et de l'anxiété chez les animaux (Kiss et al., 1994 ;

Murburg, 1994). Ces réactions physiologiques s'accompagnent d'un comportement « fight or flight », attaque ou fuite visant à soustraire l'organisme au stimulus stressant (Selye, 1936).

Le traumatisme peut entraîner un comportement agressif, des réactions de peur, de passivité, et également inhiber le comportement reproductif (libido), ainsi que l'appétit (Arborelius et al., 1999 ; Blake et al., 1995). Les victimes étudiées confirment cet état et montrent un état dépressif et un laisser-aller que nous avons notés au cours de l'enquête épidémiologique. Dans notre étude, nous avons enregistré une augmentation de la teneur plasmatique en cortisol, pour les 4 lots : les violées moins d'une année ( $52.058 \pm 20.573 \mu\text{g/dl}$ ), les violées plus au moins de 3 années ( $32.634 \pm 15.709 \mu\text{g/dl}$ ), agression conjugale moins d'une année ( $71.037 \pm 32.176 \mu\text{g/dl}$ ), agression conjugale plus au moins de 3 années ( $80.559 \pm 34.599 \mu\text{g/dl}$ ) comparé aux lots témoins ( $16.384 \pm 3.675 \mu\text{g/dl}$ ).

Il y a une évidence que le stress psychologique peut affecter beaucoup de circuits intégrateurs entre le système immunitaire, nerveux et endocrinien chez les animaux et les humains (Dantzer et al., 1995 et Leonard, 1995). Les effets complexes du stress psychologique sur les interactions entre les trois systèmes ont été largement étudiés après l'apparition du champ de la psycho-neuroendocrinologie. Dans la présente étude nous avons investigué le système immunitaire en faisant sortir un paramètre qui peut être altéré et affecté par le stress ; la concentration plasmatique des immunoglobulines G (IgG). Cette molécule a démontré des effets neuroprotecteurs dans plusieurs études (Arumugam et al., 2007; Hulse et al., 2008 ; Zhanget al., 2012). L'immunoglobuline humaine IgG, est le principal composant de protection contre les lésions des neurones dopaminergiques du 6-hydroxydopamine (6-OHDA) (Zhang et al., 2012). On a toujours pensé que les IgG sont produites par les lymphocytes B matures, mais récemment, a été démontré qu'elles sont produites par les cellules neuronales (Huang et al., 2008) et précédemment a été démontré que les IgG sont produites abondamment par les neurones du cortex cérébral, l'hippocampe, le gyrus denté, le cervelet, la protubérance, le bulbe rachidien et la moelle épinière chez l'homme (Niu et al., 2011). Cette molécule devient toxique sur les neurones dopaminergiques si elle est libérée en grandes quantités. Le stress oxydatif cause des modifications dans la concentration des IgG sous l'influence des concentrations physiologiques de glucose (Newkirk et al., 2003).

Nos résultats ont montré que le stress psychologique causé par les violences subies par les victimes (viols- agressions conjugales) provoque des perturbations de la concentration

plasmatique des IgG chez les 4 lots étudiés. Nous avons enregistré une diminution hautement significative de la concentration plasmatique des IgG chez les lots des violés moins d'une année (AV<sub>1</sub>) (7.017±0.733) et celui des victimes d'agressions conjugales au cours des 12 derniers mois (AC<sub>1</sub>) (7.921±0.585), par rapport aux témoins (T) (9.977±0.417) et qui présentaient des symptômes dépressifs assez apparents. Cette diminution traduit un déficit de l'immunité humorale c'est-à-dire l'immunité conférée par les anticorps. Les glucocorticoïdes sont immunosuppresseurs, ils réduisent la taille du thymus et abaissent le nombre de lymphocytes T4 et T8 en induisant leur apoptose (mort programmée précoce). Ainsi les lymphocytes B vont exprimer de faibles quantités d'IL-2 ce qui réduit en conséquence la synthèse d'immunoglobulines provoquant une diminution de nos défenses contre les agents pathogènes (Monassier, 2005). La vulnérabilité de nos patientes pour la pathologie de la grippe (27.27%) maintient l'hypothèse du déficit immunitaire. Plusieurs études ont montrées que le système immunitaire est impliqué dans l'apparition et le développement des troubles neurocomportementaux tel que la dépression et l'anxiété (Irwin, 1999). des expériences réalisées sur des souris immunodéficiences présentaient des désordres cognitifs au niveau du test aquatique de Morris, ces effets ont été réparé après injection des lymphocytes T (Kipnis et al., 2008).

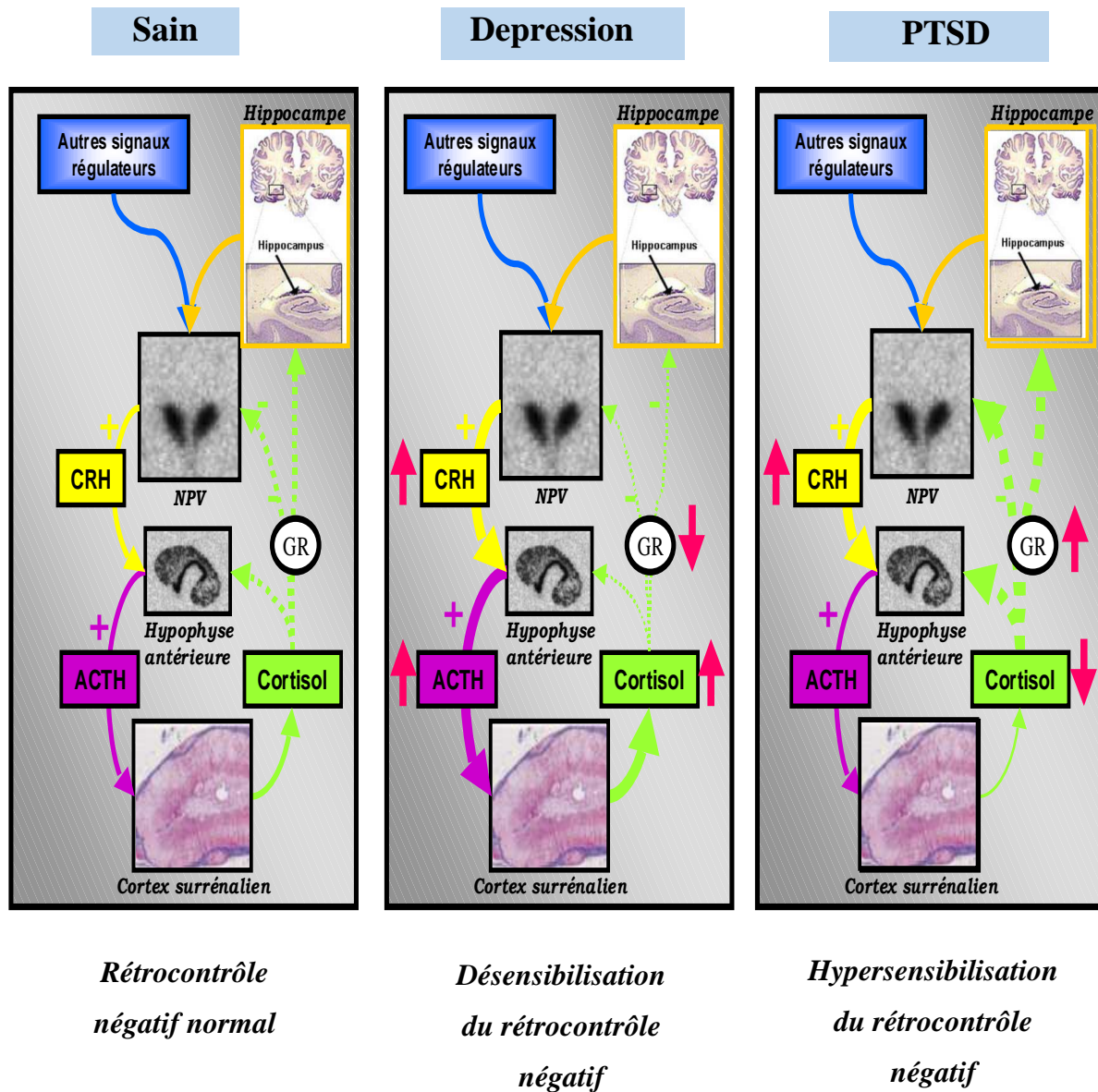
Les événements stressants ont aussi un effet immédiat et direct sur le rythme cardiaque et la pression artérielle. À court terme, ces effets sont bénéfiques et facilitent la réponse physique au stress. Mais lorsque le stress est chronique, et encore plus lorsqu'il est psychologique, ils deviennent dangereux (Grippe et al., 2009). L'hypersécrétion de cortisol en cas de stress chronique peut conduire à l'apparition d'un syndrome métabolique associant plusieurs symptômes : obésité abdominale, état de résistance à l'insuline pouvant évoluer vers un diabète (Rosmond, 2005), hypertension artérielle et perturbations du métabolisme des lipides sanguins qui représentent un facteur de risque pour le système cardiovasculaire (athérosclérose, thrombose)(Grippe et al., 2009). Les victimes violentées dans notre étude présentaient de l'hyper-tension artérielle (13.63%), et un diabète (13.63%) comme pathologies chroniques.

On parle de syndrome de stress post traumatique (ESPT) lorsque les symptômes durent plus d'un mois (ils débutent souvent plusieurs semaines après l'événement). La durée des troubles peut être de quelques mois à plusieurs années. Sans traitement, le temps n'apporte aucune amélioration. Des flash-back, particulièrement pénibles parce qu'impossibles à contrôler, jalonnent la vie du sujet. Celui-ci revit en imagination, à l'état de veille ou de

sommeil, le souvenir de l'événement traumatique dans ses moindres détails (images, odeurs, etc.) (Bremner et al., 1997 ; Dhabhar et al., 1997). Dans environ la moitié des cas, une guérison complète survient en trois mois alors que de nombreux autres sujets ont des symptômes qui persistent plus de douze mois après le traumatisme. Il convient de traiter l'état de Stress Post Traumatique car 30 % des personnes souffrants d'un stress post traumatique risquent de développer une dépression. 25 % présentent des troubles anxieux (attaque de panique, trouble obsessionnel compulsif, anxiété généralisée, phobies...) (Falger et al., 1992 ; Bourgeois, 1993).

Prenant comme exemple les combattants vétérans du Vietnam, ayant développé un PTSD, présentent une forte diminution de l'élimination urinaire du cortisol en comparaison avec des sujets normaux (Cont- Devolx et al., 1993) et une moyenne du taux de cortisolémie plus faible, mesurée à plusieurs périodes du nyctémère (Agarwal, 1994 ; Tachibana et al., 2006 ; Stocco et al., 1996 ). Tiefenbacher et Galman travaillant sur un modèle valide de PTSD chez le macaque où l'animal a été logé dans des cages comportant un dispositif lui permettant de se blesser volontairement appelé *self-injurious behavior* (SIB), ont examiné le rapport entre le comportement de l'animal et les variations de la cortisolémie. Les singes avec SIB ont montré une dysrégulation persistante de l'axe corticotrope. Le traumatisme serait ainsi capable de modifier de façon sélective et définitive le fonctionnement de certaines populations de récepteurs aux corticoïdes dans le cerveau et notamment au niveau du système limbique (Galman et al., 2002).

L'effet pathologique du traumatisme interviendrait par l'intermédiaire des modifications fonctionnelles de la capacité cérébrale à répondre à de nouveaux stress et par le renforcement de l'apprentissage et de la consolidation de cette mémoire traumatique (Jalanguies et al., 1996 ; Dong et al., 1988 ). Cet effet pourrait également entraîner des troubles de la personnalité (Sathiyaa et al., 2003) et une augmentation de l'état d'anxiété (Dong et al., 1988 ; Selye, 1936). Nos résultats indiquent nettement un état dépressif suggère par une désensibilisation de l'axe corticotrope et valident des taux significativement plus élevés que ceux du contrôle. L'évolution vers un PTSD étant imminente (Handelsman et al., 2000 ; Schelling, 2002 ; Spieker et al., 2002). Le dysfonctionnement observé sera accompagné par une hyper sensibilisation du système et une inhibition des taux de cortisol selon le nyctémère.



*D'après Yehuda, Psychiatr.Clin.North Am., 2002*

**Fig.31 : Axe Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien et psychopathologies.**

## **5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES**

Au terme de ce travail nous pouvons avancer que les agressions et les violences sur les femmes restent encore ignorées car le plus souvent non déclarées. L'absence de structure spécialisée pour la prise en charge des victimes, ainsi que les voies légales d'expression compliquent considérablement les efforts entrepris pour porter assistance à ces victimes et même à leurs désirs de s'exprimer.

La cohorte étudiée au sein de l'AFAD, une structure qui accomplit un travail remarquable épouse les données mondiales en la matière. Les résultats obtenus dans cette étude signale une augmentation du nombre de femmes touchées ; ainsi depuis 2008 le nombre à presque triplé à la fin 2011. Nous avons trouvés dans l'échantillon étudié que la classe la plus touchée est celle comprise entre 25 à 30 ans et 45 à 50ans, et que 50% de ces femmes sont agressées dans le domicile conjugal.

Des perturbations émotionnelles ont été observés chez les victimes telles que : reviviscence de l'événement traumatisant, conduite d'évitement et émoussement des émotions et désinvestissement du monde environnant, familial ainsi que les symptômes de vigilance accrue. Ces perturbations définissaient clairement un syndrome de stress post traumatique causé par un évènement traumatisant tel que les agressions conjugales et les viols, et qui peut durer d'un mois à plusieurs années. Ce syndrome se traduit par des perturbations psychiatriques, les patientes étudiées souffraient de dépression, évaluée dans notre cas par une échelle clinique standardisée l'échelle Hamilton. Les conséquences des viols observées chez les victimes ont fortement contribué à l'amplification de l'épisode dépressif.

Des atteintes altérant la sphère neuroendocrimmunologique causées par les traumatismes ont été signalé par la littérature, nous l'avons investigué par l'appréciation des taux du cortisol matinal et la teneur plasmatique en immunoglobuline G, ou nous avons enregistré une hypercortisolémie qui indique clairement des perturbations de l'axe corticotrope. Ceci est associé à un déficit immunitaire traduis par des concentrations faibles des IgG plasmatiques associant plusieurs symptômes métaboliques.

A partir de ces résultats, il serait souhaitable d'envisager les perspectives suivantes :

- ✚ Etendre l'enquête épidémiologique sur un nombre plus importants de victime de violences sexuelles en allant chercher au niveau d'autres associations d'aide aux femmes violentées.
- ✚ Réalisation du test dynamique de freination à la dexaméthasone qui est recommandé par tous les auteurs pour cerner l'atteinte (dépression, anxiété, PTSD etc...).
- ✚ Une étude immunologique plus approfondie en réalisant d'autres dosages plus précis tels que le dosage de l'interleukine IL2 et les cytokines pro inflammatoires : IL1, IL6, TNF $\alpha$ .
- ✚ Dosage de la GnRH, de la CRH et de l'ACTH.
- ✚ Dosage des neurotransmetteurs : Sérotonine, Dopamine.

**RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**A**

- ❖ **Aaron, D. C ; Tyrell, J. B. (1994).** Glucocorticoids and adrenal androgen in Greensoan F.S., Baxter J.D. (Eds). Basic and clinical endocrinology. 4eme edition. Appleton and Lounge.USA.307.
- ❖ **Adler, J. M ; Kissel, E. C et McAdams, D. P. (2006).** Emerging from the CAVE: Attributional style and the narrative study of identity in midlife adults. *Cognitive Therapy et Research*, 30, 39-51.
- ❖ **Acierno, R. (1999).** Risk factors for rape, physical assault, and post-traumatic stress disorder in women : examination of differential multivariate relationships. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 :541–563.
- ❖ **Agarwal, M. K. (1994).** Perspectives in receptor. Mediated mineralocorticoid hormone action. *Pharmacol Rev* 46:67-87.
- ❖ **Akirav, I ; Sandi, C et Richter- Levin, G. (2001).** Differential activation of activation of hippocampus and amygdal followin spatial learning under stress, *Eur. J. Neurosci.*16:719-725.
- ❖ **Amoakohem, M. (2004).** Violence against women in Ghana: alookat women's perception and review of policy and social responses. *Soc Sic Med* 59: 2373-85.
- ❖ **Anisman, H et Zacharko, R. M. (1990).** Multiple neurochemical and behavioral consequences of stressors: implication for depression. *Pharmacol. Ther.* 46(1) : 119–136.
- ❖ **Ansseau, M et Pitchot, W. (1995).** Effets des médicaments psychotropes sur l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. In : Éditorial Assistance et Ardix Médical. Les aspects neuroendocriniens des troubles de l'humeur. Vélizy: Doin: 261-273.

- ❖ **Anteghini, M et al. (2001).** Health risk behaviors and associated risk and protective factors among Brazilian adolescents in Santos, Brazil. *Journal of Adolescent Health*, 28 :295–302.
  
- ❖ **Arborelius, L ; Owens, M. J; Plotsky, P. M et Nemeroff, C. B. (1999).** The role of corticotropin-releasing factor in depression and anxiety disorders. *J. Endocrinol.* 160(1) : 1–12.
  
- ❖ **Armario, A ; Lopez-Calderon, A ; Jolin, T et Castellanos, J. M. (1986).** Sensitivity of anterior pituitary hormones to graded levels of psychological stress. *Life Sci.* 39: 471–475.
  
- ❖ **APA. (1980).** Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3<sup>a</sup>ed.)(DSM-III), Washington, D.C., American Psychiatric Association (trad. Cast. En Barcelona, Masson, 1984).
  
- ❖ **Arumugam, T.V et al. (2007).** Intravenous immunoglobulin (IVIG) protects the brain against experimental stroke by preventing complement-mediated neuronal cell death. *Proc Natl Acad Sci USA* ; 104 : 14104–14109.
  
- ❖ **Attal – Jérôme. (2009).** État de stress post-traumatique et état de stress aigu. P 970.
  
- ❖ **Ayensu, W. K ; Pucilowski, O ; Mason, G. A ; Overstreet, D. H ; Rezvani, A. H et Janowski, D. S. (1995).** Effects of chronic mild stress on serum complement activity, saccharin preference, and corticosterone levels in Flinders lines of rats. *Physiol. Behav.* 57(1) : 165–169.

### **B**

- ❖ **Baik, S.Y ; Gonzales, J. J ; Bowers, B. J ; Anthony, J. S ; Tidjani, B et Susman, J. L. (2010).** Reinvention of depression instruments by primary care clinicians. *Ann Fam Med.* Jun; 8 (3):224–30.

- ❖ **Barbier, D. (1983).** The problematics of depression. Presse Médicale Paris Fr. 2004 Feb 14; 33 (3):194–200.
  
- ❖ **Barillon. J et Bensussan. P. (2004).** Le désir criminel. Odile Jacob.
  
- ❖ **Blacker, D. (2000).** Psychiatric rating scales, In : Sadock, B.J., Sadock, V.A. (Eds.), Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 7th ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia (on CD-ROM).
  
- ❖ **Bamberger, C. M ; Schulte, H. M et Chrousos, G. P. (1996).** Molecular determinants of glucocorticoid receptor function and tissue sensitivity to glucocorticoids. *Endocr Rev* 17:245-61.
  
- ❖ **Bensabat, S et Selye, H. (1980).** Le stress, De grands spécialistes répondent. Ed. Hachette : p 350.
  
- ❖ **Bergeret, J. (1984).** La violence fondamentale. Paris, Dunod.
  
- ❖ **Bessoles, P. (2008).** Viol et identité. Un génocide individuel. MJW Fédition.
  
- ❖ **Bhatnagar, S ; Viau, V ; Chu, A ; Soriano, L ; Meijer, O. C et Dallman M. F.(2000).** A cholecystinin-mediated pathway to the paraventricular thalamus is recruited in chronically stressed rats and regulates hypothalamic-pituitaryadrenal function. *J Neurosci.* 20 (14):5564–73.
  
- ❖ **Bidzinska, E.J. (1984).** Stress factors in affective diseases. *Br. J. Psychiatry.*144: 161-6.
  
- ❖ **Blake, D. D ; Weathers, F. W ; Nagy, L. M ; Kaloupek, D. G ; Gusman, F. D ; Charney, D. S et Keane T. M. (1995).** The development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *J. Trauma. Stress.* 8(1):75-90.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ❖ **Bliss, T et Pand Collingridge, G. L. (1993).** A synaptic model of memory: long-term potentialisation in the hippocampus. *Nature* 361:31-39.
  
- ❖ **Bouchard, S et Cyr, C. (2000).** Recherche psychosociale. Pour harmoniser recherche et pratique. Québec : Presses de l'Université du Québec. p. 242-62.
  
- ❖ **Bourgeois, M. (1993).** Stress, anxiété, panique. L'attaque de panique et le trouble panique. Un nouveau concept psychiatrique. *L'Encéphale*. 19(1) : 187-191.
  
- ❖ **Boyle, M. P ; Kolber, B. J ; Vogt, S. K ; Wozniak, D. F et Muglia, L. J. (2006).** Ferebrain glucocorticoid receptors modulate anxiety-associated locomotor activation and adrenal responsiveness. *J Neurosci* 26: 19718.
  
- ❖ **Bradgon, R. A ; Gray, M. J ; Kolts, R. L ; Heuton, D. A ; Pumphrey, J. E et Bynum, M. E. (2000).** Poster session presented at the 34th annual convention of the Association for *Advancement of Behavior Therapy*, New Orleans, LA.
  
- ❖ **Breiman, L ; Friedman, J. H et Olshen, R. A. (1984).** Classification and Regression Trees. Belmont, CA, Wadsworth International Group.
  
- ❖ **Bremner, J. D. (1999).** Does stress damage the brain?, *Biol Psychiatry* 45: 797-805,1999.
  
- ❖ **Bremner, J. D ; Licinio, J ; Darnell, A ; Krystal, J. H ; Owens, M. J ; Southwick, S. M ; Nemeroff, C. B et Charney, D. S. (1997).** Elevated CSF corticotropin-releasing factor concentrations in posttraumatic stress disorder. *Am. J Psychiatry*. 154 : 624-629.
  
- ❖ **Bremner, J. D ; Southwick, S. M ; Charney, D. S. (1999).** The neurobiology of posttraumatic stress disorder: An integration of animal and human research. In: Saigh PA, Bremner JD, editors. *Posttraumatic Stress Disorder: A Comprehensive Text*. Boston: Allyn and Bacon. 103-143.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ❖ **Bremner, J. D ; Staib, L. H ; Kaloupek, S. M ; Southwick, D. S ; Soufer, R et Charney. (1999).** Neural correlates of exposure to traumatic pictures and sound in Vietnam Combat Veterans with and without Posttraumatic Stress Disorder: a positron emission tomography study, *Biol. Psychiatry* 45 806–816.
  
- ❖ **Bremner, J. D ; Narayan, M et Anderson, E. R. (2000).** Hippocampal volume reduction in major depression. *Am J Psychiatry* 157:115-118.
  
- ❖ **Bremner, J. D ; Vythilingam, M ; Vermetten, E ; Adil, J ; Khan, S ; Nazeer, A ; Afzal, N ; McGlashan, T ; Elzina, B ; Anderson, G. M ; Heniner, G ; Southwick, S. M et Charney, D. (2003).** Cortisol response to a cognitive stress challenge in posttraumatic stress disorder (PTSD) related to childhood abuse. *Psychoneuroendocrinology (Pub Med : 12812861);* 28:733–750.
  
- ❖ **Breslau, N ; Davis, G. C ; Andreski, P et Peterson, E. (1991).** Traumatic eventsans post-traumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry, 48,* 216-222.
  
- ❖ **Briche, C. (2004).** La souffrance de la jeune fille violée : de la barbarie de l'acte... au poids de l'indifférence et de la suspicion. *Pensée plurielle, 2(8),* 69-80.
  
- ❖ **Briggs, L et Joyce, P. R. (1997).** What determines post-traumatic stress disorder symptomatology for survivors of childhood sexual abuse? *Child Abuse & Neglect, 21* :575–582.
  
- ❖ **Brochier, T et Olié, J. P. (1993).** Stress et dépression. *L'Encéphale. 19(1):* 171-178.

### C

- ❖ **Campbell, J. C et Soeken, K. (1999).** Forced sex and intimate partner violence : effects on women's health. *Violence Against Women, 5* :1017–1035.
  
- ❖ **Cannon, W.B. (1929).** Organization for physiological homeostasis. *Physiol Rev;* 9:399-431, 1.

- ❖ **Cassia, R.W et Malamed, S. (1983).** Glucocorticoid control of steroidogenesis in isolated rat adrenocortical cell. *Biochim Biophys Acta* 763:83-9.
  
- ❖ **Cave, C. B. et Squire, L. R. (1991).** Equivalent impairment of spatial and nonspatial memory following damage to the human hippocampus. *Hippocampus* **1**: 329–340.
  
- ❖ **Chabry, C et Phelippeau, J. P. (2005).** Prise en charge ambulatoire de la dépression chez l'adulte. Expression des besoins par les médecins généralistes. URCAM ILE Fr.
  
- ❖ **Cazes, I. (2001).** Enfant symptôme et trauma sexuel. In E, Baccino, P. Bessoles (Eds.), *Victime-Agresseur, tome 1. Le traumatisme sexuel et ses devenir*s (pp. 219-226). Champ social.
  
