

REFERENCES ET DOCUMENTATION

Tome 3

Plan

1. *Table des matières*
2. *Still*
3. *Recherche théorique*
 - A L'ostéopathie
 - B Réparation du corps après des traumatismes corporels
 - C Modifications biologiques dues aux stress
 - D Le traumatisme psychique
4. *Recherche pragmatique*
 - 4.1 *Les outils d'évaluation*
 - 4.2. *Les résultats de la prérecherche*
 - 4.3. *Les résultats de la recherche AIVIO*
5. *Les visuels de la recherche*

A/ Ostéopathie

1. Cahier des charges pour l'enquête sur l'état mondial des lieux	p. 5
2. Le cadre législatif en France	
2.1. La loi Kouchner du 4 mars 2002 et ses décrets d'application	p. 14
2.2. Circulaire du 2 mars 2006 relative aux droits des personnes hospitalisées	p. 19
2.3. Loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades	p. 21
3. Notre parcours personnel	
3.1. Toucher pour croire : de la relaxation, à la pulsologie, à l'ostéopathie	p. 22
3.2. Cours d'ostéopathie	p. 23
3.3. Des techniques à la respiration tissulaire	p. 26
3.4. Le mémoire de fin d'études	p. 27
4. Texte historique sur la Trémulation d'Emmanuel Swedenborg (1719)	p. 29
5. Le toucher ostéopathique	
5.1. Ecoute de la motilité tissulaire	p. 65
5.2. Deux séances d'ostéopathie du point de vue du toucher proprioceptif	p. 66

B/ L'autoréparation du corps et action physiologique de l'ostéopathie

1. L'os, le cartilage, le ligament, le tendon	p. 71
2. Inflammation et réparation tendineuse selon Marsolais et Frenette	p. 72
3. 1. Pathologies musculaires : point de vue du rhumatologue selon Rostan	p. 84
3.2. Les lésions musculaires du sportif	p. 86
4. Les structures nerveuses	p. 96
4.1. Causes neurologiques de la lombalgie selon de Bisschop et al.	p. 98
4.2. L'entorse vertébrale selon Chevrot et Vallée	p. 99
4.3. Le nerf sinuvertébral	p. 102
5. Comprendre et mesurer le tonus musculaire de Simons et Mense	p. 103
6. La complexité du patient et du thérapeute en ostéopathie	
6.1. Le diagnostic de la douleur	p. 132

1. Table des Matières

6.2. Le profil clinico-temporel	p.135
6.3. A controlled Trial of Arthroscopic Surgery de Bruce Moseley et al.	p.140

C/ Modifications biologiques dues aux stress

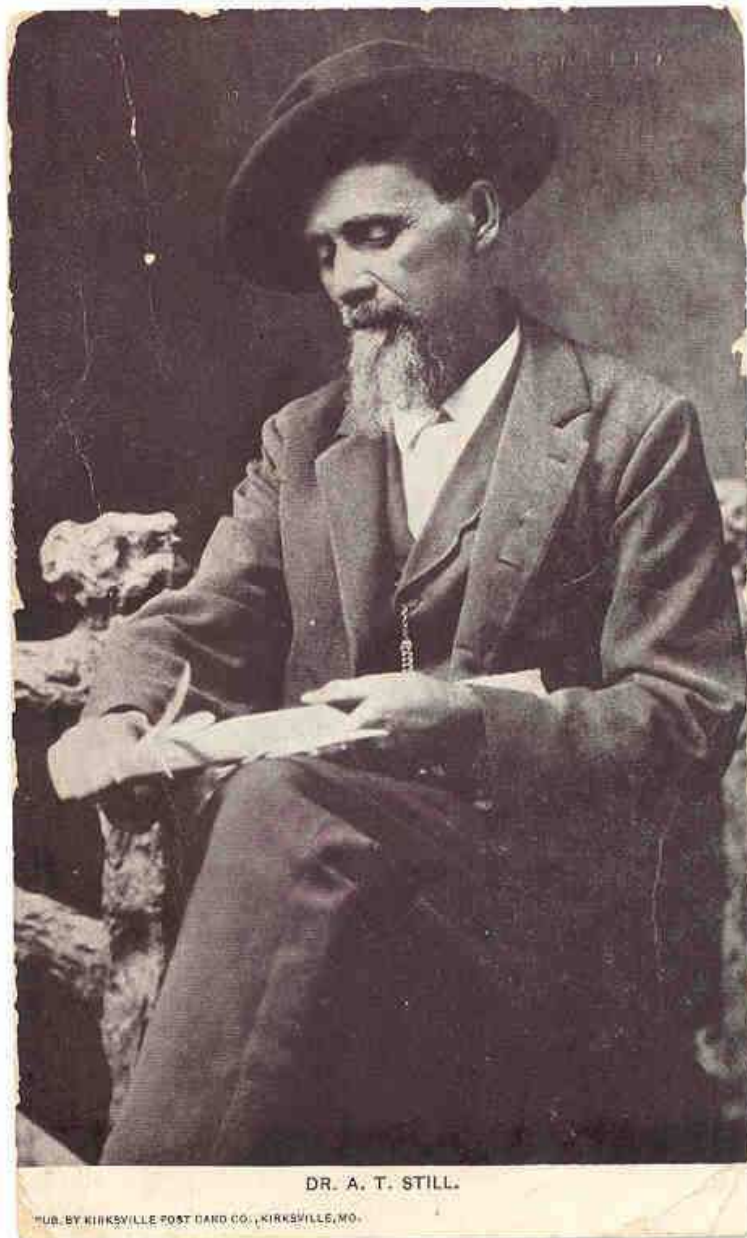
1. Les grandes étapes de notre parcours sur l'aspect biologie, neurosciences	p.147
1.1. Les articles sur le cortisol, l'ESPT et la douleur	p.148
1.2. Les premiers ouvrages	p.158
1.3. Stickgold : EMDR, mécanisme d'action neurobiologique putatif	p.160
1.4. Thurin et Baumann : la sensibilisation de l'axe HHS	p.186
2. Amygdale, hippocampe et potentiation à long terme	p.187
3. Les astrocytes	p.198
4. Le cortisol : mesures et kits d'analyse salivaire	p.203
5. Point de la recherche en ostéopathie et prospective	p.205

D – Le traumatisme psychique

1. Quelques concepts, œuvres et découvertes en cent dates	p.208
2. L'émergence des concepts et des modélisations du traumatisme	
2.1 Les apports des principaux auteurs	p.212
2.2. Conscience et dissociation	p.228
2.3. Les phénomènes dissociatifs dans l'hypnose	p.232
3. Les modèles pour traiter le psychisme par le psychisme	
3.1. Le modèle de Skinner ou apprentissage skinnerien	p.237
3.2. Le modèle de conditionnement de Mowrer	
3.3. Le modèle des thérapies comportementales et cognitives	
3.4. Le modèle bio-psycho-social d'IRWIN	p.238
3.5. Les modèles de Damiani et Sironi	p.239
3.6. Le modèle d'Horowitz	
3.7. Le modèle de Janoff-Bulman	p.240
3.8. L'ESPT selon Peter Levine	
3.9. L'ESTP selon Van der Kolk	p.242
3.10. Rotshild : Le corps se souvient	p.243
3.11. Brillon	p.244
4. Les techniques où le corps est impliqué	
4.1. Le psychodrame	p.245
4.2. Les Yoga Sutras de Patanjali	p.246
4.3. Le mouvement régénérateur	p.250
4.4. La relaxation	p.252
4.5. Psychiatrie et corps : l'autisme selon Gillis	p.253
4.6. La symbolisation verbale ou picturale et la mise en fiction	p.259
5. La prise en charge ostéopathique des personnalités hystérique, obsessionnelle et narcissique	p.262

4 / Recherche pragmatique : la clinique de la thèse	
4.1. Les outils d'évaluation	p.276
4.1.1. Le palpomètre	
4.1.2. L'échelle visuelle de la douleur	p.277
4.1.3. Le questionnaire de la qualité de vie	p.278
4.1.4. Le questionnaire d'anxiété relative au traumatisme : le PCLS	p.280
4.1.5. L'échelle de stress : Holmes et Rahé	p.282
4.1.6. Inventaire de dépression : Beck	p.283
4.1.7. Echelle d'anxiété PPAG : Cottraux	p.284
4.1.8. L'échelle de dissociation : DES	p.285
4.1.9. Le questionnaire d'alexithymie : BVAQ	p.286
4.1.10. Questionnaire patients sur leur perception du travail psychique	p.287
4.1.11. L'interview des patients	p.292
4.1.12. Le financement de la recherche	p.294
4.2. Les résultats de la pré-recherche	
4.2.1. SF-36 des patients de la pré-recherche	p.297
4.2.2. Indices d'amélioration pour la pré-recherche court et long termes	p.319
4.2.2. Cortisol des patients de la pré-recherche	p.325
4.3. Les résultats de la recherche AIVIO à l'hôpital de Charleroi	
4.3.1. Les résultats tous questionnaires des 3 cohortes	p.337
4.3.2. Les courbes de cortisol des 3 cohortes	p.355
4.3.3. Comparaison des patients AVP/non AVP : test de Wilcoxon apparié	p.376
5. Les visuels de la recherche sur les CD et DVD	
5.1. Le flyer et l'affiche aux Urgences	
5.2. Les livrets et le contrat pour les patients	
5.4. L'affiche pour Paolo Doss	
5.5. Le flyer pour la vente des œuvres d'art	
5.6. Le cd : le cerveau à tous les niveaux et les chiffres de la recherche	
5.7. Le dvd des interviews des patients	
6. Bibliographie	p.383

2. Andrew Taylor STILL



A/ OSTÉOPATHIE

1. Cahier des charges pour l'enquête sur l'état des lieux mondial (non réalisée)

Parce que l'Organisation Mondiale de la Santé nous l'avait conseillé par l'intermédiaire d'un de ses membres en 1989, nous avons souhaité faire un état des lieux de l'ostéopathie dans le monde. Les Occidentaux, grands consommateurs de médicaments chimiques, perdent de vue que la grande majorité des habitants du globe sont soignés par des techniques écologiques, non agressives et peu coûteuses. Soigner l'ensemble des humains « à l'occidentale » est tout simplement impossible du point de vue du coût. Les quelques médicaments indispensables pour sauver les vies face aux grandes épidémies ne sont déjà pas consentis aux populations qui meurent par milliers (sida, paludisme, lèpre, etc.) sans compter bien sûr la famine. L'OMS est ainsi très logiquement favorable aux tradipraticiens qui se transmettent depuis toujours les arts de la guérison : pharmacopées, techniques du corps, énergétiques ou psychiques. Les praticiens disposent de moyens non agressifs mais précis, véritables arts reposant sur des savoir-faire ancestraux et sur un consensus de croyances locales. Ces techniques holistes abordent non seulement la personne comme un tout, mais encore incluent souvent sa famille, voire son groupe social. Des soins individuels ou en groupe sont pratiqués en vue de soigner les conséquences des agressions qui compromettent la santé, parfois dans de singuliers combats contre des agresseurs dotés de nombreux différents visages en fonction des civilisations.

L'ostéopathie étant écologique, peu coûteuse et non agressive, elle entre de plein droit dans le domaine des techniques traditionnelles. Chercher à l'élever au rang des médecines dont l'efficacité est démontrée scientifiquement est louable, à la condition pourtant qu'on n'en retire pas sa spécificité : l'être humain devrait y rester d'appréhension et de compréhension globale, l'agression de l'individu devrait en être exempte et les soins être à la portée financière de tous.

Parce qu'il y a quelque raison à replacer l'ostéopathie dans le cadre des médecines traditionnelles, à l'aube de notre recherche¹ nous avons sollicité des associations professionnelles pour approuver notre cahier des charges avant de le confier à une anthropologue médicale de notre connaissance qui connaissait particulièrement bien le sujet aux Etats-Unis, au Québec et en Suisse. Malgré des tentatives répétées aucune réponse ne nous est parvenue après des années. Ce cahier des charges provisoire sera au moins utile pour clarifier ce dont il est question quand on parle d'ostéopathie. Il possède d'ores et déjà un intérêt historique puisque la législation s'est modifiée de façon drastique depuis le début de notre recherche.

RECHERCHE INTERNET SUR L'ETAT DES LIEUX DE L'OSTEOPATHIE AUJOURD'HUI DANS LE MONDE

Cahier des charges de la recherche

Les buts que je me propose d'atteindre grâce à cette recherche sont :

¹ Ce document a été élaboré en décembre 2003 et proposé jusqu'en 2007

Requêtes :

1 - établir une liste des différentes techniques se réclamant de l'ostéopathie. Retenir celles qui sont conformes aux principes fondamentaux de l'ostéopathie selon son fondateur Andrew Taylor Still et son disciple William Garner Sutherland.

2 - observer l'expansion géographique de l'ostéopathie (au sens large et au sens spécifique si possible) dans le monde : les pays, le nombre d'utilisateurs, le nombre de praticiens et le nombre de consultations (pour ce qu'on peut en savoir).

3 - observer l'organisation professionnelle de l'ostéopathie (au sens spécifique uniquement) : enseignement, différentes instances associatives, rapport à la législation locale, relations avec la médecine conventionnelle, remboursement par des caisses maladie ou des mutuelles

4 - recueillir des éléments de réflexion sur l'opportunité de l'appartenance de l'ostéopathie au champ de la médecine conventionnelle et sur ses rapports avec la science (science dure, science humaine, recherche, etc.).

Pistes pour la recherche internet : étant donné la complexité du sujet, voici des éléments déjà connus pour aller si possible plus loin et éviter les premières embûches :

➤ **Requête 1 :**

Définition de l'ostéopathie :

L'ostéopathie est la « science de l'esprit, de la matière et du mouvement ». Le corps est la matière de l'esprit, pour partie psychisme (conscience en mouvement) et pour partie conscience immobile ou conscience de base (l'écran sur lequel se projette le film). Le spirituel, bien que présent chez Still, ne fait pas l'unanimité de tous les ostéopathes. L'objectif : restaurer la perfection physiologique dans la forme par l'ajustement normal de la charpente osseuse.

« En premier, par l'ajustement normal de la charpente osseuse, l'ostéopathe recherche la perfection physiologique dans la forme, de sorte que les artères puissent délivrer le sang nécessaire à nourrir et construire toutes les parties ; également pour que les veines puissent emporter toutes les impuretés ce qui conditionne la rénovation ; également que les nerfs de toutes sortes puissent être libres et non obstrués en appliquant les forces de la vie et du mouvement à toutes les divisions et à tout le système du laboratoire de la nature... Je ne connais aucune partie du corps égalant le fascia comme terrain d'investigation. Au fur et à mesure que l'étude du fascia sera poursuivie, je crois que de riches pensées apparaîtront à l'œil de l'esprit, plus ici que dans n'importe quelle autre division du corps. Toutefois chaque partie est, là où elle se situe, tout aussi grande et utile que n'importe quelle autre². »

Trois lois fondamentales de Still :

a – Le corps est une unité biologique dont toutes les parties forment un tout qui dépasse la somme de ses parties : c'est une unité écologique, liée à l'environnement et aux autres hommes. **Principe d'autodéfense et d'autorégulation du corps** : "Si on rétablit un corps parfaitement en rééquilibrant ses structures, la nourriture et le repos sont seuls nécessaires pour aider la nature à faire le reste."

² Still A.T. Philosophie de l'ostéopathie. Ed. Sully, Vannes, 1999

b - **unité et continuité de la structure**, c'est-à-dire du système myo-fascio-squelettique (les muscles et le tissu conjonctif, depuis les tissus les plus durs (os) aux tissus les plus mous (fascias) : "La cause d'un mal peut être loin de l'effet".

c - **Interrelation des structures et des fonctions**. Les fonctions sont perturbées localement et à distance par les structures : "Les structures en harmonie permettent une bonne innervation et une bonne circulation. Un trouble des structures entraîne des dysfonctions". Réciproquement, des fonctions dérégées dérangent la structure.

L'œuvre de Sutherland :

Disciple de Still, William Garner Sutherland a postulé l'existence d'un Mécanisme Respiratoire Primaire (MRP). Il décrit cinq composants du MRP : une triade motrice : le mouvement inhérent du cerveau, la fluctuation du liquide céphalo-rachidien, les tensions réciproques des membranes crâniennes et rachidiennes. La motilité des os du crâne et du sacrum sont les deux conséquences. Ce mouvement se répercute aussi dans tout l'organisme par le jeu des membranes ou fascias (notamment sur l'axe crânio-sacré mais aussi au niveau des membres).

Le MRP, dont la perception subtile demande un long apprentissage manuel, est décrit par les ostéopathes comme une sensation de fluctuation liquidienne, plus lente que la respiration thoracique, 10 à 12 fluctuations par minute, perceptible à la main. On n'a pas encore objectivé scientifiquement son existence.

Pour Still, c'est la Vie qu'il suppose être une « substance ». Sutherland parle du « Souffle de vie ». Malgré son statut actuel de non scientificité, le MRP, parfois nommé MRT (mécanisme respiratoire tissulaire) est fondamental car il est le point de convergence de tous les ostéopathes fonctionnels, pour lesquels il est le guide de diagnostic et de travail. Au cœur du principe d'auto-réparation, il est aussi la raison d'une position d'écoute du praticien qui suit les demandes des tissus.

Les moyens :

« Je désire exprimer clairement qu'il existe de nombreux moyens pour ajuster les os. Et lorsqu'un praticien n'utilise pas la même méthode qu'un autre, cela ne démontre aucunement de l'ignorance criminelle de l'un ou de l'autre, mais simplement deux moyens différents pour obtenir des résultats. Un habile mécanicien possède plusieurs méthodes par lesquelles il peut parvenir au résultat désiré. Un point fixe, un levier, une torsion ou la force d'une vis, peuvent être utilisés par tous les mécaniciens et le sont effectivement. Le choix des méthodes doit être décidé par chacun, et dépend de sa propre habileté et de son jugement. Un praticien est droitier, un autre gaucher. Ils choisiront différentes méthodes pour accomplir la même chose. Chaque praticien devrait utiliser son jugement personnel et choisir sa propre méthode pour ajuster tous les os du corps. Le problème n'est pas d'imiter ce que font avec succès quelques praticiens, mais de ramener un os de l'anormal au normal. »³

³ Still A.T. Ostéopathie, recherche et pratique. Ed. Sully, Vannes, 2001

Les deux approches en ostéopathie :

A/ L'**approche fonctionnelle** réalise l'ajustement de la charpente par l'élimination des tensions des tissus conjonctifs et musculaires. Les tissus conjonctifs comprennent le sang, les os, les cartilages, les fascias. Originale par rapport à toutes les autres thérapies, l'ostéopathie privilégie le fascia qui se définit comme l'ensemble du tissu conjonctif fibreux : membranes, aponévroses, gaines, cloisonnements, ligaments, tendons. Les fascias sont omniprésents dans le corps : ils entourent tous les éléments du corps : les viscères (ex : péricarde) les os (périoste), les nerfs, les veines et artères (jusqu'aux moindres ramifications), les vaisseaux lymphatiques et les muscles. Les fascias ont, en fonction de leur rôle, différentes consistances allant de la viscosité semi-liquide (pour protéger le rein) à la faible élasticité du ligament (pour protéger l'articulation), ils forment autour des muscles une sorte de peau peu élastique, puis regroupent certains groupes de muscles pour coordonner des actions musculaires et effectuer des mouvements précis, ils forment des cloisons jusqu'à l'intérieur des organes, les suspendent à leurs supports variés (osseux, vasculaires, autres viscères) et finalement ne s'interrompent jamais : c'est un système en complète continuité d'un bout du corps à l'autre, du plus petit au plus global, les fascias s'articulent entre eux.

En ostéopathie fonctionnelle tous les éléments du corps sont travaillés en tant que tissus à partir desquels on cherche à produire un relâchement des tensions anormales afin de restaurer la physiologie optimale de l'individu. Dans cette approche, les « blocages » articulaires, plus précisément nommés « restrictions de mobilité articulaires » sont traités par les tissus non seulement proches mais aussi lointains, en fonction de lignes de tension allant d'un bout à l'autre du sujet et avec des accroches sur des points précis spécifiques au sujet.

Le praticien prend en compte, pour son diagnostic et son action, la globalité du corps. Les tensions sont diagnostiquées :

- 1- par une attraction des tissus sains vers les zones en lésion,
- 2- par une restriction de la mobilité des tissus en tension, qui sont peu élastiques, fibrosés parfois,
- 3- par une respiration tissulaire diminuée dans les tissus en tension.

Ce travail du praticien est lent, doux, sans thrust (cracking). Le relâchement des tensions est obtenu par un retour progressif, induit par les tissus myo-fasciaux eux-mêmes et accompagnés du praticien, dans la position d'aisance tissulaire. Elle ramène souvent le patient ou la zone concernée dans la position précise du traumatisme. Dans leur position d'aisance, les tissus relâchent leurs tensions anormales et après un temps variable atteignent un point d'équilibre (Still point) puis retrouvent leur forme et leur position de santé. La respiration tissulaire locale reprend ou s'amplifie, les tissus reprennent peu à peu leur souplesse première restaurant une liberté de mouvement dans tous les plans de l'espace et une respiration tissulaire ample, signes de la bonne santé d'un tissu.

B/ L'**approche structurelle** repose sur les mêmes concepts que l'approche fonctionnelle en ostéopathie : globalité du sujet, ajustement de la charpente pour le retour de la physiologie optimale, etc. En plus du travail sur la globalité du fonctionnel,

les praticiens utilisent des techniques articulaires locales : des thrusts. Un thrust est une décoaptation de l'interligne articulaire choisi, décoaptation rapide (haute vélocité) et de basse amplitude (dite HVBA), qui produit habituellement le bruit caractéristique de craquement.

Le praticien prend en compte, pour son diagnostic et son action,

- 1- l'articulation en restriction de mobilité,
- 2- les paramètres déficients (la rotation, la latéro-flexion, l'antériorité/postériorité, les translations). La mise en place de la technique et la correction tiennent compte des paramètres relevés déficients,
- 3- la quantité de restriction de mobilité de l'articulation (immobilité très prononcée théoriquement nécessaire pour avoir recours au thrust),
- 4- éventuellement l'existence de l'attraction tissulaire et de la respiration tissulaire locale.

Les querelles entre les médecins et les non-médecins

1/ Les médecins ostéopathes reprochent aux non médecins de ne pas savoir faire un diagnostic d'exclusion, que ce soit pour l'approche fonctionnelle ou structurale du patient. Par exemple, pour l'approche structurale des vertèbres cervicales, les contre-indications pour les médecins ostéopathes sont les suivantes:

Les contre-indications sont cliniques et techniques.

- Les contre-indications cliniques absolues sont les cervicalgies non mécaniques, symptomatiques d'une affection rachidienne non connue : fracture, tumeur, infection, malformation, inflammation.) ou vasculaire (insuffisance vertébro-basilaire).
- Les contre-indications relatives sont la déminéralisation osseuse, l'âge, les troubles de la crase sanguine, l'anticoagulation, l'existence clinique et/ou paracliniques d'un conflit disco-radiculaire a fortiori si l'examen constate un déficit neurologique, moteur, sensitif, ou réflexe, même minime. Pour certains auteurs neurochirurgiens, la hernie discale cervicale constitue en elle-même une contre-indication, surtout s'il existe un canal rachidien étroit ou rétréci.⁴

Pour la Société française de médecine manuelle orthopédique et ostéopathique, les traitements médicamenteux classiques ainsi que les traitements manuels dépourvus de danger doivent être privilégiés. Ce n'est qu'en cas d'échec, après évaluation lors d'une deuxième consultation, qu'une manipulation cervicale peut être pratiquée ; dans ce cas, il ne faut manipuler qu'avec l'accord éclairé du patient à qui on explique de manière simple, loyale et intelligible en quoi consiste la manipulation vertébrale.

L'alternative à la manipulation, pour la médecine conventionnelle, est la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou la chirurgie. Ces deux dernières méthodes sont responsables de plus d'accidents que les manipulations vertébrales, ce

⁴ Vautravers Ph, Maigne J.Y. Manipulations cervicales et principes de précaution. Rev. Rhum. 2000, 67 ; 349-354

qui fait dire à Waddel⁵ que le ratio efficacité/risque est nettement en faveur des manipulations cervicales.

