

Troubles anxieux : cognition dans la recherche actuelle

Anxiety disorders: cognition in current research

M.V. Sheveleva-Chopin*, C.S. Peretti**



M.V. Sheveleva-Chopin



C.S. Peretti

Actuellement, les différents modèles théoriques ainsi que la pratique clinique prennent en compte l'existence de dysfonctionnements cognitifs dans les troubles anxieux (1, 2). Le dysfonctionnement cognitif est, en soi, un symptôme des troubles anxieux : il en représente à la fois une cause et une conséquence. La signification du déficit cognitif vis-à-vis de la maladie doit être étudiée : celui-ci est-il une variable dépendant de l'état du sujet, un trait anormal ou un marqueur de vulnérabilité à des troubles spécifiques (1) ?

Les déficits cognitifs peuvent être divisés en 3 catégories : les biais attentionnels, les dysfonctionnements de la mémoire et les vulnérabilités cognitives et métacognitives. Cependant, malgré des avancées considérables, la littérature reste hétérogène et reflète des écueils méthodologiques. En outre, la plupart des recherches ont été centrées sur le trouble obsessionnel compulsif (TOC) et l'état de stress post-traumatiques (ESPT) ; et les travaux

consacrés aux troubles phobiques ont été moins nombreux. Or, il a été démontré récemment que des profils cognitifs particuliers permettraient de différencier des troubles anxieux spécifiques.

Troubles anxieux

Les troubles anxieux constituent une catégorie de maladies, dans le DSM-IV, caractérisées par une peur pathologique et une anxiété anormale (3). Ce sont les troubles psychiatriques les plus fréquents, avec un taux de prévalence sur la vie entière de 28,8 % (4). Les sous-types incluent le trouble d'anxiété généralisée (TAG), le trouble panique, les troubles phobiques, l'agoraphobie, la phobie sociale, le TOC et l'ESPT (3). Les troubles anxieux présentent souvent une comorbidité avec d'autres troubles psychiatriques, notamment avec un état dépressif majeur (5). Leur nature est souvent chro-

Tableau. Structures cérébrales impliquées dans les troubles anxieux et les dysfonctionnements cognitifs associés.

Troubles	Manifestations cliniques	Structures impliquées dans l'étiologie et le dysfonctionnement cognitif
Trouble panique	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Attaques paniques chroniques, inattendues ➤ Inquiétude concernant des attaques de panique à venir ➤ Symptômes somatiques importants ➤ Activation du système nerveux sympathique 	Amygdale, hippocampe, thalamus, tronc cérébral, cortex frontal
Phobie sociale	Peur chronique des interactions sociales, de la performance ou de l'évaluation négative	Amygdale, cortex préfrontal
Trouble d'anxiété généralisée	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Inquiétude et anxiété chroniques ➤ Symptômes somatiques 	Amygdale, cortex préfrontal médian (littérature limitée)
Trouble obsessionnel compulsif	Pensées intrusives et compulsions comportementales	Boucles thalamo-corticostriatales, particulièrement cortex frontal orbital, cortex antérieur cingulaire, probablement régions pariétales et occipitales
État de stress post-traumatique	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Réviviscences répétées de l'expérience traumatique ➤ Hypervigilance ➤ Émoussement ou évitement des stimuli en rapport avec le traumatisme 	Amygdale, cortex préfrontal médian, hippocampe

Résumé

Les dysfonctionnements cognitifs contribuent à maintenir ou à aggraver les troubles anxieux. Ils touchent les fonctions exécutives, les processus attentionnels, la mémoire de travail, la mémoire épisodique et la mémoire autobiographique, les cognitions et les métacognitions. Chercheurs et cliniciens devraient prendre en considération ces aspects cognitifs, entre autres pour élaborer leur méthodologie. Des profils cognitifs particuliers aideraient probablement à différencier les troubles anxieux entre eux. Des clarifications ultérieures amélioreront notre compréhension du développement et du maintien de ces troubles et pourront nous orienter vers de nouveaux objectifs dans la prise en charge thérapeutique.

Mots-clés

Anxiété
Attention
Cognition
Mémoire
Métacognition

nique ou récurrente, et ils sont fréquemment associés à une baisse significative de la qualité de vie, à une augmentation de la détresse personnelle, à des dysfonctionnements sexuels, des addictions, une mortalité et un risque de suicide plus importants; ils ont aussi un effet économique négatif (5).

Corrélat neuro-anatomiques

Des régions et des circuits neuronaux particuliers seraient impliqués dans les troubles anxieux et constitueraient le substratum de nombreux aspects cognitifs associés (*tableau*) [6, 7].