- ❖ **Chappell, P. B ; Smith, M. A et Kilts, C. D. (1986).** Alterations in corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in discrete rat brain regions after acute and chronic stress. *J. Neurosci.* 6 (1010): 2908– 2914.
  
- ❖ **Chrousos, G. P. (1995).** The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. *N. Engl. J. Med.* 332:1351-62.
  
- ❖ **Ciavaldini, A et Choquet. M. (2004).** « Quelles sont les données épidémiologiques concernant la maltraitance sexuelle et ses conséquences sur la santé ? » In N. Horassius., P. Mazet. (Eds.), *Conséquences des maltraitances sexuelles. Reconnaître, soigner, prévenir*, Conférence de consensus, 6 et 7 novembre 2003 (pp.19- 32). F.F.P., John Libbey Eurotext. Paris et Fédération Française de Psychiatrie.
  
- ❖ **Clarck, R. E ; Zola, S. M et Sprnire, L. R. (2000).** In paired recognition memory in rats after damage to the hippocampus. *J. Neurosci.* 20:8853-8860.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ❖ **Claude, J. et Thurin, J. M. (2002).** Stress, immunité et physiologie du système nerveux.
  
- ❖ **Cohen, J. J et Claman, N. H. (1971).** Thymus-marrowimmunocompetence V. Hydrocortisone resistant cells and process in the hemolytic antibody reponse of mice. *J. Exp. Med.*, 133, 1026.
  
- ❖ **Cohen, S. et Hamrick, N. (2003).** Stable individual differences in physiological response to stressors: implications for stresselicited changes in immune related health. *Brain. Behav. Immun.* 17 (6) : 407– 414.
  
- ❖ **Conoscenti, L. M. et McNally, R. J. (2006).** Health complaints in acknowledged and unacknowledged rape victims. *Anxiety Disorders*, 20, 372–379.
  
- ❖ **Consoli, S. M. (1993).** Stress et cardiovasculaire. *L'Encéphale*. 19 : 163-170.
  
- ❖ **Conte-Devolx, B., Guillaume, V ; Grino, M, ; Boudouresque, F, ; Magnan, E : Cataldi, M ; Oliver, C. (1993).** Stress, Aspects neuroendocriniens. *L'Encéphale*. 19(1) : 143-146.
  
- ❖ **Cooney, J. M. et Dinan, T. G. (2000).** Hypothalamic –pituitary- adrenal axis early. Feedback responses preserved in melancholic depression: a study of sertraline treatment. *Hum Psychopharmacol* 15:351-356.
  
- ❖ **Coomosramy, R. (1992).** "Rapport special sur la violence contre les femmes ", New York, City, Nation Unie , E/ CN.4/1992/26/UN.
  
- ❖ **Cormon. V. (2002).** Viols et métamorphoses. *Journal international de victimologie*, Tome 1, num 1.
  
- ❖ **Coutanceau, R. (2010).** Les blessures de l'intimité. Odile.
  
- ❖ **Cozzi, R ; Ricordy, R et Bartolini, F. (1995).** Taurine and ellagic acid: two differently-acting natural antioxidants, *Environ. Mol. Mutagen.*26:248-254.

- ❖ **Cremniter, D ; Guelfi, J. D ; Fourestié, V et Fermanian, J. (1995).** Analysis of the terms used by general practitioners to characterize patients considered by them as depressed. A prospective study on 682 patients. *J Affect Disord*, Aug 18;34(4):311–8.

### D

- ❖ **Daigneaul, I ; Hébert, M et Tourigny, M. (2006).** Attributions and Coping in Sexually Abused Adolescents Referred for Group Treatment. *Journal of Child Sexual Abuse*, 35-59.
- ❖ **Dallman, M. F ; Akana, S. F; Levin, N ; Walker, C. D ; Bradbury, M. J ; Suemaru, S et Scribner, K. S. (1994).** Corticosteroids and the control of function in the hypothalamo-pituitary-adrenal (HPA) axis. *Ann N Y Acad Sci* 746: 22-31; discussion 31-2, 64-7.
- ❖ **Dantzer, R et Mormède, P. (1995).** Psychoneuroimmunology of stress. In Leonard B, Miller K. (eds.), *Stress, the Immune System and Psychiatry*. West Sussex (UK), John Wiley & Sons Ltd ; 19-32.
- ❖ **Darves-Bornoz, J. M. (1997).** Rape-related psychotraumatic syndromes. *European Journal of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Biology*, 71:59–65.
- ❖ **Debauche, A. (2011).** Viol et rapports de genre. Emergence, enregistrements et contestations d'un crime contre la personne. Thèse de sociologie : Institut d'Etudes Politiques, Paris.
- ❖ **De Kloet, E. R. (1991).** Brain corticosteroid receptor balance and homeostatic control. *Front Neuroendocrinol.* 12: 95-164.
- ❖ **Delbende, C ; Delarue, C ; Lefebvre, H ; Tranchand Bunel, D ; Szafarczyk, A et Mocaër, E. (1992).** Glucocorticoids, transmitters and stress. *Br J Psychiatry.* 160 : 24-34.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ❖ **Denschle, M ; Weber, B ; Colla, M ; Muller, M ; Kniest, A et Heuser, I. (1998).** Mineralocorticoid receptor also modulates basal activity of hypothalamus- pituitary adrenocortical system in humans. *Neuroendocrinology* 68:355-60.
  
- ❖ **Dhabhar, F. S ; McEven, B. S et Spencer, R. L. (1997).** Adaptation to prolonged or repeated stress: comparison between rat strains showing intrinsic differences in reactivity to acute stress. *Neuroendocrinology*. 65 (5) : 360–368.
  
- ❖ **Djeral, D. (2001).** "Les maquis du Nord Constantinois face aux grandes opérations de ratissage du plan Challe (1959-1960) ". In Jean Charles Jauffret et Maurice Vaisse(dir). *Militaire et guérille dans la gurre d'Algérie*, Bruxelles, Complexe, p.p.195-218.
  
- ❖ **DSM IV. (1994).** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, Washington D.C. American Psychiatric Press.
  
- ❖ **DSM IV. (1996).** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Traduction française. Paris : Masson.
  
- ❖ **Dorn, L. D et Chrousos, G. P. (1993).** The endocrinology of stress and stress system disorders in adolescence. *Endocrinol Metab Clin North Am* ; 22 : 685-700  
994)105(2):107-21.
  
- ❖ **Dong, Y ; Poellinger, L ; Gustafsson, J.A et Okret, S. (1988).** Regulation of glucorticoid receptor expression: evidence for transcriptional and posttrans lational mechanisms. *Mol Endocrinol* 2:125664.
  
- ❖ **Duval, F. (2003).** Endocrinologie et psychiatrie. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Psychiatrie, 37-640-A-10, p 28.

### E

- ❖ **Ehrhart-Bornstein, M ; Hinson, J. P ; Bornstein, S. R ; Scherbaum, W. A et Vinson, G. P. (1998).** Intraadrenal interactions in the regulation of adrenocortical steroidogenesis. *Endocr Rev*. 19:101-43.

- ❖ **Ellsberg, M ; Heise, L ; Pena, R ; Agurto, S et Winkvist, A. (2001).** Researching Domestic Violence against Women: Methodological and Ethical Considerations. *Studies in Family Planning*. 32(1): 1-16. (This article on PubMed).

### F

- ❖ **Falger, P. R. J ; Op den Velde, W ; Hovens, J. E ; Schouten, E. G. W ; De Groen, J. H. M et Duijn, H. V. (1992).** Current posttraumatic stress disorder and cardiovascular disease risk factors in Dutch Resistance veterans from World War II. *Psychother. Psychosom.* 57(4):164-171.
- ❖ **Fauci, A. S et Dale, D. C. (1974).** The effect of In Vitrohydrocortisone on subpopulations of human lymphocytes. *J. Clin. Invest*, 53, 240.
- ❖ **Fauci, A. S et Dale, D. C. (1975).** The effect of hydrocortisone on the kinetics of human lymphocytes. *Blood*, 46, 235.
- ❖ **Fauci, A. S. (1975).** Mmechanisms of corticosteroid action on lymphocyte subpopulations T. Redistributionof circulating T and B-lymphocytes to the bone marrow. *Immunology*, 28, 669.
- ❖ **Fergusson, D. M ; Horwood, L. J et Lynskey, M. T. (1996).** Childhood sexual abuse and psychiatric disorder in young adulthood : II. Psychiatric outcomes of childhood sexual abuse. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35 :1365–1374.
- ❖ **Ferreira, V. M ; Takahaski, R. N et Morato, G. S. (2000).** Dexamethasone reverses the ethanol- induced anxiolytic effect in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 66:585-90.
- ❖ **Follenius, M ; Brandenberger, G et Hietter, B. (1982).** Diurnal cortisol peaks and their relationships to meals. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 55 : 757-61.
- ❖ **François-Joachim, BEER. (1977).** L'histoire du concept biologique du Stress. Communication présentée à la séance du 22 janvier 1977 de la Société française d'Histoire de la Médecine.

### G

- ❖ **Galman, C ; Angelin, B et Radling, M. (2002).** Prolonged stimulation of the adrenals by by corticotropin supresses hepatic low-density lipoprotein and highdensity lipoprotein receptors and increases plasma cholesterol. *Endocrinology* 143:1809-16.
  
- ❖ **Garcia-Moreno, C ; Jansen, H ; Ellsberg, M ; Heise, L et Watts, C. H. (2006).** Prevalence of intimate partner violence: findings from the WHO multi country study on women's health and domestic violence, *Lancet*, 368, 1260-1369.
  
- ❖ **Gelles, R et Straus, M. (1988).** Intimate violence. In : The causes and consequences of Abuse in American Families. Simon & Schuster, New York.
  
- ❖ **Geninet, I. (2007).** La recherche de sens chez les survivants d'agressions à caractère sexuel durant l'enfance ou l'adolescence présentant un état de stress posttraumatique. Thèse de Psychologie, Québec, Montréal.
  
- ❖ **Gerlai, R. T; Mcnamara, A ; Williams, S et Phillips, H. S. (2002).** Hippocampal dysfunction and behavioral deficit in the water maze in mice: an unrecolved issue ? *Brain RES bull* 57:3-9.
  
- ❖ **Gillioz, L ; DE Puy, J et Ducret, V. (1997).** (*Domination et violence envers la femme dans le couple*, Lausanne, Éditions Payot.
  
- ❖ **Gillioz, L ; Gramoni, R ; Margairaz, C et Fry, C. (2003).** Responsabilités des professionnel-le-s de la santé en matière de violence à l'égard des femmes, Genève, Edition Médecine et Hygiène, Collection Cahiers Medico-Sociaux, 319 p.
  
- ❖ **Gold, P. W ; Calabres,e J. R ; Kling, M. A ; Avgerinos, P ; Khan, I ; Gallucci, W. T ; Tomai, T. P et Chrousos, G. P. (1986).** Abnormal ACTH and cortisol responses to ovine corticotropin releasing factor in patients with primary affective disorder. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 10(1): 57-6.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ❖ **Goldberg, D. (1998).** The course of common mental disorders : vulnerability, destabilization and restitution. Lecture, APA's Adolph Meyer Award. 151st Annual Meeting of the American Psychiatric Association. Toronto: 30 May-4 June 1998.
- ❖ **Golding, J. M. (1994).** Sexual assault history and physical health in randomly selected Los Angeles women. *Health Psychology, 13*, 130-138.
- ❖ **Gordon, P et Grehan, K. (1997).** *Mourir de tristesse*. Sexospecificit , violenece sexuelle et epidimi au VIH, New York ONUSIDA.
- ❖ **Gortais, J. (1997).** Victimes et effraction traumatique, *Champ Psychosomatique, 10*, 49-54.
- ❖ **Graham, A et al. (2000).** Suicide: an Australian Psychological Society discussion paper. *Australian Psychologist, 35*:1-28.
- ❖ **Green, D. L et Roberts, A. (2008).** Helping victims of violent crime: Assessment, treatment, and evidence-based practice. New York: Springer.
- ❖ **Grippe, A. J et Johanson, A. K. (2009).** Stress, depression and cardiovascular dysregulation: a review of neurobiological mechanisms and the integration of research from preclinical disease models. *Stress 2009, 12*: 1-21.
- ❖ **Grunhaus, L ; Tiongco, D ; Zelnik, T ; Flegel, P ; Hollingsworth, P. J et Smith, C. B. (1989).** Intravenous yohimbine: Selective enhancer of norepinephrine and cortisol secretion and systolic blood pressure in humans. *Clin Neuropharmacol. 12*:106–114.
- ❖ **Guenivet, K. (2001).** *Violences sexuelles : la nouvelle arme de guerre*. Paris, Edition Michal.

### **H**

- ❖ **Hamilton, M. (1960).** A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 23, 56–62.
  
- ❖ **Hamilton, M. (1967).** Development of a rating scale for primary depressive illness. *British Journal of Social and Clinical Psychology* 6, 278–296.
  
- ❖ **Handelsman, R ; Yehuda, R ; Ren- Kui, Y ; Monte, S et Buchsbaum, J. A. (2005).** Alterations in cortisol negative feed-back inhibition as examined using the A.C.T.H.Reponse to cortisol administration in P.T.S.D. *Psycho neuro ndocrinologie.* 31, 447-451.
  
- ❖ **Heimer, L et Van Hoesen, G. W. (2006).**The limbic lobe and its output channels: Implications for emotional functions and adaptive behavior. *Neurosci Biobehav Rev.* 30(2) :126–47.
  
- ❖ **Henrion, R. (2005).** Les violences conjugales pendant la grossesse : dépistage et orientation par les soignants, *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, Volume 34, supplément au n°1, 2S62-2S67.
  
- ❖ **Herman, J. P ; Watson, S. J et Spencer , R. L. (1999).** Defense of adrenocorticosteroid receptor expression in rat hippocampus: effects of stress and strain. *Endocrinology.* 140:3981- 91.
  
- ❖ **Herrero, A. I ; Saudi, C et Venero, C. (2006).** Individual defferences in anxiety trait are related to spatial learning abilities and hippocampol expression of mineralocorticoid receptors. *Neurobiol Learn Mem.*
  
- ❖ **Huang, J ; Sun, X ; Mao, Y ; Zhu, X ; Zhang, P ; Zhang, L et al. (2008).** Expression of immunoglobulingene with classical V-(D)-J rearrangement in mouse brain neurons. *InternationalJournal of Biochemistry & Cell Biology ;* 40:1604–15.

## ***RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES***

---

- ❖ **Hulse, K. E ; Woodfolk, J. A. (2008).** Targeting allergen to Fc gammaRI: a strategy to treat allergic disease? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* ; 8:547–552.

### **I**

- ❖ **INSP. (2003).** Institut national de la santé publique.
- ❖ **Irwin, M. (1999).** Immune correlates of dépression. *Adv Exp Med Biol* ; 461 : 1-24.

### **J**

- ❖ **Jalanguies, S ; Mornet, D ; Mesmier, D ; Leger, J. J et Auzou, G . (1996).** Human mineralocorticoid receptor interacts with action under mineralocorticoid ligand modulation *FEBS Lett* 384:112-6.
- ❖ **Jaspard, M ; saurel-cubizolles, M. J et l'équipe Enveff. (2000).** Violences envers les femmes et effets sur la sante.
- ❖ **Josse, E. (2005).** « Accueil et soutien psychologique des victimes de violences sexuelles. Guide de formation », Médecins Sans Frontières-Suisse.

### **K**

- ❖ **Kalynchuk, A. C ; Davis, A ; Gregus, J ; Taggart, C. C ; Dodd, A. J ; Wintink, E. G. (2001).** Marchant, Hippocampal involvement in the expres- sion of kindling-induced fear in rats, *Neurosci. Biobehav. Rev.* 25 687–696.
- ❖ **Karten, S. M ; Nair, L ; van Essen, R ; Sibug, M. (1999).** Joels, Long-term exposure to high corticosterone levels attenuates serotonin responses in rat hippocampal CA1 neurons, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96 13456–13461.
- ❖ **Keller-Wood, M. E et Dallman, M. F. (1984).** Corticosteroid inhibition of ACTH secretion. *Endocr Rev* 5: 1-24.

- ❖ **Kendall-Tackett, K ; Williams, L. M et Finkelhor, D. (1993).** Impact of sexual abuse on children: A review and synthesis of recent empirical studies. *Psychological Bulletin*, 113,164-180.
  
- ❖ **Kilpatrick, D. G ; Best, C. L et Veronen, L. J. (1985).** Mental health consequences of criminal victimization: A random community survey, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 6.
  
- ❖ **Kipnis, J ; Derecki, N. C ; Yang, C et Scoble, H. (2008).** Immunity and cognition/what do age-related dementia,HIV-dementia and ‘chemo-brain’ have in common?. *Trends Immunol* ; 29(10) : 455-63.
  
- ❖ **Kobak, K. A ; Williams, J. B et Engelhardt, N. (2008).** A comparison of face-to-face and remote assessment of inter-rater reliability on the Hamilton Depression Rating Scale via videoconferencing. *Psychiatry Research* 158, 99–103.
  
- ❖ **Kusnecov, A. W et Rabin, B. S. (1994).** Stressor-induced alterations of immune function: mechanisms and issues. *Int. Arch. Allergy Immunol.*
  
- ❖ **Kioukia-Fougia, N ; Antoniou, K ; Bekris, S ; Liapi, C ; Christofidis, I ; Papadopoulou-Daifoti, Z. (2002).** The effects of stress exposure on the hypothalamic–pituitary–adrenal axis, thymus, thyroid hormones and glucose levels. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 26(5):823– 830.
  
- ❖ **Kiss, A ; Jezova, D et Aguilera, G. (1994).** Activity of the hypothalamic pituitary adrenal axis and sympathoadrenal system during food and water deprivation in the rat. *Brain Res.* 663:84–92.
  
- ❖ **Kilpatrick, D. G ; Edmonds, C. N et Seymour, A. K. (1992).** Rape in America : a report to the nation. Arlington, Virginie (Etats-Unis d’Ame´rique), National Victim Center.
  
- ❖ **Kjaer, A ; Knigge, U ; Vilhardt, H ; Bach, F. W et Warberg, J. (1992).** Histamine and stress- induced secretion of ACTH and beta-endorphine involvement of corticotropin-releasing hormone and vasopressin, *Neuroendocrinology*. 56(3): 419–428.

- ❖ **Kofi, Annan. (2001).** Secrétaire général de l'Organisation des Nations Unies, Lauréat du Prix Nobel de la Paix.
- ❖ **Krug, E. G ; Dahlberg, L. L ; Mercy, J. A ; Zwi, A et Lozano-Ascencio, R. (2002).** *Rapport mondial sur la violence et la santé*, Genève: Organisation mondiale de la santé.
- ❖ **Kyriacou, D. N ; Deirdre, A ; Taliaferro, E ; Stone, S ; Tubb, T ; Linden, J. A ; Muelleman, R ; Barton, E ; Kraus, J. F. (1999).** Risk factors for injury to women from domestic violence against women. *N Engl J Med.* Dec 16; 341 (25):1892-8. This article on PubMed].

### L

- ❖ **Lafrenière, Julie. (2006).** Uncounted and Discounted. A Secondary Data Research Project on Violence against Women in Afghanistan. 31.
- ❖ **Leonard, R. B. (1985).** Primary afferent receptive field properties and neurotransmitter candidates in invertebrate lacking unmyelinated fibers. *Prog Clin Biol Res* 176: 135-145.
- ❖ **Levitan, R. D et al. (1998).** Major depression in individuals with a history of childhood physical or sexual abuse : relationship of neurovegetative features, mania, and gender. *American Journal of Psychiatry*, 155 :1746–1752.
- ❖ **Lhuillier, D ; Mignée, C et Raix, A. (1991).** Approches psychosociales du stress. *Archive des Maladies Professionnelles.* 52 (4): 257-261.
- ❖ **Liberzon, J. F ; Lopez, S. B ; Flagel, D. M et Vazquez, E. A. (1999).** Young, Differential regulation of hippocampal glucocorticoid receptor mRNA and fast feedback: relevance to post-traumatic stress disorder, *J. Neuroendocrinol.* 11 11–17.
- ❖ **Linkowski, P ; Mendlewicz, J ; Kerkhofs, M ; Leclercq, R ; Goldstein, J ; Brasseur, M et al. (1987).** 24-hour profiles of adrenocorticotropin, cortisol, and growth hormone

in major depressive illness: effects of antidepressant treatment. *J Clin Endocrinol Metab* .65 : 141-152.

- ❖ **Haskell, Lori. (2004).** Les femmes, la violence et le traitement des traumatismes. p 1.
- ❖ **Lopez-Pina, J ; Sanchez-Meca, J et Rosa-Alcazar, A. I. (2009).** The Hamilton Rating Scale for Depression: A meta-analytic reliability generalization study. *International Journal of Clinical and Health Psychology* 9, 143–159.

### M

- ❖ **Mahoney, P. (1999).** High rape chronicity and low rates of help-seeking among wife rape survivors in a nonclinical sample: implications for research and practice, *Violence Against Women*, 5, 993-1016.
- ❖ **Maryse, J ; Saurel-cubizolles, M. J et l'équipe Enveff. (2000).** Violences envers les femmes et effets sur la sante.
- ❖ **Mason, F et Lodrick, Z. (2012).** Psychological consequences of sexual assault, *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 27, 27–37.
- ❖ **Mertin, P et Mohr, P. (2001).** A foliow-up study of post traumatic stress disorder , anxiety and depression in Australian victims domestic violence .*Violence Vict* 16:645-54.
- ❖ **Monassier. (2005).**Les anti-inflammatoires stéroïdiens. p 3.
- ❖ **Mullen, P. E. (1988).** Impact of sexual and physical abuse on women's mental health. *Lancet*, i :841–845.
- ❖ **Murburg, M. M. (1994).** Catecholamine Function in Posttraumatic Stress Disorder: Emerging Concepts. Washington, DC : American Psychiatric Press.

### **N**

- ❖ **Nations Unies – DPI/2498. (2008).** Information extraite de l'Étude approfondie de la violence à l'égard des femmes demandée par le Secrétaire général des Nations Unies en 2006 ainsi que du site du Fonds de développement des Nations Unies pour les femmes (UNIFEM) et du Fonds des Nations Unies pour la population (UNFPA), sauf indication contraire.
  
- ❖ **Nemerof, C. B ; Widerlov, E ; Bisette, G ; Walleus, H ; Karlsson, I ; Eklund, K ; Kilts, C. D ; Loosen, P. T et Vale, W.(1984).** Elevated concentrations of CSF corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. *Science*. 226:1342–1344.
  
- ❖ **Neucomer, J. W ; Craft, S et Hershey, T, (1994).** Askin K and Bardgett ME. Glucocorticoid-induced impairment in declarative memory performance in adult humans. *J. Neurosci* 14:2047-2053.
  
- ❖ **Newkirk, M. M ; Goldbach-Mansky, R ; Lee, J ; Hoxworth, J ; McCoy, A ; Yarboro, C, et al. (2003).** Advanced glycation end-product (AGE)-damaged IgG and IgM autoantibodies to IgG-IgE in patients with early synovitis. *Arthritis Res Ther* ;5:R82–90.
  
- ❖ **Niu, N ; Zhang, J ; Guo, Y ; Zhao, Y ; Korteweg, C et Gu, J. (2011a).** Expression and distribution of immunoglobulin G and its receptors in the human nervous system. *International Journal of Biochemistry & Cell Biology* ; 43:556–63.
  
- ❖ **Njovana, E et Watts, C. (1996).** Gender violence in Zimbabwe: a need for collaborative action. *Reproductive health matters*.

### **O**

- ❖ **Olivier, C ; Dadoun, F ; Darmon, P ; Velut, J.G et Frachebois, C. (1997).** Arginine-vasopressine et fonction corticotrope lors du stress. *La Presse Médicale*. 26 (34) : 1635-1641.

- ❖ **Olson, L et al. (1999).** Guns, alcohol and intimate partner violence: the epidemiology of female suicide in New Mexico. *Crisis*, 20:121-126.
- ❖ **OMS. (2000).** Women's mental health: an evidence based-review. Geneva: WHO.
- ❖ **OMS. (2002).** Rapport mondial sur la violence et la santé – Genève
- ❖ **OMS. (2010).** Traumatismes et violence : les faits. p 2.

### **P**

- ❖ **Paolucci Oddone, E ; Genuis, M. L et Violato, C. (2001).** A meta-analysis of the published research on the effects of child sexual abuse, *Journal of Psychology*, 135, 17-36.
- ❖ **Petrovsky, N et Harrison, L. C. (1997).** Diurnal rhythmicity of human cytokine production: a dynamic disequilibrium in T helper cell type 1/T helper cell type 2 balance? *J Immunol* 158:5163-8.
- ❖ **Putnam, F. W. (2003).** Ten-year research update review: Child sexual abuse, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42, 269–278.