2/ Les non-médecins reprochent aux médecins de ne pas poser un diagnostic ostéopathique, d'utiliser des manipulations trop violentes et de ne pas traiter un patient dans sa globalité !

« Les autres manipulations, fondées sur un diagnostic de la lésion moins précis, agissent souvent sur plusieurs articulations, à la fois en les forçant hors de leurs barrières de défense, en étirant anormalement les ligaments. Elles poussent les articulations jusqu'aux limites du jeu *anatomique*, alors que nous respectons les limites *physiologiques* (toujours la différence entre le cadavre et le vivant). (Nous parlons ici de manipulations codifiées par la Sécurité sociale, pratiquées par des médecins sous le nom de « vertébrothérapie »). Les autres manipulations non reconnues, comme celles des chiropracteurs et des rebouteux varient beaucoup selon les écoles et les personnes, mais elles se privent toujours de notre toucher-diagnostic de la lésion. »⁶

Ainsi l'ostéopathe non médecin entend faire un travail précis avec un thrust et ce dernier est obligatoirement précédé et suivi d'un travail des tissus englobant tout le corps et visant la restauration de la respiration tissulaire optimale. Le « crack » caractéristique n'est pas obligatoire ni signe d'une bonne correction !

Les querelles entre structurels et fonctionnels (non-médecins)

Les écoles d'ostéopathie privilégient soit l'approche fonctionnelle, soit l'approche structurelle, soit forment les étudiants à appliquer les deux approches. Après l'obtention du diplôme d'ostéopathe, et parfois en dépit de l'option préférentielle de leur école d'origine, les ostéopathes favorisent eux-mêmes généralement l'une ou l'autre approche, jusqu'à ne pratiquer que l'une ou l'autre parfois. En effet, le recours à une modalité de travail s'appuie sur des conceptions de l'ostéopathie, du soin et de la relation patient/praticien souvent bien différentes :

- un travail holiste (fonctionnel) versus un travail localisé, pouvant aller jusqu'à concevoir la réparation d'une articulation (structurel),
- une part d'autocorrection du patient déterminante (fonctionnel) versus la correction du trouble par une technique manipulative (structurel),
- le rôle du praticien qui écoute et suit les tissus (fonctionnel) ou est l'auteur du geste correcteur de la manipulation (structurel),
- une libération de tensions locales rapidement perçue (structurel) versus une restauration de la respiration tissulaire globale parfois plus lente mais plus durable (fonctionnel),
- une conviction du praticien (ou/et du patient) grâce au bruit du thrust (structurel) versus la finesse des sensations qui s'acquiert et qui

⁵ Waddel G. Evidence for manipulation is stronger than that for most orthodox medical treatments. Br. Med. J. 1999 : 318-362

⁶ Issartel L., Issartel M. – L'ostéopathie exactement. Paris, Laffont, 1983. p. 217

s'épure du doute au fur et à mesure des années de pratique (fonctionnel),

- Le temps de travail : un travail fonctionnel demande au minimum 45 à 60 minutes versus la séance de structurel généralement de 20 à 30 minutes.

Attention ! En dehors des conceptions éthiques, philosophiques, psychologiques amenant à adopter l'une ou l'autre approche préférentiellement, le prix de la séance étant souvent le même, l'enjeu financier exerce une pression vers l'adoption de l'approche structurelle par réduction du temps de la séance. Tout le travail crânien ou avec les bébés est forcément fonctionnel.

Il existe des techniques « cousines » de l'ostéopathie : étiopathie, chiropractie, fasciathérapie, cranio-sacral therapy, thérapie manuelle. La méthode Mézières, bien que prenant en compte les fascias, est restée dans le champ de la kinésithérapie.

Voir leurs origines historiques, les cursus d'apprentissage et le nombre de praticiens.

Dans l'ostéopathie, il n'y a pas de médicament, ni chimique ni « naturels », pas de compléments alimentaires, pas d'appareil à chaleur, électriques, à poulies, à étirer, à comprimer, pas de table à ressort, d'aiguilles, de points, pas d'imposition des mains, de magnétisme, de prière, de fluide, d'hypnose.

Qui pratique l'ostéopathie ?

L'ostéopathie est exercée :

Aux USA

- Par des médecins : la médecine est exercée par des MD (Medicine Doctors) et des DO (Doctors of Osteopathy). L'évolution historique est intéressante pour comprendre comment ils en sont arrivés là et les compétences de chacun⁷.
- Par des non médecins ?

Au Canada

Où mais où et par qui ?

En Amérique du Sud

Où mais où et par qui ?

En Europe

En Belgique et en France la loi légalisant l'ostéopathie a été votée. Les décrets d'application ne sont pas encore parus. Ils sont en cours de négociation avec les associations représentatives de la profession en ce moment en France.

- Le corps médical aimerait limiter l'accès à la profession d'ostéopathe à ses membres, comme cela a été fait aux US. (Voir AAO Journal (American Academy of Osteopathy Journal - Été 2003 : création du WOHO (World Osteopathic Health Organization) ; création du EROP (European Register of Osteopathic Physician).

⁷ En 1997, N. Gevitz estimait que, sur les 36000 ostéopathes licenciés en exercice, seulement 3000 pratiquaient l'ostéopathie (les autres pratiquant une médecine classique), et sur ces 3000, moins de 500 pratiquaient l'ostéopathie crânienne. In Gevitz, Norman, 1997. « Visible and known, the osteopathic invisibility syndrome and the solution of two per cent ». The AOA Journal, vol 97, n°3 (mars), 168-170

Pourtant, jusqu'à maintenant, l'ostéopathie est très principalement pratiquée par :

- des kinésithérapeutes, d'abord en **Angleterre** : Introduction de l'ostéopathie par John Martin Littlejohn, patient de Still, étudiant, professeur de l'American School of Osteopathy puis du American College of Osteopathic Medicine and Surgery in Illinois et fondateur de la British Scholl of Osteopathy en 1917 en Angleterre)
- Puis en **France** : fondation de la première école d'ostéopathie française (EFO) en 1955 par deux doyens d'école de kinésithérapie : Dr. De Sambucy et Paul GénY.
- Premiers cours d'ostéopathie crânienne par les américains Harold I. Magoun, Viola M. Frymann et Thomas F. Schooley à Paris en 1964, à des médecins et kinésithérapeutes.

Aujourd'hui, pour être reconnus ostéopathes par les associations professionnelles **non médicales** d'ostéopathie en France (ROF - Registre des Ostéopathes de France, UFOF - Union Fédérale des Ostéopathes de France et SFDO (Syndicat Français des Ostéopathes) il faut que les diplômés des écoles d'ostéopathie aient abandonné leur statut antérieur (kiné par exemple), n'aient qu'une seule profession « ostéopathe » et soient en règle avec la législation fiscale (notamment T.V.A.) et les assurances professionnelles. Ils peuvent alors devenir D.O., M.R.O.F (diplômé d'ostéopathie, membre du registre des ostéopathes de France). Quelques paramédicaux (sage-femme, infirmier (?), psychomotricien, ergothérapeute (?)) peuvent aussi s'inscrire au cursus d'ostéopathie dit « à temps partiel », versus les cours d'ostéopathie dits « plein temps ».

* A partir du diplôme para-médical de kinésithérapeute ou les autres (à vérifier), la formation est à **temps partiel** et comprend 1500h de cours théoriques et pratiques réparties sur 5 années. Elle se conclue par un examen théorique (4^{ème} année), un examen clinique (en 5^{ème} année) et un mémoire (6^{ème} année).

* Aujourd'hui, en France et dans d'autres pays d'Europe, les détenteurs du baccalauréat peuvent devenir ostéopathes DO.MROF, en suivant un cursus de **plein temps** (5 000heures en 5 années).

Environ 1 ostéopathe sur 2 en exercice en France aujourd'hui a suivi ce cursus plein temps.

D'autres cours d'ostéopathie sont suivis par

- des médecins qui suivent des formations (où ?) et deviennent vertébrothérapeutes,
- des kinésithérapeutes qui restent aussi kinésithérapeutes conventionnés,
- des médecins qui suivent une formation parallèle à la faculté de Bobigny (instauré par le Doyen de la faculté Pr. Cornillot).

Voir ces différentes formations.

Pour tous les cursus des étudiants ostéopathes :

Lieux d'enseignements : privé, public, facultaire.

Niveau pré-requis, matières enseignées et nombre d'heures par matière, nombre d'années, examen théorique, examen clinique, mémoire de fin d'études.

Qualification des enseignants et des membres des jurys d'examen.

Formation post-graduée.

Europe : autres pays ?

Où et par qui ? Statut par rapport à la médecine conventionnelle ?

➤ **Requête 2 :**

Sondages officiels en provenance des observateurs nationaux, des instances de santé, des associations de consommateurs, des associations d'ostéopathes dans les différents pays du monde.

➤ **Requête 3 :**

- repérage des associations, fédérations (nationales, européennes, internationales), fondations, mouvements, syndicats professionnels, registres, ordres, gardiens de l'éthique,
- repérage des académies, collégiales académiques, écoles, collèges, facultés, groupes de recherche, centres de documentation,
- repérage des associations de soutien, de défense des usagers,
- repérage des associations de lutte contre l'ostéopathie non médicale,
- repérage des différents lieux de pratique de l'ostéopathie : cabinet libéral, cabinets de groupe, dispensaires, cliniques sportives, hôpitaux ostéopathiques, hôpitaux généraux, maternités, services de soins palliatifs, centres de rééducation, accueil de traumatisés, centres antidouleur, etc.
- ostéopathie et aide humanitaire en France et à l'étranger,
- repérage des différents publics privilégiés : sportifs de haut niveau, danseurs, clubs de sport...

➤ **Requête 4 :**

Evolution de la pratique de l'ostéopathie

- quand elle est prescrite,
 - quand elle est remboursée. Exemple en Allemagne, pour les « Heilpraktikers » (praticiens de santé)
 - quand elle est exercée
 - par des médecins ostéopathes (cursus américain)
 - par des médecins spécialistes (rhumatologues, médecins du sport)
 - par des kinésithérapeutes qui restent aussi kiné
 - en hôpital (service de post-traumatologie)
 - par des médecins devenus ostéopathes uniquement
 - par des kinésithérapeutes devenus ostéopathes uniquement
 - par d'autres paramédicaux
 - par des ostéopathes plein temps
- La recherche utilisant la technique ostéopathie en fonction des différents groupes d'appartenance des praticiens.

2. Le cadre législatif en France

2.1. La loi Kouchner du 4 mars 2002 et leurs décrets d'application

- **LOI no 2002-303 du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé (Loi Kouchner)**

L'usage professionnel du titre d'ostéopathe ou de chiropracteur est réservé aux personnes titulaires d'un diplôme sanctionnant une formation spécifique à l'ostéopathie ou à la chiropraxie délivrée par un établissement de formation agréé par le ministre chargé de la santé dans des conditions fixées par décret. Le programme et la durée des études préparatoires et des épreuves après lesquelles peut être délivré ce diplôme sont fixés par voie réglementaire.

S'il s'agit d'un diplôme délivré à l'étranger, il doit conférer à son titulaire une qualification reconnue analogue, selon des modalités fixées par décret.

Les praticiens en exercice, à la date d'application de la présente loi, peuvent se voir reconnaître le titre d'ostéopathe ou de chiropracteur s'ils satisfont à des conditions de formation ou d'expérience professionnelle analogues à celles des titulaires du diplôme mentionné au premier alinéa. Ces conditions sont déterminées par décret.

Toute personne faisant un usage professionnel du titre d'ostéopathe ou de chiropracteur est soumise à une obligation de formation continue, dans des conditions définies par décret. L'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé est chargée d'élaborer et de valider des recommandations de bonnes pratiques. Elle établit une liste de ces bonnes pratiques à enseigner dans les établissements de formation délivrant le diplôme mentionné au premier alinéa.

Un décret établit la liste des actes que les praticiens justifiant du titre d'ostéopathe ou de chiropracteur sont autorisés à effectuer, ainsi que les conditions dans lesquelles ils sont appelés à les accomplir.

Ces praticiens ne peuvent exercer leur profession que s'ils sont inscrits sur une liste dressée par le représentant de l'Etat dans le département de leur résidence professionnelle, qui enregistre leurs diplômes, certificats, titres ou autorisations.

- **Décret n° 2007-435 du 25 mars 2007 relatif aux actes et aux conditions d'exercice de l'ostéopathie d'application** JORF n°73 du 27 mars 2007 page 5662 texte n° 20

Chapitre 1er : Actes autorisés

Article 1

Les praticiens justifiant d'un titre d'ostéopathe sont autorisés à pratiquer des manipulations ayant pour seul but de prévenir ou de remédier à des troubles fonctionnels du corps humain, à l'exclusion des pathologies organiques qui nécessitent une intervention thérapeutique, médicale, chirurgicale, médicamenteuse ou par agents physiques. Ces manipulations sont musculo-squelettiques et myo-fasciales, exclusivement manuelles et externes. Ils ne peuvent agir lorsqu'il existe des symptômes justifiant des examens paracliniques.

Pour la prise en charge de ces troubles fonctionnels, l'ostéopathe effectue des actes de manipulations et mobilisations non instrumentales, directes et indirectes, non forcées,

dans le respect des recommandations de bonnes pratiques établies par la Haute Autorité de santé.

Article 2

Les praticiens mentionnés à l'article 1er sont tenus, s'ils n'ont pas eux-mêmes la qualité de médecin, d'orienter le patient vers un médecin lorsque les symptômes nécessitent un diagnostic ou un traitement médical, lorsqu'il est constaté une persistance ou une aggravation de ces symptômes ou que les troubles présentés excèdent son champ de compétences.

Article 3

I. - Le praticien justifiant d'un titre d'ostéopathe ne peut effectuer les actes suivants :

1° Manipulations gynéco-obstétricales ;

2° Touchers pelviens.

II. - Après un diagnostic établi par un médecin attestant l'absence de contre-indication médicale à l'ostéopathie, le praticien justifiant d'un titre d'ostéopathe est habilité à effectuer les actes suivants :

1° Manipulations du crâne, de la face et du rachis chez le nourrisson de moins de six mois ;

2° Manipulations du rachis cervical.

III. - Les dispositions prévues aux I et II du présent article ne sont pas applicables aux médecins ni aux autres professionnels de santé lorsqu'ils sont habilités à réaliser ces actes dans le cadre de l'exercice de leur profession de santé et dans le respect des dispositions relatives à leur exercice professionnel.

Chapitre 2 : Personnes autorisées à faire usage professionnel du titre d'ostéopathe

- Section 1 : Titulaires d'un diplôme sanctionnant une formation spécifique à l'ostéopathie

Article 4

L'usage professionnel du titre d'ostéopathe est réservé :

1° Aux médecins, sages-femmes, masseurs-kinésithérapeutes et infirmiers autorisés à exercer, titulaires d'un diplôme universitaire ou interuniversitaire sanctionnant une formation suivie au sein d'une unité de formation et de recherche de médecine délivré par une université de médecine et reconnu par le Conseil national de l'ordre des médecins.

2° Aux titulaires d'un diplôme délivré par un établissement agréé dans les conditions prévues aux articles 5 à 9 du décret du 25 mars 2007 susvisé ;

3° Aux titulaires d'une autorisation d'exercice de l'ostéopathie ou d'user du titre d'ostéopathe délivrée par l'autorité administrative en application des articles 9 ou 16 du présent décret.

Article 5

L'autorisation de faire usage professionnel du titre d'ostéopathe est subordonnée à l'enregistrement sans frais des diplômes, certificats, titres ou autorisations de ces professionnels auprès du préfet du département de leur résidence professionnelle. En cas de changement de situation professionnelle, ils en informent cette autorité. Lors de l'enregistrement, ils doivent préciser la nature des études suivies ou des diplômes leur permettant l'usage du titre d'ostéopathe et, s'ils sont professionnels de

santé, les diplômes d'Etat, titres, certificats ou autorisations mentionnés au présent décret dont ils sont également titulaires.

Il est établi, pour chaque département, par le représentant de l'Etat compétent, une liste des praticiens habilités à faire un usage de ces titres, portée à la connaissance du public.

- Section 2 : Ressortissants d'un Etat membre de la Communauté européenne ou partie à l'accord sur l'Espace économique européen

Article 6

Peuvent être autorisés à faire usage professionnel du titre d'ostéopathe les ressortissants d'un Etat membre de la Communauté européenne ou d'un autre Etat partie à l'accord sur l'Espace économique européen qui, sans posséder l'un des diplômes mentionnés à l'article 4 du présent décret, ont suivi avec succès un cycle d'études les préparant à l'exercice de cette activité et répondant aux exigences fixées aux articles 7 à 13 et qui sont titulaires :

1° D'un ou plusieurs diplômes, certificats ou autres titres permettant l'exercice de cette activité dans un Etat membre ou un Etat partie qui réglemente l'accès ou l'exercice de cette activité, délivrés :

- a) Soit par l'autorité compétente de cet Etat et sanctionnant une formation acquise de façon prépondérante dans un Etat membre ou un Etat partie, ou dans un pays tiers, dans des établissements d'enseignement qui dispensent une formation conforme aux dispositions législatives, réglementaires ou administratives de cet Etat membre ou partie ;
- b) Soit par un Etat tiers, à condition que soit fournie une attestation émanant de l'autorité compétente de l'Etat membre ou de l'Etat partie qui a reconnu le ou les diplômes, certificats ou autres titres, certifiant que le titulaire de ce ou ces diplômes, certificats ou autres titres a une expérience professionnelle dans cet Etat de trois ans au moins ;

2° Ou d'un ou plusieurs diplômes, certificats ou autres titres sanctionnant une formation réglementée, spécifiquement orientée sur l'exercice de cette activité, dans un Etat membre ou un Etat partie qui ne réglemente pas l'accès ou l'exercice de cette activité ;

3° Ou d'un ou plusieurs diplômes, certificats ou autres titres obtenus dans un Etat membre ou un Etat partie qui ne réglemente ni l'accès ou l'exercice de cette activité ni la formation conduisant à l'exercice de cette activité, à condition de justifier d'un exercice à temps plein de cette activité pendant deux ans au moins au cours des dix années précédentes ou pendant une période équivalente à temps partiel dans cet Etat, à condition que cet exercice soit attesté par l'autorité compétente de cet Etat.

Article 7

Lorsque la formation de l'intéressé porte sur des matières substantiellement différentes de celles qui figurent au programme de l'un des diplômes mentionnés à l'article 4 du présent décret ou lorsqu'une ou plusieurs des activités professionnelles dont l'exercice est subordonné au diplôme précité ne sont pas réglementées par l'Etat d'origine ou de provenance ou sont réglementées de manière substantiellement différente, l'autorité compétente pour délivrer l'autorisation peut exiger, après avoir apprécié la formation suivie et les acquis professionnels, que l'intéressé choisisse soit de se soumettre à une

épreuve d'aptitude, soit d'accomplir un stage d'adaptation dont la durée ne peut excéder trois ans et qui fait l'objet d'une évaluation.

Article 8

Les ressortissants d'un Etat membre de la Communauté européenne ou d'un autre Etat partie à l'accord sur l'Espace économique européen qui souhaitent faire usage professionnel en France du titre d'ostéopathe en application de l'article 6 doivent obtenir une autorisation d'exercice délivrée par le préfet de région dans la région où ils souhaitent exercer.

Article 9

L'autorisation d'exercice est délivrée lorsque sont réunies les conditions définies à l'article 6.

Toutefois, dans les cas prévus à l'article 7, la délivrance de l'autorisation d'exercice est subordonnée à la vérification de la capacité du demandeur à l'exercice de la profession en France.

Cette vérification est effectuée, au choix du demandeur :

1° Soit par une épreuve d'aptitude ;

2° Soit à l'issue d'un stage d'adaptation dont la durée ne peut excéder trois ans.

Article 10

Les modalités de présentation de la demande d'autorisation d'exercice, et notamment la composition du dossier accompagnant cette demande, sont fixées par arrêté du ministre chargé de la santé.

Un récépissé est délivré à l'intéressé à la réception du dossier complet.

Article 11

Le préfet compétent, après avis de la commission régionale mentionnée à l'article 16 du présent décret, statue sur la demande d'autorisation par une décision motivée prise dans un délai de quatre mois à compter de la date du récépissé mentionné à l'article 10.

Dans le cas où l'intéressé est soumis par cette décision à l'épreuve d'aptitude ou au stage d'adaptation mentionné à l'article 9, le représentant de l'Etat compétent accorde l'autorisation après réussite à l'épreuve d'aptitude ou validation du stage d'adaptation.

Article 12

L'épreuve d'aptitude mentionnée à l'article 9 a pour objet de vérifier au moyen d'épreuves écrites et orales que l'intéressé fait preuve d'une connaissance appropriée des matières qui ne lui ont pas été enseignées initialement.

Le stage d'adaptation mentionné à l'article 9 a pour objet de donner aux intéressés les connaissances définies à l'alinéa précédent. Il comprend un stage pratique accompagné éventuellement d'une formation théorique complémentaire.

Article 13

Sont fixées par arrêté du ministre chargé de la santé :

1° Les conditions d'organisation, les modalités de notation de l'épreuve d'aptitude et la composition du jury chargé de l'évaluer ;

2° Les conditions de validation du stage d'adaptation.

○ Section 3 : Dispositions diverses

Article 14

Les praticiens autorisés à faire usage du titre d'ostéopathe doivent indiquer, sur leur plaque et tout document, leur diplôme et, s'ils sont professionnels de santé en exercice, les diplômes d'Etat, titres, certificats ou autorisations professionnelles dont ils sont également titulaires.

Article 15

Le fait pour une personne non autorisée de pratiquer les manipulations et mobilisations mentionnées à l'article 1er est passible de l'amende prévue pour les contraventions de la 5e classe.

Cette sanction n'est pas applicable aux médecins et aux autres professionnels de santé habilités à réaliser ces actes dans le cadre de l'exercice de leur profession de santé lorsqu'ils agissent dans le respect des dispositions relatives à leur exercice professionnel.

Chapitre 3 : Mesures transitoires

Article 16

I. - L'autorisation d'user du titre professionnel d'ostéopathe est délivrée aux praticiens en exercice à la date de publication du présent décret par le préfet de région du lieu d'exercice de leur activité après avis de la commission mentionnée au II.

L'autorisation est délivrée si les conditions de formation sont équivalentes à celles prévues à l'article 2 du décret du 25 mars 2007 susvisé ou si le demandeur justifie, à la date de publication du présent décret, d'une expérience professionnelle dans le domaine de l'ostéopathie d'au moins cinq années consécutives et continues au cours des huit dernières années.

Si aucune de ces deux conditions n'est remplie, la commission peut proposer des dispenses de formation en fonction de la formation initialement suivie.

II. - La commission mentionnée au I est présidée par le directeur régional des affaires sanitaires et sociales ou son représentant. Elle comprend quatre personnalités qualifiées titulaires et quatre personnalités qualifiées suppléantes nommées par le préfet de région choisies en raison de leurs compétences dans les domaines de la formation et de leur expérience professionnelle en santé et en ostéopathie. Ses membres sont nommés pour une durée de trois ans renouvelable une fois.

La commission se réunit dans les conditions fixées par le décret n° 2006-672 du 8 juin 2006 relatif à la création, à la composition et au fonctionnement des commissions consultatives à caractère consultatif.

Les frais de déplacements et de séjour de ses membres sont pris en charge dans les conditions prévues par la réglementation applicable aux fonctionnaires de l'Etat.

Article 17

Les praticiens en exercice qui souhaitent bénéficier de l'autorisation mentionnée à l'article 16 en formulent la demande avant le 30 juillet 2007 auprès du préfet de région ou du représentant de l'Etat à Mayotte.

La composition du dossier de demande d'autorisation est fixée par arrêté du ministre chargé de la santé. Ce dossier comporte notamment tous les éléments concernant la formation suivie ou l'expérience en ostéopathie.

A la réception du dossier complet, il est délivré à l'intéressé un récépissé destiné à l'enregistrement provisoire du titre d'ostéopathe. Cet enregistrement ouvre droit à l'usage temporaire du titre d'ostéopathe jusqu'à la décision du représentant de l'Etat. A défaut d'une décision avant le 30 juillet 2008, la demande est réputée rejetée.