Biais attentionnels et dysfonctionnements exécutifs

Le fait d'accorder de l'attention aux stimuli menaçants est considéré comme un mécanisme adaptatif nécessaire. Mais les individus anxieux sont susceptibles de prêter une attention disproportionnée à ce type de stimuli (8). J.M. Cisler et E. Koster (9) ont identifié 3 composantes principales du biais attentionnel : une attention facilitée (les stimuli en relation avec une menace sont détectés plus rapidement), un désengagement attentionnel (une difficulté à détacher l'attention des stimuli menaçants) et un évitement attentionnel (la capacité de détourner l'attention des endroits menaçants). Ces composantes varient en fonction de l'étape de traitement, de l'information perçue, de la tâche effectuée et du trouble anxieux spécifique (9, 10).

◆ Phobie sociale

Les études neuropsychologiques consacrées à la phobie sociale suggèrent l'existence d'un dysfonctionnement des fonctions exécutives et du traitement verbal des mots corrélés à la phobie (11, 12). Une phobie sociale importante entraîne des anomalies dans le traitement des expressions faciales émotionnellement chargées (13), particulièrement de la peur (14). J.D. Buckner et al. rapportent que les sujets souffrant de phobie sociale grave montrent davantage de difficultés à se dégager des indices

sociaux négatifs (15). Cependant, ce biais attentionnel apparaît uniquement lors du stade initial du traitement des indices sociaux (16).

◆ Trouble d'anxiété généralisée

Chez les sujets souffrant de TAG, la méthode des potentiels évoqués cognitifs (PEC) révèle une réduction de l'efficacité du traitement des stimuli aversifs et des manifestations comportementales liées au biais attentionnel (17). Curieusement, certaines études récentes montrent que ce biais attentionnel peut être rectifié grâce aux instructions explicites et à l'entraînement, ce qui pourrait réduire une anxiété excessive (18, 19).

◆ Trouble obsessionnel compulsif

Les résultats des investigations dans le champ du TOC sont hétérogènes. Un dysfonctionnement exécutif est communément cité comme déficit cognitif primaire (20). Cependant, les performances des fonctions exécutives des sujets souffrant de TOC apparaissent différemment affectées selon le test utilisé (20, 21). Par ailleurs, certaines méthodologies favorisent une confusion concernant les composantes de facilitation et d'inhibition (22). Des méthodes ont été donc élaborées pour tester les différentes composantes du biais attentionnel. Au test d'alternance modifié, les sujets souffrant de TOC ont commis davantage d'erreurs de persévération suivant une réponse correcte, mais le nombre d'erreurs de déplacement ou de persévération après une réponse incorrecte ne diffère pas de celui des sujets contrôles (23). S. Bannan et al. (22) mesurent indépendamment la facilitation et l'inhibition, et montrent que les TOC sont associés à une facilitation plus forte et à une inhibition plus faible dans la tâche de traitement de mots que les sujets sains, alors qu'aucune preuve en faveur d'une inhibition n'a été apportée au test d'amorçage négatif (24). N. Amir et al., quant à eux, observent chez les sujets souffrant de TOC un biais attentionnel vis-à-vis des mots à contenu menaçant uniquement dans la première partie du test, ce biais étant corrélé à la sévérité des symptômes. Le biais attentionnel n'est probablement pas constant dans le temps, ce qui reflèterait un phénomène d'habituation à la menace (25).

Summary

Cognitive dysfunctions contribute to maintain or increase anxiety disorders. They concern mainly executive functions and attentional processes, deficits in working, episodic, and autobiographical memory, maladaptive cognitions and metacognitions. Researchers, as well as clinicians should take into account these cognitive aspects, and may need to tailor their methodological approaches accordingly. Peculiar cognitive patterns could probably be of help to distinguish one anxiety disorder from another. Further clarification will add to our understanding of the development and maintenance of these disorders, and may provide targets for future therapy.

Keywords

Anxiety
Attention
Cognition
Memory
Metacognition

◆ **État de stress post-traumatique**

Les chercheurs commencent à faire le tri entre les composantes facilitatrices et inhibitrices des biais attentionnels dans l'ESPT. Au test de recherche visuelle, les performances des sujets présentant un ESPT sévère interfèrent significativement avec des mots liés au trauma, comparativement à celles des sujets présentant un ESPT léger. Les individus souffrant d'un ESPT sévère éprouvent davantage de difficultés à se dégager des stimuli en lien avec le trauma que de ceux liés à la menace en général (10). Néanmoins, la majorité des études dont la méthodologie s'appuie sur le test de Stroop modifié ne concluent pas à l'existence d'un biais (26).