### **R**

- ❖ **Rampon, C ; Tang, Y. P ; Goodhouse, J ; Shimizu, E ; Kyin, M et Tsien, J. Z. (2000).** Enrichment induced structural changes and recovery from nonspatial memory deficits in CA1 NMDAR1-Knockout mice. *Nat. Neurosci.*3:238-244.
- ❖ **Romkens, R. G. (1992).** Gewoon Geweld? Omvang, aard, gevolgen en achtergronden van geweld tegen vrouwen in heteroseksuele relaties, Amsterdam, Swets et Zeitlinger.
- ❖ **Rosay-Notz, H. (2006).** Retentissements psychologiques des traumatismes intentionnels et organisation générale des secours, *Études sur la mort*, 2(130), 117-129.
- ❖ **Rosmond, R. (2005).** Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology* 2005, 30 : 1-10.

- ❖ **Rouchon, A. F. (2008).** Recherche sur les processus de changement par l'étude des éléments contre transférentiels. Autour d'une prise en charge dans la consultation transculturelle de psychotraumatisme. Thèse de Développement, psychopathologie et psychanalyse, Université Paris 13, Paris.

### S

- ❖ **Salmona, M. (2010).** Propositions pour améliorer la prise en charge et le soin des victimes de violences sexuelles ainsi que la formation des professionnels de la santé. En ligne sur le site web mémoire traumatique et victimologie.<http://www.memoiretraumatique.org/>, consulté le 10 Juin 2014.
- ❖ **Santen, G ; Gomeni, R ; Danhof, M et Pasqua, O. D. (2008).** Sensitivity of the individual items of the Hamilton depression rating scale to response and its consequences for the assessment of efficacy. *Journal of Psychiatric Research* 42, 1000–1009.
- ❖ **Sapolsky, R. M et Eichenbaun, H. (1980).** thalamocortical mechanisms in odor-guided behavior.II. Effects of lesions of the mediodorsal thalamic nucleus and frontal cortex odor preferences and sexual behavior in the hamster. *Brain Behav Evol* 17: 276-90.
- ❖ **Sapolsky, R. (2000).** Glucorticoids and hippocampal atrophy in neuro- psychiatric disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* 57 925–935.
- ❖ **Sathiyaa, R et Vijayan, M. M. (2003).** Autoregulation of glucocorticoid receptor by cortisol in rainbow trout hepatocytes. *Am J Physiol Cell .Physiol* 284: C 1508-15.
- ❖ **Sebaa, F. (2006).** Violence envers les femmes en Algérie enquête nationale de prévalence analyses des résultats : violence contre les femmes comme tribut d'accès à l'espace publique 28-37.
- ❖ **Selkin, J. (1978).** Protecting personal space: Victim and register reactions to assaultive rape, *Journal of Community Psychology*, 6, 263-268.

- ❖ **Selye, H. (1936).** A syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature* 32: 138-139, 1936.
  
- ❖ **Selye, H. (1976).** *The Stress of Life*. New York: Mc Graw. Hill.
  
- ❖ **Schelling, G. (2002).** Effects of stress hormones on traumatic memory formation and the development of posttraumatic stress disorder in critically ill patients. *Neurobiol Learn Mem.*78(3) : 596-609.
  
- ❖ **Shields, L. M ; Resick, P. A., et Hanneke, C. R. (1990).**Victims of marital rape. In Ammerman T. Robert, M. Hersen (Eds). *Treatment of family violence: a sourcebook*. (pp 165- 182). New York, John Wiley et Sons.
  
- ❖ **Sironi, F. (1997).** « Bourreaux et victimes. Psychologie de la torture », Paris, Editions Odile Jacob.
  
- ❖ **Soutoul, J. H et Chevran-Breton, O. (1994).** Les agressions sexuelles de l'adulte et du mineur. Editions Ellipse.
  
- ❖ **Spieker, L. E ; Hürlimann, D ; Ruschitzka, F ; Corti, R ; Enseleit, F ; Shaw, S ; Hayoz, D ; Deanfield, J. E ; Lüscher, T. F et Noll, G. (2002).** Mental Stress Induces Prolonged Endothelial Dysfunction via Endothelin-Receptors. *Circulation*. Vol. 105: 2817-2820.
  
- ❖ **Starckman, M. N ; Gebarski, S. S ; Berent, S et Schteingart, D. E. (1992).** Hippocampal foramation volume.memory dysfonction, and cortisol levels in patients with Cushings syndrome, *Biol. Psychiatry* 32:756-765.
  
- ❖ **Stein, D. J ; Zungu –Dirwayi, N ; Van der Lide, G. J et al . (2000).** Pharmac therapy for post traumatic stress disorder, *Cochrane Database Systematic Revius* 4: CD002795.
  
- ❖ **Steffens, D. C ; Byrum, C. E et McQoid, D. R ; et al. (2000).** Hippocampal volume in geriatic depression. *Soc BiolPsychiatry* 48:301-309.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ❖ **Stocco, D. M et Clarck, B. J. (1996).** Regulation of the acute production of steroids in steroidogenic cells. *Endocr Rev* 17:221-44.
- ❖ **Straus, M. A ; Gelles, R. J. (1986).** « Societal change and change in family violence from 1975 to 1985 as revealed by two national surveys », *Journal of Marriage and the Family*, vol. 48, p. 465-479.
- ❖ **Suemaru, S ; Darlington, D. N ; Akana, S. F ; Casio et Dallmand, M. F. (1995).** Ventromedial hypothalamic lesion inhibition corticosteroid feedback regulation of basal ACTH during the trough of the circadian rhythm. *Neuroendocrinology* 61:453-63.

### T

- ❖ **Tachibana, T ; Sato, M ; Oikawa, D et Furuse, M. (2006).** Involvement of CRF on the anorexic effect of GLP-1 in layer chicks. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 143: 122-7.
- ❖ **Tempel, D. L et Leibowitz, S. F. (1981).** Interactions with brain neuropeptide systems in relation to nutriment and metabolism. *J Neuroendocrinol* 6:479-501.
- ❖ **Thompson, B. L ; Erickson, K ; Schulkin, J et Rosen, J. B. (2004).** Corticosterone facilitates retention of contextually conditioned fear and increases CRH mRNA expression in the amygdala. *Behav Brain Res* 149:209 –215.
- ❖ **Tyler, K. A. (2002).** Social and emotional outcomes of childhood sexual abuse: A review of recent research. *Aggression and Violent Behavior*, 7, 567-589.

### U

- ❖ **UNFPA. (2000).** Mettre fin à la violence à l'égard des femmes et des filles : Une priorité dans le domaine des droits et de la santé. Etat de la population mondiale. UNFPA, 6p.

### V

- ❖ **Vila, G. (2004).** Quels sont les éléments permettant d'évaluer les risques des conséquences à moyen et à long terme ? In N. Horassius, P. Mazet. P., *Conséquences des maltraitements sexuels. Reconnaître, soigner, prévenir, Conférence de consensus*,

6 et 7 novembre 2003 (pp.369- 400). F.F.P., John Libbey Eurotext. Paris et Fédération Française de Psychiatrie.

- ❖ **Vallée, D. (2005).** Rompre le silence sur les agressions à caractère sexuel. *Bulletin INFO PV*.

### Y

- ❖ **Yehuda, R ; McFarlane, A. C et Shalev, A. Y. (1998).** Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event. *Biological Psychiatry*.44:1305–1313. [PubMed: 9861473].
- ❖ **Yehuda, R ; Bierer, L. M ; Schneider, J ; Aferiat, D. H ; Breslau, I et Dolan, S. (2000).** Low cortisol and risk for PTSD in adult offspring of Holocaust survivors, *Am.J Psychiatry* 157:1252-1259.
- ❖ **Yelmda, R ; Levengood, R.A ; Schmeiler, J ; Wilsons ; Guols et Gerber, D. (1996).** Increased pituitary activation following metyrapone administration in post- traumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology* 21: 1-16.
- ❖ **Young, E. A ; Lopez, J. F ; Murphy-Weinberg, V ; Waston, S. J et Akil, H. (1998).** The rol of mineralocorticoid receptors in hypothalamic- pituitary-adrenal axis regulation in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 83: 3339-45.
- ❖ **Yu, D. T.Y., Clements, P. J., Paulus, H. E., Peter, J. B., Levy, J. and Barnett, E. (1974).** Human lymphocyte subpopulations- Effect of corticosteroids. *J. Clin. Invest*, 53, 565.

### Z

- ❖ **Zhang, L. J ; Xue, Y. Q ; Yang, C ; Yang, W. H ; Chen, L ; Zhang, Q. J et al. (2012b).** Human albumin prevents 6-hydroxydopamine-induced loss of tyrosine hydroxylase in in vitro and in vivo. *PLoS ONE* ; 7:e41226.

## ***RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES***

---

- ❖ **Zimmerman, M ; Chelminski, I et Posternak, M. (2004a).** A review of studies of the Hamilton depression rating scale in healthy controls: Implications for the definition of remission in treatment studies of depression. *Journal of Nervous and Mental Disease* 192, 595–601.
- ❖ **Zimmerman, M ; Posternak, M. A et Chelminski, I. (2004b).** Derivation of a definition of remission on the Montgomery–Asberg depression rating scale corresponding to the definition of remission on the Hamilton Rating Scale for Depression. *Journal of Psychiatric Research* 38, 577–582.
- ❖ **Zola, S. M ; Squire, L. R ; Teng, E ; Stefanacci, L ; Buffalo, E. A et Clarck, R. E. (2000).** Impaired recognition memory in monkeys after damage. Limited to the hippocampal region of *Neurosci* 20: 451

# ANNEXES

**Des femmes victimes de violences en Algérie**  
 الشبكة الوطنية لمراكز الاستماع  
 Réseau national des centres d'écoute للنساء ضحايا العنف

**Femmes victimes de violence**  
**Compte rendu d'écoute**

Questionnaire N°				
Victime N°				
<b>1. INFORMATION SUR LES VIOLENCES SUBIES</b>				
centre	Date de l'entretien	--/--/----	heure	--/--
Nom de l'écouter				
Avez-vous déjà appelé	oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	Si oui à quelle date	--/--/----	
<b>Comment avez-vous connu le centre</b>				
Ami(e)	<input type="checkbox"/>	Gendarmerie nationale	<input type="checkbox"/>	
Un proche	<input type="checkbox"/>	Commissariat de police	<input type="checkbox"/>	
Une bénéficiaire du centre	<input type="checkbox"/>	Tribunal	<input type="checkbox"/>	
Hôpital	<input type="checkbox"/>	Associations	<input type="checkbox"/>	
Un membre de la famille	<input type="checkbox"/>	Moyen de communication : radio –TV-presse- publicité-société d'information	<input type="checkbox"/>	
Une connaissance	<input type="checkbox"/>			
Internet	<input type="checkbox"/>			
Autres (précisez)				
<b>Avez-vous déjà appelé ou vous êtes-vous déjà rendu à la cellule d'écoute</b>				
oui non		Si oui à quelle date	--/--/----	
<b>Type de violence</b>				
Un membre de la famille	<input type="checkbox"/>	Moyen de communication : radio –TV-presse- publicité-société d'information	<input type="checkbox"/>	
Une connaissance	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Internet	<input type="checkbox"/>			
<b>Détails de la violence</b>				
<b>Mesure prises par la victime avant de contacter le centre</b>				

2. INFORMATION SUR LA VICTIME					
Nom		Prénom		Surnom	
Wilaya			Commune		
Adresse					
Milieu					
Grande ville	<input type="checkbox"/>	Ville moyenne et petite	<input type="checkbox"/>	village	<input type="checkbox"/>
				Haouch et maison isolée	<input type="checkbox"/>
<b>Nature de l'habitat</b>					
Traditionnelle	<input type="checkbox"/>	Chambre d'hôtel	<input type="checkbox"/>	Appartement	<input type="checkbox"/>
Moderne	<input type="checkbox"/>	Villa	<input type="checkbox"/>	Construction illicite	<input type="checkbox"/>
Précaire	<input type="checkbox"/>	Bidonville	<input type="checkbox"/>	SDF	<input type="checkbox"/>
<b>Age</b>			<b>Situation familiale</b>		
Mariée avec acte	<input type="checkbox"/>	Mariée par fatiha	<input type="checkbox"/>	Concubinage	<input type="checkbox"/>
Séparée	<input type="checkbox"/>	Célibataire	<input type="checkbox"/>	Fiancée	<input type="checkbox"/>
Divorcée	<input type="checkbox"/>	Veuve	<input type="checkbox"/>		
<b>Durée du mariage actuel</b>			<b>Mariage antérieur</b>	Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>	
<b>Durée du mariage antérieur</b>			<b>Nombre d'enfants</b>		
<b>Niveau d'instruction</b>					
Sans	<input type="checkbox"/>	Primaire	<input type="checkbox"/>	Moyen	<input type="checkbox"/>
Secondaire	<input type="checkbox"/>	Universitaire	<input type="checkbox"/>	Religieux	<input type="checkbox"/>
<b>Formation professionnelle ou diplôme</b>					
<b>Activité</b>					
Travail régulier	<input type="checkbox"/>	Travail informel	<input type="checkbox"/>	Femme au foyer	<input type="checkbox"/>
chômeuse	<input type="checkbox"/>	Etudiante ou élève	<input type="checkbox"/>	Retraitée	<input type="checkbox"/>
<b>Profession</b>					
Cadre supérieur	<input type="checkbox"/>	Profession libérale	<input type="checkbox"/>	Cadre moyen	<input type="checkbox"/>
Employée	<input type="checkbox"/>	Ouvrière	<input type="checkbox"/>	commerçante	<input type="checkbox"/>
paysanne	<input type="checkbox"/>	Artisane	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
<b>Vulnérabilité particulière</b>					
Enceinte	<input type="checkbox"/>		Enceinte allaitante		<input type="checkbox"/>
Handicapée	<input type="checkbox"/>		Maladie chronique		<input type="checkbox"/>
Autre (précisez)					

### 3. INFORMATION PSYCHO-COMPORTEMENTALE

**Sévérité**

**(A) Pas du tout. (B) Un peu (C) Modérément. (D) beaucoup. (E) Extrêmement**

Les questions	Sévérité										
1. Juste après vous être vous sentis impure ou/et sale ?	OUI / NON /										
2. Avez-vous eu et continuez-vous à avoir des mauvais rêves ou des cauchemars récurrents concernant l'évènement ?	A / B / C / D / E										
3. Avez-vous eu et continuez-vous d'avoir des difficultés persistantes à vous endormir ou à rester endormie ?	A / B / C / D / E										
4. Avez-vous été perturbée et continuez-vous à être perturbé de façon intense émotionnellement lorsqu'on vous rappelait l'évènement (incluant la date fatidique) ?	A / B / C / D / E										
5. Avez-vous fait et continuez-vous de faire des efforts de façon persistante pour éviter les pensées et les sentiments associés à l'évènement	A / B / C / D / E										
6. Avez-vous fait et continuez-vous de faire des efforts de façon persistante pour éviter les activités, les situations ou les endroits qui vous remémorent l'évènement ?	A / B / C / D / E										
7. Avez-vous perdu de façon marquée vos intérêts pour vos loisirs depuis l'évènement ?	OUI / NON										
Si non : Quels loisirs continuez-vous à faire ?											
8. Comment jugez-vous les sentiments des gens autour de vous depuis l'évènement ?	<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%;">Avant l'admission :</td> <td style="width: 50%;">Après l'admission :</td> </tr> <tr> <td>Très négatifs</td> <td>Très négatifs</td> </tr> <tr> <td>Négatifs</td> <td>Négatifs</td> </tr> <tr> <td>Indifférents</td> <td>Indifférents</td> </tr> <tr> <td>positifs</td> <td>Positifs</td> </tr> </table>	Avant l'admission :	Après l'admission :	Très négatifs	Très négatifs	Négatifs	Négatifs	Indifférents	Indifférents	positifs	Positifs
Avant l'admission :	Après l'admission :										
Très négatifs	Très négatifs										
Négatifs	Négatifs										
Indifférents	Indifférents										
positifs	Positifs										
9. Quelle fut la réaction de votre mari (agresseur) et celle de vos enfants après cet évènement ?	<table style="width: 100%; border: none;"> <tr> <td style="width: 50%;">Avant l'admission :</td> <td style="width: 50%;">Après l'admission :</td> </tr> <tr> <td>Très négatifs</td> <td>Très négatifs</td> </tr> <tr> <td>Négatifs</td> <td>Négatifs</td> </tr> <tr> <td>Indifférents</td> <td>Indifférents</td> </tr> <tr> <td>positifs</td> <td>Positifs</td> </tr> </table>	Avant l'admission :	Après l'admission :	Très négatifs	Très négatifs	Négatifs	Négatifs	Indifférents	Indifférents	positifs	Positifs
Avant l'admission :	Après l'admission :										
Très négatifs	Très négatifs										
Négatifs	Négatifs										
Indifférents	Indifférents										
positifs	Positifs										

10. Gardez-vous contact avec vos proches ?	* les parents * les amis * le mari * les enfants
11. Qui s'en occupe de vos enfants durant votre absence ?	..... .....
13. Quelle est la relation avec vos parents avant cet acte ?	..... .....
13. et comment est-elle devenue après ?	..... .....
14. Quelles fut la réaction de vos frères après cet évènement ? * et est-ce que vos relations et sentiments avec eux ont changés ?	..... .....  OUI / NON
15. Occupez-vous de vous-même ? Si oui : Hygiène Maquillage Brushing Epilation Habillement Parfums	OUI / NON ----- ..... ..... ..... ..... .....
16. Après l'évènement présentez-vous une fragilité pathologique ? Si oui : Grippe Cardiaque Rénal Gastrique Cycle perturbé Allergie	OUI / NON ----- ..... ..... ..... ..... ..... .....
17. Comment était votre spiritualité avant l'évènement ? * les 5 prières obligatoires * les prières supplémentaires	..... ..... ..... .....
18. gardez-vous de l'espoir pour le futur ? Si oui : Opinion  Si non : Les raisons	AUCUN / OUI ..... ..... ..... .....

<b>4.1. VIOLENCE PHYSIQUE</b>			
<b>Fréquence de la violence</b>		<b>Le lieu de l'agression</b>	
Tout le temps	<input type="checkbox"/>	Domicile conjugal	<input type="checkbox"/>
Répétitive	<input type="checkbox"/>	Lieu de travail / lieu d'études	<input type="checkbox"/>
Rarement	<input type="checkbox"/>	Rue	<input type="checkbox"/>
1 <sup>ère</sup> fois	<input type="checkbox"/>	Chez la famille	<input type="checkbox"/>
		Lieu public	<input type="checkbox"/>
		Domicile de la victime	<input type="checkbox"/>
		Domicile de l'agresseur	<input type="checkbox"/>
<b>Le moment de l'agression</b>		<b>Depuis quand</b>	
Matinée	<input type="checkbox"/>	Moins d'une semaine	<input type="checkbox"/>
Milieu de la journée	<input type="checkbox"/>	Semaine à moins d'un mois	<input type="checkbox"/>
Après midi	<input type="checkbox"/>	Mois à moins d'un an	<input type="checkbox"/>
La nuit	<input type="checkbox"/>	1 an et plus	<input type="checkbox"/>
Tout le temps			<input type="checkbox"/>
<b>Nature de l'agression</b>			
Coups et blessures	<input type="checkbox"/>		
Kidnapping	<input type="checkbox"/>		
Séquestration	<input type="checkbox"/>		
Brûlures	<input type="checkbox"/>		
Torture	<input type="checkbox"/>		
Strangulation	<input type="checkbox"/>		
Fractures	<input type="checkbox"/>		
Consommation forcée de drogue			
Tentative de meurtre			
Poly traumatismes			
Autres (précisez) :			
<b>Les instruments de l'agression</b>			
Coups portés avec les pieds	<input type="checkbox"/>	Coups portés avec les pieds	<input type="checkbox"/>
Avec les mains	<input type="checkbox"/>	Arme blanche	<input type="checkbox"/>
Outils de maison	<input type="checkbox"/>	Bâton ou ce qui y rassemble	<input type="checkbox"/>
Produits chimiques	<input type="checkbox"/>	dents	<input type="checkbox"/>
Arme à feu	<input type="checkbox"/>		

<b>4.2. VIOLENCE SEXUELLE</b>			
<b>Fréquence de la violence</b>		<b>Le lieu de l'agression</b>	
Tout le temps	<input type="checkbox"/>	Domicile conjugal	<input type="checkbox"/>
Répétitive	<input type="checkbox"/>	Lieu de travail / lieu d'études	<input type="checkbox"/>
Rarement	<input type="checkbox"/>	Rue	<input type="checkbox"/>
1 <sup>ère</sup> fois	<input type="checkbox"/>	Chez la famille	<input type="checkbox"/>
		Lieu public	<input type="checkbox"/>
		Domicile de la victime	<input type="checkbox"/>
		Domicile de l'agresseur	<input type="checkbox"/>
<b>Le moment de l'agression</b>		<b>Depuis quand</b>	
Matinée	<input type="checkbox"/>	Moins d'une semaine	<input type="checkbox"/>
Milieu de la journée	<input type="checkbox"/>	Semaine à moins d'un mois	<input type="checkbox"/>
Après midi	<input type="checkbox"/>	Mois à moins d'un an	<input type="checkbox"/>
La nuit	<input type="checkbox"/>	1 an et plus	<input type="checkbox"/>
Tout le temps	<input type="checkbox"/>		
<b>Nature de l'agression</b>			
Non partage de la couche depuis + de 4 mois	<input type="checkbox"/>		
Viol conjugal	<input type="checkbox"/>		
Transmission volontaire (MST)	<input type="checkbox"/>		
Viol	<input type="checkbox"/>		
Tentative de viol	<input type="checkbox"/>		
Incest	<input type="checkbox"/>		
Violence dans les relations sexuelles	<input type="checkbox"/>		
Harcèlement sexuel	<input type="checkbox"/>		
Attouchement	<input type="checkbox"/>		
Incitations à la débauche	<input type="checkbox"/>		
proxénétisme	<input type="checkbox"/>		
<b>Autres (précisez) :</b>			

4.3. VIOLENCE PSYCHOLOGIQUE			
<b>Fréquence de la violence</b>		<b>Le lieu de l'agression</b>	
Tout le temps	<input type="checkbox"/>	Domicile conjugal	<input type="checkbox"/>
Répétitive	<input type="checkbox"/>	Lieu de travail / lieu d'études	<input type="checkbox"/>
Rarement	<input type="checkbox"/>	Rue	<input type="checkbox"/>
1 <sup>ère</sup> fois	<input type="checkbox"/>	Chez la famille	<input type="checkbox"/>
		Lieu public	<input type="checkbox"/>
		Domicile de la victime	<input type="checkbox"/>
		Domicile de l'agresseur	<input type="checkbox"/>
<b>Le moment de l'agression</b>		<b>Depuis quand</b>	
Matinée	<input type="checkbox"/>	Moins d'une semaine	<input type="checkbox"/>
Milieu de la journée	<input type="checkbox"/>	Semaine à moins d'un mois	<input type="checkbox"/>
Après midi	<input type="checkbox"/>	Mois à moins d'un an	<input type="checkbox"/>
La nuit	<input type="checkbox"/>	1 an et plus	<input type="checkbox"/>
Tout le temps	<input type="checkbox"/>		
<b>Nature de l'agression</b>			
Abus de pouvoir (harcèlement)	<input type="checkbox"/>		
Insultes, diffamation	<input type="checkbox"/>		
Menace	<input type="checkbox"/>		
Menace de mort	<input type="checkbox"/>		
Menace de coups et blessures	<input type="checkbox"/>		
Menace de brûlure	<input type="checkbox"/>		
Menace de divorce	<input type="checkbox"/>		
Menaces d'expulsion du domicile conjugal	<input type="checkbox"/>		
Menace de kidnappind d'enfant	<input type="checkbox"/>		
Kidnapping d'enfant	<input type="checkbox"/>		
Menace d'interdiction de travailler	<input type="checkbox"/>		
Infidélité	<input type="checkbox"/>		
Accusation de débauche	<input type="checkbox"/>		
Accusation de vol	<input type="checkbox"/>		
Accusation de folie	<input type="checkbox"/>		
Provocation	<input type="checkbox"/>		
Interdiction de procréer	<input type="checkbox"/>		
Interdiction de sortir	<input type="checkbox"/>		
Dévalorisation	<input type="checkbox"/>		
Privation de contact social ou familial	<input type="checkbox"/>		
Tentative de mariage forcé	<input type="checkbox"/>		
Violation de domicile	<input type="checkbox"/>		
Chantage	<input type="checkbox"/>		
Accusation d'infidélité	<input type="checkbox"/>		
Mariage forcé	<input type="checkbox"/>		
<b>Autres (précisez) :</b>			