Article 18

Les dispositions du présent décret sont applicables à Mayotte sous réserve de l'adaptation suivante : aux articles 16 et 17 les mots : « préfet de région » sont remplacés par les mots : « représentant de l'Etat à Mayotte ».

Article 19

Le ministre de la santé et des solidarités et le ministre de l'outre-mer sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret, qui sera publié au Journal officiel de la République française.

Fait à Paris, le 25 mars 2007.

Par le Premier ministre, Dominique de Villepin

Le ministre de la santé et des solidarités, Xavier Bertrand

Le ministre de l'outre-mer, François Baroin

2.2. Circulaire DHOS/E1/DGS/SD1B/SD1C/SD4A no 2006-90 du 2 mars 2006 relative aux droits des personnes hospitalisées et comportant une charte de la personne hospitalisée

III - L'INFORMATION DONNÉE AU PATIENT DOIT ÊTRE ACCESSIBLE ET LOYALE

Les établissements doivent veiller à ce que l'information médicale et sociale des personnes hospitalisées soit assurée et que les moyens mis en œuvre soient adaptés aux éventuelles difficultés de communication ou de compréhension des patients, afin de garantir à tous l'égalité d'accès à l'information.

Il revient à l'établissement et aux professionnels de santé d'apporter la preuve que l'information a été délivrée à l'intéressé.

Toute personne a le droit d'être informée sur son état de santé et le secret médical n'est pas opposable au patient. Toutefois, la volonté d'une personne de ne pas être informée du diagnostic ou du pronostic la concernant doit être respectée, sauf si son état de santé présente des risques de transmission à des tiers.

Le médecin doit, au cours d'un entretien individuel, donner à la personne une information accessible, intelligible et loyale. Cette information doit être renouvelée si nécessaire. Le médecin répond avec tact et de façon adaptée aux questions qui lui sont posées. L'information porte sur les investigations, traitements ou actions de prévention proposés ainsi que sur leurs alternatives éventuelles. Dans le cas de la délivrance d'une information difficile à recevoir pour le patient, le médecin peut, dans la mesure du possible, proposer un soutien psychologique.

Dans le cas où les informations médicales à délivrer relèvent en partie de la compétence d'autres professionnels de santé, le médecin organise le parcours de la personne ou, à défaut, lui indique les professionnels auxquels il est souhaitable qu'elle s'adresse pour obtenir une information médicale complète.

Afin que la personne malade puisse participer pleinement, notamment aux choix thérapeutiques qui la concernent et à leur mise en œuvre quotidienne, les médecins et le personnel paramédical participent à son information et son éducation, chacun dans son domaine de compétences.

Lorsque, postérieurement à l'exécution des investigations, traitements ou actions de prévention, des risques nouveaux sont identifiés, la personne concernée doit en être informée, sauf en cas d'impossibilité de la retrouver.

Pour favoriser la participation des mineurs et des majeurs sous tutelle à la prise de décision les concernant, ils sont informés des actes et examens nécessaires à la prise en charge de leur état de santé, en fonction de leur âge et de leurs capacités de compréhension, indépendamment de l'indispensable information donnée à leurs représentants légaux.

Le secret médical, institué pour protéger la personne malade, s'impose au médecin. Dans ces conditions, le médecin ne doit divulguer aucune information médicale à une autre personne qu'à la personne malade. Toutefois, en cas de diagnostic ou de pronostic grave, et sauf opposition de la personne malade, la famille et les proches reçoivent les informations leur permettant de soutenir directement la personne malade et doivent pouvoir disposer d'un temps suffisant pour avoir un dialogue avec les médecins responsables. Par ailleurs, en cas de décès, et sauf opposition exprimée antérieurement par la personne elle-même, le secret médical ne fait pas obstacle à la divulgation des informations aux ayants droit lorsqu'elles sont nécessaires à la connaissance des causes de la mort, à la défense de la mémoire du défunt ou pour faire valoir leurs droits. La personne de confiance (cf. *infra* IV) doit également bénéficier d'une information suffisante pour pouvoir donner valablement son avis dans le cas où la personne malade n'est pas en mesure d'exprimer sa volonté.

Seules l'impossibilité, l'urgence ou la volonté de la personne malade de ne pas savoir peuvent dispenser le médecin d'informer celle-ci.

L'information porte également, à la demande de la personne hospitalisée, sur les frais auxquels elle pourrait être exposée au titre de sa prise en charge. Lorsque cette prise en charge est réalisée par un professionnel de santé d'exercice libéral, ce dernier doit informer la personne, avant l'exécution d'un acte, de son coût et des conditions de remboursement dont elle bénéficierait par les organismes d'assurance maladie.

IV - UN ACTE MÉDICAL NE PEUT ÊTRE PRATiqué QU'AVEC LE CONSENTEMENT LIBRE ET ÉCLAIRÉ DU PATIENT

L'intangibilité de l'intégrité corporelle de chaque personne et l'indisponibilité du corps humain sont des principes fondamentaux auxquels il ne peut être dérogé que par nécessité médicale pour la personne et avec son consentement préalable. Pour cette raison, notamment, aucun acte médical ne peut être pratiqué sans le consentement de l'intéressé. Lorsque la personne n'est pas en état d'exprimer sa volonté, sauf urgence ou impossibilité, le médecin ne pourra réaliser aucune investigation ni traitement sans avoir consulté au préalable la personne de confiance, la famille ou, à défaut, un de ses proches.

Le consentement de la personne doit être libre, c'est-à-dire ne pas avoir été obtenu sous la contrainte, et renouvelé pour tout nouvel acte médical. Il doit être éclairé, c'est-à-dire que la personne doit avoir été préalablement informée des actes qu'elle va subir, des risques fréquents ou graves normalement prévisibles en l'état des connaissances scientifiques et des conséquences que ceux-ci pourraient entraîner. Si des risques

nouveaux apparaissent postérieurement aux actes d'investigation, traitement ou prévention, toute mesure doit être prise pour en informer la personne.

Autre conséquence du principe du consentement : toute personne hospitalisée, apte à exprimer sa volonté, peut aussi refuser tout acte diagnostic ou tout traitement ou en demander l'interruption à tout moment. Toutefois, si par ce refus ou cette demande d'interruption de traitement la personne met sa vie en danger, le médecin, tenu par son obligation d'assistance, doit tout mettre en œuvre pour la convaincre d'accepter les soins indispensables. Il peut faire alors appel à un autre membre du corps médical. Cependant, dès lors que la personne réitère sa décision dans un délai raisonnable (délai apprécié compte tenu de la situation), celle-ci s'impose au médecin. Il faut préciser que la décision prise par la personne malade de limiter ou d'arrêter ses traitements, alors même qu'elle ne se trouve pas en situation de fin de vie, doit être particulièrement réfléchie. C'est pourquoi, le devoir d'assistance du médecin doit l'emporter sur le refus de soins dans les situations d'urgence où le pronostic vital est engagé, dès lors que le patient n'a pas disposé d'un délai minimum nécessaire pour réitérer, en toute connaissance de cause, sa volonté.

2.3. LOI n° 2002-303 du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé

« Art. L. 1111-4. - Toute personne prend, avec le professionnel de santé et compte tenu des informations et des préconisations qu'il lui fournit, les décisions concernant sa santé.

« Le médecin doit respecter la volonté de la personne après l'avoir informée des conséquences de ses choix. Si la volonté de la personne de refuser ou d'interrompre un traitement met sa vie en danger, le médecin doit tout mettre en œuvre pour la convaincre d'accepter les soins indispensables.

« Aucun acte médical ni aucun traitement ne peut être pratiqué sans le consentement libre et éclairé de la personne et ce consentement peut être retiré à tout moment.

« Lorsque la personne est hors d'état d'exprimer sa volonté, aucune intervention ou investigation ne peut être réalisée, sauf urgence ou impossibilité, sans que la personne de confiance prévue à l'article L. 1111-6, ou la famille, ou à défaut, un de ses proches ait été consulté.

« Le consentement du mineur ou du majeur sous tutelle doit être systématiquement recherché s'il est apte à exprimer sa volonté et à participer à la décision. Dans le cas où le refus d'un traitement par la personne titulaire de l'autorité parentale ou par le tuteur risque d'entraîner des conséquences graves pour la santé du mineur ou du majeur sous tutelle, le médecin délivre les soins indispensables.

« L'examen d'une personne malade dans le cadre d'un enseignement clinique requiert son consentement préalable. Les étudiants qui reçoivent cet enseignement doivent être au préalable informés de la nécessité de respecter les droits des malades énoncés au présent titre.

« Les dispositions du présent article s'appliquent sans préjudice des dispositions particulières relatives au consentement de la personne pour certaines catégories de soins ou d'interventions.

3. Notre parcours personnel

3.1. Toucher pour croire : de la relaxation, à la pulsologie, à l'ostéopathie

Notre cheminement sur le toucher est né, historiquement, de notre besoin de toucher pour croire. Ayant étudié la relaxation et travaillé dans un institut de formation à la relaxologie, nous étions régulièrement surprise de voir des personnes, visiblement détentrices d'une vraie capacité à se détendre, à absorber les difficultés de la vie quotidienne avec facilité, heureuses de vivre en apparence avec une gestion de leur stress performante, s'effondrer face à des difficultés rencontrées dans leur vie affective ou de travail qui nous semblaient – dans une jeunesse idéaliste – inévitables, voire banales.

Cela nous posait la question d'une « véracité » dans le bien-être, d'une « preuve » à aller bien. Était-il possible qu'ils s'illusionnent sur leur état de santé psychique par un recours à des outils de détente qui fonctionnaient en situation normale ? Comment savoir si c'était une démarche vraie ou des emplâtres fragiles ? De là est venue l'envie d'en savoir plus : où se tenait la vérité de l'être ? Dans le corps sans doute ! Il nous fallait apprendre à le lire et cela mieux, plus finement et, si possible, plus « véridiquement » que le sujet lui-même.

L'énergétique chinoise avait été notre première lecture du corps par le biais de la pulsologie, et nous nous y sommes consacrée finalement pendant une quinzaine d'années avec beaucoup d'intérêt. Pourtant, elle ne nous satisfaisait pas entièrement : les pouls se révélaient trop fluctuants pour nous donner une vision de cheminement. Nous avions envie non pas de connaître l'état superficiel du patient mais son état d'être profond. De plus l'acupuncture était une thérapie armée et ceci non plus ne nous convenait pas vraiment.

La découverte de l'ostéopathie a été vécue comme une révélation. La première fois que nous avons été patiente en ostéopathie, nous avons « su ». Quoi ? Difficile à décrire précisément. Certes, le yoga que nous avons pratiqué depuis l'âge de dix ans avait pu nous amener à porter une attention accrue au système proprioceptif mais l'effet ressenti a été celui d'une « certitude sensorielle » : notre voix intérieure disait « oui, ainsi mon corps peut se soigner. Si c'est ça l'ostéopathie, ce que vit mon corps en ce moment, c'est juste ; ces gestes vont dans le bon sens, mon corps trouve agréable d'expérimenter ces points d'appui. Je sens que mon corps se sert de ces points d'appui et qu'en faisant cela ça l'aide à se réparer. Je ne sais pas si l'effet sera assez long, fort, précis, ni si je vais y arriver moi, mais les propositions qui me sont faites sont justes. »

L'histoire de la rencontre : dans un séminaire d'acupuncture, lui était professeur, nous étions monitrice. Il nous avait paru tout à fait excentrique lorsqu'il avait demandé à un stagiaire de s'allonger et qu'il avait placé ses mains sous la tête dudit stagiaire ; nous étions agacée par cette mise en scène publique de quelque chose qui semblait à la fois très confidentiel et sans doute très peu « vrai ». Lui, non décontenancé par notre air suspicieux, nous propose de passer au cabinet. Exploratrice sans doute, nous acceptons. Quelques paroles, pas de symptôme à lui donner pour le travail, vaguement des cervicalgies et des dorsalgies en position assise prolongée. Assise sur la table de travail,

une main se pose sur notre dos, très légère. Le corps est penché doucement dans un sens, l'autre. Deux ou trois choses essentielles : attention globale et précise, respect total et surtout extraordinaire justesse des gestes. C'est cela qui a marché, c'est la sensation du geste juste, sûr et aisé de surcroît. C'est de sentir qui a permis de croire, sans savoir quoi croire, aucune théorie n'était à mettre en relation avec cette conviction, cette sensation corporelle de justesse.

Pas de discours, de théorie. Rien. Sentir qui donne à croire, qui confine au savoir. C'est le toucher de Saint Thomas. Toucher ouvre un espace à l'intérieur de soi : je sens ce qui se passe en moi, si ce qui s'y passe a un sens pour moi. Et aussi un espace à l'extérieur de soi : si je suis touchée, je touche aussi, cela me permet de savoir quelque chose de l'Autre, son attention, son savoir, la confiance qu'on peut lui faire. C'était aussi déjà la transitivity du toucher qui fonctionnait. Plus tard, ce serait toucher pour « décrypter » ce qui se passait en l'autre, pour croire avec lui qu'il ne s'illusionnait pas.

Un peu plus tard, allongée sur la table de travail. La tête dans cette fameuse condition, posée dans les deux mains positionnées en coupe. Toujours le même confort, la même attention, le même respect. Au beau milieu d'une longue, très longue impression d'immobilité (la nôtre et celle de l'ostéopathe), émaillée seulement par d'infimes sensations, un minuscule petit craquement, à peine perceptible, aucune perception autre. Il semblait venu d'un endroit situé au milieu de la tête, où nous n'imaginions même pas qu'il y ait une articulation - occiput sur atlas vraisemblablement - (nous ne savions pas encore grand chose de l'anatomie articulaire et le cou s'arrêtait bien plus bas que cela dans notre conception imaginaire du corps).

Cette séance a mis fin définitivement à des malaises proches de l'évanouissement jusqu'alors éprouvés dans les trains bondés, enfumés et surchauffés de banlieue. Ils avaient duré une dizaine d'années. Il ne nous serait même pas venu à l'esprit de lui donner cela en symptômes de départ.

Une autre séance. Déjà, nous sentons poindre en nous une question : et puisque nous nous destinons à devenir acupunctrice et que l'acupuncture n'a jamais pu résoudre ce problème, ne sera-t-il pas nécessaire d'adresser d'abord un patient vers un ostéopathe ? La structure n'est-elle pas prioritaire, plus dense que l'énergie ? Et pour combien de temps ? Le patient reviendra-t-il ensuite s'il est adressé ailleurs ? Encore relativement jeune, nous décidons, après 3 ou 4 mois de réflexion, d'acquérir cette connaissance. A l'époque où nous prenons cette décision, les études ne durent que trois années.

3.2. Coursus d'ostéopathie

Finalement l'apprentissage de cette technique est passé à cinq années (plus une année pour le mémoire et des post-graduats) en cours de formation (avant de revenir à trois depuis les décrets de mai 2007). Et, malgré l'ampleur des connaissances à acquérir (nous n'étions pas kinésithérapeute contrairement à 99% de nos compagnons de route), malgré tout notre temps passé à apprendre (soirs, week-ends, vacances), nous n'aurions pas rechigné à ce qu'il y en ait encore plus. Nous avons un monde à découvrir ! Enthousiasme total et panique extrême de se sentir au cœur du vivant, dans un grand état de méconnaissance face à nos futures responsabilités. C'était une peur partagée par tous, ou du moins par beaucoup, parce que c'était comme une initiation que nous vivions, à chacun notre tour, quand nous étions mal en point après un travail mal fait.

Nous en prenions plein la tête par notre manque d'attention, notre envie de finir trop vite, nos doutes sur le bien-fondé à relâcher toute tension dans nos doigts, nos mains, nos coudes, nos épaules, notre front, à être d'une totale vigilance et parfaitement détendus. Nausées, pâleurs, évanouissements étaient monnaie courante, sans compter les douleurs rebelles et les remises en causes affreuses.

On comprenait que tout ce que nous avions appris n'était pas faux de A à Z, mais plutôt incomplet, quand même un peu trop inexact. Ce qu'il fallait rajouter relativisait beaucoup les manuels scolaires. Non, la matière vivante ne ressemble pas à la matière inerte. Elle bouge, même immobile absolument. On interrogeait les limites de nos sensations, de la perception. On doutait finalement de tout. Pour nous, cela est devenu l'école « du doute ». Nous étions intérieurement mue par une force énorme nous poussant à construire quelque chose qui conjugue le nouveau avec le déjà su ; pour se raccrocher aux branches de la normalité et continuer à vivre avec nos semblables, c'était indispensable.

Sentir dans ses mains des choses qui n'existent pas d'après ce qu'on a appris dans ses classes enfantines fait mal aux neurones, déstabilise gravement quand bien même on n'avait pas réalisé, non, on ne savait pas qu'on croyait vraiment aux apprentissages d'anatomie précoces. La révolution était réellement stupéfiante alors qu'en théorie, on aurait imaginé qu'il s'agissait d'opérer un petit « ajustement » de connaissances.

On progressait surtout entre nous, les élèves : on décortiquait l'anatomie, la physiologie, la radiologie et on passait à la pratique. D'abord du mécanique lourd, le ménisque, puis un occiput. On a progressé aussi, dûment encadrés, avec des journées cliniques organisées bénévolement pour les enfants handicapés. Des médecins suivaient l'évolution des petits qui passaient dans nos mains. Nous étions souvent 5 à 6 ostéopathes par enfant. Un petit enfant avec une dizaine de mains posées dessus qui essayaient de travailler en cohérence, pour amener détente et relâchement dans ce corps de petit être. Le professeur expliquait ce que nous devions faire, il guidait notre observation, il commentait notre approche, proposait les modifications. On méditait avant et après. Il fallait bien se préparer et aussi se ressourcer après parce que nous étions, dans notre jargon, « bien essorés à la fin de la journée ». Le tout, bien sûr, dans un extrême respect du désir de l'enfant, ce qui voulait dire que parfois on ne pouvait pas faire grand chose. Par cette expérience, nous avons peu à peu observé ce qui changeait ou non pour l'enfant, d'un stage à l'autre. On bousculait encore des frontières du possible.

Aussi, pour « tout » comprendre, il nous fallait patienter, trouver l'opportunité pour discuter avec des professeurs ostéopathes. Nous ressentions l'importance de comprendre leur vision du monde, ce qui poussait à les fréquenter, à travailler avec eux. Fabriquer des photocopies, participer à des travaux de recherche sur la radiologie, participer à des réunions pour décortiquer telle ou telle technique. Tout était nécessaire pour apprendre.

Nous avons cherché à compenser notre handicap en fréquentant pendant les trois premières années un jour chaque semaine un cabinet d'ostéopathie en tant que stagiaire. Trois ostéopathes se relayaient pour nous permettre d'observer des séances avec des patients. Ils nous demandaient de poser une main à tel ou tel endroit. Parfois ils

attendaient de nous aussi de sentir la permission d'intervenir en posant une main là où il pouvait nous sembler qu'il y avait besoin d'un rebond. Nous gardons une infinie reconnaissance à ces thérapeutes qui ont vraiment fait progresser notre perception du travail tissulaire parce que nous sentions bien mieux en travaillant avec eux.

Nous sortions de ces journées souvent abasourdie par les résultats qu'ils obtenaient en regard de ce que nous obtenions. C'était bien normal finalement. Mais ça gardait un côté magique : comment avaient-ils fait ? Nous nous rappelons de très nombreuses séances. Une séance, par exemple, où une jeune femme était venue avec son ami. Elle avait des dysménorrhées importantes depuis le début de ses menstruations. « Il » s'était installé à sa tête. Sans aucun test ailleurs. Il était resté ainsi, penché sur sa tête, bougeant à peine les mains pendant une petite heure. Le couple était ressorti incrédule. « Il » n'avait pas dit grand chose pour expliquer, qu'elle verrait ce que cela donnerait. Par hasard, nous étions de nouveau là quand elle est revenue. Elle était presque en colère, disant : « bon d'accord, je n'ai plus eu mal du tout, mais maintenant il faudrait m'expliquer comment vous avez fait cela ». Et il lui avait expliqué, avec un langage qui tentait d'être compréhensible pour quelqu'un qui n'y connaît rien. Mais finalement elle n'avait pas eu d'autre choix que de le croire parce que, elle, malheureusement, n'avait rien senti de ce qui se passait dans son corps. Sentir pour croire...

Cette fameuse respiration tissulaire, nous la scrutons en arrêtant de respirer, en demandant au patient de faire de même. On positionnait nos mains sur les os secs pour être sûrs et certains que nous étions bien en dedans des sutures. On écoutait avidement un radiologue suisse nous expliquer les thèses démontrant que les sutures pouvaient encore être malléables, d'autres démontrant l'inverse. Un souvenir du point culminant de cette quête est aujourd'hui amusant : regroupés pour « sous-coller » dans ce petit groupe de 5 élèves venus des différents coins de France tout au long de nos études, nous étions assise à l'extrémité d'une table de travail de fortune, un crâne sec dans les mains positionnées pour écouter la respiration de la sphéno-basilaire, comme si au bout du crâne sec il y avait un patient en chair et en os. Nous avons réalisé, le temps d'un éclair, que si nous percevions, à ce moment précis, le crâne sec respirer, toute la réalité aurait pu basculer pour de bon. Heureusement, ce ne fut pas le cas !

Une fois seule, le plus souvent, au début, nous quittions notre patient volontaire bénévole sans savoir du tout si nous avions tout simplement fait quelque chose. Etions-nous certaine d'être sur l'épineuse de L5, n'était-ce finalement pas L4 ? L'épine iliaque postéro-supérieure était-elle bien plus basse de ce côté, n'était-ce pas un 3 points hauts ou une vraie jambe courte ? Avions-nous réussi à passer « Cathy⁸ » ? Fallait-il refaire une cinquième fois tel ou tel test ?

Dans tout le fatras d'observations, de sensations, parfois d'une limpidité absolue, parfois d'une nébulosité pénible, peu à peu, extrêmement lentement s'est dessiné un savoir. Et personne n'y pouvait rien. Aucun professeur, aucun discours ne pouvait plus nous aider. Finalement personne ne pouvait faire le dernier pas, décisif : c'était, seule avec le patient, le moment crucial où, penchée sur une tension supposée ressentie depuis

⁸ Nom d'une technique ostéopathique de la charnière lombo-sacrée.

quelques minutes, nous sentions qu'effectivement une tension décrochait. Alors, c'était bien vrai, il y avait bien eu une tension. Et elle était partie ! C'était comme un miracle de sentir que cela avait été vrai et qu'on avait fait ce qui était juste pour que ça passe. Et justement après, cette respiration tissulaire pointait, d'abord comme un souffle, incertaine, puis elle s'enflait, s'enflait pour devenir d'une telle évidence que tout devenait clair. Après cela, enfin rassurée, nous « lâchions » tout doucement notre patient, prête à recommencer avec un peu plus de confiance en le bien-fondé à la fois de cette technique et en notre savoir faire. Retrouver cette sensation de respiration tissulaire, dont nous constatons qu'elle inaugurerait la fin des symptômes, gage d'un retour prochain de l'homéostasie locale et d'une victoire de la vie, de la nature sur le traumatisme, c'était une drogue puissante. Ça l'est aujourd'hui encore. L'ostéopathie est bien plus souvent gratifiante que la psychothérapie parce qu'on a la chance de sentir que ça lâche et quand ça lâche !

Une étape un peu plus tard a été franchie avec un collègue qui était un peu plus avancé que nous et qui était venu travailler au cabinet. Parfois, quand on suspectait de ne pas arriver à « passer » et à faire lâcher une tension parce qu'il faudrait la prendre à ses deux bouts qui étaient trop éloignés l'un de l'autre, on travaillait à deux praticiens. Ainsi donc nous étions nous-même installée à la tête de la patiente, notre collègue au bassin. Soudain, émerge dans notre tête le souvenir dans son histoire passée d'un abus sexuel... Nous proposons au collègue de permuter, lui à la tête et nous au bassin. Et il dit tout haut ce qu'il trouve : occiput haut à droite, temporal en rotation interne à gauche, grande aile du sphénoïde haute et saillante à gauche. Un soulagement majestueux arrive dans notre tête. Oui, c'est cela, c'est exactement ce que nous avions trouvé il y a quelques secondes. Notre sensation était donc exacte...