Dysfonctionnements de la mémoire et anxiété

Le dysfonctionnement de la mémoire a été, pendant un certain temps, reconnu comme un trait clé des troubles anxieux (27).

Phobie sociale

Dans un paradigme écologique, les sujets souffrant de phobie sociale et leurs collègues sains devaient tenir un discours en public et recevaient des feedbacks standardisés sur leurs performances respectives (28). Les sujets souffrant d'une phobie sociale se rappelaient le feedback destiné à leur collègue comme étant plus positif que leur propre feedback, et montraient ainsi un biais de reconnaissance. Dans la phobie sociale, des biais significatifs de la mémoire autobiographique touchent les souvenirs liés à une menace sociale et aux images mentales qui contribuent probablement au maintien de la phobie sociale (29).

Trouble obsessionnel compulsif

Quoique certains modèles théoriques du TOC envisagent le dysfonctionnement de la mémoire comme faisant partie intégrante du trouble (30), il n'y a pas encore de consensus à ce sujet. Le dysfonctionnement constaté est généralement attribué à une désorganisation du processus d'encodage (20, 31). Dans l'ensemble, on observe un dysfonctionnement de la mémoire visuelle de manière plus constante qu'un dysfonctionnement de la mémoire verbale (32). Dans une étude

récente s'appuyant sur l'IRMf, T. Nakao et al. ont trouvé des éléments d'ordre comportemental et fonctionnel en faveur d'un dysfonctionnement de la mémoire de travail (33). Par ailleurs, plusieurs études concluent à une défaillance métacognitive, à savoir une confiance du sujet réduite en sa propre mémoire (32). Néanmoins, S. Moritz et al. n'ont trouvé de fondement à aucune théorie de la mémoire dans le TOC et suggèrent que des manifestations occasionnelles de dysfonctionnement de la mémoire peuvent être dues à des biais cognitifs comme le perfectionnisme et un sens des responsabilités exacerbé (34). Notons, cependant, que très peu d'études se focalisent sur la mémoire prospective (35).

État de stress post-traumatique

Si la désorganisation des souvenirs liés au trauma est significative dans le maintien de l'ESPT, cette hypothèse mérite cependant quelques critiques (36). Ainsi, L. Jelinek et al. ont cherché à vérifier si la désorganisation touchait uniquement des secteurs spécifiques de la mémoire traumatique (37). Lorsque les chercheurs demandent aux sujets souffrant d'ESPT de décrire les pires moments de leurs expériences traumatiques, ceux-ci expriment davantage de pensées inachevées, utilisent moins de mots et conjuguent les verbes au présent, contrairement au reste de leur narration. Ces pires moments devraient donc être de préférence ciblés par le traitement.

Or, l'atteinte cognitive la plus fréquemment constatée dans l'ESPT est celle de la mémoire verbale, atteinte dont les effets ont une portée moyenne (38). Selon certains, les troubles de la mémoire verbale peuvent être dus aux perturbations du contrôle exécutif qui, en retour, endommagent les stratégies d'apprentissage et d'encodage (39). Quelques indices confirment l'existence d'un biais de la mémoire implicite vis-à-vis des stimuli négatifs et des stimuli liés au trauma (40). La mémoire autobiographique a été pendant un temps au cœur des investigations dans l'ESPT (41). L'ESPT est associé à un biais généralisé de la mémoire (41-43). En outre, les déficits de la mémoire verbale et autobiographique constituent plus probablement des facteurs de risque préexistants (42). La présence de déficits de la mémoire de travail, verbale, non verbale et autobiographique, a été récemment constatée dans un ESPT aigu, et ces déficits seraient donc visibles dès le tout début du trouble (44).

Vulnérabilités et déficits cognitifs et métacognitifs

Les recherches récentes visent davantage la cognition "à chaud" (personnalité, métacognition, styles cognitifs – des schémas constants que le sujet utilise pour traiter l'information et qui incluent les modes de perception, de pensée et de résolution des problèmes –) que le dysfonctionnement cognitif "à froid" (biais attentionnel, déficits de mémoire) [45]. Les cognitions se réfèrent aux pensées et aux croyances, alors que les métacognitions se réfèrent aux pensées et aux croyances existant à propos de ces pensées et de ces croyances (46). Une attention particulière a été portée aux tentatives de définir quels styles cognitifs sont associés aux troubles anxieux (47).