5. INFORMATION SUR LES TEMOINS					
<b>Relation de la victime avec le témoin</b>					
Sans témoin	<input type="checkbox"/>	Personne ayant un lien avec la victime		<input type="checkbox"/>	
Enfants de la victime	<input type="checkbox"/>	Personne ayant un lien avec l'agresseur		<input type="checkbox"/>	
Voisin	<input type="checkbox"/>	Collègues de travail ou camarades d'école		<input type="checkbox"/>	
Ami(e)	<input type="checkbox"/>	D'autres personnes que connaît la victime		<input type="checkbox"/>	
Personnes inconnus	<input type="checkbox"/>				
Autres (précisez)					
6. INFORMATION SUR LES EFFETS DE LA VIOLENCE SUR LA VICTIME					
<b>Effet physique</b>					
Pas de traces	<input type="checkbox"/>	Handicap	<input type="checkbox"/>	Traumatisme	<input type="checkbox"/>
Douleur	<input type="checkbox"/>	Blessures	<input type="checkbox"/>	Egratignures	<input type="checkbox"/>
Fractures	<input type="checkbox"/>	Amputation d'un membre	<input type="checkbox"/>	Brûlure	<input type="checkbox"/>
Maladies chronique	<input type="checkbox"/>	Fausse couche	<input type="checkbox"/>	Grossesse	<input type="checkbox"/>
saignement	<input type="checkbox"/>	Perte de virginité	<input type="checkbox"/>	Avortement	<input type="checkbox"/>
MST	<input type="checkbox"/>				
Autres (précisez)					
<b>Effet psychologique</b>					
Agressivité	<input type="checkbox"/>	Perte d'appétit	<input type="checkbox"/>	Mauvaise estime de soi	<input type="checkbox"/>
Stress	<input type="checkbox"/>	Dépression	<input type="checkbox"/>	Sentiment de honte et de culpabilité	<input type="checkbox"/>
Peur	<input type="checkbox"/>	Perte de sommeil	<input type="checkbox"/>	Tentative de suicide	<input type="checkbox"/>
Hystérie	<input type="checkbox"/>	Perte de repères	<input type="checkbox"/>	Retrait de toute vie sociale	<input type="checkbox"/>
Perte de toute volonté		<input type="checkbox"/>			
Autres (précisez)					
<b>Effet socio-économique</b>					
Arrêt de travail	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	Durée de l'arrêt		
Perte d'emploi	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>			
Perte du domicile	Oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>			
<b>Effet sur les enfants</b>					
Vagabondage	<input type="checkbox"/>	Violence	<input type="checkbox"/>	Effet psychologique	<input type="checkbox"/>
Difficultés scolaires	<input type="checkbox"/>	Absentéisme	<input type="checkbox"/>	Handicap	<input type="checkbox"/>
Malnutrition	<input type="checkbox"/>	Délinquance	<input type="checkbox"/>		
Autres (précisez)					
7. STRATEGIES DE DEFENSE DE LA VICTIME					
<b>Réaction passive</b>					
Mutisme	<input type="checkbox"/>	Soumission	<input type="checkbox"/>	Evitement de toute situation déclenchante	<input type="checkbox"/>
Autres (précisez)					
<b>Réaction active</b>					
Tient tête	<input type="checkbox"/>	Met en sécurité ses papiers	<input type="checkbox"/>	Met en sécurité les enfants	<input type="checkbox"/>
Agresse	<input type="checkbox"/>	Dialogue avec agresseur	<input type="checkbox"/>		
Autres (précisez)					

<b>8. REACTIONS DE L'ENTOURAGE</b>					
<b>appui</b>		<b>Reste en retrait</b>		<b>Accable</b>	
Mari	<input type="checkbox"/>	Mari	<input type="checkbox"/>	Mari	<input type="checkbox"/>
Père	<input type="checkbox"/>	Père	<input type="checkbox"/>	Père	<input type="checkbox"/>
Mère	<input type="checkbox"/>	Mère	<input type="checkbox"/>	Mère	<input type="checkbox"/>
Frère	<input type="checkbox"/>	Frère	<input type="checkbox"/>	Frère	<input type="checkbox"/>
Sœur	<input type="checkbox"/>	Sœur	<input type="checkbox"/>	Sœur	<input type="checkbox"/>
Belle-mère	<input type="checkbox"/>	Belle-mère	<input type="checkbox"/>	Belle-mère	<input type="checkbox"/>
Beau-père	<input type="checkbox"/>	Beau-père	<input type="checkbox"/>	Beau-père	<input type="checkbox"/>
Beau-frère	<input type="checkbox"/>	Beau-frère	<input type="checkbox"/>	Beau-frère	<input type="checkbox"/>
Belle-sœur	<input type="checkbox"/>	Belle-sœur	<input type="checkbox"/>	Belle-sœur	<input type="checkbox"/>
Voisin(e)	<input type="checkbox"/>	Voisin(e)	<input type="checkbox"/>	Voisin(e)	<input type="checkbox"/>
Ami(e)	<input type="checkbox"/>	Ami(e)	<input type="checkbox"/>	Ami(e)	<input type="checkbox"/>
Collège	<input type="checkbox"/>	Collège	<input type="checkbox"/>	Collège	<input type="checkbox"/>
Autre (précisez)		Autre (précisez)		Autre (précisez)	
<b>9. INFORMATION SUR LES DEMANDES</b>					
Les demandes					
Orientations	<input type="checkbox"/>	Conseil juridique	<input type="checkbox"/>	Réconciliation	<input type="checkbox"/>
Hébergement	<input type="checkbox"/>	Médiation	<input type="checkbox"/>	Soutien matériel	<input type="checkbox"/>
Soutien psychologique	<input type="checkbox"/>	Poursuivre le mari	<input type="checkbox"/>	Groupe de parole	<input type="checkbox"/>
Aide sociale	<input type="checkbox"/>	Aide médicale	<input type="checkbox"/>	Insertion professionnelle	<input type="checkbox"/>
Autre (précisez)					

**HDRS/HAM-D**  
**Hamilton Depression Rating Scale**

**Echelle HDRS (échelle de dépression d'Hamilton)**

**Date :** ---- / ---- /-----

**Nom :** -----

**Prénom :** -----

**QUESTIONNAIRE**

**1. Humeur dépressive : la personne est-elle dans un état de tristesse, d'impuissance, d'auto dépréciation ?**

**0** Non

**1** Oui. Ces états affectifs ne sont signalés que si on l'interroge (par ex. pessimisme, sentiment d'être sans espoir)

**2** Oui. Ces états sont signalés spontanément et de manière verbale ou sonore (par exemple par des sanglots occasionnels).

**3** Oui. Ces états sont communiqués de manière non verbale (par exemple par son expression faciale, son attitude, sa voix et sa tendance à sangloter).

**4** Oui. La personne communique ces états verbalement et non verbalement.

**2. Sentiments de culpabilité de la personne**

**0** N'a pas de sentiments de culpabilité

**1** S'adresse des reproches à elle-même, et a l'impression d'avoir porté préjudice à des gens

**2** Se culpabilise, s'en veut d'avoir commis des erreurs passées ou des actes condamnables

**3** Considère que sa maladie est une punition. Elle a des idées délirantes de culpabilité

**4** Entend des voix qui l'accusent ou la dénoncent ; elle est victime d'hallucinations visuelles menaçantes

**3. Suicide**

**0** N'a pas d'idée suicidaire

**1** A l'impression que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue

**2** Souhaite être morte

- 3 Idées ou geste de suicide
- 4 Tentatives de suicide (mettre une note de 4 pour toute tentative sérieuse).

#### 4. Insomnie en début de nuit

- 0 Pas de difficulté à s'endormir
- 1 Difficultés occasionnelles à s'endormir (par ex. met plus d'une demi-heure à s'endormir)
- 2 Difficultés quotidiennes à s'endormir

#### 5. Insomnie en milieu de nuit

- 0 Pas de difficulté
- 1 La personne se plaint d'agitation et de troubles du sommeil durant la nuit
- 2 La personne se réveille pendant la nuit.

#### 6. Insomnie du matin

- 0 Pas de difficulté
- 1 La personne se réveille de très bonne heure mais se rendort
- 2 Incapable de se rendormir si elle se réveille.

#### 7. Travail et activités

- 0 Pas de difficulté
- 1 Pensées et sentiments d'impuissance, de fatigue, et de faiblesse lors d'activités professionnelles ou de loisir
- 2 Désintérêt dans les activités professionnelles ou de loisir rapporté directement par la personne, ou indirectement par une attitude apathique, indécise et hésitante (elle se sent forcée d'exercer une activité)
- 3 Diminution du temps consacré à exercer une activité, perte de productivité
- 4 Arrêt de maladie (mettre une note de 6 si la personne, lorsqu'elle est hospitalisée, n'exerce que des activités routinières).

## 8. Ralentissement (pensée, langage, perte de concentration)

- 0 Pensée et langage normaux
- 1 Léger ralentissement lors de l'entrevue
- 2 Ralentissement manifeste lors de l'entrevue
- 3 Entrevue difficile
- 4 Entrevue impossible (la personne se trouve dans un état de stupeur)

## 9. Agitation

- 0 Aucune
- 1 La personne a des crispations, secousses musculaires
- 2 Joue avec ses mains, ses cheveux...
- 3 Bouge, ne peut rester assis tranquille
- 4 Se tord les mains, se ronge les ongles, s'arrache les cheveux, se mord les lèvres

## 10 Anxiété (aspect psychique)

- 0 Aucune
- 1 Symptômes légers (par ex. une tension subjective, irritabilité, perte de concentration)
- 2 Symptômes modérés (par ex. la personne se soucie de problèmes mineurs)
- 3 Symptômes sévères (par ex. une appréhension apparente apparaît dans l'expression faciale et la parole)
- 4 Symptômes très invalidants (par ex. la personne exprime une peur sans que l'on pose de questions).

## 11. Anxiété (aspect physique)

- 0 Aucun de ces symptômes
- 1 Symptômes légers
- 2 Symptômes modérés
- 3 Symptômes sévères
- 4 Symptômes très invalidants (la personne n'est pas fonctionnelle).

## 12. Symptômes somatiques gastro-intestinaux

- 0 Aucun symptôme
- 1 La personne, manque d'appétit, mais mange sans s'y être incitée
- 2 La personne a des difficultés à manger si on ne l'incite pas à le faire. A besoin de laxatifs ou de médicaments pour ses problèmes gastro-intestinaux.

### 13. Symptômes somatiques généraux

- 0 **Aucun**
- 1 **Lourdeur dans les membres, le dos et la tête. Maux de dos, de tête, douleurs musculaires, perte d'énergie et fatigabilité.**
- 2 **Mettre une note de 2 si un des symptômes apparaît clairement.**

### 14. Symptômes génitaux

Ces symptômes incluent une perte de libido, des troubles menstruels

- 0 **Absents**
- 1 **Légers**
- 2 **Sévères.**

### 15. Hypochondrie

- 0 **Absente**
- 1 **Attention portée sur son corps**
- 2 **Préoccupations portées sur sa santé**
- 3 **La personne est fortement convaincue d'être malade, se plaint fréquemment, demande de l'aide...**
- 4 **Idées délirantes hypochondriaques.**

### 16. Perte de poids

D'après les renseignements apportés par le malade

- 0 **Pas de perte de poids**
- 1 **Perte de poids probable**
- 2 **Perte de poids certaine.**

### 17. Prise de conscience

- 0 **Reconnaît être déprimée et malade**
- 1 **Reconnaît être malade mais l'attribue à une mauvaise alimentation, le climat, le surmenage, un virus, le besoin de repos...**
- 2 **Nie être malade**

**Score totale des 17 items (score de sévérité) : -----**

*L'échelle est significative à un score > 17*

# **PUBLICATIONS**

## **Disorders of Corticotrope Axis: Hypercortisolemia and Post Traumatic Syndrome at Women Raped and Abused by Their Spouses, Algeria**

*Ferrah Chahira, Bairi Abdelmajid, Kaarar Narjess and Tahraoui Abdelkrim*

Applied Neuroendocrinology Laboratory, Departement of Biology,  
Faculty of Science, University Badji Mokhtar 23000, Annaba, Algeria

---

**Abstract:** To emphasize the importance of violence against women and to measure the consequences in terms of health for the female population; our study has been launched on traumatized women who were raped and subject to domestic assaults. The aim is to explore the response of the HPA axis (The hypothalamic-pituitary-adrenal axis or Corticotrope axis) and locate a possible predisposing hypercortisolism installing a PTSD (Post Traumatic Stress Disorder). The dosage of morning cortisol calculated in 38 abused women within the structure AFAD (Association Female Algerian for Development) compared with seven (07) control women who have not suffered any trauma, our results clearly indicate depression suggested desensitization of the HPA axis (Adrenocorticotrophic Axis) and validate significantly higher rate than the control. The move towards PTSD is imminent to support the neurophysiological damage in these subjects.

**Key words:** Women • Domestic Violence • Cortisol • PTSD • Depression • Stress

---

### **INTRODUCTION**

Violence is a major problem that affects billions of women: globally at least a third of these women have already been beaten; forced to have sex or abused in some other way, most often by someone from their knowledge including their husbands. The family and especially the couple are indeed places where violence against women are the most numerous [1]. Name-calling, hurtful, humiliation, excessive jealousy, exit ban, confiscation of revenues, slapping, beating, rape, forms of violence are many and they compromise heavily social, economic and political women's inclusion. Violence-related trauma can occur after a person has been victim of sexual, physical or emotional abuse or neglect [2]; this trauma is seriously disrupting the balance of the victim. It can lead to mental disorders: disorders of appetite, anorexia/bulimia, disorders of sleep, nightmares, cognitive disorders, anxiety, feelings of shame and guilt, loss of self-esteem, self-confidence and spontaneity, psychological distress, depression, suicide [3]. Some authors address injuries as a psychosocial stress, it involves the memory, learning, so emotional and limbic Brain [4]. Sometimes adds stress posttraumatic depression (PTSD) associating with nightmares,

"flashback" [5], which can occur when a person feels the effects of trauma long after the event in question occurred [6].

The hypothalamic - pituitary - adrenal axis called axis ACTH is particularly involved in the responses of the body facing a stressful situation. Disturbance of this axis are undoubtedly the neuroendocrine anomaly the more extensively described in Psychiatry and during severe depressive episodes where the vast majority of studies, hypersecretion of cortisol [7], has highlighted it especially. This hormone has many effects on most of the organs; to control the protein metabolism; mostly carbohydrates and fats. It intervenes mainly in Adaptive responses to stress [8]. Through this study, we proposed to explore the response of the axis adrenocorticotrophic via morning cortisol levels in women who have suffered various attacks. The aim expected to identify any hypercortisolism to substantiate the neurophysiological attacks, predisposing the facility of a PTSD.

### **MATERIALS AND METHODS**

**Experimental Lots:** The present study conducted on 47 female sex individuals between the ages of 14 to 84 years; including 38 suffered various violence (physical, sexual...).

They are selected at time of their takeover by the AFAD and are compared to a control population of seven women has not undergone any violence. The patients selected for this study, were distributed after the trauma they have suffered, more or less violent, depending on the nature and duration of violence, they are broken down into 4 lots, compared to a seven women healthy control lot.

**Control Lot T:** Women volunteered for the experiment (n = 7).

**Lot V1:** They suffered rape during the last 12 months (n = 7).

**Lot V2:** These women suffered rape for at least three years (n = 7).

**Lot AC1:** They have been victim of spousal assault in the year past (n = 12).

**Lot AC2:** Women of this lot (n = 12) were a spousal assault for at least three years.

**Blood Samples and Determination Cortisol:** The venous blood sampling is performed, the admission of patients at 8 o'clock in the morning, to the medical analysis

laboratory. The blood sample is doing on a disinfected skin at the level of the elbow, collected into EDTA tubes. After centrifugation, immediate, for 20 minutes at 3500 rpm, plasma, aliquot in Eppendorf tubes, frozen to -14°C. The determination of plasma cortisol was make by electrochimiluminescence (E.C.L.I.A.) that test is suitable for immunoassay analyzers Elecsys 1010 [9]. This immunological test allows determining quantitative *in vitro* cortisol in serum and human plasma.

**Analysis of the Results:** The results are expressed as mean (X), multiplied by the standard deviation (S) and analyzed by ANOVA testing, Student's t test and the test of Dukey.

## RESULTS AND DISCUSSION

The results show an increase in the number of affected women, so since 2008 the number to almost triple at the end of 2011. Studies in this area are consistent with these data; this progression explained according to the World Health Organization (WHO) by means of supports as well as the increase in associations (UNIFEM, CMHC, FNSF, CLFC and SOS) local and international supported bringing statistics at higher levels.

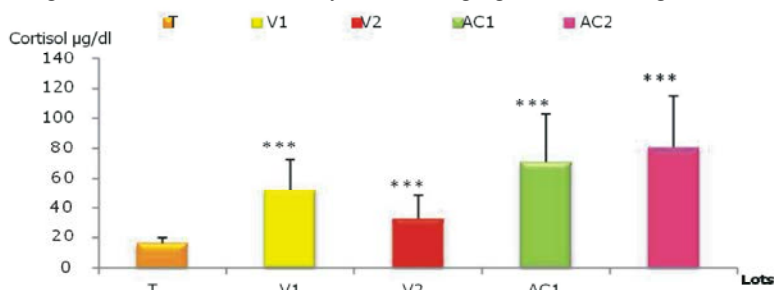


Fig. 1: Cortisolemie from 8: 00 in the morning: T (n=7), V1 (n=7), V2 (n=7), AC1 (n=12), AC2 (n=12).

\*\*\* p<0.001: difference very highly significant T (n=7) vs V1 (n=7), V2 (n=7), AC1 (n=12), AC2 (n=12). We find that regardless of the time there are significant differences between the witness and lots who have suffered trauma.

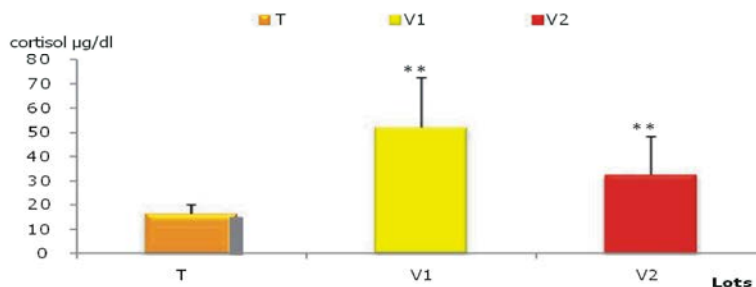


Fig. 2: Cortisolemie from 8: 00 in the morning: T (n=7), V1 (n=7), V2 (n=7).

\*\* p<0.005: highly significant difference T (n=7) vs V1 (n=7), V2 (n=7).

We can see that regardless of the time there are significant differences between the control and violated lots.

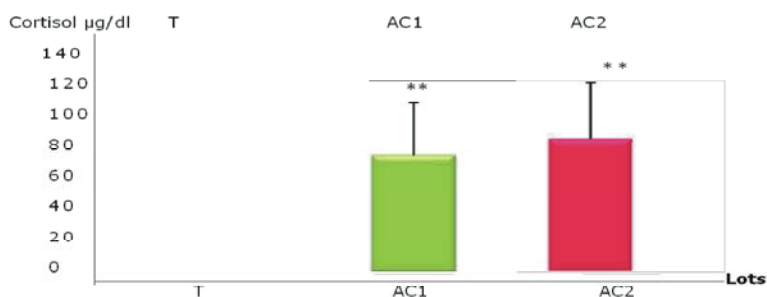


Fig. 3: Cortisolemie from 8: 00 in the morning: T (n=7), AC1 (n=12), AC2 (n=12).

\*\* p<0.005: highly significant difference T (n=7) vs AC1 (n=12), AC2 (n=12).

We find that regardless of the time there are significant differences between the control and the lot of spousal assault.

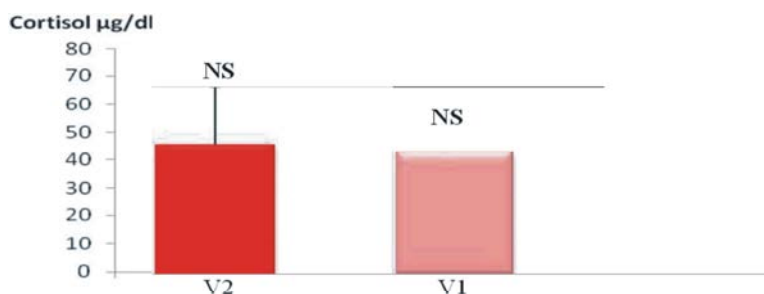


Fig. 4: Cortisolemie from 8: 00 in the morning: V1 (n=7) vs V2 (n=7).

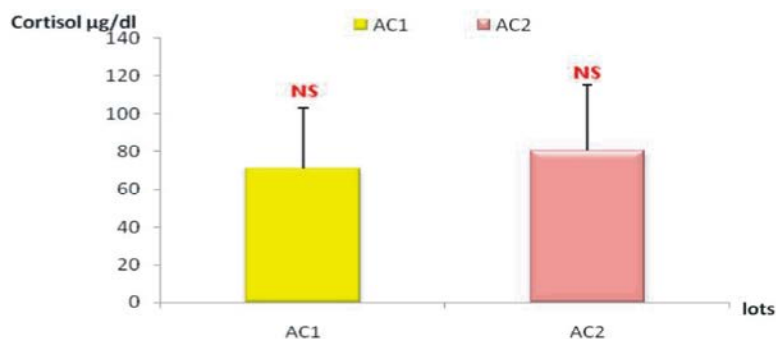


Fig. 5: Cortisolemie from 8: 00 in the morning: AC1 (n=12) vs AC2 (n=12).

The comparison intra-lots of the raped and spousal assault. is statistically insignificant. Time has no effect on the deregulation of cortisol levels.

Table 1: The Morning Cortisol Levels (8 hours).

Parameters / Lots	Mean (X)	Deviation type (s)
Control T (n= 7)	16.38428571	3.675748709
Raped 1 « V1 » (n=7)	52.05857143	20.57391101
Raped 2 « V2 » (n=7)	32.63428571	15.70965187
spousal assault 1 « AC1 » (n=12)	71.0375	32.17642534
spousal assault 2 « AC2 » (n=12)	80.55916667	34.59943627

During this survey addressed women express a deep malaise that sometimes dispute them unable to expressed their feelings fully. This malaise is a clear sign of a victimization maintained by taboos and often-demeaning practices. The violence that occurs most often in marital homes isolate victims and disputes often-nonexistent

harder contact. Silence observed after attacks helps make the victim more isolated and allows the progressive installation of depression, attempted suicide and anxiety symptoms often ignored. These disturbances sometimes directly perceived hide most important violations affecting the psychological neuro-immuno sphere [10-12]. The development of phobias and immune disturbances are the index a disturbed brain homeostasis [13-15].

Since the work of Cannon [16] and Selye [17] on stress, Corticotrope Axis is placing at the center of these perturbations mainly from work on laboratory animals. Thus, trauma are acting in a manner similar to stress but affect cognitive abilities in an indelible time [18, 19]. It was

during the phase of resistance resulting from the reaction of alarm that the activation of the hypothalamic-pituitary axis moved by activating the secretion of hormones glucocorticoids from the adrenal glands [20, 21]. It was then thought that the general adaptation syndrome (GAS) was a general response stereotype; In fact, the conditioning of subjects, aimed to prepare for the stress, shows that the answer is not as stereotypical, it therefore appears that the general reaction can be adjusted specifically according to the experience of the subject [22-24].

It is the Limbic System, which is directly involved in this modulation of the hypothalamic depending on experience reaction since the limbic system receives information from the environment and the body [25-27]. The evaluation of stress through the complex limbic system / cortex is therefore more important than the stress itself for the programming and implementation of the response to stress [28]. Here, the acquisition or training are essential to easily produce a specific response [29-31]. Hypothalamic stimulation causes a general stereotypical inappropriate response to stress which increases the impact of stress and the emotional discharge [32].

Above a certain threshold ; Glucocorticoids (GR) exert a negative feedback on brain structures and thus limited the duration of exposure of the body to these steroids to minimize the deleterious effects (catabolic and immunosuppressive effects). Keller and Wood [33] have shown that activity and reactivity of the Corticotrope axis depend on two types of receptors: Mineral Receptor (MR) and GR. It is classically well established; that the GR control the secretion of corticosteroids in response to stimulation [34, 35], while the MR determine the basal activity of the Corticotrope axis [36, 37].

The Corticotrope axis varies during the circadian rhythm, so the intensity of the negative feedback by glucocorticoids is increasing at the time of the active phase of the Diel cycle [38]. The intensity of feedback on brain structures such as the hippocampus is higher under acute stress than in a situation of chronic stress [39-41]. Three structures are clearly distinguishable as the key players of the negative feedback of glucocorticoids on the Corticotrope axis: hypothalamus, pituitary and adrenal glands [41, 42].

Extra structures Hypothalamic (seahorse) also mediate negative feedback by glucocorticoids [43, 44]. Corticosteroids, by their affinity receptors, play a role key regulator as well on the basal activity control of axis adrenocorticotrophic (MR) on the modulation of the intensity and the duration of response to stress (MR and

GR) [45, 46]. Glucocorticoids regulate electrical activity of some neurons in the hippocampus, which could explain the change in behavior involving the limbic structures [47].

At the same level of adrenal glands, glucocorticoids directly regulate steroidogenesis [48] by inhibiting the expression of the enzymes involved. The sensitivity of adrenal to ACTH (Adreno Cortico Tropic Hormone) is a key control factor in plasma levels of glucocorticoids in basal situation after a stress. Many factors and conditions may determine the tissue sensitivity to corticosteroids [49]; it comes to the availability of extracellular and intracellular hormones, levels of expression of glucocorticoid receptor and the affinities of binding [39]. The secretion of corticosteroids is the result of implementing various neuroendocrine factors, whose action is not only regulated by environmental factors (circadian rhythm, stress), but also to regulating them [50]. Thus the slightest imbalance of a complex system and involved in many vital functions, causes a failover of the body to a medical condition [51, 52].