3.3. Adopter l'outil : des techniques à la respiration tissulaire

Bien sûr, la première nécessité d'interrogation, en tant que néophyte, c'était la technique. La ou les techniques ? L'échec venait-il d'une technique inappropriée ou mal faite ? D'abord il a fallu sentir quand « passait » la technique. Au début en faisant des tests avant et après, puis en sentant les tissus pendant les techniques. Ainsi, finalement, « les » techniques ont peu à peu disparu pour être remplacées par « la » technique. Ce qui s'est acquis, au fur et à mesure du temps qui passait, c'était bien ce qu'on avait convoité inconsciemment dès le début : la lecture directe du corps. Il n'était plus question d'appliquer des techniques mais de chercher comment la technique ferait disparaître les tensions tissulaires, et peu à peu nous sommes rentrée dans ce rapport au corps où nous devons nous-même imaginer comment entourer chaque structure, solliciter les jonctions, dénouer le centre du tissu ou les insertions, restaurer l'élasticité, la respiration.

Notre seul fil conducteur de la dysfonction, c'est maintenant l'attirance tissulaire, le ralentissement de la respiration, sa diminution quantitative et qualitative, c'est la raideur du mouvement, le manque de fluidité dans le déroulé d'une amplitude. Notre seul guide de la restauration, c'est le retour de la liberté et de la respiration. La douleur de départ et le soulagement immédiat ne jouent presque plus aucun rôle. La douleur a

été si souvent trompeuse, nous invitant à travailler telle zone incriminée qui ne faisait qu'empirer alors que le travail sur la zone de restriction était bien loin et, elle, résolutoire.

3.4. Le mémoire de fin d'études

Nous avons consacré notre mémoire de fin d'étude à l'action de l'ostéopathie sur les hypoglycémies fonctionnelles consécutives aux anesthésies adrénalinées. Il a été soutenu devant un jury de professionnels ostéopathes en 1989.

Déjà nous avions un intérêt pour la biologie. Nous avons été sensibilisée pendant nos études à l'effet possible des anesthésies et de certains vaccins sur le fonctionnement du pancréas,, effet susceptible de produire des hypoglycémies fonctionnelles. Ce trouble fonctionnel se reconnaît aux signes suivants : glycémie matinale normale, glycémie trop basse avant le repas du midi. Les signes objectifs sont les frissons, bâillements, pâleur, faim et les signes subjectifs sont l'incapacité de concentration, l'impression d'être dans du coton et la fatigue. Nous avons déjà pu observer une irritation fonctionnelle du pancréas par l'intermédiaire des dermalgies thoraco-abdominales de Jarricot. Nous avons voulu vérifier le trouble glycémique en phase préprandiale. Nous avons pensé d'abord mesurer la glycémie urinaire mais le test se fait par bandelettes colorées dont la lecture est trop subjective pour ces différences minimes de glycémie.

Nous avons reçu une grande aide d'un laboratoire Biovallée, produisant un matériel de lecteurs automatiques de bandes de glycémies. Le directeur a généreusement assuré le prêt des 20 lecteurs de glycémie, des 20 stylos auto-piqueurs et offert tout le matériel consommable : bandelettes de lecture et lancettes. Nous avons aussi obtenu la collaboration d'un dentiste qui nous adressé des patients que nous avons soignés gracieusement pendant au minimum trois séances ; ils avaient tous eu de nombreuses anesthésies locales adrénalinées durant les mois précédents. Certains de nos patients sont aussi entrés dans ce protocole de recherche.

A chaque séance d'ostéopathie, nous avons observé d'une manière méthodique sur tous les patients leurs dermalgies réflexes avant et après le traitement, les vertèbres ralenties du point de vue respiration tissulaire avant et après et finalement les taux quotidiens de glycémie pendant cinquante jours.

Les résultats ont montré : sur l'ensemble des sujets, les mesures minimales ont augmenté de 199 mg/dl, ce qui fait en moyenne 12,43 dans le sens de retour vers la norme. Les maximales ont diminué au total de 232 mg/dl, soit 14,75 dans le sens de retour vers les normes. Au total, les glycémies ont montré 27,18 mg/dl en moyenne par personne de retour vers la norme.

Ces résultats sont présentés par la figure et le tableau suivants.
(Résultats en mg/dl)

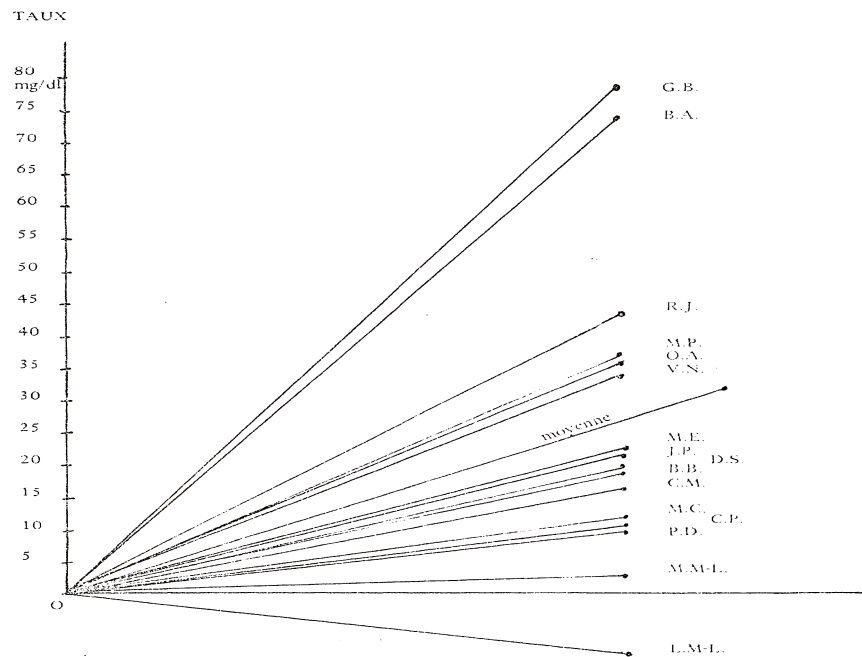


FIGURE 11

Taux moyen de retour vers la norme pour chaque sujet

	Avant traitement	Après traitement	Après trait. moins avant traitement
Somme minimales	865	1064	199
moyenne	54.06	66.50	12.43
Somme maximales	1962	1726	236
moyenne	122.62	107.87	14.75
Somme maximales moins som. minimales	1097	662	435
moyenne	68.56	41.37	27.18

4. Texte historique sur la Trémulation, d'Emmanuel Swedenborg (1719)

Nous avons fait procéder à la traduction de ce texte d'Emmanuel Swedenborg car il est le premier écrit à notre connaissance traitant de la circulation d'énergie de façon vibratoire par le moyen de tissus mous du corps humain, notamment ses membranes. Or ces membranes, les fascias sont au cœur de l'ostéopathie, nous le découvrirons peu à peu. Au-delà de son intérêt historique, il est probable que Still en ait eu connaissance et qu'il ait pu tenir compte de cet article.

En ce qui nous concerne, il nous a intéressé tout particulièrement car Swedenborg met l'accent sur la nécessaire tension des membranes pour leur bon fonctionnement tandis que nous avons l'impression de passer un temps important à viser leur détente. Ce paradoxe nous amène à une position plus nuancée que la recherche simple de détente : il est certain que nombre de patients présentent des tensions myofasciales ; une partie autre partie, pourtant, présentent des éléments du corps qui nous donnent la sensation d'être « isolés » de leurs tissus connexes. Cette sensation disparaît au fur et à mesure du travail tissulaire. C'est alors ce que nous cherchons ostensiblement, et si l'excès de tension empêche les échanges métaboliques optimaux, l'isolement signale en général un état tissulaire plus déficient encore. La notion d'une tension juste rappelle surtout que l'ostéopathe cherche un équilibre de tension entre toutes les parties du corps : de la surface à la profondeur, du point de vue des organes et viscères entre eux, des fascias antérieurs et postérieurs, entre les parties céphalique, thoracique et pelvienne du corps, entre le tronc et les membres, etc.

Ces considérations rejoignent la manipulation énergétique de la médecine chinoise où il est posé que l'énergie doit être augmentée (tonification du point) ou diminuée (dispersion du point) afin qu'elle circule librement, ce qui constituerait le meilleur procédé pour obtenir une bonne santé.

Sur la Trémulation

Arguments montrant que notre force vitale est principalement constituée de petites vibrations, c'est-à-dire de trémulations

*Avant que quelque chose d'inhabituel
et d'inconnu soit rendu crédible,
il est nécessaire d'établir des règles fixes et indubitables,
à l'aune desquelles la théorie peut être prouvée.
Emmanuel Swedenborg*

Le traité d'Emmanuel Swedenborg « Sur la Trémulation » qui paraît pour la première fois en langue anglaise, à l'origine a été écrit fin 1719, comme il apparaît dans une lettre de l'auteur datée du 3 novembre 1719 et adressée à son beau-frère, Dr Eric Benzelius alors bibliothécaire à l'université d'Uppsala :

J'ai aussi écrit une petite anatomie de nos forces vitales, lesquelles, je confirme, sont constituées de trémulations ; à cet effet je me suis largement documenté sur l'anatomie des nerfs et des membranes, j'ai ainsi prouvé l'harmonie qui existe entre ceci et la géométrie intéressante des trémulations et j'ai découvert alors que sur ces idées ainsi que sur d'autres

points, j'étais en accord avec Bagius, Georgio Baglavi, à la fois disciple de Malpighi, et professeur à Rome. Avant-hier, je les ai soutenues devant le Collège royal de médecine.

Traduction par Sophie Jarry, Claire Waddington et Patricia Vincent.

Mes sincères remerciements pour cette traduction difficile et complexe qui a souvent nécessité de recourir aux connaissances de physique, du latin, de l'allemand et de l'anglais ancien pour comprendre les propos de Swedenborg.⁹

La première règle de trémulation

Tout ce qui est ferme et dur de nature, tel que le bois, la pierre, la roche, le métal etc. est sujet à de grandes trémulations même par le biais d'un effleurage

C'est évident à l'observation des constructions et des villes : on sait que les maisons et les rues tremblent et résonnent quand un train passe. Un rocher tout entier tremble sous l'effet d'un coup de marteau, une cloche vibre et produit même des sons sous l'impact d'une petite aiguille ; une personne à l'extrémité d'une perche ou d'un mât peut savoir ce qu'une autre personne est en train d'écrire ou de dessiner à l'autre bout de ce mât. Si des perches étaient jointes les unes aux autres sur une longueur d'un mile, ou dans un conduit d'air, un choc serait perçu d'une extrémité à l'autre, et même, si seulement une extrémité touchait un instrument à corde, la vibration serait immédiatement communiquée à l'autre extrémité ; un coup de canon, une avalanche, un éboulement souterrain pourrait être ressenti à vingt ou trente miles de distance, provoquant tremblement et secousses dans les maisons et dans les villes. Nous pouvons donc en conclure que de petites causes peuvent engendrer de grandes vibrations.

La seconde règle :

Une membrane étendue est le meilleur vecteur de trémulation.

Il est bien connu qu'une corde membraneuse est le meilleur transmetteur de son, c'est-à-dire de trémulation.

Par membrane on entend ce qu'il y a de plus extérieur ou alors la surface d'une substance solide, laquelle surface reçoit la trémulation avant qu'elle ne soit reçue dans le corps lui-même qui est composé de membranes et de surfaces continues. Ceci se passe dans les mêmes proportions entre le carré et le cube.

⁹

As indicated by the author, this copy was transcribed from the first rough draft, which will account for certain unpolished sentences and other crudities of diction, many of which will be apparent also to the English reader. The original language is very peculiar, indeed, both as to orthography, syntax, and vocabulary. The Swedish of the early part of the eighteenth century was as different from modern Swedish, as was the language of Tyndale or Coverdale from modern English. Swedenborg himself was, in fact, one of the first who ventured to employ Swedish in a scientific treatise, and he was therefore forced to coin many new and strange expressions, and to borrow largely from other tongues, such as the Latin, French, German, and even English, from which the original of this work frequently borrows. The author himself soon recognized the insufficiency of Swedish, as then existing, as the vehicle of scientific thought, and therefore, in all his subsequent works, he fell back upon the all dominant Latin.

La troisième règle :

Après la membrane, les meilleurs medias pour la trémulation sont les corps durs et élastiques, les corps plus mous conviennent moins.

Les métaux les plus durs et friables tels que le fer et l'acier ou le cuivre et l'étain ensemble, sont ceux qui donnent un son vibrant. Les métaux plus plastiques, tels que l'or et le plomb, produisent moins de son, les substances plus molles telles que le sable, l'argile, ou les plumes ne produisent eux aucun son.

La quatrième règle :

La trémulation d'une corde provoquera une vibration synthétique dans une autre. Une membrane affecte de manière similaire une autre membrane si les deux sont accordées sur la même clé.

Si on touche la corde d'un luth, cela provoquera la vibration des autres cordes qui sont accordées selon la même clé. Un son externe provoquera souvent une vibration de tout l'instrument de musique, tout comme une galerie entière pourra vibrer à partir du son d'un tube d'un orgue, s'ils sont accordés sur la même note. Un verre pourra se briser à partir de son propre son.

La cinquième règle :

Les trémulations dans l'air créent des anneaux et des cercles et sont entendus de tous cotés autour du centre du mouvement, c'est-à-dire si la masse n'est pas déplacée.

Si on jette une pierre dans l'eau, cela provoquera des cercles concentriques. De même, dans l'air, un cri ou un son est entendu tout alentour.

La sixième règle :

Plus l'atmosphère est lourde, plus la trémulation est lente, mais plus l'air est léger, plus le mouvement est rapide

Les cercles de trémulation circulent lentement dans l'eau, dans l'air ils circulent plus rapidement, dans l'air le plus fin, appelé l'éther, c'est encore plus rapide. Dans la substance solaire, ils se déplacent du soleil jusqu'à nous en un instant, dans l'atmosphère la plus pure, il n'y a probablement pas de temps qui puisse correspondre à une ondulation.

Septième règle :

Les trémulations, même simultanées n'interfèrent pas entre elles

La meilleure façon de le tester est dans l'eau où dix ou vingt cercles peuvent osciller les uns à coté des autres sans interférer les uns avec les autres mais chacun d'entre eux continue son mouvement sans obstruction. De même dans l'air, le son de la corde d'un instrument n'interfère pas avec le son d'une autre corde, ni un mot avec un autre. La raison de cela sera démontrée séparément.

Huitième règle :

Dans toute trémulation, l'angle de réflexion est égal à l'angle d'incidence.

Les cercles oscillant dans l'eau sont réfléchis selon leurs angles d'incidence. Dans un récipient rond plein d'eau, ils reviennent au centre. Dans un canal oblong, ils vont et

viennent ; une corde suspendue dans un puits de mine bouge d'elle-même de haut en bas dans des mouvements ondulatoires ; la même chose se produit dans un accord musical, l'écho propage le son d'avant en arrière, de même la substance du soleil modifie les particules que nous voyons.

La neuvième règle :

Dans les trémulations, il y a des millions de variations.

Combien de sons différents ne sont-ils pas produits par un piano bien accordé ? Combien n'en manque-t-il pas dans une octave ? Un son est différent d'un autre, est plus fluide, plus large, plus faible ou plus rude. Le son et la prononciation des hommes diffèrent, tout comme leur visage. Chaque voyelle a son propre son, si ces variations sont dupliquées, on verra alors qu'il existe des millions de trémulations différentes.

Observations générales selon lesquelles une grande partie de notre force vitale est constituée de trémulations.

A partir des règles ci-dessus, on peut montrer que la sensation de mobilité dans notre vie, ou dans notre nature est constituée de petites vibrations, c'est-à-dire de trémulations. Nous pouvons tirer de la première règle que la moindre petite particule est capable de communiquer son mouvement à toute autre partie de tout le corps, est capable d'apporter à une certaine membrane et à un certain muscle le sang de la vie et l'esprit dans un même mouvement et ainsi à toutes les membranes contiguës, fibres et nerfs. La parole n'est autre que trémulation, tout comme le son dans une corde. L'écoute n'est rien d'autre qu'une concentration de telles trémulations, circulant à travers des membranes turbinées, et se propulsant elles-mêmes par-dessus le marteau et l'enclume jusqu'à la pie-mère et la dure-mère, qui vibrent de la même façon ; de telle façon que toutes les fibres, les nerfs, l'esprit animal et le sang ainsi touchés, viennent à se mouvoir en accord avec les règles précédentes. Si la même trémulation est retenue par une membrane au moyen des vibrations sympathiques des dents ou des os du crâne, le sens de l'ouïe sera affecté indépendamment du mécanisme de l'oreille. L'odorat et le goût sont également produits par le contact avec les particules rondes, anguleuses, ou coupantes dont les fibres et les nerfs sont tirés, entraînant les trémulations vers l'aura et la pie-mère. De même avec la vue, qui est le plus délicat de nos sens ; la moindre couleur ou lumière viennent se heurter aux fibres et les nerfs optiques distendus les communiquent à l'enveloppe du cerveau, propageant la sensation et la trémulation tout autour. C'est la même chose avec la notion de tempérament, dérivée d'une coupure ou morsure de la bile dans l'organe interne ; et de même dans le cas de toutes les sensations externes, parce que toute chose est tellement connectée par des fils et des tendons, que ce qui est touché en un endroit est ressenti à un autre et particulièrement en ce qui concerne la membrane du cerveau, car tous les fils et les tendons convergent ici, et reçoivent tout ce qui vient du corps tout entier. Si donc la trémulation est d'abord ressentie dans cette membrane, cela trouvera immédiatement espace et cause de communiquer dans le corps tout entier. Maintenant, si la membrane se détend, ou est privée de sa chaleur, de son sang ou de son esprit animal, alors, l'homme tout entier deviendra triste, lourd ou mort. Par ailleurs, quand la relaxation prend place dans les nerfs des cinq sens, après avoir été en tension toute la journée, alors le sommeil prend

place et cependant, pendant le sommeil, nous observons quelque chose de similaire à la vue, à l'ouïe, etc. ; toute chose qui tend à prouver que les sens externes sont encore maintenus par les trémulations internes. Il arrive également fréquemment qu'une personne tombe dans les pensées d'une autre personne, qu'elle perçoive ce qu'une autre est en train de faire ou de penser, c'est-à-dire, que ses membranes tremblent de par la trémulation des membranes du cerveau d'une autre personne, tout comme une corde est affectée par une autre, si elles sont accordées sur une même note. Cela ne semblera sans doute pas présomptueux de conclure que les pensées d'un animal qui n'est pas doué de raison sont trémulations, provenant de sensations internes et externes du corps et de ses sens ; que cette expérience leur a appris ce que veut dire telle sorte de trémulation ou telle autre, tout comme nous décodons les mots, et leur sens selon les différentes sortes de trémulation inhérentes à chaque son. Que nulle partie de notre corps ne peut être touchée sans le communiquer à la dure-mère et la pie-mère, c'est-à-dire à la membrane du cerveau, et que rien ne peut être touché dans cette membrane sans le communiquer au corps tout entier, et à tous ces fils qui joignent les muscles, et vers l'extérieur, et aussi de ces vingt à trente nerfs qui terminent la membrane du cerveau, et qui sont coiffés par elle. Si une membrane est blessée, une personne est immédiatement privée de sensation, elle défaille, peut avoir un malaise, perdre la pensée et la raison.

Si les fibres et les nerfs se relâchent, une personne est de la même façon privée de sensation, comme ce qui arrive quand elle attrape un rhume, une congestion du sang, ou pendant le sommeil. Si l'esprit animal est débordant, comme dans une intoxication ou une colère, alors la membrane devient trop chaude et détendue, de telle sorte que cela produit des trémulations incontrôlées au lieu des trémulations habituelles. De tout cela on peut déduire par tous ces contacts ou impressions, il y a en nous une force constamment en mouvement, trémulatoire et vivante, du plus humble au plus grand, en accord avec les règles précédentes.

Arguments montrant que notre force vitale est constituée principalement de petites vibrations, de trémulations

Chapitre 1

1. Si on fait appel au sens commun pour nous guider dans notre enquête quand nous nous interrogeons de plus en plus sur la cause réelle de la vie, sur ce qui nous fait réellement vivre et en quoi cela consiste généralement, nous devons arriver à la conclusion que cette cause est le mouvement, car n'est-il pas communément admis que tout ce qui vit est en mouvement, que le fait de vivre et d'être est inséparable du mouvement ?

La vie est constituée à la fois de sens internes et d'un certain nombre de sens externes. On ne peut pas nier que les sens externes doivent leur existence au mouvement, car il doit y avoir quelque chose dans l'atmosphère qui circule en petites impulsions et mouvements circulatoires, bougeant des plus fines fibres et des moindres terminaux, qui, par le moyen de trémulations ou de petites vibrations transportent la notion à une certaine sensation et qui, par un mouvement qui se propage dans le système tout entier

contribue à créer une unité de vie. De même pour les sens internes : quelle pensée est là ou quel souvenir dans lesquels le mouvement n'affecte pas la première impression tout comme la dernière ? En un mot, si nous suivons le sens commun, nous nous apercevons que le repos n'est jamais là où est ce qu'on appelle la Vie, parce que la vie et le repos sont deux notions contradictoires, tout comme le sont l'état vivant et la mort. L'expérience vient confirmer cela : dès que le mouvement est entravé par un obstacle, on s'aperçoit que la vie est privée d'un certain éclat propre à sa nature, mais dès que l'on ajoute du mouvement, la sensation de vie est accrue. On le voit bien avec les insectes ou les petits animaux, pour lesquels la vie se concentre dans les moindres petites gouttes de fluide : si les rayons du soleil les traversent ou viennent toucher leur fibrilles, leurs membranes ou leurs petites veines, alors leur vie toute entière s'accélère comme si elle s'enflammait, et les sens se mettent à vivre ; mais ce mouvement ou cette vie cessent dès que la saison froide arrive, parce que le froid est l'exact opposé du mouvement ; la vie pour eux est essentiellement mouvement. Les plus grands corps ne sont pas autant affectés par le froid, car il pénètre moins facilement les grandes surfaces, comme on le constate en géométrie, de ce fait ils ne sont pas privés de mouvement pendant les périodes de froid, mais le principe reste le même. Le temps froid endort ou éteint ce qui est le plus extérieur ; une personne est frigorifiée ou est privée de certaines sensations, ce qui fait que une perte d'esprit ou l'état de mort est toujours le résultat d'un mouvement stoppé par le froid. Pour résumer, la vie est le mouvement mais la mort est le reste des particules.

Maintenant, en ce qui concerne les mouvements les plus ténus qui font que nous sommes en vie, que nous sommes dotés de nos sens et de notre pensée, que nous sommes en harmonie complète ou en communication avec ces choses comme un tout, nous devons garder à l'esprit que ces mouvements sont d'une essence plus subtile encore que ce que nous avons observé et appris. La géométrie de ces mouvements est fermée pour nous et pour nos sens les plus rudimentaires, si bien que nous pouvons à peine dire que nous sommes allés plus loin que le premier pas dans la connaissance de ce phénomène. Plusieurs milliers de pas restent à faire avant que nous puissions atteindre une connaissance presque parfaite. Car tout ce qui fait l'essence d'un sens est plus subtil que le sens lui-même, et quel que soit ce qui peut être affecté par ce sens. Si bien que seul un sens plus affiné est capable de former un jugement sur un sens plus rudimentaire. Mais ce dernier ne peut formuler un jugement sur lui-même.

L'oreille par exemple ne peut en aucun cas savoir ou ressentir ce qui vibre dans cet organe, ou comment une chose bouge contre une autre, à moins qu'un autre organe plus subtil ne le révèle. La pensée, qui est principalement occupée à l'attention du ressenti des sens externes et leur centre collectif n'est pas consciente de ce qui constitue son propre mouvement et sa vie. Dans tous les cas, la conclusion ne peut être que celle-ci : ces mouvements dans lesquels la vie réside sont les plus subtils des mouvements, d'une telle nature qu'ils ne peuvent être vus ni compris que par comparaison avec d'autres mouvement plus grands.