Cognition

L'intolérance à l'incertitude est un processus cognitif propre à tous les troubles anxieux (48). Elle se définit comme une incapacité à tolérer l'ambiguïté, et les sujets chez lesquels l'intolérance à l'incertitude est élevée semblent interpréter plus facilement comme menaçants les stimuli ambigus (49). T.A. Fergus et K.D. Wu constatent que le TAG et le TOC sont associés dans la même mesure à l'intolérance à l'incertitude, et que cette intolérance à l'incertitude est susceptible de prédire un TAG ou un TOC, lorsque les autres processus cognitifs et les niveaux de détresse sont contrôlés (50). Dans une étude comparant les niveaux d'intolérance à l'incertitude, les sujets souffrant d'un TAG ou d'une phobie sociale montraient des niveaux comparables, alors que ce niveau était plus élevé chez les sujets présentant à la fois un TAG et une phobie sociale (48). Les chercheurs ont suggéré que l'intolérance à l'incertitude pouvait favoriser d'autres vulnérabilités cognitives comme la sensibilité à l'anxiété : il s'agit d'une tendance à craindre les sentiments liés à l'anxiété (48), et d'une hypertrophie du sens des responsabilités, typique du TOC (51).

La peur d'une évaluation négative a été souvent associée à la phobie sociale. Cette peur, liée à un style cognitif particulier où le sujet se montre hypersensible à la menace, interagit avec des situations socialement sollicitantes, en amplifiant les symptômes anxieux (52). La phobie sociale et le TOC sont davantage associés à des interprétations négatives des événements sociaux positifs que le trouble panique avec ou sans agoraphobie ou le TAG (53).

Les cognitions et les domaines de croyances caractéristiques du TOC incluent le perfectionnisme, l'intolérance à l'incertitude, la surestimation de la menace et un sens des responsabilités hypertrophié obligeant le sujet à effectuer des actions préventives pour éviter un danger (45, 54-56). B. Harkin et K. Kessler suggèrent que la vérification peut en effet constituer un style cognitif nocif (57).

Parmi les vulnérabilités cognitives associées à l'ESPT, le style d'attribution négative (tendance à attribuer des événements négatifs à soi-même), la rumination (tendance à penser d'une manière répétitive à des émotions négatives et à la détresse et à s'inquiéter à propos de la signification de ces sentiments), la sensibilité à l'anxiété et l'hypersensibilité à la menace émergent comme des éléments significatifs (58).

Métacognition

Les résultats des recherches sur la métacognition sont surtout concluants dans le TOC. Un des déficits majeurs de la métamémoire, dans le TOC, particulièrement chez les sujets procédant à des vérifications, est une confiance diminuée en la mémoire (32, 59, 60). Si les vérifications répétées laissent intacte l'exactitude de la mémoire, elles en réduisent par la suite la confiance et la vivacité, entraînant encore plus de vérifications et menant à un cercle vicieux (59, 61). M. Nedeljkovic et M. Kyrios ont proposé un modèle de mémoire à 4 facteurs : la confiance générale en la mémoire, la prise de décisions, la concentration et le perfectionnisme concernant le fonctionnement cognitif (62). Ils ont constaté que la confiance générale en la mémoire était prédictive de la seule sévérité des symptômes (63). Une étude par électroencéphalographie (EEG) démontre que la mémoire de source peut être associée à un dysfonctionnement de la mémoire, alors que l'exactitude de la mémoire ponctuelle est corrélée à la confiance cognitive : ainsi, certains aspects de la mémoire sont probablement plus atteints que d'autres du fait d'une confiance cognitive réduite (64).

La conscience de soi cognitive est un style métacognitif particulier associé au TOC. Il s'agit d'une tendance chez le sujet à rester trop concentré sur son propre processus mental, quel que soit son contenu. C'est la raison pour laquelle les sujets souffrant du TOC attribuent autant d'importance à leurs pensées intrusives (65). S. Solem et al. ont identifié 3 domaines de connaissances métacognitives dans le TOC : des croyances concernant la fusion des pensées, des croyances à propos des rituels,

et des signaux d'arrêt ou des critères qui indiquent le moment où il faut arrêter le rituel (54). En ce qui concerne l'ESPT, les croyances à propos des souvenirs traumatiques permettent de prédire les symptômes de l'ESPT, ce qui n'est pas le cas de la désorganisation de la mémoire, souvent considérée comme significative de l'ESPT (36).

Modulation cognitive par des traitements pharmacologiques

Les troubles anxieux sont communément traités par des benzodiazépines, des antidépresseurs et d'autres molécules anxiolytiques. Mais ces molécules risquent d'entraîner divers troubles cognitifs. Les benzodiazépines, en particulier le lorazépam, affectent la cognition ; les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, cependant, auraient des effets moindres (66).