The activation of receptors for glucocorticoids (GR) has a facilitator action on serotonin synthesis by activating the synthesis of tryptophan hydroxylase, key enzyme in the synthesis of 5-HT [53]. The GR are also abundant in the adrenergic neurons and activate the synthesis and the release of noradrenaline in response to stress following the activation of the Locus coeruleus that causes an increase in vigilance and anxiety in animals [54, 55]. In our study, we recorded an increase in plasma cortisol, for 4 lots: the raped less than a year ( $52.058 \pm 20.573 \mu\text{g/dl}$ ), the raped more than one year ( $32.634 \pm 15.709 \mu\text{g/dl}$ ), less than a year domestic assault ( $71.037 \pm 32.176 \mu\text{g/dl}$ ), over a year spousal assault ( $80.559 \pm 34.599 \mu\text{g/dl}$ ) compared to control. We talk about (PTSD) post-traumatic stress syndrome when the symptoms last more than a month (they begin often several weeks after the event). The duration of disorders can be from a few months to several years. Without treatment, time brings no improvement. Flashback, contorted almost 'impossible to control, punctuate the life of the subject. It relives in imagination, in standby or sleep state, the memory of the traumatic event in detail (images, smells, etc.) [32, 56].

In about half of cases, a complete healing occurs in three months while many other topics have symptoms that persist for more than 12 months after the trauma. We have to treat the condition of Stress Post causes car: 30%, of people suffering posttraumatic stress may develop depression, 25% have anxiety disorders (panic attack,

obsessive-compulsive disorder, generalized anxiety disorder, phobias...) [57, 58]. Taking as example veterans of the Viet Nam veterans, having developed a PTSD, have a strong decrease in the urinary excretion of cortisol compared to normal subjects [27] and an average of the lowest cortisolemie measured at several periods of Diel [59-61].

Galman and Angelin [62], working on a valid model of PTSD in macaque monkeys where the animal was housed in cages with a device allowing it to injure voluntarily called self-injurious behavior (SIB), examined the relationship between the animal behavior and changes in the cortisolemie. Monkeys with SIB showed persistent dysregulation of the Corticotrope axis would thus be able to modify the functioning of certain populations of receptors in the brain and in particular corticosteroids selectively and final at the level of the limbic system.

Studies forms among the suffering PTSD Viet Nam veterans reported that the right hippocampus volume decreased 8% [35, 63 and 64]. In PTSD who had a history of sexual abuse, the volume of the hippocampus (left) reduced by 12% [65, 66]. These same subjects recorded a surge in the rate of CRF. More the hippocampus is big, it is efficient and therefore more information forwarded to the memory to long term [67, 47, 66]. The hippocampus is a cervical structure very vulnerable to stress, which can cause, under chronic exposure, a neurotoxic effect including the destruction of the dendritic connections, Inhibition of neuronal Genesis and a disorder in the metabolism of glucose [68, 69]. This neurotoxic effect can result in atrophy of the hippocampus, which makes it small and becomes less effective, increases vulnerability to stress and brings holes of memory [70]. In short, a smaller hippocampus is less effective and so hampers memory, thus harming the learning process.

## REFERENCES

1. UNFPA, 2000. Mettre fin à la violence à l'égard des femmes et des filles: Une priorité dans le domaine des droits et de la santé. Etat de la population mondiale. UNFPA, pp: 6p.
2. Lori Haskell, 2004. Les femmes, la violence et le traitement des traumatismes, pp: 1.
3. Gillioz, L., R. Gramoni, C. Margairaz and C. Fry, 2003. Responsabilités des professionnel-le-s de la santé en matière de violence à l'égard des femmes, Genève, Edition Médecine et Hygiène, Collection Cahiers Medico-Sociaux, pp: 319.
4. Nemeroff, C.B., E. Widerlov, G. Bissette, H. Walleus, I. Karlsson, K. Eklund, C.D. Kilts, P.T. Loosen and W. Vale, 1984. Elevated concentrations of CSF corticotropinreleasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. *Science*, 226: 1342-1344.
5. Henrion, R., 2005. Les violences conjugales pendant la grossesse: dépistage et orientation par les soignants, *J. Gynecol Obstet Biol Reprod*, Volume 34, supplément au n°1, 2S62-2S67.
6. DMS, I.V., 1994. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4<sup>th</sup>. Author, Washington, D.C.
7. Claude Jacque and Jean-Michel Thurin, 2002. Stress, immunité et physiologie du système nerveux.
8. Monassier, 2005. Les anti-inflammatoires stéroïdiens, pp: 3.
9. Aaron, D.C. and J.B. Tyrell, 1994. Glucocorticoids and adrenal androgen in Greensoan F.S., Baxter J.D. (Eds). Basic and clinical endocrinology. 4eme edition. Appleton and Lounge. USA, pp: 307.
10. Graham, A., 2000. Suicide: An Australian Psychological Society discussion paper. *Australian Psychologist*, 35: 1-28.
11. Anseau, M. and W. Pitchot, 1995. Effets des médicaments psychotropes sur l'axe hypothalamohypophysio-surrénalien. In: *Éditorial Assistance et Ardix Médical. Les aspects neuroendocriniens des troubles del'humeur. Vélizy: Doin*, pp: 261-273.
12. Kusnecov, A.W. and B.S. Rabin, 1994. Stressor-induced alterations of immune function: Mechanisms and issues. *Int. Arch. Allergy Immunology*.
13. Chappell, P.B., M.A. Smith and C.D. Kilts, 1986. Alterations in corticotroping- releasing factor-like immunoreactivity in discrete rat brain regions after acute and chronic stress. *J. Neurosci.*, 6(1010): 2908-2914.
14. Chrousos, G.P., 1995. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. *N. Engl. J. Med.*, 332: 1351-62.
15. Cohen, S. and N. Hamrick, 2003. Stable individual differences in physiological response to stressors: implications for stresselicited changes in immune related health. *Brain. Behav. Immun*, 17(6): 407-414.
16. Cannon, W.B., 1929. Organization for physiological homeostasis. *Physiol Rev.*, 9: 399-431.
17. Selye, H., 1936. A syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature*, 32: 138-139.

18. Armario, A., A. Lopez-Calderon, Jolin and J.M. Castellanos, 1986. Sensitivity of anterior pituitary hormones to graded levels of psychological stress. *Life Sci.*, 39: 471- 475.
19. Bensabat, S. and H. Selye, 1980. Le stress, De grands spécialistes répondent. Ed. Hachette, pp: 350.
20. Delbende, C., C. Delaru,e, H. Lefebvre, D. Tranchand Bunel, A. Szafarczyk and E. Mocaër, 1992. Glucocorticoids, transmitters and stress. *Br J. Psychiatry*, 160: 24-34.
21. Linkowski, P., J. Mendlewicz, M. Kerkhofs, R. Leclercq, J. Goldstein and M. Brasseur, 1987. 24-hour profiles of adrenocorticotropin, cortisol and growth hormone in major depressive illness: effects of antidepressant treatment. *J Clin Endocrinol Metab.* 65: 141-152.
22. Olivier, C., F. Dadoun, P. Darmon, J.G. Velut and C. Frachebois, 1997. Arginine-vasopressine et fonction corticotrope lors du stress. *La Presse Médicale*, 26(34): 1635-1641.
23. Kjaer, A., U. Knigge, H. Vilhardt, F.W. Bach and J. Warberg, 1992. Histamine and stress- induced secretion of ACTH and beta-endorphine involvement of corticotropin-releasing hormone and vasopressin, *Neuroendocrinology*, 56(3): 419-428.
24. Lhuillier, D., C. Mignée and A. Raix, 1991. Approches psychosociales du stress. *Archive des Maladies Professionnelles*, 52(4): 257-261.
25. Bhatnagar, S., V. Viau, A. Chu, L. Soriano, O.C. Meijer and M. Dallman, 2000. A cholecystokinin- mediated pathway to the paraventricular thalamus is recruiting in chronically stressed rats and regulates hypothalamic pituitary adrenal function. *J. Neurosci.*, 20(14): 5564-3.
26. Consoli, S.M., 1993. Stress et cardiovasculaire. *L'Encéphale*, 19: 163-170.
27. Conte-Devolx, B., V. Guillaum,e, M. Grino, F. Boudouresque, E. Magnan, M. Cataldi and C. Oliver, 1993. Stress, Aspects neuroendocriniens. *L'Encéphale*, 19(1): 143-146.
28. Heimer, L. and G.W. Van Hoesen, 2006. The limbic lobe and its output channels: Implications for emotional functions and adaptive behavior. *Neurosci Biobehav Rev.*, 30(2): 126-47.
29. Anisman, H., and R.M. Zacharko, 1990. Multiple neurochemical and behavioral consequences of stressors: implication for depression. *Pharmacol. Ther.*, 46(1): 119-136.
30. Ayensu, W.K., P.O. Ucilowski, G.A. Mason, D.H. Overstreet, A.H. Rezvani and D.S. Janowski, 1995. Effects of chronic mild stress on serum complement activity, saccharin preference and corticosterone levels in Flinders lines of rats. *Physiol. Behav.*, 57(1): 165-169.
31. Bidzinska, E.J., 1984. Stress factors in affective diseases. *Br. J. Psychiatry*, 144: 161-6.
32. Bremner, J.D., J. Licinio, A. Darnell, J.H. Krystal, M.J. Owens, S.M. Southwick, C.B. Nemeroff and D.S. Charney, 1997. Elevated CSF corticotropin-releasing factor concentrations in posttraumatic stress disorder. *Am. J. Psychiatry*, 154: 624-629.
33. Keller-Wood, M.E. and M.F. Dallman, 1984. Corticosteroid inhibition of ACTH secretion. *Endocr Rev.*, 5: 1-24.
34. Boyle M., B. Kolber, S.K. Vogt, D. Wozniak and L.J. Muglia, 2006. Ferebrain glucocorticoid receptors modulate anxiety-associated locomotor activation and adrenal responsiveness. *J. Neurosci.*, 26: 19718.
35. Dallman, M.F., S.F. Akana, N. Levin, C.D. Walker, M.J. Bradbury, S. Suemaru and K.S. Scribner, 1994. Corticosteroids and the control of function in the hypothalamo-pituitary-adrenal (HPA) axis. *Ann N Y Acad. Sci.*, 746: 22-31; discussion 31-2: 64-7.
36. Denschle, M., B. Weber, M. Colla, M. Muller, A. Kniest and I. Heuser, 1998. Mineralocorticoid receptor also modulates basal activity of hypothalamus- pituitary adrenocortical system in humans. *Neuroendocrinology*, 68: 355-60.
37. Young, E.A., J.F. Lopez, V. Murphy- Weinberg, S.J. Waston and Akil, 1998. The rol of mineralocorticoid receptors in hypothalamic-pituitaryadrenal axis regulation in humans. *J Clin Endocrinol Metab.*, 83: 3339-45.
38. Suemaru, S., D.N. Darlington, S.F. Akana Casio and M.F. Dallmand, 1995. Ventromedial hypothalamic lesion inhibition corticosteroid feedback regulation of basal ACTH during the trough of the circadian rhythm. *Neuroendocrinology*, 61: 453-63.
39. Herman, J.P., S.J. Watson and R.L. Spencer, 1999. Defense of adrenocorticosteroid receptor expression in rat hippocampus: effects of stress. *Endocrinology*, 140: 3981- 91.
40. Sapolsky, R. and H. Eichenbaun, 1980. Thalamocortical mechanisms in odor- guided behavior.II. Effects of lesions of the mediodorsal thalamic nucleus and frontal cortex odor preferences and sexual behavior in the hamster. *Brain Behav Evol.*, 17: 276-90.

41. Cooney, J.M. and T.G. Dinan, 2000. Hypothalamic - pituitary- adrenal axis early. Feedback responses preserved in melancholic depression: a study of sertraline treatment. *Hum Psychopharmacol.*, 15: 351-356.
42. Ehrhart-Bornstein, M., J.P. Hinson, S.R. Bornstein, W.A. Scherbaum and G.P. Vinson, 1998. Intra adrenal interactions in the regulation of adrenocortical steroidogenesis. *Endocr Rev.*, 19: 101-43.
43. Starckman, M.N., S. Gebarski, S. Berent and D.E. UNFPA. Scheingart, 2000. Mettre fin à la violence à l'égard des femmes et des filles: Une priorité dans le domaine des droits et de la santé. Etat de la population mondiale. UNFPA, pp: 6.
44. Stein, D.J., N. Zungu -Dirwayi and G.J. Van der Lide, 2000. Pharmac therapy for post-traumatic stress disorder, *Cochrane Database Systematic Review*, 4: CD002795.
45. Yehuda, R., L.M. Bierer, J. Schmeider, D.H. Aferiat, I. Breslau and S. Dolan, 2000. Low cortisol and risk for PTSD in adult offspring of Holocaust survivors, *Am. J. Psychiatry*, 157: 1252-1259.
46. Gerlai, R.T., A. Mcnamara, S. Williams and H.S. Phillips, 2002. Hippocampal dysfunction and behavioral deficit in the water maze in mice: an unrecolved issue, *Brain Res Bull*, 57: 3-9.
47. Ferreira V.M., R.N. Takahashi and G.S. Morato, 2000. Dexamethasone reverses the ethanol- induced anxiolytic effect in rats. *Pharmacol Biochem Behav*, 66: 585-90.
48. Cassia, R.W. and S. Malamed, 1983. Glucocorticoid control of steroidogenesis in isolated ret adrenocortical cell. *Biochim Biophys Acta*, 763: 83-9.
49. Bamberger, C., H. Schulte and G. Chrousos, 1996. Molecular determinants of glucocorticoid receptor function and tissue sensitivity to glucocorticoids. *Endocr Rev.*, 17: 245-61.
50. Gold, P.W., J.R. Calabrese, M.A. Kling, P. Avgerinos, I. Khan, W.T. Gallucci, T.P. Tomai and G.P. Chrousos, 1986. Abnormal ACTH and cortisol responses to ovine corticotropin releasing factor in patients with primary affective disorder. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*, 10(1): 57-65.
51. Grunhaus, L., D. Tiongeo, T. Zelnik, P.L. Flege, P.J. Hollingsworth and C.B. Smith, 1989. Intravenous yohimbine: Selective enhancer of norepinephrine and cortisol secretion and systolic blood pressure in humans. *Clin Neuropharmacol.*, 12: 106-114.
52. Kioukia-Fougia, N., K. Antoniou, S. Bekris, C. Liapi, I. Christofidis and Z. Papadopoulou-Daifoti, 2002. The effects of stress exposure on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, thymus, thyroid hormones and glucose levels. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 26(5): 823- 830.
53. De Kloet, E.R., 1991. Brain corticosteroid receptor balance and homeostatic control. *Front Neuroendocrinol.*, 12: 95-164.
54. Kiss, A., D. Jezova and G. Aguilera, 1994. Activity of the hypothalamic pituitary adrenal axis and sympathoadrenal system during food and water deprivation in the rat. *Brain Res.*, 663: 84-92.
55. Murburg, M.M., 1994. Catecholamine Function in Posttraumatic Stress Disorder: Emerging Concepts.
56. Dhabhar, F.S., B.S. McEwen and R.L. Spencer, 1997. Adaptation to prolonged or repeated stress: comparison between rat strains showing intrinsic differences in reactivity to acute stress. *Neuroendocrinology*, 65(5): 360-368.
57. Falger, P.R.J., W. Op den Velde, J.E. Hovens, E.G.W. Schouten, J.H.M. De Groen and H.V. Duijn, 1992. Current posttraumatic stress disorder and cardiovascular disease risk factors in Dutch Resistance veterans from World War II. *Psychother. Psychosom.*, 57(4): 164-171.
58. Bourgeois, M., 1993. Stress, anxiété, panique. L'attaque de panique et le trouble panique, un nouveau concept psychiatrique. *L'Encéphale.*, 19(1): 187-191.
59. Agarwal, MK., 1994. Perspectives in receptor. Mediated mineralocorticoid hormone action. *Pharmacol Rev.*, 46: 67-87.
60. Tachibana, T., M. Sato, D. Oikawa and M. Furuse, 2006. Involvement of CRF on the anorexic effect of GLP-1 in layer chicks. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.*, 143: 122-7.
61. Stocco, D.M. and B.J. Clark, 1996. Regulation of the acute production of steroids in steroidogenic cells. *Endocr Rev.*, 17: 221-44.
62. Galman, C., B. Angelin and Radling, 2002. Prolonged stimulation of the adrenals by corticotropin suppresses hepatic low-density lipoprotein and highdensity lipoprotein receptors and increases plasma cholesterol. *Endocrinology*, 143: 1809-16.
63. Steffens, D.C., C.E. Byrum and D.R. McQuoid, 2000. Hippocampal volume in geriatric depression. *Soc Biol Psychiatry*, 48: 301-309.

64. Herrero, A.I., C. Saudi and C. Venero, 2006. Individual differences in anxiety trait are related to spatial learning abilities and hippocampal expression of mineralocorticoid receptors. *Neurobiol Learn Mem. INSP.*
65. Tempel, D.L. and S.F. Leibowitz, 1994. Adrenal receptors: interactions with brain neuropeptide systems in relation to nutrient and metabolism. *J. Neuroendocrinol.*, 6: 479-501.
66. Kalynchuk, A.C., A. Davis, J. Gregus, C.C. Taggart, A.J. Dodd and E.G. Wintink, 2001. Marfan Hippocampal involvement in the expression of kindling-induced fear in rats, *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 25: 687-696.
67. Bremner, J.D., S.M. Southwick and D.S. Charney, 1999. The neurobiology of posttraumatic stress disorder: An integration of animal and human research. In: Saigh PA.
68. Karten, S.M., L. Nair, R. Van Essen, M. Sibug and M. Joels, 1999. Long-term exposure to high corticosterone levels attenuates serotonin responses in rat hippocampal CA1 neurons, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 96: 13456-13461.
69. Liberzon, J.F. S.B. Lopez, D.M. Fligel and E.A. Vazquez, 1999. Young, Differential regulation of hippocampal glucocorticoid receptor mRNA and fast feedback: relevance to post-traumatic stress disorder, *J. Neuroendocrinol.*, 11: 11-17.
70. Cae, C.B. and L.R. Squire, 1991. Equivalent impairment of spatial and nonspatial memory following damage to the human hippocampus. *Hippocampus*, 1: 329-340.

# Journal International De Victimologie International Journal Of Victimology

Année 12, Numéro 2 - 2014

## Variation de la cortisolémie chez les femmes traumatisées suite à un viol ou à des agressions conjugales

Ferrah, C., Nait Amer, N., Moumene, R., Bairi, A., & Tahraoui, A. [Algérie]

Département de Biologie, Université de Badji Mokhtar, Annaba

**Résumé :** Ce n'est que récemment que les revues médicales soulignent l'importance de la violence envers les femmes et s'efforcent d'en mesurer les conséquences en termes de santé pour la population féminine. Dans notre étude qui est réalisée sur 44 femmes violentées au sein de la structure AFAD (*Association Femme Algérienne pour le développement*) nous avons trouvé qu'elles souffrent de troubles neuropsychéo-endocriniens d'où on constate que les deux classes les plus touchées sont de 12 à 30 ans et de 45 à 50 ans. Les femmes célibataires (61.36%) sont les plus violentées dont 70% continuent à avoir de mauvais rêves. 90% de l'échantillon sont atteints de diverses pathologies dont les plus fréquentes sont la grippe et l'anémie, 20% de cette catégorie ont tentés de se suicider. Les conséquences les plus dominantes sont : La phobie et le stress qui sont respectivement de l'ordre de 81% et 72.72%. Le dosage du cortisol matinal reste insuffisant pour apprécier les modifications endocriniennes causées par ces traumatismes. Nos résultats indiquent nettement un état dépressif suggéré par une désensibilisation de l'axe corticotrope et valident des taux significativement plus élevés que ceux du contrôle. L'évolution vers un PTSD (*Stress post traumatique disorder*) étant imminente. L'agressivité dans ce genre de troubles reste un des moyens les plus propices pour atténuer l'effet dévastateur des violences. La dépression est l'avant marche aux troubles neuropsychéo-endocriniens révélé déjà par les taux des tentatives de suicide très élevée.

**Mots-clés :** Femmes, Violence conjugale, Cortisol, PTSD, Dépression, Stress.

### Variation of cortisol rate to traumatised women following a rape or a domestic assault

**Abstract:** It is only recently that medical journals emphasize the importance of violence against women and seek to measure the consequences of health for females. Our study, which is made of 44 battered women the structure AFAD (Association Algerien women of development) we found that they suffer from endocrine disorders neuropsychological. The two age groups affected are 25 to 30 years and 45 to 50 years. Single women (61.36%) are the most abused that 70% from this category continue to have bad dreams. 10% of the sample exhibits no pathology, while remaining 90% are suffering from various diseases including influenza and anemia are the most common. 20.45% of the sample had attempted suicide. Phobia and stress with 81% and 72.72% are the consequences of the most dominant. Cortisol morning is still insufficient to accurately assess the neuroendocrine changes caused by these injuries. Our results strongly indicate depression suggest a desensitization of the axis and validate corticotrope rates significantly higher than those of control. The move to PTSD (Stress post traumatique disorder) is imminent. Aggression in these disorders remains one of the most conducive to mitigate the devastating effects of violence. Depression is the front walk to endocrine disorders neuropsychological already revealed by the rate of suicide attempts very high.

**Key-Words:** Women, Violence, Cortisol, PTSD, Depression, Stress.

La violence écourte la vie de millions de personnes dans le monde chaque année et gâche celle de millions d'autres. Elle ignore les frontières géographiques ou raciales ou encore celles de l'âge ou du revenu. Elle frappe aussi bien les enfants et les adolescents que les femmes et les personnes âgées. Elle s'insinue dans les foyers, dans les écoles et dans les lieux de travail. Les hommes et les femmes, où qu'ils résident, ont le droit de vivre leur propre vie et d'élever leurs enfants à l'abri de la crainte de la violence (Kofi Annan, 2001).

La violence est un problème majeur qui affecte plusieurs milliards de femmes: au niveau mondial, au moins un tiers de ces femmes ont déjà été battues, contraintes à avoir des rapports sexuels ou maltraitées de quelque autre manière, le plus souvent par quelqu'un de leur connaissance, y compris leur mari. La famille et plus particulièrement le couple sont en effet les lieux où les violences exercées sur les femmes sont les plus nombreuses (UNFPA, 2000). Injures, propos blessants, humiliations, jalousie excessive, interdiction de sortie, confiscation des revenus, gifles, coups, viols, les formes de violence conjugale sont multiples et elles compromettent fortement la vie sociale, l'insertion économique et politique des femmes.

La violence envers les femmes est également une question de santé publique, un facteur majeur de morbidité et de mortalité (OMS, 2002 ; Kyriacou et al, 1999) et un obstacle supplémentaire à l'application des droits en matière de santé sexuelle et reproductive (Njovana & Watts, 1996 ; Ellsberg et al, 2001). Dans le monde, une femme sur cinq sera victime de viol ou de tentative de viol au cours de sa vie. (Nations Unies, 2008). Des enquêtes effectuées dans de nombreux pays ont montré que la fréquence de la violence contre les femmes est élevée (Maryse et al, 2000).

Le sujet de la violence à l'égard des femmes en Algérie a fait l'objet pour la première fois, d'une enquête nationale sur les victimes de violences, réalisée par une équipe de l'INSP (*Institut National de Santé Publique*) (INSP, 2003). Cette étude, qui a porté sur 9 033 cas de violences physiques et psychologiques exercées contre les femmes, montre que 3/4 des cas, la victime a été agressée par l'époux au domicile conjugal, 72,3% des femmes victimes sont sans profession 5% ont subi des violences sexuelles dont 2,5% qualifiées de viols.

Chaque année, les services de la direction générale de la sûreté nationale, rendent publics les statistiques concernant les faits de violence. Pour l'année 2005, 7419 cas de violence ont été enregistrés : 5179 violences physiques, 277 violences sexuelles, 1753 cas de mauvais traitements, 34 assassinats et 176 cas d'harcèlement sexuel (Sebaa, 2006).

En 2006, une étude a été faite par Fatima Zohra Sebaa abordant la violence des femmes au sein des espaces publique a constaté que des femmes travailleuse (n=1180) déclarent avoir été giflées ou battues au moins une fois et dont 6,5% sont des étudiantes, lycéennes ou en formation professionnelle et 4.7% déclarent avoir subi des violences physiques. L'atteinte sexuelle par attouchements (9,9%) ainsi que le rapport sexuel forcé (1,3%) touche particulièrement les moins de 25 ans (Sebaa, 2006).

Chaque jour, plus de 15 000 personnes perdent la vie à la suite d'un traumatisme. Parmi les causes de traumatisme figurent les actes de violence dirigés contre autrui ou contre soi-même (OMS, 201). Un traumatisme lié à la violence peut survenir après qu'une personne a été victime de violence sexuelle, physique ou émotionnelle, ou encore de négligence (Lori, 2004). Ce traumatisme est gravement perturbant pour l'équilibre de la victime. Il peut amener à des troubles psychiques: troubles de l'appétit, anorexie/boulimie, troubles du sommeil, cauchemars, troubles cognitifs, anxiété, sentiment de honte et de culpabilité, perte de l'estime de soi, de confiance en soi et de spontanéité, détresse psychologique, dépression, tentative de suicide voir même suicide (Gillioz et al, 2003).