2. La trémulation est la forme la plus subtile de mouvement qui existe dans la nature et elle possède des propriétés merveilleuses et caractéristiques différant de toute autre forme de mouvements. Bien que ce qui est trémulatoire soit présent à tout moment

devant nous, jouant un rôle dans chacun de nos sens, notre mécanisme et notre raison sont encore tellement peu évolués que nous n'avons pas de connaissances suffisantes sur la trémulation et sa nature la plus subtile, pas plus que ce en quoi elle consiste et diffère des autres mouvements. Si on examine avec attention la trémulation, on trouvera quelle s'apparente à un mouvement axillaire ; dans sa subtilité, ou à un mouvement dans un espace très réduit, c'est-à-dire comme un mouvement qui prendrait place dans le centre seulement ; et que ça n'a absolument rien à voir avec un mouvement local qui va d'un lieu à un autre. La trémulation n'est donc pas soumise aux lois qui gouvernent les mouvements locaux. Dans une substance dure, la trémulation semble n'être rien d'autre que quelque chose de rapide bougeant du haut vers le bas, un effort pour retrouver l'équilibre comme une balle jetée sur le sol qui fait des rebonds de plus en plus petits jusqu'à finalement quitter l'équilibrage du mouvement pour revenir à un l'état d'équilibre qui est l'état de repos. C'est la même chose avec les plus infimes particules qui ne pèsent pratiquement rien, et qui ne bougent ni vers le haut ni vers le bas ; si elles sont touchées par le moindre mouvement, elles vont sauter, et bondir et trembler jusqu'à ce qu'après une période de trémulation elles retournent à l'état de repos. L'expérience montre aussi que plus les particules sont légères et subtiles, plus rapide est la communication de la trémulation. L'eau tremble si lentement que nous pouvons observer sa trémulation. L'air bouge plus rapidement, et l'éther encore plus rapidement. Le feu ou ses rayons bougent si rapidement que la trémulation nous est communiquée quasiment instantanément du soleil lui-même. Nous pouvons en déduire que toute la trémulation consiste en l'effort que fait une chose pour retrouver l'équilibre qu'elle était sur le point de perdre.

Le mouvement trémulatoire n'a en soi rien de commun avec le mouvement local, car on remarquera que ce dernier requiert ses propres temps fixes ; correspondant à ses distances, ajouté à cela, chaque mouvement a un incrément avec un pourcentage mesuré ; il possède certaines qualités dans une substance lourde et d'autres dans une substance légère, il est différent selon qu'il est en relation avec une plus ou moins grande surface ; alors que, d'un autre côté le mouvement trémulatoire peut exister dans une chose soumise à un mouvement local. Une chose peut être bougée d'un lieu à un autre tout en tremblant de façon continue sans pour cela être entravé d'une quelconque façon par le mouvement local. Une bombe volant dans les airs peut être pendant sa course sujette à trémulation, un mouvement trémulatoire peut exister au sein d'un autre ; un mouvement plus large peut coexister avec un plus petit, il peut y avoir dans ce dernier un encore plus petit mouvement et finalement avec le plus infime. Dans les ondulations qu'on peut observer dans l'eau, il peut y avoir de plus petites ondulations ou oscillations et dans ces derniers une trémulation, dans celle-ci un léger tremblement et alors au final un encore plus subtile qu'on pourrait presque appeler une sensation ou signe de vie. Un corps humain à bord d'un bateau peut changer de haut en bas avec les vagues pendant qu'en même temps son cerveau possède sa propre ondulation ; en plus de cela il peut y avoir la vibration d'un tremblement, encore en plus une trémulation et encore en plus un moindre tremblement comme peut en produire le sens de l'ouïe. Un mouvement peut donc être à l'intérieur et au dessus de l'autre, aucun n'interférant avec l'autre. Plus un corps est étiré ou élargi ou dans un état de tranquillité, et plus il est fixé et lourd, plus le mouvement trémulatoire est à même de montrer sa vraie nature ; toute

une montagne, des maisons et des villes entières avec des cloches et des beffrois tremblent et sont secoués de mouvements qui ont pour origine des causes comparativement petites, d'où nous pouvons voir que le mouvement trémulatoire ne prend pas en compte ce qui est lourd et grand, mais plus une chose est grande et lourde, plus le mouvement a de liberté pour pénétrer l'ensemble et amener le tout dans un tremblement sympathique, et nous le montrerons mieux dans ce qui suit.

3. Comme maintenant la force de vie est le mouvement, et comme la vie consiste en des petits mouvements, et comme les mouvements les plus subtiles de la nature sont les tremblements (contremiscences)¹⁰, il s'en suit que tout ce qui vit en nous consiste en des tremblements, c'est-à-dire, des mouvements très subtils ; c'est pourquoi nous pensons que tout ce qui vit en nous est une trémulation dans le moindre de nos nerfs, dans nos plus délicates membranes, dans tout os et dans le système entier composé de nos nerfs et de nos os. La sensation d'entendre par exemple, est d'abord produite par un mouvement dans l'air puis dans les membranes de l'oreille ; cette vibration est alors communiquée d'une membrane à l'autre, d'un nerf à l'autre, d'un os à l'autre ; et comme toutes les membranes sont connectées les unes aux autres, et comme les membranes et les nerfs se rejoignent et forment un système commun, il s'en suit que la moindre trémulation dans un nerf ou une membrane peut se distribuer à travers tout le système connecté qu'est le corps. Les os, aussi, sont joints les uns aux autres, et chacun d'entre eux est entouré de ses propres membranes, de sorte que dès qu'une trémulation entre dans un os, elle se propage immédiatement à travers tout le système osseux, comme nous le prouverons dans ce qui suit.

Notre théorie est, par conséquent, que tout ce qui atteint notre corps vit par le biais de petits mouvements trémulatoires qui se propagent à travers les nerfs et les membranes et installe tout le système dans des trémulations sympathiques; et que dès qu'un tremblement est distribuée dans un corps entier, il peut être défini comme un sens ou une sensation, et que si tous les tremblements et les sens sont considérés conjointement, ils possèdent le nom de nature, ou de vie. C'est alors ce qui doit être démontré. (Transmission neurologique-transmission radar, Osmose-radio)

Chapitre 2

1. Afin de nous forger un jugement correct sur les mouvements les plus subtils de notre organisme, ainsi que sur les tremblements les plus imperceptibles, et afin de montrer où la vie réside effectivement, considérons le témoignage des plus grandes ondulations de notre corps. Les origines des plus infimes trémulations et le commencement des trémulations ne peuvent se trouver que dans les ondulations. En tout premier lieu, les poumons sont la source d'une multitude de mouvements ; c'est là que l'air externe est reçu en premier ; l'organe gonflé produit de plus ou moins grandes expansions et communique son mouvement à tout ce qui lui est connecté, et ces mouvements sont des ondulations qui ne sont rien de plus qu'un grand degré de trémulation. Le cœur également a son propre mouvement : se comprimant, se décompressant et se tordant, se relâchant, il propulse le sang à travers les artères dans les veines et ainsi, par sa pression,

¹⁰ note : ce mot n'existe pas, mais en latin le verbe contremisco= to tremble, shake, quake, quiver

il permet la circulation vers tous les vaisseaux sanguins et les canaux qui constituent principalement notre corps. Alors qu'il est vrai que ce mouvement montant du cœur ne peut pas à proprement parler être nommé ondulation, pourtant, à partir du moment où la circulation est un mouvement réfléchi, allant et rebondissant en va et vient, même si c'est par un mouvement circulaire, cela peut néanmoins être appelé un mouvement ondulatoire ou vibratoire, comme le mouvement d'un pendule horizontal, même si ici, c'est un mouvement plutôt de spirale. Le cerveau possède de la même façon un mouvement réciproque ou ondulatoire qui s'adapte aux mouvements de torsion du cœur, ou il se peut que ce dernier bouge en accord avec les ondulations du cerveau ; de plus, on a découvert récemment que la moelle, aussi bien au niveau du bulbe rachidien que la moelle épinière, vibre et respire, s'élève et retombe, comme en fermentation. Si nos hypothèses pouvaient se mélanger avec l'expérience anatomique, nous pourrions facilement supposer que ces ondulations propulsent un fluide dans les nerfs (tout comme avec le sang dans ses vaisseaux les plus ouverts et creux), et ainsi vers les extrémités et les membranes ; ces membranes renvoyant réciproquement le fluide à travers les nerfs vers les méninges du cerveau, sur lesquelles se répandent les flux de trémulation du début. Le cerveau, par conséquent est une source de laquelle jaillit un fluide ; à travers les nerfs jusqu'aux membranes, gardant ces dernières dilatées et en bonne condition. Cela tend donc à montrer que la nature s'efforce partout de communiquer la vie par la circulation et spécialement par les ondulations, c'est-à-dire par de plus ou moins grands mouvements de trémulation.

Comme nous l'avons dit, la nature et par conséquent tout ce qui vit en nous est dans l'effort d'avancer à l'aide de trémulations. Comme preuve, nous pouvons d'abord citer le témoignage de ce qui est visible. Prenons par exemple la parole : les mots doivent être exprimés et le son communiqué par une articulation distincte pour l'entente et la compréhension de l'autre personne ; ceci donc est rendu possible par des petites vibrations atmosphériques qui se forment entre les plis de la langue et par la façon dont l'air est distordu ou filtré le long de ces plis, et aussi à travers les autres tournants et vrilles, tout cela rendant les trémulations distinctes et articulées. Si nous devons exprimer le son « A », le palais et toute la bouche savent instantanément comment s'ouvrir pour laisser sortir le son d'une manière différente que si un « B » ou un autre son devrait être produit. Ceux-ci étant parmi les quelques 20 ou plus variétés de trémulation pouvant être formés dans notre bouche. Ceci est donc la preuve que la trémulation est à l'origine de la parole.

De plus la trémulation est souvent présente dans tout le système nerveux, à un tel degré qu'on l'appelle tremblement ou convulsion ; ce ne sont en réalité que des mouvements trémulatoires ordinaires dans tout le système nerveux, montrant que le corps nerveux est disposé à laisser la trémulation jouer librement sur toute sa surface, et qu'il y a une telle communication conjonctive entre toutes les parties qu'une trémulation est distribuée dans tout le système dès qu'un seul nerf est touché. On a observé que ce genre de trémulation apparaît quand les membranes deviennent vides de sang ou quand quelque chose dans les nerfs devient engourdi, de telle sorte que le fluide ne peut pas circuler librement, ou si une membrane ou un nerf est blessé ou perd sa tension habituelle et devient relâché. Il est donc évident qu'une seule trémulation peut en un

instant se répandre dans des systèmes entiers et donc dans toute une partie du corps qui est en état de tension.

La trémulation est à l'œuvre dans une moindre mesure dans le périoste et souvent remarquée comme un merveilleux tremblement sous le péricrâne ; ceci est dû à l'agrément qui joue et titille dans l'esprit, produisant un mouvement harmonieux avec un tel degré d'excitation qu'il se fait ressentir même dans les membranes du cerveau extérieur (voir l'irradiation de Pavlov). La même chose est aussi souvent occasionnée par un sentiment soudain d'étonnement mélangé à un certain degré de peur, quand on peut consciemment sentir la trémulation circuler sur certaines membranes comme une vague d'eau froide et sur la tête comme les plus délicates ondulations sous la racine des cheveux, ce qui donne souvent l'impression qu'ils se dressent sur la tête ; d'où, à travers tout le corps, un tremblement ou une passion qui souvent se transforme en un plus grand tremblement. Ce tremblement sensible doit nécessairement accompagner le mouvement qui prend place à l'intérieur de la dure-mère elle-même, car on sait que le péricrâne est tellement lié aux méninges intérieures par de petites fibrilles et des tendons, que, tout ce qui se passe à l'intérieur doit se ressentir aussi à l'extérieur. Par conséquent, une telle sensation est souvent l'expression alternative d'une passion qui procède par une trémulation, qui s'accroît progressivement, se distribuant dans tous les membranes du corps et par conséquent se communiquant au système nerveux et aux membranes du périoste.

La trémulation dans une moindre mesure peut être ressentie par une personne qui tombe dans un état de passion, quelle que soit sa nature (le rire, les cris, la course, la danse), quand la passion est retombée, suit un état de tremblement dans tout le système nerveux ; mais, si l'esprit doit pouvoir refléter correctement cet état, cela ne doit pas se poursuivre dans l'état de perturbation qui évidemment empêche la trémulation de devenir perceptible, mais il doit revenir à un état de tranquillité d'esprit et alors dans chaque doigt, dans chaque membre, on pourra ressentir un état de trémulation interne dans tout le corps, comme cela sera plus particulièrement décrit vers la fin de ce traité. Tout ceci donc, est une preuve tangible que la trémulation s'efforce de se répandre dans tout le système nerveux, ou plutôt dans le corps tout entier, et cela montre que la nature doit s'exprimer via la trémulation, dans les plus grandes choses comme dans les plus petites.

2. En ce qui concerne la géométrie de la trémulation, on doit observer qu'il existe divers degrés de ce mouvement, plus grands et plus petits, tout comme dans un mouvement local il existe des degrés de rapidité et de lenteur. Le mouvement local peut être si lent que le sens de la vue ne peut observer aucun changement quant aux distances, sauf sur une longue période de temps ; de tels mouvements, par exemple, comme ceux d'une aiguille de montre, qui indique les heures, et mesure les jours et les mois. C'est la même chose pour ces mouvements locaux que les étoiles et les planètes font devant nos yeux au moyen de leurs orbites dans l'univers ; à moins de calculer ces mouvements avec le temps, nos sens pourraient imaginer que ces corps ne sont mus par aucun mouvement. Le mouvement local peut d'un autre côté être si subtil et si furtif qu'il n'est pas capté par nos sens, comme c'est le cas pour une balle qui traverse les airs et traverse notre champ

de vision si rapidement que nous ne pouvons pas observer sa course. Pourtant ces deux mouvements, le lent et le rapide sont des mouvements locaux.

Nos mouvements trémulatoires possèdent des degrés de rapidité similaires. Le plus sensible et le plus visible qu'on appelle le premier degré est l'ondulation. On peut le voir, comme nous l'avons dit avant, dans les plus grands mouvements de notre corps, qui donnent l'impulsion des mouvements mineurs désignés trémulations. Tout ceci peut être comparé à une grande roue gouvernant un millier de petites roues et impulsant le mouvement de tout l'ensemble. (Mouvements électromécaniques intégrés).

Le même grand degré de trémulation, qu'on appelle ondulation quand on peut nettement voir un mouvement de balancement peut s'observer dans beaucoup d'autres choses : le mât d'un bateau, reposant sur sa quille d'un côté et de l'autre dans l'air ondulera à la moindre cause, cherchant à retrouver son repos ou son équilibre qu'il était sur le point de perdre à cause du poids ou de son trop grand balancement par le haut. Si une balle élastique est lancée sur le sol, elle rebondira et formera des rebonds ondulateurs de haut en bas, ces rebonds progressivement devenant de plus en plus petits, jusqu'à finalement, par des efforts croissants, la balle retrouve son repos et son équilibre ; un pendule qu'on laisse bouger librement dans l'air formera également une vibration ou une ondulation horizontale, et ce mouvement tout entier a les mêmes caractéristiques qu'une trémulation, comme nous le décrirons plus tard pour une meilleure compréhension de la nature de la trémulation. Si un élément comme l'eau entre dans un état d'ondulation, cela provoque des vagues et des cercles tout autour et produit des oscillations circulaires de plus en plus éloignées du centre, présentant une trémulation visible, semblable au mouvement dans l'air qui produit le son. Ce dernier, comme cela a été dit circule de haut en bas, formant des vagues de plus en plus petites, jusqu'à retrouver l'équilibre et même jusqu'à rétablir la tranquillité. De tout cela on peut voir que le mouvement trémulatoire pas moins qu'un mouvement local possède un grand degré de lenteur et c'est ce degré qu'on appelle ondulation.

Le second degré de ce mouvement commence à la frontière où l'ondulation se termine. Dès qu'une ondulation commence à être audible quelque grossier ou terne que soit le son, alors commence ce degré plus rapide de mouvement ondulateur dont l'appellation appropriée est trémulation et qui englobe toute cette sphère de vibrations (spectre visible/audible) qui est produite par des sons et des cordes. Car c'est la plus ou moins grande rapidité du mouvement qui produit le son entendu dans l'air, ou qui fait que la trémulation se réverbère dans l'air, la communiquant au tympan ou aux autres membranes ; un moindre degré de rapidité produit les sons les plus gros et les plus ternes alors que plus grand degré produit les sons les plus subtils, jusqu'à ce que la rapidité s'évanouisse dans une telle subtilité que le mouvement trémulatoire échappe à nouveau à l'organe de l'ouïe, tout comme le mouvement local échappe à la vue comme nous l'avons dit plus haut. Dans ce degré de trémulation nous devons donc inclure tous les sons, du plus profond au plus haut ; selon certaines expériences nous pouvons observer qu'au moins cent cinquante vibrations par seconde produit la note do la plus aigue d'un piano alors que trente ou quarante vibrations produit la note do la plus basse ; certaines trémulations, celles qui sont de nature la plus lente ou la plus ondulateur peuvent même être remarquées à l'œil, comme la brume autour d'un

anneau, mais les trémulations les plus fines de l'anneau échappent à l'œil et finalement à l'ouïe également.

Le troisième degré de trémulation commence donc là où la vibration harmonique ou vocale cesse ou disparaît de la vue et de l'ouïe, et ce stade devrait être appelé tremblement ou sensation. Commençant quand la vibration devient plus rapide que deux cents par seconde, elle peut s'intensifier en rapidité jusqu'à atteindre mille ou deux mille dans le même temps, quand elle ne peut plus être suivie du regard ou de l'ouïe ; par conséquent les autres sens, comme le goût, l'odorat et le toucher, doivent alors aider pour assimiler la sphère de ce stade de trémulation et pour l'appliquer à notre force vitale, comme il sera développé dans ce qui suit.

3. Notre conclusion est donc que toute notre nature de vie et de mouvement s'efforce par les moyens de la trémulation. Le plus gros de ces mouvements maintient les plus grandes parties de notre corps dans un mouvement égal, et aussi en état de tension et d'expansion pour la réception des mouvements mineurs ; ces derniers à nouveau, sont eux-mêmes de nouvelles forces motrices et à l'origine de mouvements des parties les plus infimes de notre corps et plus délicats degrés de trémulations. On peut l'illustrer avec une pendule dans laquelle des centaines de petites roues sont mises en mouvement par une plus grosse roue, ou même par une seule vibration de la pendule. C'est la même chose dans notre corps dans lequel les poumons, la moelle ou le cerveau, tous possédant un mouvement ondulatoire agissent comme la force motrice de toutes les parties corporelles les plus grosses, préparant le terrain pour le flot harmonique des trémulations plus fines. Cela montre donc, que les plus grands mouvements de vie sont faits de grandes trémulations et que, les imitant, les petits mouvements sont faits de trémulations plus petites.

Chapitre 3 - Le système nerveux

On a dit que le mouvement qui opère une sensation dans notre corps consiste en une trémulation dans tout le système, dans le système nerveux aussi bien que dans le système osseux, mais on ne peut pas s'attendre à que la raison donne son assentiment à cette assertion avant que nous l'ayons confronté à tous les faits par lesquels la connexion de toute chose puisse être observée. Tout comme Willis, Vieussens et autres ont enrichi l'anatomie de leur connaissance de la position exacte de chaque partie du corps, nous nous devons maintenant de préfacer le traité lui-même avec une courte synthèse anatomique de sorte à aider à une meilleure compréhension de la nature de la trémulation.

Nous devrions donc savoir que sous le cerveau et le cervelet il y a une partie médullaire appelée le bulbe rachidien, faite de nombreuses protubérances, glandes et autres processus de distillation du fluide nécessaire aux membranes, nerfs et os ; nous reparlerons plus en détail de ce fluide plus tard. Cette moelle se prolonge tout le long de la colonne vertébrale jusqu'aux jambes ; elle jaillit du crâne à partir d'une ouverture appelée le grand foramen occipital, et de là entre dans la vertèbre ; tout le long de cette moelle, à partir du cerveau, jaillit, à petites distances, des paires de nerfs qui, de là ont leurs propres fonctions, et utilités dans le corps.

En quittant la moelle, les nerfs courent de part et d'autre, se rejoignant et s'enroulant les uns aux autres, se séparant à nouveau pour se joindre à d'autres nerfs et se prolongent, se séparant en créant de plus en plus grandes ramifications, jusqu'à ce que la ramification elle-même constitue une étendue appelée une membrane, ou un périoste, constitué uniquement des plus infimes et minuscules branches des nerfs.

En partant du début et en comptant les nerfs dans l'ordre dans lequel ils partent des deux moelles, nous trouvons tout d'abord les nerfs olfactifs, qui vont directement jusqu'aux narines. Puis, viennent les nerfs optiques, qui, sortant de leurs thalamus se croisent puis s'unissent à nouveau après quoi chacun va vers son propre œil. La troisième paire va vers trois muscles derrière les yeux, leur donnant le pouvoir de bouger et tourner. La quatrième paire va aussi vers les yeux, en traversant en oblique les autres nerfs, constituant un muscle avec un nœud ou poulie appelé trochlée. La cinquième paire a une ramification étendue, elle se déploie en quatre branches jusqu'aux yeux, et de là vers les sourcils, le front, le nez et les tempes, d'autres branches vont jusqu'aux mâchoires, jusqu'aux lèvres, jusqu'aux dents, jusqu'au palais et jusqu'à la gorge, et après envoyant quelques branches pour joindre la sixième paire, qui va aussi vers quelques muscles moteurs de l'œil. La septième paire est appelée les nerfs auditifs, qui sont double, un mou et un dur : le premier court jusqu'au tympan, la cochlée, le muscle du malleus etc., le dernier penché vers la huitième paire, jusqu'à la langue, le pharynx et certains muscles au-dessus de la bouche et autour des sourcils et du front, etc.

La huitième paire appelée « par vagum » forme un circuit extensif, courant aux muscles du cou, à la branche dure du nerf auditif et au nerf intercostal, il se prolonge jusqu'au bas du corps en ligne droite et en chemin étendant des branches d'abord au plexus cardiaque, d'où le cœur reçoit ses nerfs et ses ramifications, puis au cœur lui-même et à bon nombre d'artères et de veines autour desquelles il s'enroule ; également à l'œsophage, aux poumons, à l'estomac aussi bien au dessus qu'en dessous, terminant finalement avec de minuscules branches dans le foie. La neuvième paire court principalement vers la langue et le palais, et s'unit ensuite avec la paire suivante.

La dixième paire s'étend simplement jusqu'aux muscles du cou, mais s'unit en chemin à un certain nombre d'autres nerfs, comme le gros nerf intercostal, et le nerf spinal. La onzième paire va principalement vers les muscles du cou et le diaphragme, rejoignant au final la paire suivante. La douzième paire va jusqu'aux bras et au diaphragme. La treizième et la quatorzième vont aussi aux bras ; la quinzième et jusqu'à la vingtième, etc. vont jusqu'aux muscles des bras, aux côtes et d'autres parties du corps, s'unifiant pour la plupart avec le nerf intercostal, les trente-et-unième et trente-deuxième jusqu'aux testicules ; la trente-troisième envoie une petite ramification jusqu'au pénis. La trente-quatrième, jusqu'à la trente-septième vont uniquement aux muscles des jambes et aux reins, la trente-quatrième jusqu'aux glandes inguinales ; la trente-huitième rejoint un nerf qui court jusqu'aux cuisses mais sinon va jusqu'au muscle sphincter de l'anus, aux glandes de la prostate, la vessie, l'utérus et le rectum ; la trente-neuvième comme les autres court le long du nerf intercostal, et aussi aux nerfs crâniens, aux muscles du pénis et de l'anus, s'unissant par conséquent aux précédentes, et à nouveau avec celles qui viennent de l'intestin et du mésentère et finalement avec tout le système produit par le nerf intercostal. La plupart des nerfs décrits plus haut s'unissent pour constituer un gros nerf appelé nerf intercostal, qui va et vient dans toutes les

parties du corps et assure la principale connexion pour tous les autres nerfs. Le nerf intercostal peut alors être appelé un tendon connecteur et une base et un chemin pour tous les autres nerfs du corps, comme on peut le voir de façon plus complète sur tout le système nerveux, et comme cela a été décrit et illustré par les anatomistes.