Conclusion

Une atteinte cognitive peut exacerber les symptômes existants, perturber les mécanismes de *coping* (adaptation, défense) et causer d'autres difficultés dans le

fonctionnement au quotidien. On ne sait toujours pas clairement dans quelle mesure les déficits cognitifs précèdent un trouble anxieux particulier ou en résultent (1). Des études longitudinales seraient nécessaires afin d'éclairer cet aspect. De plus, l'identification de ces déficits pourrait orienter vers un pronostic : ainsi, les caractéristiques de la mémoire dans l'ESPT permettent de prédire la sévérité des symptômes à 6 mois du diagnostic (67). L'établissement d'un profil de dysfonctionnement cognitif pourrait également permettre d'identifier des endophénotypes potentiels. Une étude récente portant sur des sujets souffrant d'un TOC, leurs proches et des sujets sains suggère que les perturbations des composantes du fonctionnement exécutif sont des endophénotypes valables (68). La performance de mémoire pourrait être utilisée pour évaluer la réussite d'un traitement (69). En outre, les changements cognitifs favorisent la réussite d'une thérapie d'exposition dans la phobie sociale et l'agoraphobie (70). Ainsi, de grandes avancées ont été faites sur le chemin de la compréhension des dysfonctionnements cognitifs dans les troubles anxieux, mais la littérature reste hétérogène. On observe néanmoins une tendance à utiliser des paradigmes méthodologiques plus sophistiqués et naturalistiques, qui contribueront à une meilleure compréhension de la question. ■

Références bibliographiques

1. Castaneda AE, Tuuio-Henriksson A, Marttunen M, Suvisaari J, Lönnqvist J. A review on cognitive impairments in depressive and anxiety disorders with a focus on young adults. *J Affect Disord* 2008;106:1-27.
2. Peretti CS, Ferreri F. Anxiété et troubles cognitifs. Dans : Anxiété, anxiolytiques et troubles cognitifs. Elsevier SAS, 2004:81-94.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington, DC : APA, 1994.
4. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:593-602.
5. Garner M, Mohler H, Stein DJ et al. Research in anxiety disorders: from the bench to the bedside. *Eur Neuropsychopharmacol* 2009;19:381-90.
6. Shin LM, Liberzon I. The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology* 2010;35:169-91.
7. Goncalves OF, Marques TR, Lori NF, Sampaio A, Branco MC. Obsessive-compulsive disorder as a visual processing impairment. *Med Hypotheses* 2010;74:107-9.
8. Waters AM, Nitz AB, Craske MG, Johnson C. The effects of anxiety upon attention allocation to affective stimuli. *Behav Res Ther* 2007;45:763-74.
9. Cisler JM, Koster EHW. Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: an integrative review. *Clin Psychol Rev* 2010;30:203-16.
10. Pineles SL, Shipherd JC, Mostoufi SM, Abramovitz SM, Yovel I. Attentional biases in ESPT: more evidence for interference. *Behav Res Ther* 2009;47:1050-7.
11. Topçuoğlu V, Fistikci N, Ekinci O, Gimzal Gönentür A, Cömert Agouridas B. Assessment of executive functions in social phobia patients using the Wisconsin card sorting test. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2009;20:322-31.
12. Schmidt S, Mohr A, Miltner WH, Straube T. Task-dependent neural correlates of the processing of verbal threat-related stimuli in social phobia. *Biol Psychol* 2010;84:304-12.
13. Kim SY, Oh KJ. Information processing bias against emotional facial expressions in social anxiety. *Jpn Psychol Res* 2010;52:23-32.
14. Garner M, Baldwin DS, Bradley BP, Mogg K. Impaired identification of fearful faces in generalised social phobia. *J Affect Disord* 2009;115:460-5.
15. Buckner JD, Maner JK, Schmidt NB. Difficulty disengaging attention from social threat in social anxiety. *Cognit Ther Res* 2010;34:99-105.
16. Gamble AL, Rapee RM. The time-course of attention to emotional faces in social phobia. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2010;41:39-44.
17. MacNamara A, Hajcak G. Distinct electrocortical and behavioural evidence for increased attention to threat in generalized anxiety disorder. *Depress Anxiety* 2010;27:234-43.
18. Hayes S, Hirsch CR, Krebs G, Mathews A. The effects of modifying interpretation bias on worry in generalized anxiety disorder. *Behav Res Ther* 2010;48:171-8.
19. Krebs G, Hirsch CR, Mathews A. The effect of attention modification with explicit versus minimal instructions on worry. *Behav Res Ther* 2010;48:251-6.
20. Olley A, Malhi G, Sachdev P. Memory and executive functioning in obsessive-compulsive disorder: a selective review. *J Affect Disord* 2007;104:15-23.
21. Katrin Kuelz A, Riemann D, Zahn R, Voderholzer U. Object alternation test: is it sensitive enough to detect cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder? *Eur Psychiatry* 2004;19:441-3.
22. Bannon S, Gonsalvez CJ, Croft RJ. Processing impairments in OCD: it is more than inhibition! *Behav Res Ther* 2008;46:689-700.
23. Moritz S, Hottenrott B, Randjbar S et al. Perseveration and not strategic deficits underlie delayed alternation impairment in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Psychiatry Res* 2009;170:66-9.
24. Moritz S, Kloss M, Jelinek L. Negative priming (cognitive inhibition) in obsessive-compulsive disorder (OCD). *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2010;41:1-5.
25. Amir N, Najmi S, Morrison AS. Attenuation of attention bias in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 2009;47:153-7.
26. Kimble MO, Frueh BC, Marks L. Does the modified Stroop effect exist in ESPT? Evidence from dissertation abstracts and the peer reviewed literature. *J Anxiety Disord* 2009;23:650-5.
27. Dalgleish T, Watts FN. Biases of attention and memory in disorders of anxiety and depression. *Clin Psychol Rev* 1990;10:589-604.
28. Cody MW, Teachman BA. Post-event processing and memory bias for performance feedback in social anxiety. *J Anxiety Disord* 2010;24:468-79.
29. Morgan J. Autobiographical memory biases in social anxiety. *Clin Psychol Rev* 2010;30:288-97.
30. Sher KJ, Frost RO, Otto R. Cognitive deficits in compulsive checkers: an exploratory study. *Behav Res Ther* 1983;21:357-63.