Les traumatismes sont abordés par certains auteurs comme un stress psychosocial, donc un mécanisme beaucoup plus complexe. Ce n'est plus une simple réaction physiologique, ni un mécanisme instinctif (un comportement stéréotypé) à une agression extérieure, mais un phénomène interactif. Le stress psychosocial fait intervenir la mémoire, l'apprentissage, donc le cerveau affectif et limbique (Nemeroff et al, 1984). S'ajoute parfois un stress post traumatique dépressif (*PTSD*) associant aux cauchemars, «

flash-back », (Henrion, 2005), qui peut se produire quand une personne ressent les effets d'un traumatisme longtemps après que l'événement en question s'est produit. (Lori, 2004; DMS IV, 1994).

Selon DMS IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*). Le Stress Post Traumatique est un trouble du a l'exposition à un événement traumatique qui provoque chez l'individu de la peur, de la détresse ou de l'horreur. Ce trouble se manifeste par un ré-expérience persistante de l'événement traumatique, des comportements d'évitement des stimuli associant au traumatisme, un émoussement de la réactivité générale et un état d'hyperactivité neurovégétative.

L'axe hypothalamo – hypophyso -surrénalien est particulièrement impliqué dans les réponses de l'organisme face à une situation stressante. Définie par Selye, en 1936, comme une « réaction d'alarme », c'est-à-dire une menace de l'homéostasie vis-à-vis de laquelle l'organisme se défend par la mise en jeu de réponses adaptatives comportementales et physiologiques (Duval, 2003 ; Attal, 2009). Les perturbations de l'axe corticotrope sont sans aucun doute l'anomalie neuroendocrinienne la plus abondamment décrite en psychiatrie, et plus particulièrement au cours des épisodes dépressifs sévères où il a été mis en évidence, par la grande majorité des études, une hypersécrétion du cortisol (Claude & Thurin, 2002). Cette hormone a de nombreux effets sur la plupart des organes ; pour contrôler le métabolisme des protéines ; des graisses et surtout des glucides. Elle intervient surtout dans des réponses adaptatives au stress (Monassier, 2005).

Le cortisol entraîne la diminution des lymphocytes circulants, la stimulation de l'érythropoïèse, et l'augmentation des neutrophiles et des plaquettes. Cette diminution fut d'abord attribuée à une suppression immunitaire, mais il a été prouvé que cette diminution est plutôt liée à une redistribution des leucocytes vers la périphérie : les nodules lymphatiques, la peau et la moelle épinière (Monassier, 2005).

En 1948, le psychiatre américain P. Friedman s'intéresse à l'évaluation de la santé mentale des survivants de l'holocauste placé dans les camps de concentration en Europe et constate ce qu'il appela : "une dislocation de l'esprit" et de "grands problèmes émotionnels" et lança un appel pour la réhabilitation des victimes (Breiman et al, 1984).

En août 1949, l'Israélien Attorney General de l'armée attira l'attention du Ministre de la Justice sur l'augmentation alarmante des taux de suicides parmi les survivants de l'holocauste. Suite à ces constatations, d'autres rapports furent établis et mentionnent : "The Survivors Syndrome" marqué par : l'anxiété, la dépression, l'irritabilité, la dissociation, les difficultés de concentration, les cauchemars, les difficultés de contacts intersubjectifs, tendance à la suspicion du danger. Ce syndrome aboutit en 1987 à la dénomination de P.T.S.D. ou E.S.P.T. ou névrose post-traumatique de l'A.P.A. (*American Psychiatric Association*) (Yehuda et al, 1998).

Les recherches neurobiologiques de la dernière décennie offrent une image plus cohérente, notamment sur deux questions cliniques : le stress, son impact sur l'axe corticotrope et le développement de Syndromes Post- Traumatiques (SSPT). Parmi les troubles anxieux, le syndrome anxieux (de stress) post-traumatique (SSPT) est associé à un tableau physiopathologique dont la neuroendocrinologie et la neuroradiologie fonctionnelle donnent une image plus claire. Les réactions de l'axe corticotrope au stress sont remises en avant comme indicateur des troubles liés aux traumatismes. (Cozzi et al, 1995 ; Bremner et al, 2003).

La lumière de ce parterre introductif nous nous sommes proposé deux objectifs à atteindre à travers ce travail : En premier lieu mener une étude épidémiologique sur les femmes ayant subies diverses agressions. Le but escompté étant de déterminer les modifications neuropsychologiques et comportementales de ces sujets. En second lieu explorer la riposte de l'axe corticotrope via les taux de cortisol matinal. Le but étant cette fois de repérer un éventuel hypercortisolisme pour étayer les atteintes neurophysiologiques, prédisposant de l'installation d'un PTSD.

## MATERIELS ET METHODES

### 1. MATERIEL BIOLOGIQUE :

Notre étude a été réalisée sur 47 individus de sexe féminins, âgées de 14 à 84 ans, dont 38 ont subi diverses violences (physiques, sexuelles ...). Elles sont sélectionnées, au moment de leur prise en charge par l'AFAD et sont comparées à une population témoin de 7 individus (femmes) n'ayant subi aucune violence. Les patientes, sélectionnées pour notre étude, ont été réparties, suite au traumatisme qu'elles ont subis, plus ou moins violent, selon la nature et la durée de la violence, elles sont réparties en 4 lots, comparées à un lot témoin de 7 femmes saines.

#### 1.1. Lots expérimentaux :

Lot témoin (T) : les femmes de ce lot (n= 7) se sont portées volontaires pour l'expérimentation. Elles sont dotées d'un équilibre psychique, et n'ont subi aucune violence connue.

Lot V1 : elles ont subi un viol au cours des douze derniers mois (n=7).

Lot V2 : ces femmes ont subi un viol depuis au moins trois années (n=7)

Lot AC1 : elles ont été victime d'une agression conjugale au cours de l'année passée (n=12).

Lot AC2 : les femmes de ce lot (n=12) ont été victime d'une agression conjugale depuis au moins trois années.

#### 1.2. Prélèvements sanguins :

Le prélèvement du sang veineux est réalisé, à l'admission des patientes, à 8 heures du matin, au laboratoire d'analyse médicales. Le prélèvement sanguin se fait, sur une peau désinfectée, au niveau du pli du coude. Le sang est collecté dans des tubes à EDTA. Après centrifugation, immédiate, pendant 20 minutes à 3500 tr/mn, le plasma, aliquoté dans des tubes Eppendorf, est congelé à - 14°C. Il servira au dosage du cortisol.

### 2. METHODES D'ETUDE :

Une enquête épidémiologique a été réalisée au sein de l'AFAD après confection d'un questionnaire. L'étude des dossiers et les entretiens avec les victimes nous ont permis de répondre aux différentes questions, utilisant les critères de classification de l'échantillon. Nous avons réussi à établir une répartition selon : l'âge, le type d'agression. Le dépouillement nous a permis de transformer ces données en histogrammes et en courbe afin de visualiser les critères épidémiologiques de l'échantillon.

#### 2.2. Dosage du cortisol :

Le dosage du cortisol plasmatique a été effectué par le test d'électro-chimiluminescence (E.C.L.I.A.) qui est adapté aux dosages immunologiques sur les analyseurs Elecsys 1010 (Aron & Tyrell, 1994).

### 3. Analyse des résultats :

Les résultats sont exprimés, sous forme de moyennes (X), affectées de l'écart type (s) et analysés par le test d'ANOVA, test t de Student et le test de Dukey.

**RESULTATS**

3.1. Partie épidémiologique.

3.1.1. Caractéristiques générales sur les victimes :

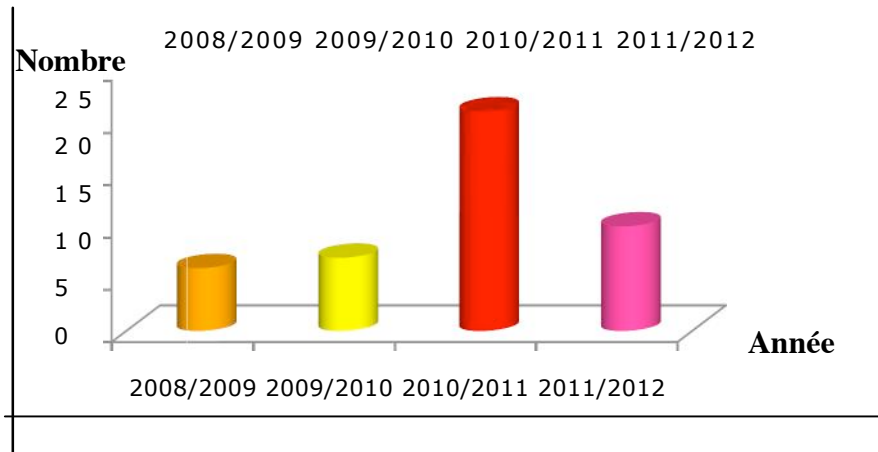


Fig 1 : Nombre des femmes violentées selon l'année.

Nous constatons que près de 50% de l'échantillon total sont recensées durant l'année 2010/2011. Le nombre de femmes agressées est en constante augmentation (de 5 à 20). Les résultats de 2011/ 2012 ne concernent que le premier trimestre.

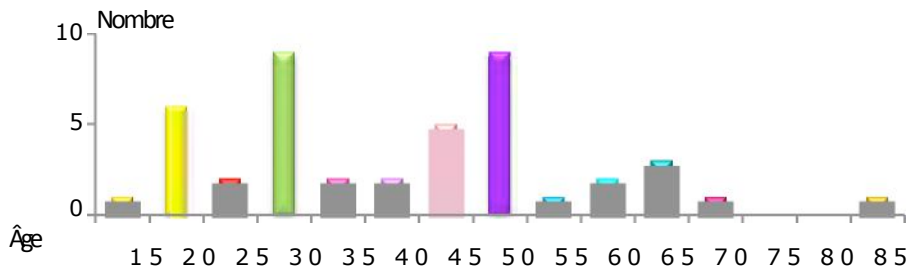


Fig2 : Répartition des victimes selon l'âge (n=44).

Nous constatons que les deux classes d'âge les plus touchées sont celles de 25à 30ans et de 45 à 50 ans suivies de la classe d'âge 15à 20ans. Les agressions concernent tous les âges à des degrés divers.

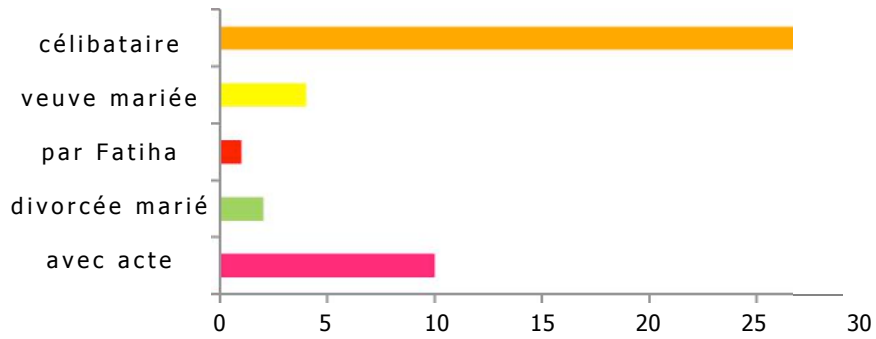


Fig3 : Nombre des femmes violentées selon la situation familiale (n=44).  
On note que les femmes célibataires sont les plus violentées. Elles représentent 61.36 % de l'échantillon.



Fig4 : nombre des femmes violentées selon le niveau d'instruction (n=44)

Selon le niveau d'instruction les femmes les plus violentées ont un niveau scolaire du secondaire avec 45.45 %.

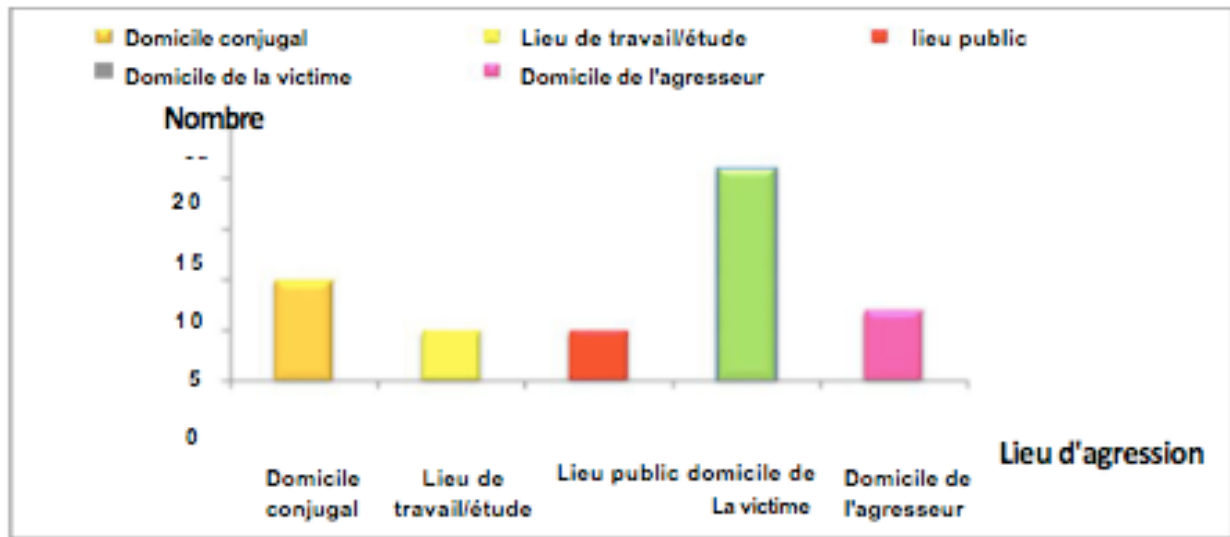


Fig5 : Nombre des femmes violentées selon le lieu d'agression (n=44).

On constate que près de 50% des femmes violentées sont agressées dans leurs domiciles.

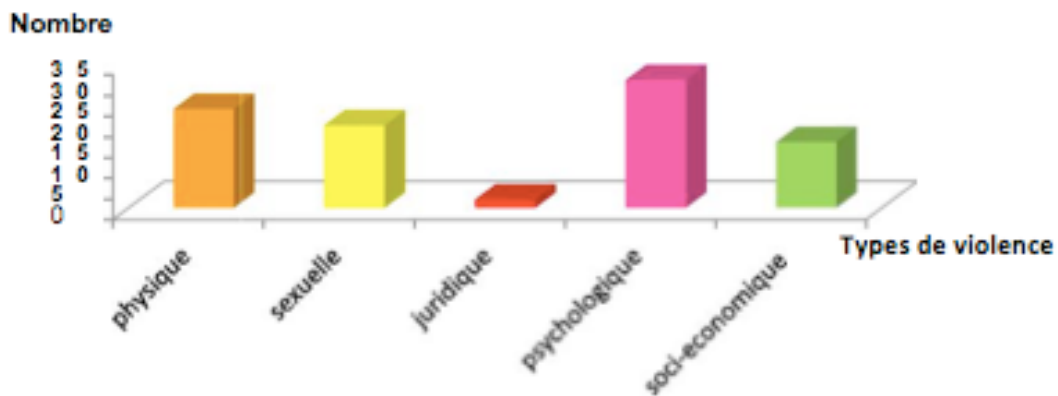


Fig6 : Répartition de l'échantillon étudié selon le type de violence (n=44).

Les violences psychologiques, physiques et sexuelles sont les plus fréquentes.

3.1.2. Position de l'entourage après l'événement :

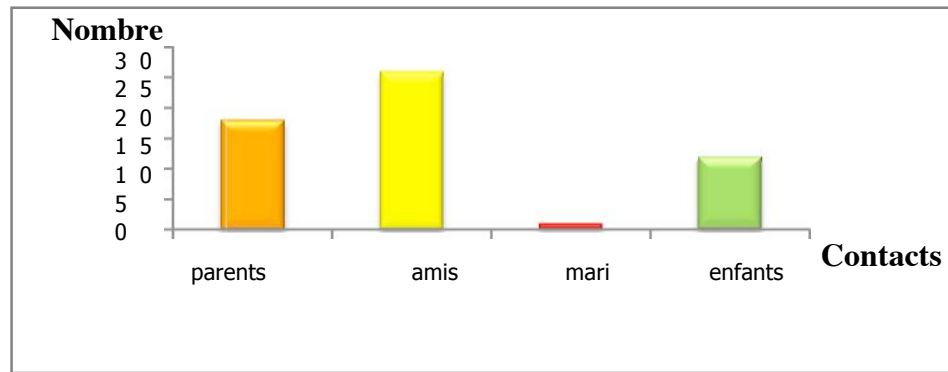


Fig7 : Catégories des personnes ayant gardé un contact après l'événement (n= 44).

On constate que les personnes qui ont le plus de contact avec les victimes après l'évènement sont : les amis (59.09 %) et les parents (40.90%).

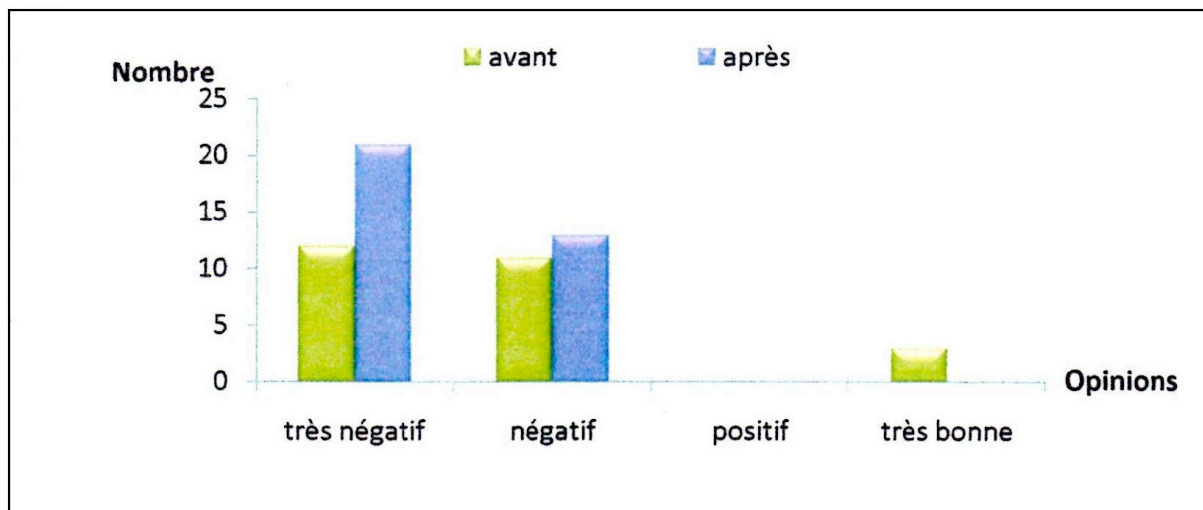


Fig8 : Nature de la relation avec les parents avant et après l'événement (n=44).

On constate que près de 30% des victimes avaient une relation très négative avec leur parent avant l'événement. Nous constatons que les opinions négatif et très négatifs concernent respectivement 24 et 33 de l'échantillon avant et après l'événement. Nous n'avons enregistré aucune opinion positive avant ou après le vécu.

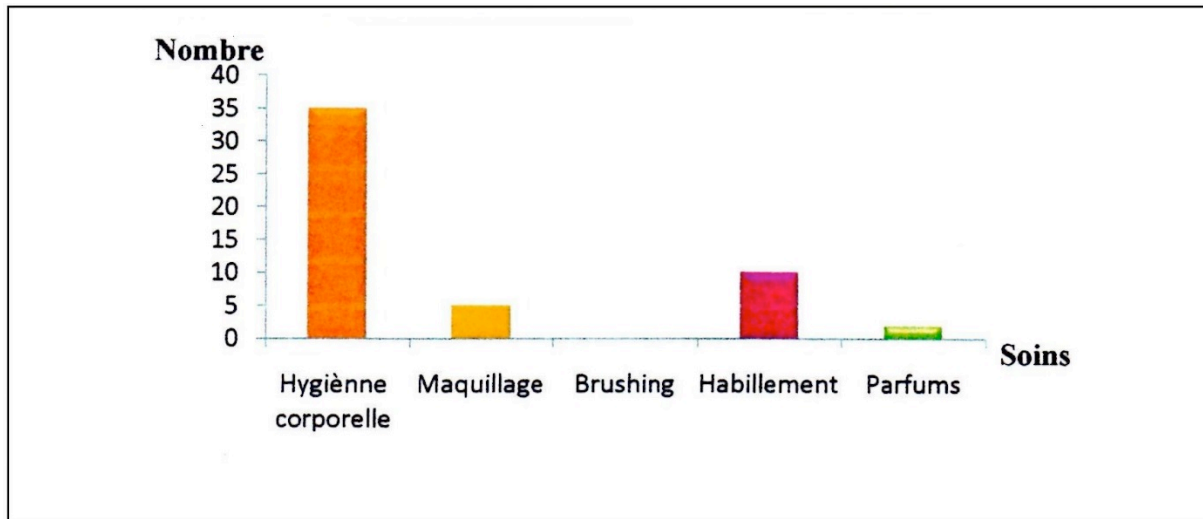


Fig9 : Intérêt porté à soi quotidiennement après l'événement (n=44).

On constate que près de 80% de l'échantillon ne s'intéresse qu'à l'hygiène corporelle. Le maquillage d'habitude fréquent chez les femmes ne concerne que 11.36 % de l'échantillon.

### 3.1.3. Perturbations émotionnelles :



Fig10 : Niveau de perturbation émotionnelle de la victime après un rappel de l'événement traumatisant (n=44).

Le niveau de perturbation après l'événement est perçu par l'ensemble des victimes comme étant extrême. Les caractéristiques émotionnelles abordées sont celles décrites par les victimes (la joie le rire le bonheur etc...)

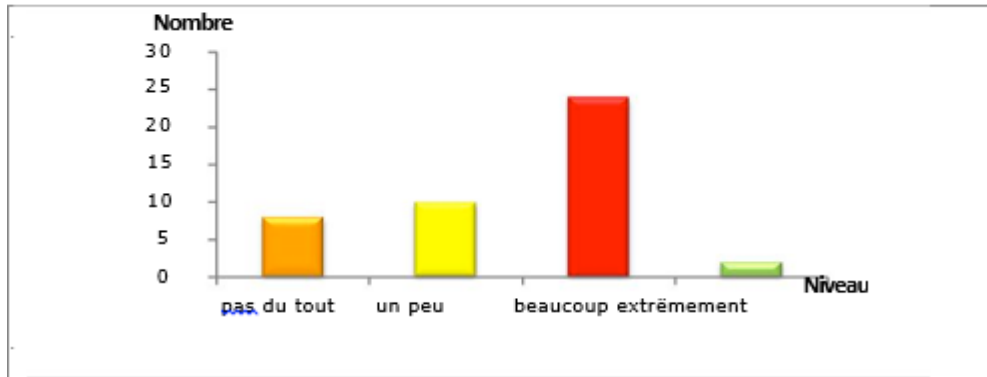


Fig11 : Niveau de l'effort cognitif à oublier l'événement perturbant (n=44).

Nous constatons que près de 80% de l'échantillon étudié considère que l'oubli est très difficile à atteindre. L'ensemble des enquêtées se rappelle ce vécu douloureux.

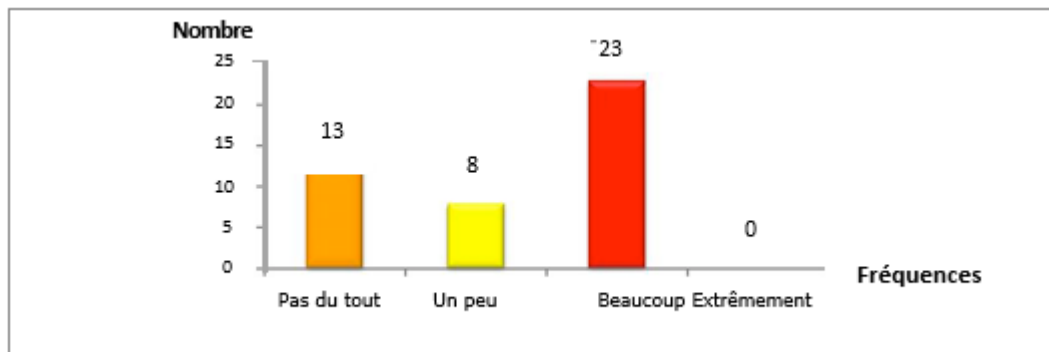


Fig12 : fréquences des visions oniriques désagréables après l'événement (n=44).

Près de 70% des femmes continuent à avoir des mauvais rêves, constitués essentiellement de cauchemar. La peur de revivre en image le vécu est très perceptible chez toutes les victimes. Les victimes ayant répondu pas du tout on tout à fait oublier si elles ont rêvé.