Pour une meilleure élucidation de la trémulation, considérons les parties les plus infimes de notre corps, et nous verrons qu'il existe une connexion et une harmonie entre toutes ces parties, où qu'elles soient situées. Prenez par exemple n'importe quel petit nerf ou point de membrane dans l'estomac : on remarquera tout d'abord, que les deux parties, la partie supérieure et la partie inférieure de tel nerf ou point sont liés aux tendons transversaux et ensuite sont intégrés au nerf « par vagum », qui court vers l'œsophage, les poumons, le cœur, le péricarde, la gorge et s'enroule autour des artères et des veines en chemin ; il finit par rejoindre le nerf intercostal et décrit alors une autre grande arche dans le corps, se dirigeant vers les reins, la rate, le foie, la vésicule biliaire et tourne autour des intestins et les mésentères ; c'est ainsi connecté aux branches de tous les autres nerfs qui joignent l'intercostal, et est ainsi connecté également avec les jambes et les reins, la tête, le visage et tous les organes des sens etc. finalement, par un circuit, il est à nouveau connecté avec le « par vagum » qui termine dans l'estomac. Ou bien prenez une autre partie du corps, comme la moindre cuticule sur un doigt, ou sur une plante de pied, et on observera tout de suite que cette cuticule, qui n'est autre chose qu'une ramification de nerfs est collectée dans un plus gros nerf, et ensuite, grâce à d'autres nerfs, devient connecté à toutes les autres cuticules et membranes dans tout le corps.

C'est donc une autre preuve évidente que chaque sensation est une trémulation dans tout le système nerveux (transmission neurale) et qu'une sensation n'est pas confinée à un endroit particulier sous le cervelet ou dans quelque protubérance ou ventricule ça et là, mais qu'elle existe en tant que telle, donc en chaque endroit simultanément ; avant qu'on puisse décemment l'appeler sensation, elle aura dû être ressentie dans chaque partie du corps traversée par un nerf. La moindre pression sur la moindre ramification du moindre nerf est immédiatement communiquée à tous les nerfs et membranes du corps entier, de telle sorte que chacun et tous sont nécessairement touchés et « impressionnés ». La voie la plus directe pour la sensation est la moelle épinière, dont les tuniques sont contigües au cerveau ; la sensation ou trémulation est par conséquent communiquée immédiatement aux tuniques médullaires et au cervelet. Puisque tous les tendons, les filaments ou les nerfs, n'importe où dans le corps, viennent à l'origine de cette moelle, on peut comprendre comment la trémulation, dès qu'elle atteint la fontaine ou l'origine de tous les nerfs doit courir sur eux comme un éclair, dans quelque recoin du corps qu'ils soient. C'est-à-dire, le mouvement trémulatoire est reçu particulièrement par la moelle épinière, d'où il est communiqué à tout ce qui est contigu à cette moelle, c'est à dire le cerveau, et tous les nerfs, membranes et cuticules partout dans le corps, tout ceci montre qu'une sensation vivante n'est pas confinée à une matière en particulier ou une petite protubérance dans le cerveau mais est libre de toute bride ou contrainte, elle court comme un éclair sur tout le corps et alors présente la sensation en premier (irradiation-sensation).

2. Après avoir montré la connexion de tous les nerfs, et l'harmonie du corps tout entier en ce qui concerne ses tendons, il va maintenant falloir s'intéresser au système des membranes, vu que la trémulation se déplace au-dessus pour aller jusqu'au cerveau, se servant des membranes comme d'un pont par lequel elle est portée aux terminaisons vers le haut et le bas.

On sait généralement qu'une membrane n'est rien d'autre qu'une texture de nerfs, qui avec ses ramifications sans fin a été tissée en un tissu ou un manteau pour recouvrir et différencier les différentes parties du corps. Au microscope on peut distinguer d'innombrables filaments de nerfs, s'entremêlant et se chevauchant, la lymphe circule dans certains de ces filaments, l'artère ou le sang veineux circulant dans les autres. Selon les dernières découvertes, les membranes sont principalement constituées de « conduits lymphatiques nerveux », les vaisseaux sanguins en constituant la part la moins importante : tout cela, densément ramifié, produit une surface comme une rétine. La moindre partie du corps est donc enveloppée d'une membrane, épaisse ou fine selon l'usage et la nature de la partie du corps, et souvent enveloppée de deux ou trois membranes dans laquelle les nerfs se terminent et composant ainsi la structure maîtresse de ces membranes. Telle est la constitution de l'estomac, du mésentère et de tout le reste, comme l'affirment de perspicaces scientifiques.

La principale membrane entre toutes est celle que l'on appelle membranes ou méninges : celle d'en haut, qui diffère des autres par son épaisseur, s'appelle dura ou crassa mater (dure-mère), celle du dessous qui est fine et délicate s'appelle gang ou pia mater (pie-mère). C'est dans celles-ci que les principaux mouvements de trémulation ont lieu, dans celles-ci que résident le plus sensiblement les sensations les plus subtiles et dans celles-ci que tels de petits miroirs on peut observer la vraie nature de la trémulation.

On peut dire que la dure-mère produit une expansion dans tout le corps, parce qu'elle se transmet aux membranes et tuniques de toute part, produisant un système continu tout comme le font les nerfs. Elle se répand dans tout le cerveau, s'étend dans tous les interstices comme entre le cerveau et le cervelet, et entoure complètement la moelle épinière ; tous les nerfs qui partent de la moelle se couvrent ainsi d'une tunique à partir de la dure-mère et la transportent avec eux dans toutes les parties du corps. Comme les nerfs envoient des ramifications à tout le périoste, à tous les muscles et à tous les vaisseaux sanguins, il s'ensuit que la dure-mère fournit une enveloppe à toutes ces parties, formant toutes les cuticules, périoste et phanères dans le corps, de telle sorte que toute l'arborescence des membranes n'est rien d'autre qu'une extension continue de la dure-mère. Sous ce dernier on trouve la pie-mère qui enveloppe encore plus toutes les parties distinctes les unes des autres. Elle entoure en particulier le cervelet et entre dans chaque sinus qui s'y trouve ; elle couvre de petites membranes les protubérances et glandes du cerveau, donne une tunique aux ventricules, court le long des nerfs qui jaillissent de leurs racines jusqu'à leur foramens dans le crâne, accompagne la moelle le long de la colonne comme un manteau intérieur et la sépare en deux parties. En un mot, elle enveloppe de l'intérieur tout ce qui est de nature lymphatique ou molle.

Entre la dure-mère et la pie-mère, les anatomistes ont aussi trouvé une fine membrane appelée l'arachnoïde. Cette dernière entoure toute la moelle épinière et, je crois, aussi le cervelet ; elle s'étend si près de la pie-mère que beaucoup pourront supposer qu'il s'agit

de la tunique prédominante de cette mater, mais elle peut être vue de façon plus distincte comme les ponctions d'où partent les nerfs à partir de la moelle épinière. Cette membrane arachnoïde accompagne également les nerfs comme une seconde enveloppe, continuant peut-être jusqu'aux plus petites ramifications comme une couverture et produisant un grand nombre de tuniques et périostes. Les méninges du cerveau par conséquent produisent un système continu de membranes sur tout le corps, et, comme tout ce système couvre une structure continue de vaisseaux lymphatiques aussi bien que sanguins et tous remplis de leur propre fluide, il s'ensuit que ces membranes s'en trouvent élargies et distendues pour les besoins de la trémulation, étant plus ou moins harmonisées selon les influx de ces fluides. Mais sur ce sujet il en sera dit plus dans un autre chapitre, où nous démontrerons la théorie de la circulation de la lymphes et du sang.

3. Nous devons aussi montrer comment les os sont connectés et articulés les uns aux autres, étant donné que cette connexion dépend en grande partie de la communication instantanée du mouvement trémulatoire. Un squelette démontre clairement cette connexion. On doit aussi se rappeler du fait que chaque os jusque dans sa moindre partie est enveloppé d'un périoste, c'est-à-dire par une membrane qui part de la dure-mère (bien que l'os temporal ait été exclu par certains, mais cependant pas par tous les anatomistes). La dure-mère, donc, se plaque sur les os, comme cherchant à s'incorporer à eux de telle sorte à leur donner du nutriment par ses fluides. Il étend aussi de petits tendons ou fils profondément dans la substance des os, joignant ainsi la membrane de si près qu'il peut difficilement se séparer de l'os. Dans le crâne lui-même la dure-mère se plaque si fermement à la surface rugueuse des os qu'il est difficile de la séparer sans causer de blessure. Par de petits tubules et des points, il est aussi joint au péricrâne si fermement que l'on ne ressent rien qui ne soit également ressenti dans l'autre membrane. De plus dans le grand foramen, par lequel la moelle épinière entre depuis la tête dans les vertèbres, la dure-mère est si gonflée qu'elle semble fibreuse et charnue ; la raison en est que toutes les trémulations doivent passer par cette ouverture, comme sur le chevalet d'un violon, avant d'entrer dans la partie concave du cerveau.

4. D'après ce que nous avons vu précédemment, nous pouvons maintenant avoir une meilleure compréhension de la communication des trémulations. Car on sait que la trémulation circule à la vitesse de l'éclair sur les membranes et les nerfs, d'un bout à l'autre, en un instant, créant les vagues les plus subtiles sur toute l'étendue, comme l'oscillation dans l'eau ou dans l'atmosphère. Comme maintenant toutes les membranes sont étendues, et sont continues avec l'aura mater, et comme les méninges entourent la moelle épinière, la divise en deux, et enveloppe complètement le cerveau et le cervelet, on peut voir, compte tenu de la nature de la trémulation, la rapidité avec laquelle cela vibre d'un bout à l'autre. C'est si rapide en fait, que nous ne pouvons pas mesurer sa rapidité par une quelconque analogie avec notre division du temps. On a montré plus avant que toutes les membranes sont reliées avec ce qui est dur, c'est-à-dire avec les os, et qu'il en découle que chaque trémulation dans les membranes est instantanément communiquée aux os ; le même mouvement qui débute dans le système nerveux est immédiatement communiqué au système osseux, aidant ainsi la trémulation aussi bien

en ce qui concerne la rapidité de sa distribution qu'en ce qui concerne sa transmission à une même intensité tout du long. Car, s'il n'y a pas de contact avec quelque chose de dur, l'étendue des membranes ne serait pas suffisante pour communiquer la trémulation si rapidement, dans la mesure où ce mouvement perd toujours une partie de sa force quand il rencontre une chose molle. Quand on examine le périoste qui entoure le foramen vertébral, on voit qu'ils sont en fait des tuniques séparées, dérivées finalement de la dure-mère, de telle sorte qu'il ne peut y avoir de trémulation dans un qui ne soit transmise dans l'autre. La trémulation est par conséquent immédiatement communiquée à partir de la colonne vertébrale, avec toutes ses membranes et vertèbres, jusqu'au crâne, ce dernier, qui est la sortie et l'entrée ou bien le pont même de toutes les trémulations, est si complètement joint et fixé aux substances membraneuses que tout mouvement dans une partie doit nécessairement être ressenti immédiatement dans toute les parties de la tête. De plus il y a du cartilage concave sur tous les cotés, et le crâne est si poreux lui-même qu'il est particulièrement adapté à la réception de ce qui est trémulatoire. Car la porosité contribue plus que tout autre chose à la communication des tremblements ; plus une chose est poreuse et mieux elle joue avec la trémulation d'une corde ; du bois poreux, comme le cèdre ou l'épicéa, est bien plus adapté à propager le son d'une corde que ne l'est tout bois plus dur. Le Dieu de la nature dans sa grande sagesse a donc créé chez l'homme une grande cavité, entouré d'un crâne très poreux, de telle sorte qu'il est comme le corps d'un instrument, duquel les membranes reçoivent un ton ou un son plus aigu, pour créer la sensation dans le corps. Et comme chacun doit se faire sa propre opinion selon son propre cerveau, nous pouvons nous permettre d'exprimer notre conviction que la trémulation part d'abord d'aussi haut que du grand foramen occipital (foramen magnum) ou de l'interstice des moelles, et ensuite dans le crâne jusqu'à la suture coronale. Car les membranes sont là jointes au crâne, et dans le foramen elles cherchent comme à harmoniser le Son, comme un chevalet sur un instrument de musique, d'où il circule dans tous les sens, et opère en nous la qualité de la trémulation. Quod erat demonstrandum.

Chapitre 4.

Nous avons vu que les membranes, sur lesquelles circule la trémulation et qui portent le mouvement jusque dans le crâne et sur tout le système osseux sont comparables à une corde de musique. Pour créer un son il faut une corde fermement tendue ainsi qu'un morceau de bois poreux ; les pièces de bois les mieux adaptées ne produisent aucun son si les cordes sont détendues. De même pour les membranes de notre corps. De leur tension ou expansion dépend la communication de la trémulation dans le système osseux et le degré de sensation ; mais dès qu'elles deviennent détendues, elles ne peuvent plus communiquer aucune trémulation pour la production de sensation, quand bien même le système osseux est parfait et dans toute la force de sa maturité.

Nous voulons maintenant montrer comment les membranes s'élargissent et deviennent sensibles afin de recevoir le mouvement trémulatoire par l'influx du sang et de la lymphe dans leur vaisseaux respectifs. Quand ces fluides s'enfoncent avec vigueur et rapidité, ils font s'enfler tous les canaux et les plus petits vaisseaux, et comme les membranes ne sont rien d'autre que de tels vaisseaux, il s'ensuit que tout le système de membranes devient donc élargi et distendu. D'un autre coté, quand il y a une quelconque force qui

expulse le sang ou la lymphe de leurs vaisseaux, il en résulte que les membranes restent distendues et deviennent semblables à une corde lâche qui ne peut vibrer que très lentement et sont à peine capables de conduire la trémulation jusqu'au chevalet de l'instrument. Le degré de plénitude de vie est donc par conséquent tributaire du degré de tension des méninges : plus ces dernières sont gonflées, plus la transmission de la trémulation sera rapide, et plus grand sera le degré de ce qu'on appelle l'esprit et la présence d'esprit; mais si les membranes s'affaissent et peut-être dissimulent du sérum ou de la lymphe dans leur plis, le mouvement trémulatoire s'en trouvera empêché, et selon une même intensité nous souffrirons d'absence d'esprit et de compréhension, le corps ne répondant plus à ce qui est rapide et prompt.

Comme la tension des méninges est la condition principale pour une trémulation de qualité, considérons maintenant la circulation des deux principaux fluides dans notre corps. Il est à peine nécessaire de dire quoi que ce soit ici de la circulation du sang étant donné que l'Anatomie est très riche de connaissance à ce sujet. L'opinion générale est cependant que le sang circule à partir de son centre, ou cœur, à travers les artères, qui se ramifient graduellement en artères de plus en plus fines, jusqu'à finalement se terminer par des petites branches et vaisseaux délicats, qui se comptent par milliers; ces derniers non seulement sont distribués sur toutes les cuticules, mais sur toutes les membranes qui sont visibles dans les méninges et dans le plexus choroïde, jusqu'à présenter un réseau réticulé, formant dans les membranes de très fines ramifications comme les feuilles d'un arbre. Après que le sang a suivi les artères dans leurs plus fines ramifications, il circule dans les veinules et de là, avec la même pression, dans les branches les plus larges, et enfin, dans les plus grosses veines vers le cœur à nouveau pour répéter la même circulation.

Alors que telle est la circulation du sang dans les veines et les artères, il y a d'autres petits conduits appelés les vaisseaux lymphatiques, qui circulent comme à l'extérieur de la paroi d'une artère et vers une veine, comme de petits aqueducs déversant leur fluide dans le sang qui doit repartir dans le cœur : ces aqueducs sont des vaisseaux nerveux lymphatiques, chacun d'entre eux entouré des plus petits nerfs et membranes. Maintenant, bien que le microscope ait découvert quelque chose de cet ordre, nous continuons de penser que personne n'est à même de revendiquer un savoir sur les sources de ces rivières.

LA GRANDE HYPOTHESE DE SWEDENBORG SUR LES NEUROTRANSMETTEURS

Mais si nous voulons suivre le conseil de la raison pure, agissant selon la proposition de ce qui a été observé jusqu'ici, nous ne pouvons que conclure que de même que le cœur est l'organe propulseur du sang, de même le cerveau et la moelle sont la source de la circulation des autres fluides dans le corps. On sait que le cerveau et la moelle ont un mouvement réciproque et ondulatoire, tout comme le cœur; ce mouvement doit faire en sorte qu'un fluide est continuellement poussé à l'intérieur et à l'extérieur, le propulsant jusqu'aux extrémités, et de là, à nouveau vers la source originelle. Maintenant, à partir des deux moelles, dans les nerfs un fluide circule qu'on appelle le sérum nerveux; aucune personne de bon sens ne pourra le démentir car il est bien connu que les nerfs sont humides; on peut observer la même chose dans le bois de l'arbre le plus dur, dans lequel la sève circule de haut en bas à travers les pores et dans toutes les parties de

l'arbre. Ces nerfs à nouveau se ramifient en branches de plus en plus fines, jusqu'à finalement s'étendre en membranes qui couvrent toutes les parties du corps ; ces membranes à leur tour offrent un nouveau revêtement pour les nerfs et les accompagnent ainsi jusqu'aux moelles. Le fluide qui s'est répandu des fibrilles des nerfs jusqu'aux tuniques extrêmes a ainsi une surface ou une place dans laquelle il peut soit se décharger, soit retourner aux substances membraneuses et méninges, sa source propre, tout comme le sang retourne au cœur.

Vieussens a montré que, de ces membranes partent des milliers de fils ou tubules lymphatico-nerveux, fils qui vont jusqu'aux os d'une part et dans l'arachnoïde et la pie-mère d'autre part. A travers ces vaisseaux lymphatico-nerveux, sont distillés dans les moelles un fluide que cet auteur qualifierait presque d'esprit animal. Ce fluide a donc circulé à partir de la moelle en passant par les nerfs et dans les membranes et ensuite à nouveau dans la moelle, créant une circulation, semblable à celle du sang. Ceci nous semble plausible et il est aussi possible que les vaisseaux lymphatiques ne circulent que des parois des artères jusque dans les parois des veines, c'est-à-dire de tuniques nerveuses à d'autres tuniques nerveuses.

Tout comme le sang a ses propres sources de distillation, c'est-à-dire les poumons, les glandes et les chyles, qui forment le sang avant qu'il ne se mette à circuler dans les artères et les veines, de même le fluide nerveux possède ses propres glandules, ventricules et vaisseaux où il est distillé dans le cerveau. Mais considérons-les dans l'ordre. On sait que la dure-mère et la pie-mère sont couvertes sur leur surface par de petits vaisseaux sanguins et lymphatico-nerveux ; ceux-ci à nouveau, envoient de petits tubes dans le cerveau, y versant le fluide que le cerveau va ensuite devoir distiller et verser dans la moelle. La pie-mère est par conséquent, au début presque unie au cerveau ; la partie supérieure de ce dernier, couleur cendre, est appelée le cortex ou matière grise et est constitué de petites glandules qui distillent le fluide ; on trouve en dessous la partie cérébrale qui est blanchâtre et constituée de petites stries et tubules, à travers lesquelles on peut voir un fluide circuler à partir de la partie corticale. Le cerveau est de plus divisé en deux hémisphères entre lesquels on trouve la moelle dure, appelée corps calleux ; tout le long de cette dernière, vers les ventricules, on trouve une substance molle appelée septum lucidum. Dans chaque hémisphère il y a un ventricule ou cavité entouré à l'intérieur par la pie-mère ; entre les deux ventricules il y en a un autre appelé fornix et on en a trouvé encore un autre, plus petit entre le cerveau et le bulbe rachidien. La moelle provient de quatre racines et possède deux cornes de la partie corticale du cerveau et aussi du cervelet ; ces cornes s'appellent pédoncules ou processus. Sur le dessus du bulbe rachidien il y a les protubérances annulaires entourées de leur tunique de pie-mère et en connexion avec elle, il y a deux autres globules, un de chaque côté, d'où partent les nerfs optiques, et de là ils sont appelés thalamus des nerfs optiques. La partie corticale est principalement dans ces thalamus, mais la partie de la moelle est à la surface. Juste en dessous, s'étend l'infundibulum, entouré lui aussi de pie-mère, et se terminant par la glande pituitaire. Ensuite viennent un certain nombre d'autres petites glandes et protubérances, comme le corps strié, la glande pinéale ; les ages, les sates, les testes¹¹, les corps pyramidaux et les corps olivaires, le Pont de Varole,

¹¹ Nous n'avons pas pu traduire ces trois termes

etc. pour ce qui concerne leur nature et leur position, on peut consulter les anatomistes. Sous tout cela la moelle passe à travers le grand foramen occipital, et entre dans les vertèbres, où elle est connue sous le nom de moelle épinière.

En revenant maintenant au fluide nerveux, nous comprendrons qu'il circule continuellement des méninges à travers les petits vaisseaux lymphatico-nerveux, qui, par le biais de tubules transportent leur fardeau dans les plus petites glandes du cerveau ; de là, il circule dans la moelle et à travers les nerfs jusque dans les membranes et les parties les plus éloignées et les plus petites du corps. Il circule donc aussi dans les muscles, où les nerfs à chaque point envoient d'infimes filaments comme un fin réseau ou une toile ; ils sont supposés se fermer dans les veines et se renvoyer vers le cœur jusqu'aux plus petites ramifications des artères, et donc de la même façon jusqu'au cerveau. Il faut observer aussi que le plus profond noyau de la moelle épinière est une substance glandulaire ou corticale, l'autre partie ou partie externe étant médullaire, consistant une lutte continuelle qui reçoit du fluide des membranes et le renvoie au cerveau, où il sera distillé à nouveau pour un nouvel usage dans les nerfs.

Il semblerait qu'il y ait une différence entre la lymphe qui coule de la dure-mère et celle qui vient de la pie-mère, et que ces deux dernières sont différentes du sérum nerveux lui-même. La différence, qui n'est pas encore clairement comprise, peut sans doute être illustrée par la différence des humeurs de l'œil : l'humeur qui circule entre les différentes couches de l'œil est supposée être la même que le fluide qui est distillé par la dure-mère ; cette humeur est aqueuse et pas spécialement délicate, mais mélangée avec de l'urine ou avec un sel subtil encore mal connu de la chimie ; l'humeur cristalline, qui est aussi la plus dure, et qui possède son propre globe ou adytum dans l'œil, semble distillée par la pie-mère car les tuniques de chaque côté de ce globe sont une extension de la pie-mère ; néanmoins, comme de nombreuses petites artères s'y « jettent » et comme il a encore une plus fine tunique sur l'extérieur, nous sommes incapables de dresser une conclusion sur ce point ; la troisième humeur, qui est appelée vitreuse et qui repose presque sur la rétine, semble jaillir immédiatement du nerf optique et son thalamus, et il apparaît que le sérum nerveux a beaucoup d'affinité avec cette humeur, pas seulement parce qu'il possède une viscosité stable, étant ni trop fluide, ni trop tenace ou visqueux, mais parce que jusque dans les plus petits réseaux, il s'étend par son mucus qui circule à travers le nerf optique. Tout ceci cependant n'a été que suggéré.

Même s'il n'en est rien, cela montre au moins qu'il doit y avoir une tension dans les membranes pour qu'une trémulation réelle puisse être communiquée à toute l'étendue et déclencher une sensation dans une chose ou une autre. Cette tension peut uniquement surgir par le remplissage des vaisseaux, que ce soit des vaisseaux sanguins ou des vaisseaux à travers lesquels une lymphe ou un fluide circule. Dans les vaisseaux sanguins il y a une certaine chaleur, alors que les autres vaisseaux possèdent un certain degré de fraîcheur, ils régulent et contrôlent à la fois la chaleur naturelle du corps et crée la juste expansion de toute chose. Toute obstruction dans un quelconque fluide produit une obstruction ou bien dans les nerfs ou bien dans les autres vaisseaux des membranes, et empêche la tension qui à elle seule permet à la trémulation d'être une sensation vivante.