Références bibliographiques

1. Castaneda AE, Tuuio-Henriksson A, Marttunen M, Suvisaari J, Lönqvist J. A review on cognitive impairments in depressive and anxiety disorders with a focus on young adults. *J Affect Disord* 2008;106:1-27.
2. Peretti CS, Ferreri F. Anxiété et troubles cognitifs. Dans : Anxiété, anxiolytiques et troubles cognitifs. Elsevier SAS, 2004:81-94.
3. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Washington, DC: APA, 1994.
4. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:593-602.
5. Garner M, Mohler H, Stein DJ et al. Research in anxiety disorders: from the bench to the bedside. *Eur Neuropsychopharmacol* 2009;19:381-90.
6. Shin LM, Liberzon I. The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology* 2010;35:169-91.
7. Goncalves OF, Marques TR, Lori NF, Sampaio A, Branco MC. Obsessive-compulsive disorder as a visual processing impairment. *Med Hypotheses* 2010;74:107-9.
8. Waters AM, Nitz AB, Craske MG, Johnson C. The effects of anxiety upon attention allocation to affective stimuli. *Behav Res Ther* 2007;45:763-74.
9. Cisler JM, Koster EHW. Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: an integrative review. *Clin Psychol Rev* 2010;30:203-16.
10. Pineles SL, Shepherd JC, Mostoufi SM, Abramovitz SM, Yovel I. Attentional biases in ESPT: more evidence for interference. *Behav Res Ther* 2009;47:1050-7.
11. Topçuoğlu V, Fistikci N, Ekinci O, Gimzal Gönenür A, Cömert Agouridas B. Assessment of executive functions in social phobia patients using the Wisconsin card sorting test. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2009;20:322-31.
12. Schmidt S, Mohr A, Miltner WH, Straube T. Task-dependent neural correlates of the processing of verbal threat-related stimuli in social phobia. *Biol Psychol* 2010;84:304-12.
13. Kim SY, Oh KJ. Information processing bias against emotional facial expressions in social anxiety. *Jpn Psychol* 2010;52:23-32.
14. Garner M, Baldwin DS, Bradley BP, Mogg K. Impaired identification of fearful faces in generalised social phobia. *J Affect Disord* 2009;115:460-5.
15. Buckner JD, Maner JK, Schmidt NB. Difficulty disengaging attention from social threat in social anxiety. *Cognit Ther Res* 2010;34:99-105.
16. Gamble AL, Rapee RM. The time-course of attention to emotional faces in social phobia. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2010;41:39-44.
17. MacNamara A, Hajcak G. Distinct electrocortical and behavioural evidence for increased attention to threat in generalized anxiety disorder. *Depress Anxiety* 2010;27:234-43.
18. Hayes S, Hirsch CR, Krebs G, Mathews A. The effects of modifying interpretation bias on worry in generalized anxiety disorder. *Behav Res Ther* 2010;48:171-8.
19. Krebs G, Hirsch CR, Mathews A. The effect of attention modification with explicit versus minimal instructions on worry. *Behav Res Ther* 2010;48:251-6.
20. Olley A, Malhi G, Sachdev P. Memory and executive functioning in obsessive-compulsive disorder: a selective review. *J Affect Disord* 2007;104:15-23.
21. Katrin Kuelz A, Riemann D, Zahn R, Voderholzer U. Object alternation test: is it sensitive enough to detect cognitive dysfunction in obsessive-compulsive disorder? *Eur Psychiatry* 2004;19:441-3.
22. Bannon S, Gonsalvez CJ, Croft RJ. Processing impairments in OCD: it is more than inhibition! *Behav Res Ther* 2008;46:689-700.
23. Moritz S, Hottenrott B, Randjbar S et al. Perseveration and not strategic deficits underlie delayed alternation impairment in obsessive-compulsive disorder (OCD). *Psychiatry Res* 2009;170:66-9.