## Cortisolémie suite à un viol ou à des agressions conjugales

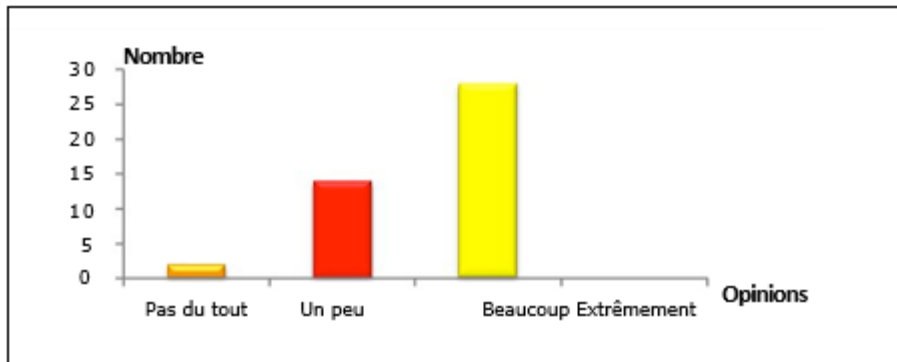


Fig13 : Opinion des victimes concernant l'effort d'évitement des situations de reviviscence (n=44). Près de 60% de l'échantillon étudié évite d'une façon persistante les activités, les situations et les endroits qui rappellent l'événement.

### 3.1.4. Etat sanitaire et atteintes psychologiques des traumatisées :

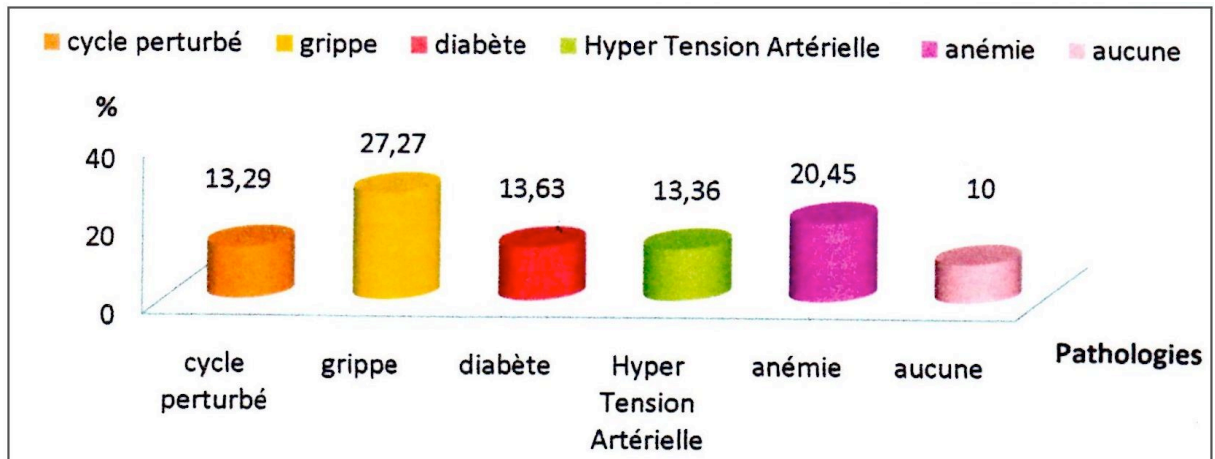


Fig14 : fréquences des principales pathologies après l'événement.

On constate que 10% de l'échantillon ne présente aucune pathologie tandis que 90% restent atteints de diverses pathologies dont la grippe et l'anémie sont les plus fréquentes.

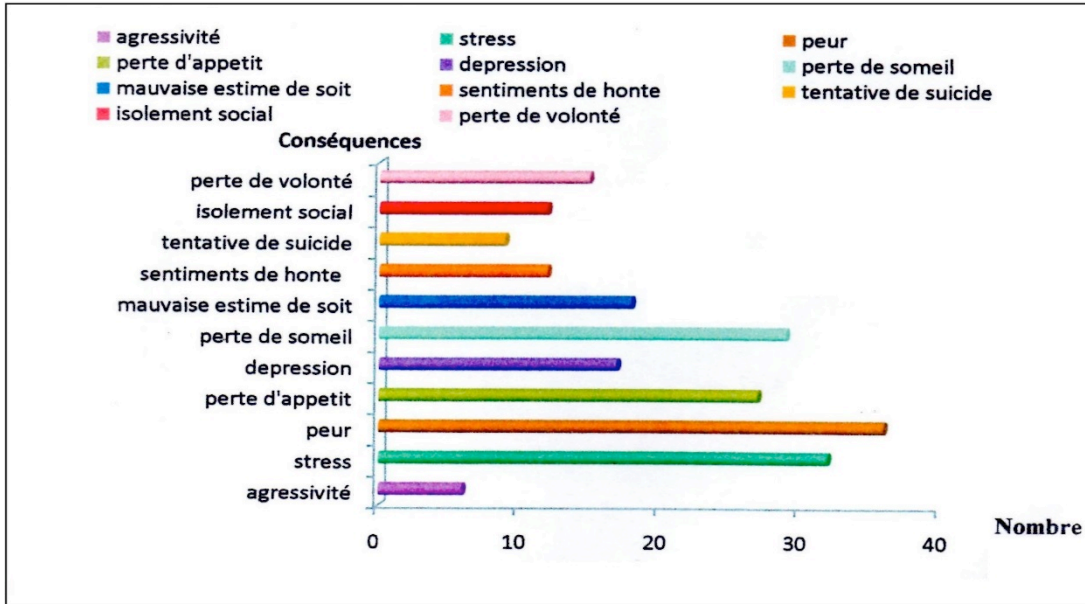


Fig15 :

principales conséquences psychologiques des violences (n=44).

On remarque que 20.45% de l'échantillon ont tentés de se suicider. La phobie et le stress avec Respectivement 81% et 72.72 % sont les conséquences les plus dominantes. L'ensemble des conséquences notées indiquent un mal être profond (isolement, sentiment de dépression, agressivité).

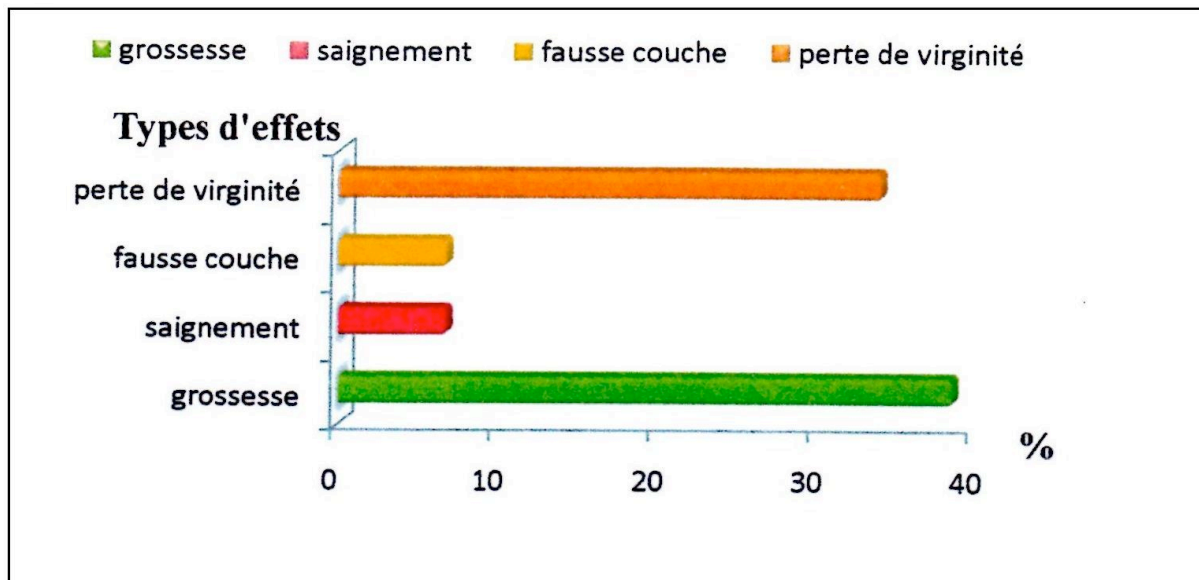


Fig16 : principales conséquences physiques des violences (n=44).

## Cortisolémie suite à un viol ou à des agressions conjugales

On remarque près de 40% de l'échantillon ont eu une grossesse non désirée.

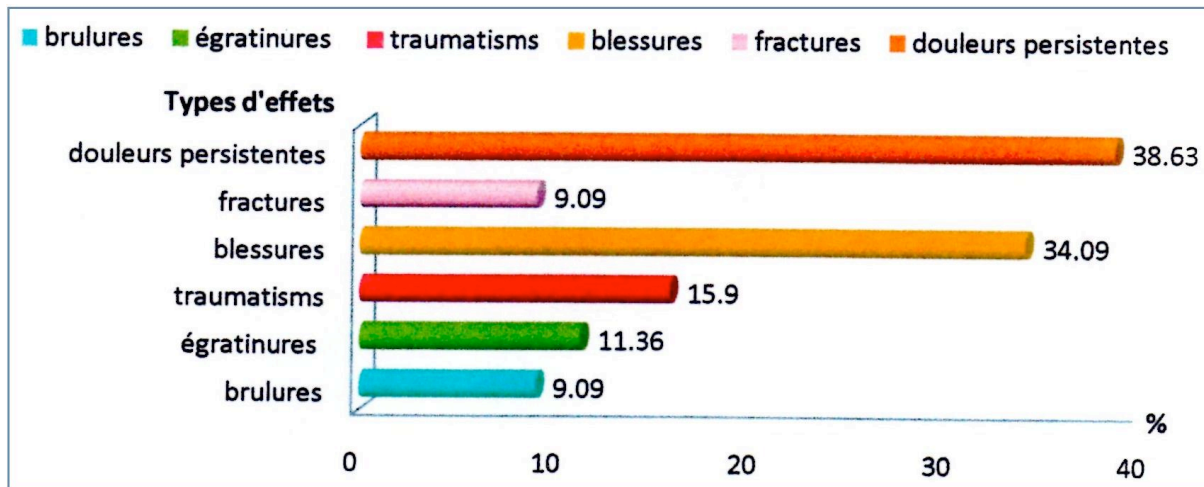


Fig17 : Principales conséquences traumatiques des violences (n=44).

Parmi les principales conséquences traumatiques, les douleurs persistantes et les blessures sont les plus fréquentes.

### 3.2. Dosage du Cortisol :

Tableau :

Taux du cortisol matinal (8 heures).

Paramètres	Moyennes (X)	Ecart types (s)
Lots		
Témoins (n= 7)	16.38428571	3.675748709
Violés 1 « V1 » (n=7)	52.05857143	20.57391101
Violés 2 « V2 » (n=7)	32.63428571	15.70965187
Agression conjugale 1 « AC1 » (n=12)	71.0375	32.17642534
Agression conjugale 2 « AC2 » (n=12)	80.55916667	34.59943627

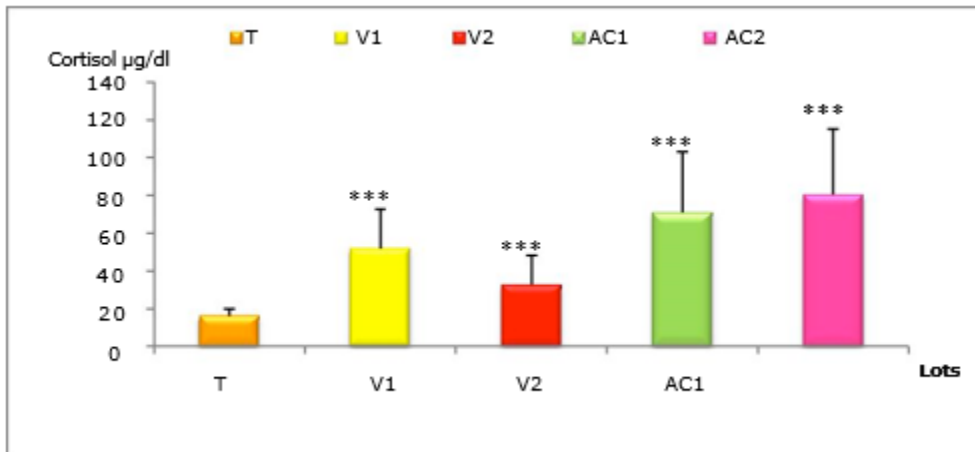


Fig18 : Cortisolémie de 8h du matin : T (n=7), V1 (n=7), V2 (n=7), AC1 (n=12), AC2 (n=12).

\*\*\*  $p < 0.001$  : différence très hautement significative de T (n=7) vs V1 (n=7), V2 (n=7), AC1 (n=12), AC2 (n=12). Nous constatons qu'indépendamment du temps il existe des différences significatives entre le témoin et les lots ayant subis un traumatisme.

#### 4. Discussion

Tous les travaux entrepris depuis des décennies (Amoakame, 2004 ; Gelles et Straus, 1988 ; Mertin & Mohr, 2001 ; Gillioz et al, 1997) indiquent une fréquence des violences envers les femmes en constante augmentation. Les conflits armés, les génocides et les guerres ethniques touchent essentiellement les franges les plus fragiles des populations démunies à savoir les enfants et les femmes qui subissent le plus souvent les folies des protagonistes. (Bergeret, 1984 ; Djerbal, 2001 ; Coomosramy, 1992 ; Guenivet, 2001 ; Gordon & Greha, 1997).

Les résultats obtenus dans cette étude montre une augmentation du nombre de femmes touchées; ainsi depuis 2008 le nombre à presque triplé à la fin 2011. Les études dans ce domaine sont en accord avec ces données. Cette progression s'expliquerait selon l'OMS par les techniques de prises en charge ainsi que l'accroissement des associations (UNIFEM, SCHL, FNSF, CFCV, SOS) locales et internationales de prises en charge ce qui ramène les statistiques à des niveaux plus élevés. Il semblerait néanmoins que la réalité est encore plus atroce et ce nombre est certainement plus élevé.

Les niveaux d'instruction et la scolarisation des femmes encore absente dans certaines régions du globe augmenteraient la fragilité des femmes notamment les adolescentes qui sont le plus souvent mariées de force pour des considérations socio-économiques. L'étude menée par INSP en 2005 place les femmes dont l'âge est compris entre 15 à 34 ans comme étant la classe la plus vulnérable. Nous avons trouvés dans l'échantillon étudié que la classe la plus touchée est celle comprise entre 25 à 30 ans et 45 à 50 ans.

Globalement tous les âges sont concernés mais dès la puberté les agressions sexuelles et conjugales sont plus importantes. Le niveau d'instruction ne semble pas prémunir les femmes contre ce fléau bien que le plus important niveau d'agression concerné dans notre cas des femmes du

niveau secondaire avec 45,45%. Le niveau de vie, la pauvreté et les besoins sont cesse refoulés contribuent au développement de cette psychologie dénaturée.

Lors de cette enquête les femmes abordées expriment un malaise profond qui parfois les rends incapables d'exprimées leurs sentiment pleinement. La sensation de souillure et d'impureté constituent les signes les plus évidents d'une victimisation entretenus par les tabous et les pratiques le plus souvent avilissantes. Ces violences que l'on rencontre le plus souvent dans les domiciles conjugaux 50% isolent les victimes et rends le contact plus difficile souvent inexistant. Les parents (40.90%) et les amis (59.05%) essayent de garder un semblant contact mais toujours dans une déchirure inavouée.

Le silence observé après les agressions contribue à rendre la victime encore plus isolée et permet l'installation progressive d'une dépression et des symptômes anxieux le plus souvent ignorés. Alors nous constatons aisément un laisser-aller une altération de la vision de soi et une perte certaine de l'hédonisme et de l'énergie. Ainsi nous remarquons que les tentatives de suicides déclarées sont importantes 20.45% et nous supposons que comparativement avec les données mondiales qui ramènent ce taux à 15% (Olson et al, 1999) que les femmes évitent la réponse à cette question, et nous avons relevés une gêne perceptible au moment du débat. Ces perturbations parfois directement perçus cachent des atteintes plus importantes altérant la sphère neuro-immuno psychologique. (Graham et al, 2000 ; Anseau & Pitchot, 1995 ; Kusnecov & Rabin, 1994).

Des travaux entrepris dans ce sens (Dorn et Chrousos, 1993 ; Brochier & Olié, 1993 ; Bremner et al, 1999) ont révélés que durant les conflits les pathologies augmentes et les populations proches sont plus fragiles. Le développement des phobies et des perturbations immunitaires mettent à l'index une homéostasie cérébrale perturbée. (Chappell et al., 1986 ; Chrousos, 1995 ; Cohen & Hamrick, 2003).

Depuis les travaux de Cannon et de seyle (Cannon, 1929 ; Selye, 1936, 1976) sur le stress, l'axe corticotrope est placé au centre de ces perturbations essentiellement à partir des travaux sur les animaux de laboratoire. Ainsi, les traumatismes agissent d'une manière similaire au stress mais altèrent dans le temps d'une manière indélébile les capacités cognitives. (Armario et al, 1986 ; Bensabat & Selye, 1980).

C'est durant la phase de résistance qui fait suite à la réaction d'alarme que l'activation de l'axe hypothalamo-hypophysaire s'installe en activant la sécrétion des hormones glucocorticoïdes par les glandes corticosurrénales. (Delbende et al, 1992 ; Linkowski et al, 1987) On a alors longtemps pensé que le syndrome général d'adaptation (SGA) était une réponse générale stéréotypée. En fait, le conditionnement des sujets, ayant pour but de les préparer au stress, montre que la réponse n'est pas aussi stéréotypée ; il apparaît donc que la réaction générale peut être modulée spécifiquement en fonction de l'expérience du sujet. (Olivier et al., 1997 ; Kjaer et al, 1992 ; Lhuillier et al, 1991). C'est le système limbique qui est directement impliqué dans cette modulation de la réaction hypothalamique en fonction du vécu, puisque le système limbique reçoit les informations issues de l'environnement et du corps (Bhatnagar et al, 2000 ; Consoli, 1993 ; Conte-Devolx et al, 1993) il utilise ces informations lors de l'apprentissage (conditionnel). Il les stocke par la mémorisation afin que l'expérience acquise lors d'un stress puisse servir de référence au cortex pour l'analyse d'une nouvelle situation stressante, et pour la programmation d'une stratégie de réponse la plus appropriée à ce nouveau stress. (Bliss & Collingridge, 1993 ; Clark et al, 2000 ; Zola et al, 2000 ; Newcomer et al, 1994 ; Rampan et al, 2000).

L'évaluation du stress par le complexe système limbique / cortex est donc plus importante que le stress lui-même pour la programmation et l'exécution de la réponse au stress (Heimer & Hoesen, 2006). Ici, l'acquis ou l'entraînement sont essentiels pour produire facilement une réponse spécifique. (Anisman & Zacharko, 1990 ; Ayensu, 1995 ; Bidzinska, 1984). La stimulation hypothalamique entraîne une réponse générale stéréotypée inappropriée au stress ce qui accroît l'impact du stress et la décharge émotionnelle. (Bremner, 1997).

À partir d'un certain seuil, les glucocorticoïdes exercent un rétrocontrôle négatif sur les structures cérébrales et limitent ainsi la durée d'exposition de l'organisme à ces stéroïdes, afin d'en minimiser les effets délétères (effets cataboliques, et immunodépresseurs). Keller-Wood & Dallman (Keller – Wood et al, 1984) ont montré que l'activité et la réactivité de l'axe corticotrope dépendent des deux types de récepteurs (Mineralo Receptor et glucocorticoid Receptor). Il est classiquement bien établi que les GR contrôlent la sécrétion des corticostéroïdes en réponse à une stimulation (Boyle et al, 2006, Dallman et al, 1994) alors que les MR déterminent l'activité basale de l'axe corticotrope (Deuschle et al, 1998, Yong et al, 1998).

L'activité de l'axe corticotrope varie au cours du rythme circadien, ainsi l'intensité du rétrocontrôle négatif exercé par les glucocorticoïdes est accrue au moment de la phase active du cycle nyctéméral (Suemaru et al, 1995 ; Follenius et al, 1982). L'intensité de rétrocontrôle sur les structures cérébrales tel que l'hippocampe est plus élevée en situation de stress aigue qu'en situation de stress chronique (Herman et al, 1991 ; Sapolsky & Eichenbaun, 1980 ; Coony & Dinan, 2000). Trois structures se distinguent nettement comme étant les acteurs clé du rétrocontrôle négatif des glucocorticoïdes sur l'axe corticotrope : l'hypothalamus, l'hypophyse et les glandes surrénales. (Cooney & Dinan, 2000 ; Ehrhart et al, 1998).

Des structures extra hypothamiques (l'hippocampe) interviennent aussi dans le rétrocontrôle négatif exercé par les glucocorticoïdes (Starkman et al, 1992 ; Stein et al, 2000). Les récepteurs aux corticostéroïdes, par leur affinité, jouent un rôle régulateur clé aussi bien sur le contrôle basal de l'activité de l'axe corticotrope (MR) que sur la modulation de l'intensité et de la durée de la réponse au stress (MR et GR). (Yehuda et al, 2000 ; Geralai et al., 2002 ; Akirav et al, 2001 ; Bremner, 1999). Les glucocorticoïdes régulent l'activité électrique de certains neurones de l'hippocampe, ce qui pourrait expliquer la modification des comportements impliquant les structures limbiques (Ferreira et al, 2000).

Au niveau même des glandes surrénales, les glucocorticoïdes régulent directement la stéroïdogénèse (Carcia & Malamed, 1983) en inhibant l'expression des enzymes impliquées. La sensibilité des surrénales à l'ACTH est un facteur de régulation essentiel des concentrations plasmatiques des glucocorticoïdes tant en situation basale qu'après un stress.

De nombreux facteurs et conditions peuvent déterminer la sensibilité tissulaire aux corticostéroïdes (Bamber et al, 1996) il s'agit de la disponibilité extracellulaire et intracellulaire des hormones, des niveaux d'expression des récepteurs aux glucocorticoïdes et des affinités de liaison (Herman et al, 1999). En effet une augmentation du feed-back négatif par les glucocorticoïdes induit une hypocortisolémie sur les 24h. Cette hypersensibilité centrale aux corticostéroïdes caractérise certaines maladies comme le syndrome de stress post-traumatique (PTSD), (Yelmda et al, 1996), et le syndrome de fatigue chronique (Chrousos, 1995).

La sécrétion des corticostéroïdes résulte de la mise en jeu de différents facteurs neuroendocriniens, dont l'action est non seulement régulée par des facteurs environnementaux (rythme circadien, stress), mais aussi se régulant entre eux (Gold et al, 1986). C'est ainsi que le moindre déséquilibre d'un système aussi complexe, et intervenant dans de nombreuses fonctions vitales, engendre un basculement de l'organisme vers un état pathologique (Grunhaus et al, 1989 ; Kioukia-Fougia et al, 2002).

L'activation des récepteurs aux glucocorticoïdes (GR) exerce une action facilitatrice sur la synthèse de sérotonine en activant la synthèse du tryptophane hydroxylase, enzyme clé dans la synthèse de 5-HT (De Kloet, 1991). Les GR sont également abondants dans les neurones adrénérgiques et activent la synthèse et la libération de la noradrénaline en réponse au stress suite à l'activation du locus cœruleus ce qui entraîne une augmentation de la vigilance et de l'anxiété chez les animaux (Kiss et al, 1994; Murburg, 1994). Ces réactions physiologiques s'accompagnent d'un comportement « fight or flight », attaque ou fuite visant à soustraire l'organisme au stimulus stressant (Selye, 1936). Le traumatisme peut entraîner un comportement agressif, des réactions de peur, de passivité, et

également inhiber le comportement reproductif (libido), ainsi que l'appétit (Arborelius et al, 1999 ; Blake et al, 1995). Les victimes étudiées confirment cet état et montrent un état dépressif et un laisser-aller que nous avons notés au cours de l'enquête épidémiologique. Dans notre étude, nous avons enregistré une augmentation de la teneur plasmatique en cortisol, pour les 4 lots : les violées moins d'une année ( $52.058 \pm 20.573 \mu\text{g/dl}$ ), les violées plus d'une année ( $32.634 \pm 15.709 \mu\text{g/dl}$ ), agression conjugale moins d'une année ( $71.037 \pm 32.176 \mu\text{g/dl}$ ), agression conjugale plus d'une année ( $80.559 \pm 34.599 \mu\text{g/dl}$ ) comparé aux lots témoins.

On parle de syndrome de stress post traumatique (ESPT) lorsque les symptômes durent plus d'un mois (ils débutent souvent plusieurs semaines après l'événement). La durée des troubles peut être de quelques mois à plusieurs années. Sans traitement, le temps n'apporte aucune amélioration. Des flash-back, particulièrement pénibles presque impossibles à contrôler, jalonnent la vie du sujet. Celui-ci revit en imagination, à l'état de veille ou de sommeil, le souvenir de l'événement traumatique dans ses moindres détails (images, odeurs, etc.) (Bremner et al, 1997; Dhabhar et al, 1997).