2. Etant donné que les degrés les plus fins de la trémulation requièrent une expansion ou une tension dans les membranes et comme la rapidité de mouvements et l'intensité qui en découle sont relatives au degré de cette tension, il s'ensuit que les membranes détendues ou flasques ne peuvent en aucun cas être utiles pour toute activité subtile. Sur un nouveau-né, par exemple, tout est encore tendre et immature et il n'y a par conséquent très peu ou aucune activité ; chez un adulte en revanche tout a atteint sa propre expansion, et toutes les trémulations circulent donc rapidement et vigoureusement pour atteindre leur effet, autant en ce qui concerne leur compréhension que leur expression ; avec les personnes très âgées, les choses bougent lentement et s'approchent de plus en plus vers un état d'apathie car chez eux toutes les membranes sont devenues détendues et ridées et uniquement réceptives aux grosses ondulations de telle sorte qu'il peuvent à peine avoir de tremblements dans tout leur être.

Mais maintenant, si pour une raison accidentelle la tension a quitté les membranes, ou bien parce que le sang a été rejeté des plus fines artères ou bien parce que le fluide nerveux ayant été bloqué dans les petits foramens, les effets seront immédiatement observables de l'extérieur : les sens ne peuvent plus assurer leur fonction et la pensée et la mémoire ne sont plus distincts, mais l'homme ne devient plus qu'une simple forme, pratiquement dépourvue de vie, le feu vital s'étant progressivement éteint, s'approchant d'un état d'inactivité ou de mort. Cela peut être illustré par les états du corps pendant les différents états de passion ou d'affection.

Une frayeur soudaine fait que le sang reflue vers le cœur en un instant : il remplit les plus grosses veines, se retire des fines artères et épuise complètement les vaisseaux les plus fins ; les muscles sont privés de sang, les extrémités palissent, les membranes aussi deviennent exsangues, elles perdent leur tension, deviennent relâchées et inaptées à ressentir la trémulation. Donc chacun des sens se trouve privé d'une grande part de ses pouvoirs sensoriels, l'œil perd son acuité, c'est la même chose avec l'oreille et les autres organes ; la pensée et l'imagination deviennent indistinctes, et la vie est en danger, et s'est parfois éteinte avant que le sang ait pu revenir pour redresser les vaisseaux affaiblis. Parfois il s'ensuit un tremblement, un spasme, une attaque ou une convulsion à travers tout le corps, car la plus grosse part de vie est perdue dès que la trémulation ne peut plus circuler sur une surface raide.

La surprise produit les mêmes effets dans la mesure où tout dans le corps a tendance à l'immobilité ; même les mouvements involontaires semblent avoir cessé ; le sang trouve à peine l'énergie d'une nouvelle circulation ; un état général d'absence et de stupéfaction s'ensuit, avec une mollesse et une placidité dans toutes les membranes, jusqu'à ce que finalement une trémulation plus complète puisse passer à nouveau.

L'évanouissement est de nature similaire : par une altération soudaine, le fluide nerveux ou le sang quitte les membranes ou bien reste bloqué à un endroit ou un autre comme s'il était empêché de continuer à circuler jusqu'aux extrémités, réseaux ou plexus membraneux ; ces derniers cependant s'affaiblissent immédiatement et deviennent inaptés à continuer de recevoir d'autres trémulations, et le sujet est comme à moitié mort, jusqu'à ce que le sang circule à nouveau dans les membranes et les dilate à nouveau, quand la vie finit par reprendre dans les extrémités et la trémulation reprend vie.

Dans la paralysie ou autres convulsions, on sait que quelque chose a bloqué la route aux membranes ou nerfs à travers lesquels le fluide doit passer, et par conséquent a bloqué

le mouvement qui doit glisser sur eux en tant que ponts de communication dans le corps. De telles attaques et obstructions démontrent donc qu'il y a bien une circulation de la lymphe, car si le fluide est bloqué dans les nerfs, alors leurs membranes ne peuvent plus recevoir la lymphe qui doit circuler jusqu'aux extrémités des nerfs et ils perdent leur tension et la trémulation s'interrompt au tout début de son circuit sans procurer aucune sensation dans toute la moitié du corps.

Pour ceux qui sont morts d'apoplexie, ou ont perdu la réelle acuité de leur sens par une trémulation extraordinaire et incontrôlée dans le crâne ou les os, on a observé en les disséquant que la dure-mère a été vidée de son sang et est détendue, parfois tortillée en plis et rides, et quelquefois avec la lymphe épuisée entre la dure-mère et la pie-mère ; on a observé que les parties corticales et médullaires étaient tendres et imbibées, les glandes et le corps pituitaire distendus, les ventricules pleins de viscosités, la moelle épinière plutôt chassieuse, comme si elle était submergée par de l'eau stagnante. On trouve beaucoup de descriptions de ce type par ceux qui ont investigué et ont pris note de telles choses. Toutes ces observations montrent que la trémulation est un factotum pour tout ce qui est vivant dans notre corps, car dès que les petites membranes ne sont plus en état de tension mais repliées et détendues, nous perdons tout ce qui est initiative, c'est-à-dire que nous perdons nos sens, notre pensée et tout ce qui fait de nous des êtres vraiment vivants. D'un autre côté, c'est merveilleux d'observer comme tout revient à la vie, chaque sens a une nouvelle présence, et chaque sensation différente a une nouvelle vivacité, dès qu'une nouvelle circulation prend place, par laquelle les fluides peuvent à nouveau circuler partout jusqu'aux extrémités afin de dilater le moindre petit vaisseau et donc toute la surface ou membrane liée à ces vaisseaux.

Dans un état psychosomatique de courage par exemple, le sang circule dans tous les vaisseaux artériels jusqu'à atteindre les veines ; il est alors propulsé dans les moindres cuticules et répand un sang rouge ou pourpre sur toutes les tuniques ; les deux substances membraneuses sont maintenant remplies de fluide et donc se dilatent, de telle sorte que la trémulation peut alors jouer librement sur eux en mouvement rapides ; tous les sens possèdent leur vie propre et tout a sa propre fin, compréhension et présence.

Si par une autre passion, telle que l'Amour ou Venus, le sang a été conduit dans les extrémités des membranes on observera à nouveau que toutes les petites membranes ont été dilatées pour que la trémulation puisse insuffler de la vie vigoureuse dans toutes les sensations. Un état de colère provoque une circulation trop rapide du sang, remplit les petits vaisseaux trop abondamment et détend trop le canalicule. C'est la même chose en cas de chaleur/surchauffe, comme dans la fièvre ou la fièvre, les petits vaisseaux enflent en vésicules, transportant le feu intérieur dans les moindres cuticules.

C'est la même chose avec l'ivresse, quand une personne a trop librement abusé des liquides qui rendent le sang volatile : le sang effectue une pression en avant comme pour dilater et gonfler à l'excès les vaisseaux sanguins, chaque sens atteint alors le plus haut degré de sa vie, la trémulation devient incontrôlable, faisant des mouvements incontrôlés et désordonnés au lieu des mouvements ordinaires et stables. Si on observait alors la qualité des membranes, on remarquerait qu'elles perdent progressivement leur uniformité et leur douceur, les canaux sanguins forment des tumeurs ici ou là et

couvrent les membranes de vagues, la trémulation est de qualité différente et les artères ondulent sous l'effet du sang agité à l'intérieur. Une trémulation peut en effet passer sur la cuticule et son système nerveux, mais, comme les artères sont distendues, une mollesse sera présente ça et là, empêchant le jeu de la trémulation et obstruant les conduits lymphatiques à travers lesquels la trémulation circule en premier ; le mouvement se mue alors en une sorte différente de tremblement, qui n'est pas habituel ; il communique une trémulation peu intense et immobile au lieu de celle qui convient, et cause ce qu'on appelle la folie.

3. Que de changements sont directement le résultat de blessures accidentelles dans la dure-mère !

Convulsions, évanouissements et effondrement surviennent rapidement et l'apoplexie conduit souvent à la mort ; en un mot, c'est la route la plus courte à la suspension de toute notre vie de mouvement. Si la moelle épinière ou le cervelet est percé par la moindre pointe d'aiguille, nous savons que c'est la mort immédiate, parfois causée par la lymphe qui se vide de ses vaisseaux entre les membranes ou la peau, d'où les substances membraneuses deviennent immédiatement ridées et étalées en plis mous, entravant la trémulation qui est censée passer sur elles. Tout ceci montre que notre vie réside principalement dans les membranes et s'accommode à leur état de tension ou de relâchement ; la trémulation par conséquent s'adapte de façon similaire, portant la vie quelque soit le degré permis par la tension des membranes.

En étudiant la nature des membranes et leur expansion, il semble difficile d'élaborer une théorie différente de celle qui a été énoncée. Maintenant, si notre vie et notre nature étaient constituées d'autre chose que de ces subtils mouvements appelés trémulations, que penser alors de ces cas où des hommes ayant perdu une partie de la substance corticale de leur cerveau et qui pourtant sont restés en possession de leur sens ? On a trouvé des cas où une partie du crâne a été enlevé par une trépanation, où on a constaté que la substance corticale avait été enlevé par poignées, d'autres cas sont recensés où à la fois les parties médullaires et corticales se sont transformées en liquide semblable à de l'eau, dans lesquels toutes les parties autrefois distinctes ont disparu de telle sorte qu'aucune glande, protubérance ou ventricule ne subsiste, et que le tout est devenu semblable à de l'eau ; et pourtant, défiant cela, les sens sont restés intacts. Nous sommes alors forcés de conclure que la vie réside dans les extrémités et par conséquent dans les méninges, et qu'elle y demeurera, laissant les parties internes dans l'état qu'elles le sont, tant qu'elles sont encore capables de produire un sorte de fluide uniforme et correct pour les nerfs, où les membranes peuvent être maintenues dans un état de tension.

On peut encore mieux illustrer notre théorie par ces cas où le cerveau tout entier a été ossifié ou pétrifié. Nous disposons dans notre répertoire d'au moins deux cas semblables, un que l'on peut voir dans la belle collection du Professeur Bromell¹². Dans de tels cas, il semble que le fluide doit être distillé immédiatement à partir des substances membraneuses, s'écoulant par de petits pores ou canalicules à travers la partie intérieure pétrifiée, comme pour les autres os. On ne peut nier par conséquent que les membranes autour ont une incidence sur ce qui est habituellement attribué à la partie interne, c'est-

¹² Dr. Magnus Bromell, professeur de médecine à Uppsala, ensuite Président du *College of Medicine In Stockholm*, et Physicien de la famille royale. t 1731. Tr.

à-dire, un mouvement communiqué à tout le système nerveux et osseux, et par conséquent au corps tout entier, pour la mise en œuvre de toutes nos sensations.

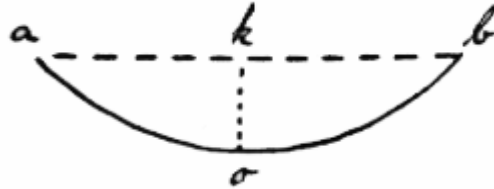
Si on compare un sujet du règne végétal à la chose animale, on observe que la nature a un caractère similaire pour les deux règnes, c'est-à-dire que la force de vie et de croissance dépend des couches supérieures et de l'écorce à travers lesquels elle circule. Prenez par exemple un arbre, dont le tronc gît cassé sur le sol : tant que l'écorce joint encore les deux parties du tronc, les feuilles et les fruits vont continuer à vivre sur l'arbre : mais si rien qu'une bande d'écorce a été enlevé tout autour du tronc, toute la verdure et la croissance disparaîtront et l'arbre tout entier mourra. Par cette analogie, il est donc évident que c'est un plaisir de la nature que de placer ce qui prime et qui est le plus noble dans ce qui est l'ultime, et que toute la vie dépend de cet ultime.

Maintenant on peut objecter que la dure-mère est souvent blessée dans les cas de trépanation ou pour d'autres raisons, alors que pourtant les sens sont améliorés et retrouvent leur ordre propre ; pourtant, quand cela arrive, on constate que la blessure est située dans des endroits qui ne sont pas connectés avec la trémulation générale, car si la membrane couvrant un certain nerf est blessée, l'affaissement ne s'étend pas plus loin que l'extrémité de ce nerf.

De même, si on pratique une incision dans les méninges à l'opposé d'une suture, la trémulation convenable n'est pas entièrement perdue, quand bien même elle s'en trouve ralentie, mais si la blessure se trouve dans une partie de la dure-mère supposée être le pont même ou le centre de la trémulation, ou bien sur le cervelet ou sur la moelle épinière, alors il en résultera immédiatement un frissonnement et une crispation sur toute la surface, ou bien les vaisseaux se videront de la lymphe de telle sorte que la trémulation ne peut plus circuler par pont habituel ou alors comme sur une corde détendue.

4. Comme il a été dit, la trémulation requiert une tension pour une communication rapide et bonne jusqu'au crâne et aux autres os, afin qu'elle soit ressentie par les organes sensoriels. On peut comparer cela à la qualité d'une corde musicale, qui, si elle est détendue, n'ondulera que lentement sans produire un quelconque son, mais, si elle est fortement tendue, progressivement elle donnera un son qui deviendra de plus en plus clair et aigu selon l'intensité de la tension de la corde vers le pont. C'est la même chose avec un tambour : si les membranes sont distendues, les trémulations atteignent à peine un centième de leur propre distance, mais si elles sont tendues serré, la vitesse de la trémulation et par conséquent la force du son est accrue de façon à atteindre de grandes distances.

En examinant de plus près les raisons de cela, on trouvera l'exemple du pendule : plus le pendule est long et plus long est le temps requis pour chaque vibration, mais plus le pendule est court et plus la vibration à l'intérieur de la même mesure de temps est rapide. Au lieu d'un pendule, prenez un cordage, ou un fil, qui naturellement pend incurvé ;



Si maintenant le fil aob est balancé de long en large, le temps requis par les vibrations du point o sera égal au temps requis par un pendule dont la longueur est égale à ok. Si le fil est plus tendu, le fil croisé ko deviendra immédiatement plus court, comme un pendule plus court, provoquant une trémulation plus rapide à o, et plus le fil est tendu serré, ou plus il se rapproche d'une ligne droite, les vibrations seront plus rapides. La théorie des géomètres est par conséquent que les temps sont égaux au rayon et la longueur égale au carré, appelée un rapport doublé*. Donc, si une corde musicale ou un fil pend toujours plus ou moins incurvé, il n'est que normal que, plus il est tiré fermement, et plus il s'approche d'une ligne droite, c'est-à-dire, plus le pendule ko est court, plus la vibration est rapide.¹³

C'est la même chose avec une membrane : plus elle est étendue ou étirée, plus toutes ses parties sont étendues ou tirées, serrées en lignes droites ou en surface plane, et plus la trémulation peut passer rapidement sur cette surface ; la même chose avec un fil auquel une balle est suspendue et se balance, si nous tenons le fil plus bas, la vibration s'accélérera immédiatement ; une corde musicale quand elle est progressivement tenue serrée, donnera au début un son grossier, puis de plus en plus fin à mesure qu'elle est tendue de plus en plus serrée. Une trémulation dans le corps aura exactement les mêmes propriétés, nécessitant plus ou moins de tension pour exprimer convenablement un son ou une sensation.

5. Il existe chez les hommes de nombreuses différentes sortes de génies ou de tempérament, qui proviennent simplement d'une différence dans la nature de l'expansion de leurs membranes. Tels sont qualifiés d'un tempérament sanguin, dont le sang est fin et volatile, de telle sorte qu'il circule comme de l'éther dans les moindres vaisseaux et les dilate en un instant ; ces personnes plus que toutes autres possèdent des membranes remplies de sang et sont suffisamment rigides pour la réception des mouvements trémulatoires, toutes choses sont avec eux mobiles dès le premier moment et prêtes pour la mise en œuvre au même moment ; elles sont plus inventives, plus communicatives qu'aucune autre personne et plus enclines à tout ce qui requiert du sang dans les membranes.

¹³ Nous comprenons que cela veut dire que la longueur du pendule est égale au carré du temps de la vibration.

Tels sont qualifiés d'un tempérament mélancolique, dont le sang est d'une nature plus épaisse qui circule plus difficilement jusqu'aux moindres vaisseaux et donc n'effectue pas sa circulation d'une manière volatile ; leurs membranes ne sont dilatées que par les plus gros vaisseaux et les substances membraneuses sont comme détendues et moins uniformes ou lisses qu'avec les précédentes, de telle sorte qu'avec elles tout s'opère plus lentement. Les personnes flegmatiques également ont une vie lente, car une lymphe ou un sérum semble prédominer dans les membranes, le sang ayant moins d'espace ou de place, d'où moins de chaleur dans le corps.¹⁴

... Maintenant, étant donné qu'un amas de ramifications des nerfs vient se tisser entre les artères et les veines, non seulement dans le corps lui-même mais aussi dans le cerveau, composant ce qu'on appelle la tunique nerveuse, il s'ensuit que dès que survient une passion, le sang est plus ou moins sous contrôle des nerfs, par la contraction des nerfs le sang est empêché d'aller dans les vaisseaux les plus fins tandis que par l'expansion des nerfs le sang peut circuler librement ou est propulsé avec une pression croissante, afin d'étendre les membranes. De cette cause découle la loi immuable démontrée dans les membranes. Car si le sang est bloqué dans les membranes, il en résulte immédiatement un accord différent de la nature toute entière de l'homme.

Chapitre 5.

Que la vie soit trémulation ou que quoi que ce soit qui vit en nous doive s'exprimer par les mouvements de la trémulation est manifeste, pas seulement par la connexion de la moindre partie, mais parce que la vie a tendance à s'adapter toute entière à la solidité des systèmes du corps. Car, nous avons montré plus haut que non seulement la trémulation a besoin de tension mais aussi de ce qui est dur ou solide afin d'opérer une intensification non seulement de la sensation mais aussi de la communication, tout comme une corde musicale requiert un corps dur et concave, qui permet aussi bien la réverbération du son que l'aptitude de la corde à la trémulation ; sinon la vibration de la corde peinerait à atteindre le tympan de l'oreille ou bien disparaîtrait dans les plis de l'organe externe. C'est la dureté ou la solidité par conséquent qui permet un plus haut degré de perception de la trémulation, ou qui nous rend conscient de la sensation, comme on peut le voir pendant toute la vie d'un homme, à tout âge.

Considérons l'état du nourrisson : rien n'est figé ou stable dans son corps, ses os ne sont pas fermes, le crâne réagit à la pression du doigt ; les épaules ou les jambes n'ont pas de consistance, la dure-mère n'est même pas fixée à ses jointures ; tout ce qui est appelé à devenir dur est encore un sérum ou une substance molle, de sorte qu'aucune trémulation n'est encore capable de passer de ce qui est mou à ce qui est dur ou vice versa, afin de procurer une sensation ; les méninges de la tête reposent sur un cervelet très mou ; les artères ou autres vaisseaux ne sont pas encore fixés fermement à leur canalicules pour préparer les membranes à la réception de la trémulation ; le cerveau lui-même n'est pas en mesure de contribuer à l'expansion ou la tension de ses tuniques mais doit laisser, comme un simple fluide aux substances membraneuses l'impression

¹⁴ Certains mots dans la phrase suivante sont effacés dans le manuscrit, rendant quatre lignes inintelligibles.

faite sur elles. Ici, comme sur une image, nous pouvons voir comment la vie, l'usage des sens doit s'adapter à ce qui est dur, et comment toutes les trémulations sont retenues à cause de l'absence de cette dureté. Les sens externes ne sont pas encore pleinement éveillés chez le nourrisson ; il ne perçoit rien distinctement ; l'ouïe, la vue et tout le reste sont pour lui comme une ombre ou un nuage où rien n'est perceptible distinctement. Le crâne étant souple, les membranes n'ont pas encore atteint une expansion convenable, n'ont pas été « accordées » mais sont comme des cordes détendues sur lesquelles la trémulation peut en effet passer, mais seulement avec un mouvement ondulatoire et terne, sans produire de sons distincts, et sans la puissance nécessaire pour atteindre le chevalet de l'instrument par un mouvement autre qu'involontaire.

Mais bientôt la constitution du corps gagne en stabilité, en fixité et en expansion ; les jointures du squelette se ferment progressivement et s'unissent, tirant ainsi les membranes jusqu'au crâne ; les nerfs deviennent également plus dur parce que la partie médullaire ou striée des gros nerfs s'étire en filaments durs sur lesquels les membranes des nerfs reposent comme sur un sol dur. La vie commence alors à devenir vraiment la vie, les sens acquièrent leur vigilance et leur acuité, tout gagne en connaissance de son propre usage et qualité. En un mot, la nature commence alors à s'exprimer, les organes sensoriels trouvent leurs terminaisons, et la trémulation gagne la liberté de passer des choses ultimes aux plus profondes.

Avec les années de croissance, à mesure que les différents systèmes du corps gagnent continuellement en taille et en dureté, nous arrivons à l'âge adulte, où le débit du fluide nerveux devient proportionné à l'expansion du corps de façon à lui donner suffisamment de nutriment, et où la moelle est totalement capable de subvenir aux besoins des os et du corps arrivés à maturité. Tout notre système osseux est maintenant établi et a atteint ses dimensions et sa dureté propres ; tout est ferme et vivant, tous les sens sont dans la plénitude de leur usage, et les sens internes tels la mémoire et la pensée sont à leur plus haut degré de développement. Les membranes également sont plus fermement étendues par leurs vaisseaux, tels les artères, les veines et les canaux lymphatiques ; la moelle a été modelée en longues stries, les nerfs sont devenus fermes, les os et le crâne ont totalement développé leur porosité, et les lamina des os ont atteint leur dureté, de sorte que la trémulation est correctement reçue. Nous avons vu que les mouvements trémulatoires produisent un meilleur son ou une meilleure sensation grâce à la tension ou à la dureté que par le contraire, nous avons aussi montré que la vie, ou ce qui est vraiment vivant en nous, qui est une perception ou un discernement de toutes les choses, consiste de trémulations. Car quand les structures unies ou les systèmes par lesquels la trémulation doit passer sont abîmés à cause d'une douceur inappropriée, alors toute la sensation est altérée, mais dès que le cadre est approprié, et le clavier équipé de cordes tendues, alors et alors seulement il peut transporter le son ou la perception, qui se propulse par la trémulation.

Maintenant, avec l'arrivée du grand âge, et qu'on s'avance vers la fin de la vie, l'état des membranes et de toute l'ossature est également remarquable. La moelle, à la fois dans la colonne et dans le cerveau, devient de plus en plus dure et fibreuse car sa tendance est de se fibroser. On a également trouvé que la moelle se trouve plus vidée de son fluide chez le vieillard que chez le jeune, donc pour les premiers, les nerfs ne reçoivent plus leur propre nutriment ; le fluide circule avec parcimonie jusqu'aux membranes et jusqu'aux

extrémités ; le sérum et la lymphe s'assèchent de plus en plus, rendant les substances membraneuses de plus en plus détendues, ridées et plissées ; les vaisseaux sanguins les plus fins ne peuvent plus pénétrer à la surface mais se trouvent stoppés par les formes externes durcies, sont tenus éloignés de leurs canaux les plus subtils de telle sorte que les méninges et autres cuticules tombent en plis et rides ; tout devient de plus en plus vide et léger et l'homme devient défaillant. On peut donc voir comment la trémulation se trouve comme coupée de la vie sensorielle ; les membranes sur lesquelles doit passer le mouvement sont déplacées, détendues et relâchées ; la trémulation peut devoir s'arrêter à la première tentative ou bien continuer mais d'une façon terne, presque sans son ; l'acuité de la vue autant que de l'ouïe décline et devient obscure, les membranes de l'œil se contractant sous la blessure de leur convexité. Tout est plus alangui, plus lent, plus tiède qu'avant. Les sens internes déclinent de la même façon, s'adaptant parfaitement à l'état des membranes qui sont maintenant détendues et ridées ; tout ceci est la preuve que la véritable vie de l'homme commence à s'éteindre dès que la trémulation d'une quelconque manière se trouve empêchée.