24. Moritz S, Kloss M, Jelinek L. Negative priming (cognitive inhibition) in obsessive-compulsive disorder (OCD). *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2010;41:1-5.
25. Amir N, Najmi S, Morrison AS. Attenuation of attention bias in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 2009;47:153-7.
26. Kimble MO, Frueh BC, Marks L. Does the modified Stroop effect exist in ESPT? Evidence from dissertation abstracts and the peer reviewed literature. *J Anxiety Disord* 2009;23:650-5.
27. Dalgleish T, Watts FN. Biases of attention and memory in disorders of anxiety and depression. *Clin Psychol Rev* 1990;10:589-604.
28. Cody MW, Teachman BA. Post-event processing and memory bias for performance feedback in social anxiety. *J Anxiety Disord* 2010;24:468-79.
29. Morgan J. Autobiographical memory biases in social anxiety. *Clin Psychol Rev* 2010;30:288-97.
30. Sher KJ, Frost RO, Otto R. Cognitive deficits in compulsive checkers: an exploratory study. *Behav Res Ther* 1983;21:357-63.
31. Kuelz AK, Hohagen F, Voderholzer U. Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: a critical review. *Biol Psychol* 2004;65:185-236.
32. Muller J, Roberts JE. Memory and attention in obsessive-compulsive disorder: a review. *J Anxiety Disord* 2005;19:1-28.
33. Nakao T, Nakagawa A, Nakatani E et al. Working memory dysfunction in obsessive-compulsive disorder: a neuropsychological and functional MRI study. *J Psychiatr Res* 2009;43:784-91.
34. Moritz S, Kloss M, von Eckstaedt FV, Jelinek L. Comparable performance of patients with obsessive-compulsive disorder (OCD) and healthy controls for verbal and nonverbal memory accuracy and confidence: time to forget the forgetfulness hypothesis of OCD? *Psychiatry Res* 2009;166:247-53.
35. Cuttler C, Graf P. Checking-in on the memory deficit and meta-memory deficit theories of compulsive checking. *Clin Psychol Rev* 2009;29:393-409.
36. Bennett H, Wells A. Metacognition, memory disorganization and rumination in posttraumatic stress symptoms. *J Anxiety Disord* 2010;24:318-25.
37. Jelinek L, Stockbauer C, Randjbar S, Kellner M, Ehring T, Moritz S. Characteristics and organization of the worst moment of trauma memories in posttraumatic stress disorder. *Behav Res Ther* 2010;48:680-5.
38. Johnsen GE, Asbjørnsen AE. Consistent impaired verbal memory in ESPT: a meta-analysis. *J Affect Disord* 2008;111:74-82.
39. Johnsen GE, Asbjørnsen AE. Verbal learning and memory impairments in posttraumatic stress disorder: the role of encoding strategies. *Psychiatry Res* 2009;165:68-77.
40. Amir N, Leiner AS, Bomyea J. Implicit memory and post-traumatic stress symptoms. *Cogn Ther Res* 2010;34:49-58.
41. Williams JM, Barnhofer T, Crane CE et al. Autobiographical memory specificity and emotional disorder. *Psychol Bull* 2007;133:122-48.
42. Moore SA. Cognitive abnormalities in posttraumatic stress disorder. *Curr Opin Psychiatry* 2009;22:19-24.
43. Moore SA, Zoellner LA. Overgeneral autobiographical memory and traumatic events: an evaluative review. *Psychol Bull* 2007;133:419-37.
44. Lagarde G, Doyon J, Brunet A. Memory and executive dysfunctions associated with acute posttraumatic stress disorder. *Psychiatry Res* 2010;177:144-9.
45. Moritz S, Pohl RF. Biased processing of threat-related information rather than knowledge deficits contributes to overestimation of threat in obsessive-compulsive disorder. *Behav Modif* 2009;33:763-77.
46. Wells A. *Cognitive therapy of anxiety disorders: a practice manual and conceptual guide*. Chichester: Wiley, 1997.
47. Kozhevnikov M. Cognitive styles in the context of modern psychology: toward an integrated framework of cognitive style. *Psychol Bull* 2007;133:464-81.