Dans environ la moitié des cas, une guérison complète survient en trois mois alors que de nombreux autres sujets ont des symptômes qui persistent plus de douze mois après le traumatisme. Il convient de traiter l'état de Stress Post Traumatique car : 30 % des personnes souffrants d'un stress post traumatique risquent de développer une dépression. 25 % présentent des troubles anxieux (attaque de panique, trouble obsessionnel compulsif, anxiété généralisée, phobies...) (Falger et al, 1992 ; Bourgeois, 1993). Prenant comme exemple les combattants vétérans du Vietnam, ayant développé un PTSD, présentent une forte diminution de l'élimination urinaire du cortisol en comparaison avec des sujets normaux (Boudarene et al, 1997; Cont- Devolx et al, 1993) et une moyenne du taux de cortisolémie plus faible, mesurée à plusieurs périodes du nyctémère (Agarwal, 1994 ; Tachibana et al, 2006 ; Stocco & Clarck, 1996). Tiefenbacher et al. (Galman et al, 2002), travaillant sur un modèle valide de PTSD chez le macaque où l'animal a été logé dans des cages comportant un dispositif lui permettant de se blesser volontairement appelé *self-injurious behavior* (SIB), ont examiné le rapport entre le comportement de l'animal et les variations de la cortisolémie. Les singes avec SIB ont montré une dysrégulation persistante de l'axe corticotrope. Le traumatisme serait ainsi capable de modifier de façon sélective et définitive le fonctionnement de certaines populations de récepteurs aux corticoïdes dans le cerveau et notamment au niveau du système limbique.

Des études anatomocliniques chez des vétérans du Vietnam souffrant de PTSD ont signalé que le volume de l'hippocampe droit a diminué de 8% (Dallman 1994 ; Steffens et al, 2000 ; Herrero et al, 2006). Chez des PTSD qui avaient des antécédents d'abus sexuels, le volume de l'hippocampe (gauche) est diminué de 12% (Tempel & Leibowitz, 1994 ; Herrero et al, 2006 ; Bremner et al, 2000). Ces mêmes sujets ont enregistré une forte augmentation du taux de CRF. Plus l'hippocampe est gros, plus il est efficace et donc plus d'informations acheminées à la mémoire à long terme (Bremner et al, 1999 ; Gerlai et al, 2002 ; Kalynchuk et al, 2001). L'hippocampe est une structure cervicale très vulnérable au stress, ce qui peut provoquer, sous une exposition chronique, un effet neurotoxique dont la destruction des branchements dendritiques, inhibition de la genèse neuronale et un trouble dans le métabolisme du glucose (Karten et al, 1999 ; Liberzon et al, 1999). Cet effet neurotoxique peut entraîner une atrophie de l'hippocampe ce qui le rend petit et devient moins efficace, augmente la vulnérabilité au stress et amène des trous de mémoire (Cave & Squire, 1991). Bref, un hippocampe plus petit est moins efficace et entrave alors la mémoire, nuisant ainsi aux processus d'apprentissage. Le cortisol contribue à l'amplification du flux d'ions  $\text{Ca}^{2+}$  circulant à l'intérieur des neurones modifiant ainsi le métabolisme énergétique de la cellule. Une telle excitotoxicité dans la cellule peut engendrer de graves conséquences voir la dégénérescence neuronale (Sapolsky, 2000 ; Thompson et al, 2004). L'effet pathologique du traumatisme interviendrait par l'intermédiaire des modifications fonctionnelles de la capacité cérébrale à répondre à de nouveaux stress et par le renforcement de l'apprentissage et de la consolidation de cette mémoire traumatique (Jalanguies et al, 1996 ; Dong et al, 1988). Cet effet pourrait également entraîner des troubles de la personnalité (Sathiyaa & Vijayan, 2003) et une augmentation de l'état d'anxiété, (Dong et al, 1988 ; Selye, 1936).

## Références

- Aaron, D.C., & Tyrell, J.B. (1994). Glucocorticoids and adrenal androgen in Greensoan F.S., Baxter J.D. (Eds). Basic and clinical endocrinology. 4eme edition. Appleton and Lounge.USA.307.
- Agarwal, MK. (1994). Perspectives in receptor. Mediated mineralocorticoid hormone action. *Pharmacol Rev* 46:67-87.
- Akirav, I., Sandi, C, Richter & Levin, G. (2001). Differential activation of activation of hippocampus and amygdal followin spatial learning under stress, *Eur. J. Neurosci.*16:719-725.
- Armario, A., Lopez-Calderon A., Jolin & Castellanos J.M. (1986). Sensitivity of anterior pituitary hormones to graded levels of psychological stress. *Life Sci.* 39: 471–475.
- Amoakohem M. (2004). Violence against women in Ghana: alookat women's perception and review of policy and social responses. *Soc Sic Med* 59: 2373-85.
- Anisman, H., & Zacharko R.M. (1990). Multiple neurochemical and behavioral consequences of stressors: implication for depression. *Pharmacol. Ther.* 46(1) : 119– 136.
- Anseau M., & Pitchot W. (1995). Effets des médicaments psychotropes sur l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien. In : Éditorial Assistance et Ardx Médical. Les aspects neuroendocriniens des troubles de l'humeur. *Vélizy: Doin:* 261-273.
- Arborelius L., Owens M.J., Plotsky P.M., & Nemeroff C.B. (1999). The role of corticotropin-releasing factor in depression and anxiety disorders. *J. Endocrinol.* 160(1) : 1–12.
- Attal., J. (2009). État de stress post-traumatique et état de stress aigu. P 970.
- Ayensu W.K., Pucilowski O., Mason G.A., Overstreet D.H., Rezvani A.H., & Janowski
- D.S. (1995). Effects of chronic mild stress on serum complement activity, saccharin preference, and corticosterone levels in Flinders lines of rats. *Physiol. Behav.* 57(1): 165–169.
- Bamberger C., Schulte H., & Chrousos G. (1996). Molecular determinants of glucocorticoid receptor function and tissue sensitivity to glucocorticoids. *Endocr Rev* 17:245-61.
- Bensabat S., & Selye H. (1980). Le stress, De grands spécialistes répondent. *Ed. Hachette* : p 350.
- Bergeret J. (1984). La violence fondamentale. Paris, Dunod.
- Bhatnagar S., Viau V., Chu A., Soriano L., Meijer OC., & Dallman M. (2000). A cholecystokinin- mediated pathway to the paraventricular thalamus is recruited in chronically stressed rats and regulates hypothalamic-pituitaryadrenal function. *J Neurosci.*20 (14):5564–73.
- Bidzinska, E.J. (1984). Stress factors in affective diseases. *Br. J. Psychiatry.*144: 161-6.
- Blake D.D., Weathers F.W., Nagy L.M., Kaloupek D.G., Gusman F.D., Charney D.S., & Keane T.M. (1995).The development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *J.Trauma. Stress.* 8(1):75-90.
- Bliss, T.Pand Collingridge, GL. (1993). A synaptic model of memory: long- term potentialisation in the hipopcampus. *Nature* 361:31-39.
- Bourgeois M. (1993). Stress, anxiété, panique. L'attaque de panique et le trouble panique. Un nouveau concept psychiatrique. *L'Encéphale.* 19(1) : 187-191.
- Boyle M., Kolber B., Vogt SK., Wozniak D., & Muglia LJ. (2006). Ferebrain glucocorticoid receptors modulate anxiety-associated locomotor activation and adrenal responsiveness. *J Neurosci* 26: 19718.
- Breiman L., Friedman J., Olshen RA. (1984): Classification and Regression Trees. Belmont, CA, Wadsworth International Group.
- Bremner JD. (1999). Does stress damage the brain ?, *Biol Psychiatry* 45: 797-805.
- Bremner JD., Licinio J., Darnell A., Krystal JH., Owens MJ., Southwick SM., Nemeroff CB., & Charney DS.(1997). Elevated CSF corticotropin-releasing factor concentrations in posttraumatic stress disorder. *Am.J Psychiatry.*154:624–629.
- Bremner JD., Narayan M., Anderson E., & al. (2000). Hippocampal volume reduction in major depression. *Am J Psychiatry* 157:115-118.
- Bremner JD., Southwick SM., & Charney DS. (1999).The neurobiology of posttraumatic stress disorder: An integration of animal and human research. In: Saigh PA, Bremner JD, editors. Posttraumatic Stress Disorder: A Comprehensive Text. Boston: Allyn and Bacon. 103–143. Without Posttraumatic Stress Disorder: a positron emission tomography study, *Biol. Psychiatry* 45 806–816.
- Bremner. J.D., Staib L.H., Kaloupek. D., Southwich.S. M., Soufer.D.S. & Charney.R. (1995). Neural correlates of exposure to traumatic pictures and sound in VietnamCombat Veterans with and without Postraumatic Stress Disorder: a position emission tomography study, *Biol. Psychiatry* 45806-816.

- Bremner, J.D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Adil, J., Khan, S., Nazee, A., Afzal, N., McGlashan, T., Elzina, B., Anderson, G.M., Henine, G., Southwick, S.M., & Charney, D. (2003). Cortisol response to a cognitive stress challenge in posttraumatic stress disorder (PTSD) related to childhood abuse. *Psychoneuroendocrinology* (PubMed: 12812861); 28:733–750.
- Brochier, T., Olié, J.P. (1993). Stress et dépression. *L'Encéphale*. 19(1): 171-178.
- Cassia, R.W., & Malamed, S. (1983). Glucocorticoid control of steroidogenesis in isolated rat adrenocortical cell. *Biochim Biophys Acta*: 763:83-9.
- Cave, C. B., & Squire, L.R. (1991). Equivalent impairment of spatial and nonspatial memory following damage to the human hippocampus. *Hippocampus* 1: 329–340.
- Chappell, P.B., Smith, M.A. & Kilts, C.D. (1986). Alterations in corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in discrete rat brain regions after acute and chronic stress. *J. Neurosci*. 6 (1010): 2908– 2914.
- Chrousos GP. (1995). The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. *N. Engl. J. Med.* 332:1351-62.
- Clarck, R.E., Zola, S.M. & Sprinire, L.R. (2000). In paired recognition memory in rats after damage to the hippocampus. *J. Neurosci*. 20:8853-8860.
- Claude Jacque & Jean-Michel Thurin. (2002). Stress, immunité et physiologie du système nerveux.
- Cohen, S., & Hamrick N. (2003). Stable individual differences in physiological response to stressors: implications for stress-related changes in immune related health. *Brain. Behav. Immun.* 17 (6) : 407– 414.
- Consoli, S.M. (1993). Stress et cardiovasculaire. *L'Encéphale*. 19 : 163-170.
- Conte-Devoux, B., Guillaume V., Grino, M., Boudouresque, F., Magnan, E., Cataldi, M. & Oliver, C. (1993). Stress, Aspects neuroendocriniens. *L'Encéphale*. 19(1) : 143-146.
- Coomosamy, R. (1992). "Rapport special sur la violence contre les femmes ", New York, City, Nation Unie, E/ CN.4/1992/26/UN.
- Cooney, J. M. & Dinan T. G. (2000). Hypothalamic – pituitary- adrenal axis early. Feedback responses preserved in melancholic depression: a study of sertraline treatment. *Hum Psychopharmacol* 15:351-356.
- Cozzi, R., Ricordy, R., Bartolini, F., & al. (1995). Taurine and ellagic acid : two differently-acting natural antioxidants, *Environ. Mol. Mutagen*. 26:248–254.
- Dallman, M.F., Akana, S.F., Levin, N., Walker, C.D., Bradbury M.J., Suemaru, S., & Scribner, K. S. (1994). Corticosteroids and the control of function in the hypothalamo-pituitary-adrenal (HPA) axis. *Ann N Y Acad Sci* 746: 22-31; discussion 31-2, 64-7.
- De Kloet, E. R. (1991). Brain corticosteroid receptor balance and homeostatic control. *Front Neuroendocrinol*. 12:95-164.
- Delbende, C., Delarue C., Lefebvre, H., Tranchand Bunel, D., Szafarczyk, A., Mocaër, E. & al. (1992). Glucocorticoids, transmitters and stress. *Br J Psychiatry*. 160: 24-34, 1992.
- Denschle, M., Weber, B., Colla, M., Muller, M., Kniest, A., & Heuser, I. (1998). Mineralocorticoid receptor also modulates basal activity of hypothalamus- pituitary adrenocortical system in humans. *Neuroendocrinology* 68:355-60.
- Dhabhar, F.S., McEwen, B.S., Spencer, R.L. (1997). Adaptation to prolonged or repeated stress: comparison between rat strains showing intrinsic differences in reactivity to acute stress. *Neuroendocrinology*. 65 (5) : 360–368.
- Djeral D. (2001). "Les maquis du Nord Constantinois face aux grandes opérations de ratissage du plan Challe (1959-1960) ". In Jean Charles Jauffret et Maurice Vaisse (dir). *Militaire et guérilla dans la guerre d'Algérie*, Bruxelles, *Complexe*, p.p.195-218.
- DMS IV. (1994). American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4<sup>th</sup>. Author; Washington, D.C.
- Dorn L.D., Chrousos, G.P. (1993). The endocrinology of stress and stress system disorders in adolescence. *Endocrinol Metab Clin North Am*; 22: 685-700 994)105(2):107-21.
- Duval, F. (2003). Endocrinologie et psychiatrie. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), *Psychiatrie*, 37-640-A-10, p 28.
- Ehrhart-Bornstein, M., Hinson, J.P., Bornstein, S.R., Scherbaum, W.A. & Vinson, G.P. (1998). Intraadrenal interactions in the regulation of adrenocortical steroidogenesis. *Endocr Rev*. 19:101-43.
- Ellsberg, M., Heise, L., Pena, R., Agurto, S. & Winkvist, A. (2001). Researching Domestic Violence against Women: Methodological and Ethical Considerations.

Studies in Family Planning. 32(1): 1-16. (This article on PubMed).

Falger, P.R.J., Op den Velde, W., Hovens, J.E., Schouten, E.G.W., De Groen, J.H.M. & Duijn, H.V. (1992). Current posttraumatic stress disorder and cardiovascular disease risk factors in Dutch Resistance veterans from World War II. *Psychother. Psychosom.* 57(4):164-171.

Ferreira V.M., Takahaski, R.N., & Morato, G.S. (2000). Dexamethasone reverses the ethanol- induced anxiolytic effect in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 66:585-90.

Follenius, M., Brandenberger, G., & Hietter, B. (1982). Diurnal cortisol peaks and their relationships to meals. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 55:757-61.

Gelles, R., & Straus, M. (1988). Intimate violence: The causes and consequences of Abuse in American Families. Simon & Schuster, New York.

Gerlai, R.T., Mcnamara, A., Williams, S., & Phillips, H.S. (2002). Hippocampal dysfunction and behavioral deficit in the water maze in mice: an unrecolved issue? *Brain RES bull* 57:3-9.

Gillioz, L., DE Puy, J., & Ducret, V. (1997). Domination et violence envers la femme dans le couple, Lausanne, Éditions Payot.

Gold, P.W., Calabrese, J.R., Kling, M.A., Avgerinos, P., Khan, I., Gallucci, W.T., Tomai, T. P., & Chrousos, G.P. (1986). Abnormal ACTH and cortisol responses to ovine corticotropin releasing factor in patients with primary affective disorder. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.* 10(1) : 57-65.

Gordon, P., & Grehan, K. (1997). Mourire de tristesse. Sexospecificite, violence sexuelle et epidimi au VIH, New York ONUIDA.

Graham, A., & al. (2000). Suicide: An Australian Psychological Society discussion paper. *Australian Psychologist*, 35:1-28.

Grunhaus, L., Tiongco, D., Zelnik, T., Flege, I. P., Hollingsworth, P.J., & Smith, C.B. (1989). Intravenous yohimbine: Selective enhancer of norepinephrine and cortisol secretion and systolic blood pressure in humans. *Clin Neuropharmacol.* 12 :106-114.

Guenivet, K. (2001). Violences sexuelles : la nouvelle arme de guerre. Paris, Edition Michalon.

Handelsman, R., Yehuda, R., Ren- Kui, Y., Monte, S&Buchsbau, J.A. Alterations in cortisol negative feedback inhibition as examined using the A.C.T.H.Reponse to cortisol administration in P.T.S.D. *Psycho neuro endocrinologie.* 31, 447-451, 2005.

Heimer, L., & Van Hoesen, G.W. (2006). The limbic lobe and its output channels: Implications for emotional functions and adaptive behavior. *Neurosci Biobehav Rev.* 30(2) :126-47.

Henrion, R. (2005). Les violences conjugales pendant la grossesse : dépistage et orientation par les soignants, *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, Volume 34, supplément au n°1, 2S62-2S67.

Herman, J.P., Watson, S.J., & Spencer, R.L. (1999). Defense of adrenocorticosteroid receptor expression in rat hippocampus: effects of stress and strain. *Endocrinology.* 140:3981- 91.

Herrero, A.I., Saudi, C., & Venero, C. (2006). Individual differences in anxiety trait are related to spatial learning abilities and hippocampol expression of mineralocorticoid receptors. *Neurobiol Learn Mem.*

INSP. (2003). Institut national de la santé publique.

Kalynchuk, A.C., Davis, A. Gregus., J. Taggart, C.C., & Dodd, A.J. & Wintink, E.G. (2001). Marchant Hippocampal involvement in the expres- sion of kindling- induced fear in rats, *Neurosci. Biobehav. Rev.* 25 687-696.

Karten, S.M., Nair, L. Van Essen, R., Sibug, M. & Joels, M. (1999). Long-term exposure to high corticosterone levels attenuates serotonin responses in rat hippocampal CA1 neurons, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96 13456-13461.

Keller-Wood, M.E. & Dallman MF. (1984). Corticosteroid inhibition of ACTH secretion. *Endocr Rev* 5: 1-24.

Kioukia-Fougia, N., Antoniou, K., Bekris, S., Liapi, C., Christofidis, I., Papadopoulou-Daifoti, Z. (2002). The effects of stress exposure on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, thymus, thyroid hormones and glucose levels. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry.* 26(5):823- 830.

Kiss, A., Jezova, D., Aguilera, G. (1994). Activity of the hypothalamic pituitary adrenal axis and sympathoadrenal system during food and water deprivation in the rat. *Brain Res.* 663:84-92.

Kjaer, A., Knigge, U., Vilhardt, H., Bach, F.W., & Warberg, J. (1992). Histamine and stress- induced secretion of ACTH and beta-endorphine involvement of corticotropin-releasing hormone and vasopressin, *Neuroendocrinology.* 56(3) :419-428.

Kofi Annan. (2001). Secrétaire général de l'Organisation des Nations Unies, Lauréat du Prix Nobel de la Paix.

Kusnecov, A.W., Rabin, B.S. (1994). Stressor-induced alterations of immune function: Mechanisms and issues. *Int. Arch. Allergy Immunol.*

- Kyriacou Demetrios, N., Deirdre, A., Taliaferro, E., Stone, S., Tubb, T., Linden Judith, A., Muellleman, R., Barton, E., & Kraus Jess, F. (1999). Risk factors for injury to women from domestic violence against women. *N Engl J Med*. Dec 16; 341 (25):1892-8. (This article on PubMed).
- Lhuillier, D., Mignée, C., Raix, A. (1991). Approches psychosociales du stress. *Archive des Maladies Professionnelles*.52 (4) : 257-261.
- Liberzon, J.F. Lopez, S.B., Flagel, D.M., & Vazquez, E.A. (1999). Young, Differential regulation of hippocampal glucocorticoid receptor mRNA and fast feedback : relevance to post-traumatic stress disorder, *J. Neuroendocrinol*.11 11–17.
- Linkowski, P., Mendlewicz, J., Kerkhofs, M., Leclercq, R., Goldstein, J., Brasseur, M., & al. (1987). 24-hour profiles of adrenocorticotropin, cortisol, and growth hormone in major depressive illness: effects of antidepressant treatment. *J Clin Endocrinol Metab* .65: 141-152.
- Lori Haskell. (2004). Les femmes, la violence et le traitement des traumatismes. p 1.
- Maryse Jaspard., Marie-Josèphe saurel-cubizolles et l'équipe Enveff. (2000). Violences envers les femmes et effets sur la sante.
- Mertin, P., Mohr, P. (2001). A follow-up study of post traumatic stress disorder , anxiety and depression in Australian victims domestic violence .*Violence Vict* 16:645-54.
- Monassier. (2005).Les anti-inflammatoires stéroïdiens. p 3.
- Murburg, M.M. (1994).Catecholamine Function in Posttraumatic Stress Disorder: Emerging Concepts. Washington, D C : *American Psychiatric Press*.
- Nations Unies. (2008). – DPI/2498 –Information extraite de l'Étude approfondie de la violence à l'égard des femmes demandée par le Secrétaire général des Nations Unies en 2006 ainsi que du site du Fonds de développement des Nations Unies pour les femmes (UNIFEM) et du Fonds des Nations Unies pour la population (UNFPA), sauf indication contraire.
- Nemeroff, C.B., Widerlov, E., Bissette, G., Walleus, H., Karlsson, I., Eklund, K., Kilts, C.D., Loosen, P.T., & Vale, W. (1984). Elevated concentrations of CSF corticotropin-releasing factor-like immunoreactivity in depressed patients. *Science*.226:1342–1344.
- Neucomer, J.W.,Craft, S., Hershey, T, (1994). Askin K and Bardgett ME. G lucocorticoid- induced in pairment in declarative memory performance in adult humans. *J. Neurosci* 14:2047-2053.
- Njovana, E., Watts,Ch. (1996).Gender violence in Zimbabwe: a need for collaborative action. *Reproductive health matters*.
- Olivier, C., Dadoun, F., Darmon, P., Velut, J.G., Frachebois, C. (1997). Arginine-vasopressine et fonction corticotrope lors du stress. *La Presse Médicale*.26 (34): 1635-1641.
- Olson, L., & al. (1999). Guns, alcohol and intimate partner violence: the epidemiology of femele suicide in New Mexico. *Crisis*, 20:121-126.
- OMS. (2001). Traumatismes et violences : les faits. p 2.
- OMS. (2002). Rapport mondial sur la violence et la santé - Genève.
- Rampon, .C, Tang, Y.P., Goodhouse, J., Shimizn, E., Kyin, M., & Tsien, J.Z. (2000). Enrichement induced entrustructural changes and recovery from nonspatial memory defintis in CA1 NMDAR1-Knockout mice. *Nat. Neurosci*.3:238-244.
- Sapolsky, R. (2000). Glucorticoids and hippocampal atrophy in neuro- psychiatric disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* 57 925–935.
- Sapolsky, R., & Eichenbaun, H. (1980). thalamocortical mechanisms in odor- guided behavior.II. Effects of lesions of the mediodorsal thalamic nucleus and frontal cortex odor preferences and sexual behavior in the hamster. *Brain Behav Evol* 17: 276-90.
- Sebaa F. (2006). Violence envers les femmes en Algérie enquête nationale de prévalence analyses des résultats : violence contre les femmes comme tribut d'accès à l'espace publique 28-37.
- Selye, H. (1936). A syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature* 32: 138-139, 1936.
- Selye, H. (1976). *The Stress of Life*. New York: Mc Graw. Hill.
- Starckman, M.N., Gebarski, S., Berent, S., Schteingart, D.E. (1992). Hippocampal foramation volume.memory dysfunction, and cortisol levels in patients with Cushings syndrome, *Biol. Psychiatry* 32:756-765.
- Steffens, D.C., Byrum, C.E., McQoid, D.R., & al. (2000). Hippocampal volume in geriatric depression. *Soc BiolPsychiatry* 48:301-309.
- Stein, D.J., Zungu –Dirwayi, N., Van der Lide, G.J., & al. (2000). Pharmac therapy for post traumatic stress

disorder, Cochrane Database Systematic *Reviews* 4: CD002795.

Stocco, Dm. & Clarck, B.J. (1996). Regulation of the acute production of steroids in steroidogenic cells. *Endocr Rev* 17:221-44.

Suemaru, S., Darlington, D.N., Akana, S.F., Casio. & Dallmand, M.F. (1995). Ventromedial hypothalamic lesion inhibition corticosteroid feedback regulation of basal ACTH during the trough of the circadian rhythm. *Neuroendocrinology* 61:453-63.

Tachibana, T., Sato, M., Oikawa, D., & Furuse, M. (2006). Involvement of CRF on the anorexic effect of GLP-1 in layer chicks. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 143: 122-7.

Thompson, B.L., Erickson, K., Schulkin, J., Rosen, J.B. (2004). Corticosterone facilitates retention of contextually conditioned fear and increases CRH mRNA expression in the amygdala. *Behav Brain Res* 149:209 – 215.

UNFPA. (2000). Mettre fin à la violence à l'égard des femmes et des filles : Une priorité dans le domaine des droits et de la santé. Etat de la population mondiale. UNFPA, 6p.

Yehuda, R., Bierer, L.M., Schmeider, J., Aferiat, D.H., Breslau, I., Dolan, S. (2000). Low cortisol and risk for PTSD in adult offspring of Holocaust survivors, *Am.J Psychiatry* 157:1252-1259.

Yehuda, R., McFarlane, A.C., Shalev, A.Y. (1998). Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event. *Biological Psychiatry* 44:1305–1313. [PubMed: 9861473].

Yelmda, R., Levengood, R.A., Schmeiler, J., Wilsons, G., & Gerber, D. (1996). Increased pituitary activation following metyrapone administration in post- traumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology* 21: 1-16.

Young, E.A., Lopez, J.F., Murphy-Weinberg, V., Waston, S.J., & Akil, H. (1998). The role of

mineralocorticoid receptors in hypothalamic- pituitary-adrenal axis regulation in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 83: 3339-45.

Zola, S.M., Squire, L.R., Teng, E., Stefanacci, L., Buffalo, E.A. & Clarck, R.E. (2000). Impaired recognition memory in monkeys after damage. Limited to the hippocampal region of *Neurosci* 20: 451-463.