48. Carleton RN, Collimore KC, Asmundson GJC. "It's not just the judgements – It's that I don't know": intolerance of uncertainty as a predictor of social anxiety. *J Anxiety Disord* 2010;24:189-95.
49. Dugas MJ, Gosselin P, Ladouceur R. Intolerance of uncertainty and worry: investigating specificity in a nonclinical sample. *Cogn Ther Res* 2001;25:551-8.
50. Fergus TA, Wu KD. Do symptoms of generalized anxiety and obsessive-compulsive disorder share cognitive processes? *Cogn Ther Res* 2010;34:168-76.
51. Lind C, Boschen MJ. Intolerance of uncertainty mediates the relationship between responsibility beliefs and compulsive checking. *J Anxiety Disord* 2009;23:1047-52.
52. Haikal M, Hong RY. The effects of social evaluation and looming threat on self-attentional biases and social anxiety. *J Anxiety Disord* 2010;24:345-52.
53. Laposa JM, Cassin SE, Rector NA. Interpretation of positive social events in social phobia: an examination of cognitive correlates and diagnostic distinction. *J Anxiety Disord* 2010;24:203-10.
54. Solem S, Haland AT, Vogel PA et al. Change in metacognitions predicts outcome in obsessive-compulsive disorder patients undergoing treatment with exposure and response prevention. *Behav Res Ther* 2009;47:301-7.
55. Rachman S. A cognitive theory of compulsive checking. *Behav Res Ther* 2002;40:625-39.
56. Obsessive Compulsive Cognitions Working Group. Psychometric validation of the development of ESPT: a review of four vulnerabilities and the proposal of an integrative vulnerability model. *Clin Psychol Rev* 2009;29:87-100.
57. Hermans D, Engelen U, Grouwels L, Joos E, Lemmens J, Pieters G. Cognitive confidence in obsessive-compulsive disorder: distrusting perception, attention and memory. *Behav Res Ther* 2008;46:98-113.
58. Zermatten A, Van der Linden M. Phenomenal characteristics of memories of daily actions in checking-prone individuals. *Appl Cogn Psychol* 2008;22(8):1099-112.
59. Van den Hout M, Kindt M. Repeated checking causes memory distrust. *Behav Res Ther* 2003;41:301-16.
60. Nedeljkovic M, Kyrios M. Confidence in memory and other cognitive processes in obsessive-compulsive disorder. *Behav Res Ther* 2007;45:2899-914.
61. Nedeljkovic M, Moulding R, Kyrios M, Doron G. The relationship of cognitive confidence to OCD symptoms. *J Anxiety Disord* 2009;23:463-8.
62. Kim YY, Roh AY, Yoo SY, Kang DH, Kwon JS. Impairment of source memory in patients with obsessive-compulsive disorder: equivalent current dipole analysis. *Psychiatry Res* 2009;165:47-59.
63. Exner C, Kohl A, Zaudig M, Langs G, Lincoln TM, Rief W. Metacognition and episodic memory in obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord* 2009;23:624-31.
64. Hindmarch I. Cognitive toxicity of pharmacotherapeutic agents used in social anxiety disorder. *Int J Clin Pract* 2009;63:1085-94.
65. Kleim B, Ehlers A. Reduced autobiographical memory specificity predicts depression and posttraumatic stress disorder after recent trauma. *J Consult Clin Psychol* 2008;76:231-42.
66. Cavellini P, Zorzi C, Piccinni M, Cavallini MC, Bellodi L. Executive dysfunctions in obsessive-compulsive patients and unaffected relatives: searching for a new intermediate phenotype. *Biol Psychiatry* 2010;67:1178-84.
67. Tryon WW, McKay D. Memory modification as an outcome variable in anxiety disorder treatment. *J Anxiety Disord* 2009;23:546-56.
68. Vögele C, Ehlers A, Meyer AH, Frank M, Hahlweg K, Margraf J. Cognitive mediation of clinical improvement after intensive exposure therapy of agoraphobia and social phobia. *Depress Anxiety* 2010;27:294-301.