Comparons maintenant ce qui vient d'être dit avec la vie des animaux les plus évolués, et on verra encore plus directement que la trémulation est la plus grande part de notre force vitale, et en fait joue le rôle de la nature elle-même dans notre vie. Les animaux qui naissent avec un système osseux parfaitement développé, ou quasiment, sont rapidement en possession de leur pleine nature, comme une chose naturelle et innée. Un poulet par exemple a dès qu'il sort de l'œuf la consistance quasi définitive de son squelette, il peut marcher, il peut voir, il peut bouger ses ailes et son cou, en un mot, chez lui tout est immédiatement en place pour recevoir la trémulation. Il n'y a donc rien de terne avec cette petite créature, qui court tout de suite dans la pleine joie de sa nature même, sans qu'on ait à prendre soin de lui du tout. Parmi les plus gros animaux, certains atteignent leur complet développement au bout de quelques semaines, parfois quelques mois, les plus gros en trois ou quatre ans, après quoi leurs sens sont aussi parfaitement développé que les nôtres une fois que nous avons atteint l'âge adulte. Partout on peut voir comment la nature s'adapte à la fermeté ou à la dureté des nerfs et des os.

Maintenant, si la vie des sens était affectée par autre chose que la trémulation, par quelque force volatile par exemple, comment se fait-il qu'il soit indispensable que ce soit lié avec la dureté dans les os et les membranes ? Cette force ne pourrait-elle pas circuler à travers une substance molle, ou liquide aussi bien sinon mieux qu'à travers quelque chose de dur ? Pourquoi la dureté ouvrirait-elle la porte et préparerait le terrain ? Ou bien pourquoi le passage ne serait-il pas aussi ouvert chez la personne âgée que chez le jeune ? Il n'est pas évident que beaucoup de passages dilatent les canaux de plus en plus et que par conséquent, selon de telles hypothèses, tous les sens doivent être plus éveillés chez les très âgés. Mais puisque l'on a montré que tout dans la vie est adapté à la rigidité et à la tension des membranes et à la dureté des os, nous ne pouvons former une autre conclusion que celle des sens, qui ressemblent à ces parties, et par là même le mouvement trémulatoire montre sa vraie nature de manière plus ou moins intense.

Mais si certains peuvent penser que les sens eux-mêmes sont peut-être pleinement développés chez le nourrisson, et que simplement il est incapable d'exprimer ses sensations, nous objecterons à ce fait merveilleux que toute la période pendant laquelle

les méninges avec toutes ses enveloppes et ses membranes sont souples est une période d'oubli, pendant laquelle le nourrisson est proprement incapable de retenir consciemment la moindre impression d'une période de vie subséquente. Ce que les sens ont pu induire pendant la petite enfance semble avoir été effacé dans l'enfance, les impressions et les expériences les plus importantes, les habitudes les plus ordinaires de la vie, reçues et acquises pendant la petite enfance et ensuite conservées dans les organes nerveux comme étant la nature même de l'enfant – tout ceci reste dans la mémoire de façon encore moins consciente qu'un rêve, bien que, comme nous l'avons dit, la nature le conserve dans le système sensoriel comme étant l'initiation à la vie. Pour illustrer cela, considérons la faculté de parole. Pendant l'état d'oubli, la bouche a appris par une variété de choses comment produire les sons par différentes vibrations, et comment articuler les mots, tout ce que la nourrice a fait pour le nourrisson reste en lui, mais les premiers efforts et les habitudes originelles sont après oubliés. Ce qui était devenu une habitude est maintenant devenu sa propre nature, et cela a une influence directe sur le discours sans que soit gardée la moindre trace des efforts d'origine. Nous pouvons donc conclure que toutes ces choses sont en fait les plus subtiles trémulations qui tirent leur vie de la dureté et la tension des vaisseaux et des organes ; mais dès qu'ils perdent ces qualités, le souvenir commence à disparaître, comme avec ceux qui sont très vieux ou diminués, et avec d'autres dont la dure-mère a progressivement dysfonctionné. Il est en effet merveilleux qu'un homme surpasse de loin tous les animaux dans ce domaine, qu'il atteigne sa maturité plus tard qu'eux, et que ce qui peut paraître comme une imperfection est en réalité la raison même de sa perfection et de son élévation comparé à tous les animaux. Outre le fait que nous sommes dotés d'une âme douée de raison, nous avons été tellement bien conçus par Dieu que toutes nos membranes et os requièrent beaucoup de temps pour devenir fixes et durs. En même temps, tous nos organes sont toujours prêts à recevoir de nouvelles impressions, chacune d'elle demandant son temps, jusqu'à ce que nous ayons atteint l'âge adulte. De là, nous pouvons encore constater à quel point c'est un avantage d'atteindre lentement la maturité, c'est-à-dire, que la capacité à comprendre s'accroît et se perfectionne, jusqu'à finalement présenter un homme qui peut faire montre d'une compréhension pleine de maturité, construite par une multitude d'impressions et d'expériences. Un animal d'un autre côté atteint la pleine nature de ses parents en un temps très court ; ses membranes et ses os deviennent fixés dans la nature de ce qui a été produit par les impressions de sa race et de son espèce toute entière, et il y a rapidement une fin à cette évolution.

Je sais cependant que beaucoup font l'objection que ces membranes qui recouvrent les parties molles, même si elles ne sont pas tendues comme un tambour, sont tout de même capables de créer des sensations et de transmettre la trémulation ; et qu'une trémulation dans les os peut avoir les mêmes effets, quand bien même ils n'ont rien de sensible. Mais à cette objection je répondrais que je ne veux pas dire du tout que la trémulation est transmise à une membrane simplement en tant que membrane, mais uniquement en fonction de la façon dont la membrane est dilatée par un fluide ; et de plus, qu'une trémulation dans les os ne produit pas une sensation simplement en tant que mouvement dans les os mais simplement que ces derniers communiquent une tension et un étirement au périoste et aux membranes et ceux ci ensuite aux canalicules

lymphatiques. Car la première trémulation touche la partie fluide, cette contigüité permet la propagation du mouvement sur tout ce qui est fluide à l'intérieur des membranes et des méninges ; et comme il y a des valvules continues, il s'ensuit qu'en chemin la trémulation butte sur toutes celles-ci d'où elle est portée dans les membranes, et de là de ces dernières jusque dans les os, dans lesquels une rigidité et une dureté sont indispensables. Car s'il n'y a rien de dur pour donner une tension aux membranes, il s'ensuit que ces dernières restent détendues et relâchées, d'où la trémulation ne peut pas circuler correctement dans les canalicules lymphatiques, mais doit tirer et tordre les membranes, pour l'entrave à la communication. On peut voir grâce à cela comment la dureté des os et la tension des membranes, contribuent à la vivacité du mouvement dans le système lymphatique.

Chapitre 6.

1. C'est avec le sens de l'ouïe plus que tous les autres sens que nous pouvons le mieux observer la véritable nature de la trémulation. Tous les organes et toutes les membranes connectés à ce sens sont si bien préparés à la réception de ce mouvement et tout est ainsi formé et arrangé avec des cavités, des os, et des passages en forme de spirale, que la trémulation est particulièrement adaptée pour produire et communiquer un son ou une sensation dans tout ce système comprenant les nerfs et les os.

Si l'on considère l'anatomie de l'organe de l'ouïe, on observe tout d'abord que la nature a créé là un canal à travers lequel l'air trémulatoire peut passer, c'est à dire que les courbures de l'oreille externe peuvent rassembler et concentrer beaucoup de mouvement trémulatoire et ainsi apporter une meilleure coopération et une cotrémulation dans l'organe interne. De plus cet air concentré est reçu par un canal osseux, en travers duquel on trouve une membrane rigide, appelée tympan, ou bien tambour de l'oreille ; les trémulations concentrées viennent frapper cette membrane, produisant une vibration de même nature que celle qui a eu lieu dans l'air à l'extérieur de l'oreille. Tout de suite à l'intérieur, ou de l'autre côté de cette membrane, il y a une cavité, ou méat tympanique, dans lequel se trouvent de petits corps osseux appelés le malleus, l'incus et stapès, chacun étant connecté à un autre par des joints articulés de manière à ce que le mouvement et trémulation de l'un doivent être communiqués aux autres. C'est le malleus ou petit marteau, qui permet au tympan de s'incliner à l'intérieur ou à l'extérieur, rendant la membrane dure ou molle, avec plus ou moins de ressort, selon que le requiert le degré d'attention, ou l'intensité ou la douceur du son.

Le stapès ou étrier, se repose dans un endroit particulier, à l'écart, avec deux infimes membranes étirées comme un petit tambour, de telle sorte que chaque vibration dans les os des stapès est instantanément communiquée à ce tambour. Pour la propagation du son trémulatoire, il y a aussi un labyrinthe ou un passage osseux et turbiné, comme un coquillage, en accord avec la nature du son. La partie la plus large de ce passage près de la base des stapès est appelée vestibule, elle a aussi sa propre membrane, de forme ovale, comme sa base. Se dirigeant vers ce vestibule, on trouve dix ou douze petits forams, au travers desquels passent de petits filaments ou nervules et dont une partie forme le périoste, l'autre partie traversant la cochlée sur ses parois ; ces nerfs s'approprient le son et le communiquent aux autres périostes et aux membranes qui ont la même racine ou qui sont contigus. Derrière l'autre partie du labyrinthe, et s'ouvrant

dans le vestibule, on trouve de petits canaux semi-circulaires, penchés comme des cornes ou des trompettes et qui amplifient et concentrent le son vers la partie intérieure de la cochlée, et après la trémulation circule dans d'autres cavités et membranes.

D'après toute l'anatomie de cette origine nous pouvons donc mieux comprendre quel mécanisme est requis pour la trémulation et pour sa bonne communication aux membranes, nerfs et os du corps. La chose la plus importante à observer est que les petites membranes restent proches à ce qui est dur et restent étendues dans l'air comme de petits tambours dans les concavités d'où la trémulation est communiquée aux autres membranes, et aussi, que les membranes s'entremêlent comme un réseau très fin autour des os, comme une corde musicale sur un chevalet, et comme pour le chevalet est fixé à la part solide de l'instrument dans laquelle la trémulation doit circuler, pour assurer un son assez puissant. La membrane principale dans le mécanisme de l'oreille est celle contre laquelle la trémulation vient frapper en premier, et une blessure dans cette membrane veut dire une blessure à l'oreille toute entière. On observera que cette membrane est fixée à ce qui est dur et qu'elle vient du périoste du crâne ; certains pensent qu'une de ses lamelles (pour le tympan lui même on dit qu'elles sont doubles) est une extension de la dure-mère, bien que le périoste du crâne ait une communication si proche avec la dure-mère qu'on peut considérer qu'elles sont contigües ; on peut donc voir comment cette membrane se connecte avec tout ce qui est dur autour. Dans la cavité du tympan, on trouve tous les petits corps osseux, le marteau, l'enclume etc., tout ce qui est adapté à la trémulation et à sa propagation vers l'intérieur. Plus elle pénètre loin et plus elle rencontre de petites membranes ; toutes sont jointes à leurs os comme leur périoste qui s'étend ensuite de sorte que chaque membrane a sa propre solidité et dureté, comme un pont vers lequel la trémulation peut circuler sous les étriers, et dans le labyrinthe. Partout autour de l'os pétreux il y a de magnifiques cavités et cartilages, tous entourés de périostes et de méninges, s'étendant ça et là sur les foramens, tout cela étant des peaux ou des fils harmoniques par lesquels le son circule vers ce qui est solide. Le mécanisme le plus subtil dans la composition de l'oreille est donc le fait que toutes les membranes sont des périostes, de sorte qu'elles peuvent donc communiquer leur trémulation aux os et ainsi multiplier et distribuer la vibration.

2. La nature de la trémulation, telle que nous venons de la montrer peut s'illustrer encore mieux à travers toutes les expériences faites dans le domaine de la musique. Il semble en effet merveilleux qu'une membrane aussi petite que celle qui ferme le méat auditif et qui s'étend sur tous les petits pores et entrées jusqu'aux os et cartilages soit capable de produire une trémulation sur toute la partie solide du corps, et qu'une si petite source puisse produire un si grand mouvement. Mais telle est la nature particulière de la trémulation. Quels tumulte et propagation du son ne sont pas provoqués par les membranes d'un tambour ou d'une timbale, ou par quoi que ce soit formé d'une membrane tendue sur un corps solide ! Quelle différence si les membranes s'étendant sur une substance molle ! Quant bien même elles seraient étirées au maximum, elles donneraient toujours un son sourd, à moins que leurs bords ne soient fixées à un fond solide. C'est par conséquent uniquement la dureté, par les vibrations qu'elle permet qui contribue à la force et à la circulation de la trémulation. D'autres instruments de musique le montrent encore mieux. Le plus rudimentaire des violons doit avoir un chevalet et des cordes fixées à un corps solide à chaque extrémité de sorte que les

trémulations correspondantes dans le corps de l'instrument puissent rendre le son plus aiguë, plus fort et plus continu.

La trémulation a cette autre particularité que le moindre de ses mouvements ne tient pas compte de la masse ou du volume du corps dans lequel elle évolue ; ni du poids ou de la dureté, ou de la grosseur, mais les tremblements, dès qu'ils apparaissent courent comme des éclairs sur tout le corps qui leur est soumis, tandis que des mouvements locaux, au contraire montrent respect et crainte, comme pour des corps lourds. Cela trouve également son illustration dans les instruments de musique. Quand on la touche, une corde de piano émet immédiatement un son et une vibration qui se répand sur toute la partie solide contigüe, permettant ainsi à la trémulation de transporter plus loin sa réverbération.

A travers cela nous voyons comment une toute petite cause permet une très grande distribution du son. Quoi que ce soit qui touche le corps d'un instrument, même en un point de contact unique, est immédiatement soumis à la trémulation dans l'instrument même. Si l'instrument était en contact avec un mat ou un long poteau et si on posait son oreille à l'autre extrémité, ou si on la touchait avec les dents, nous sentirions et entendrions la trémulation provoquée par l'effleurement d'une petite corde de l'instrument. Selon la nature de l'endroit où se trouve l'instrument, la trémulation émet un son différent ; s'il y a un gros rocher en dessous, on remarquera tout de suite que le son est modifié par la trémulation dans le rocher, quelque chose étouffe le son habituel dans la partie basse de l'instrument ; s'il y a une armoire, une boîte ou un coffret dans la pièce au dessus du piano, la résonance en est forcément accrue. Tout cela montre que tout ce qui est contigu reçoit une trémulation par le toucher d'une petite corde.

L'amplification du son dépend aussi de la qualité du matériau qui constitue le bas de l'instrument ; il est d'une sorte si l'instrument est en chêne, d'une autre s'il est en épicéa, en cèdre etc., plus il est léger et poreux, plus la réverbération et la cotrémulation seront puissantes. La trémulation est également sujette à de grandes variations selon l'épaisseur du bas de l'instrument, selon la dureté ou la tendresse du bois, selon sa sécheresse et sa friabilité, ou selon qu'il est proche d'un objet en métal ou si la corde est en crin de cheval, ou toute autre matière douce ; tout ceci prouve clairement que la plus petite membrane ou corde, si elle est fixée à un corps solide à chaque extrémité peut émettre une trémulation correspondante dans les objets les plus massifs et communiquer le mouvement trémulatoire à tout ce qui est contigu autour. Si je devais ajouter le chapitre 8 à cette version , vous verriez d'après ce que je vous dis ici concernant la propagation de la trémulation, que la moindre infime vibration est capable d'entrer dans les corps les plus grands, tout comme le moindre frémissement d'un violon se diffuse dans toute la pièce où la musique est jouée ; notre propre sensation le prouve de façon irréfutable puisque notre main peut effectivement recevoir la trémulation rien qu'en touchant le mur de la pièce ou le corps de l'instrument.

Quelques illustrations tangibles peuvent montrer encore plus explicitement la raison pour laquelle une si petite cause peut produire de si grands flux de trémulations. Dans les puits de mines, on pourra voir pendre des câbles, lestés par des centaines de livres (poids) ; un tout petit mouvement à l'extrémité du haut, comme le fait de le tirer avec la main, ou de le frapper avec un bâton, fera vibrer le câble tout entier d'une extrémité à

l'autre, la trémulation circulant ou ondulant de part et d'autre comme des mouvements rapides de serpent tels qu'on peut le voir dans l'air ou dans l'eau ; dans sa partie inférieure, la masse bouge donc de haut en bas, avec une force telle qu'elle pourrait blesser toute personne qui se trouverait à côté, et pourtant le mouvement tout entier a pu n'être provoqué que par une cause plutôt insignifiante. On peut donc constater que la trémulation ou la vibration ne tient pas compte du poids en dessous, et que la force s'amplifie mécaniquement selon la longueur ou la distance du câble. De même si deux personnes tiennent une longue corde et qu'un des deux tire rapidement à une extrémité, même d'un doigt, l'autre personne aura du mal à retenir l'autre extrémité. Ou encore mieux, une longue corde, si elle est tenue horizontalement pend naturellement en s'incurvant, comme une parabole. Maintenant, si on veut étirer la corde pour la rendre droite, il va falloir une machine puissante, et quand bien même, il sera impossible de l'étirer si droite qu'il ne subsistera aucune courbe relative à la longueur de la corde ; une trémulation circulant le long des cordes fait une série continue de courbes semblables et, comme chacune d'elle a sa propre force mécanique qui neutralise l'effort fourni pour redresser la corde, et comme ces courbes circulent rapidement jusqu'à l'autre extrémité des cordes, nous ne devons plus nous étonner que l'impulsion et la trémulation aient acquis de la force quand elles atteignent l'extrémité. Tout cela ne fait qu'un avec le phénomène que nous observons avec les petites membranes du corps ou les cordes de l'instrument, qui, quand elles sont arrimées à leur partie solide, donnent une telle force à la trémulation que la surface la plus dure participe à la trémulation, quelle que soit sa taille.

3. Nous sommes maintenant à même de comprendre plus clairement comment fonctionne le sens de l'ouïe, et comment la trémulation peut faire circuler son mouvement sur tout le système osseux et nerveux à partir d'une si petite cause ; toutes les membranes qui sont là pour la distribution du mouvement sont adaptées et fixées à ce qui est dur ; la première, qui est le tympan est contigüe au péricrâne de telle sorte que la moindre trémulation dans le tympan provoque une trémulation correspondante dans le crâne et dans l'os pétreux, plus à l'intérieur, nous trouvons des membranes qui s'étendent à partir des périostes sur de petites cavités telles qu'on peut en voir dans les étriers de la fenêtre ovale et ronde, et dans le vestibule du labyrinthe, tous étant de petits tambours trémulatoires et des cartilages cotrémulatoires ; encore plus à l'intérieur on trouve des espaces de cartilages et d'os, merveilleusement faits, tous couverts de petites membranes qui apportent leur contribution à la trémulation de tout le système. Les cavités servent à transporter le mouvement de l'autre côté et à provoquer une cotrémulation dans divers endroits, de telle sorte que le mouvement tout entier puisse se propager avec force sur les membranes du cerveau, le canal lymphatique, les téguments des nerfs et les os. Le sens lui même consiste donc probablement en cela, que la vibration appuie avec force sur tout ce qui est osseux et membraneux dans le corps, afin que la communication de la trémulation à travers tout le système produise la sensation, et que la sensation produise ce que nous percevons comme un son.

4. Le même témoignage nous est donné avec ces sons qui entrent dans le système par des chemins différents des organes de l'ouïe habituels. Tout d'abord, nous devons remarquer que le son lui-même ne réside pas que dans les membranes du tympan, mais plutôt dans les membranes intérieures et tout particulièrement dans la dure-mère et dans la trémulation des parties solides et ce, sans tenir compte des moyens et des méthodes par lesquelles le mouvement est entré dans le corps. Tout déchirement de la dure-mère, qui serait le résultat d'un coup sur la tête ou d'un trop gros effort est suivi d'un bruit violent ou d'une détonation, comme si la tête se trouvait prise entre deux canons en feu. Par conséquent, quand le son ne suit pas la trajectoire habituelle, et qu'il ne touche pas les membranes ordinaires, mais prend sa source plus loin à l'intérieur, de là il envoie une trémulation dans les cartilages, les os et les nerfs et les membranes du corps ; quand ensuite nous cherchons à connaître le lieu d'origine du déchirement ou de la fracture, ou l'origine de ce son intérieur, nous trouverons la cause bien plus loin que le canal auditif, cela a été établi par la science de l'anatomie, d'après de nombreux cas. Le sens lui-même peut donc résider dans quelque partie du cerveau qui lui sied, dans la mesure où la trémulation est distribuée sur les mêmes systèmes qui sont touchés par le son habituel venu du dehors via l'organe extérieur.

Beaucoup d'autres phénomènes montrent que le sens véritable est la trémulation du cerveau. Lors d'un rêve par exemple, nous avons de longues conversations avec des personnes imaginaires, ou bien nous pouvons entendre des mélodies ou d'autres sons qui nous atteignent exactement de la même façon que ceux qui entrent par la voie externe ; quand le lendemain nous nous souvenons du rêve, c'est comme si nous avions entendu de véritables sons. On sait que pendant notre sommeil le cervelet est en état permanent d'agitation ; tout est dans l'effort à réagir et à se rétablir correctement afin de recevoir de nouveaux mouvements et activités ; un flot ininterrompu de trémulations circule alors sur tous les systèmes, détendant tout et le remplissant avec du sang nouveau et de nouveaux fluides, réparant, corrigeant et restaurant tout ce qui était « en désordre » à cause des trémulations désordonnées du jour précédent. C'est donc la preuve évidente que le son est réellement une trémulation interne dans le crâne et ses membranes, et que cela n'existe pas que dans les petites membranes de la cochlée et du labyrinthe.

Dans des rêveries fantasques également, des personnes peuvent entendre des sons variés et des conversations, à tel point qu'elles se croient parfois possédées. J'ai parlé avec elles. J'ai parlé avec une femme qui chaque jour entendait en elle chanter des hymnes, du premier au dernier couplet, ces hymnes, souvent elle ne les avait jamais entendus ou chantés ; elle a diligemment cherché aide et guérison auprès des hommes d'église et d'autres, mais en vain, car les mélodies et les chants continuaient dans son cerveau comme si elle assistait en permanence à un concert. Cela ne montre-t-il pas que le sens de l'ouïe consiste essentiellement en des trémulations dans le crâne, qui sont capables de s'étendre aux organes ordinaires de l'ouïe si tant est qu'il y ait un mouvement similaire dans les substances membraneuses. Un chant ou une sonnerie sont également perçus dans l'oreille, quand les substances membraneuses ou les membranes sont étendues et très détendues par le sang des artères, d'où la trémulation est excessivement accélérée sur tout ce qui est contigu.

C'est le contraire quand les membranes internes deviennent épaisses ou détendues, et quand les artères sont sèches ou quand le sang a quitté les moindres vaisseaux ; provoquant par conséquent une pâleur en surface, comme cela arrive en état de peur ou à cause d'accidents variés et de maladies, quand ni les membranes externes ou internes ne sont à même de recevoir la trémulation et encore moins de la diffuser. Car un relâchement des membranes provoque nécessairement un reflux ou une régurgitation dans tous les vaisseaux lymphatiques, de telle sorte que quand une trémulation arrive dans les plus petits canaux, elle trouve les membranes détendues et fripées donc bloquant la communication.

D'autres phénomènes montrent encore de façon plus évidente que le son ou l'ouïe a pour origine la trémulation dans le crâne et ses membranes ; toute vibration dans un os du crâne quel qu'il soit, produit instantanément un son qui est également perçu par l'oreille externe, et ce à cause de la communication rapprochée qui existe entre le tympan et le péricrâne. A nouveau, si la vibration entre immédiatement par les dents, spécialement celles de la mâchoire inférieure, elle circulera de la même façon jusqu'au crâne, et y produisant la perception d'un son ; car les ramifications du nerf auditif ne s'étendent pas seulement à l'organe de l'ouïe mais aussi au périoste qui entoure les racines des dents ; une branche, souple, va jusqu'à la cochlée et constitue la membrane du vestibule, d'où émergent un certain nombre d'autres membranes dans les canaux semi-circulaires etc. L'autre branche, qui est dure, court jusqu'au tympan, et également jusqu'à la langue et aux dents ; les branches du premier et du second nerf cervical courent également jusqu'à la langue et aux dents ; de telle sorte que la trémulation circule dans tous les sens comme sur de tout petits ponts, arrivant finalement aux cartilages et aux membranes dans l'os pétreux, et de là tout autour du crâne et dans tous ses systèmes.

5. Si nous examinons de près en quoi la trémulation des sons diffère des autres trémulations, nous trouverons que la première, plus que tout autre trémulation, circule avec une plus grande rapidité et une plus grande force sur tous les os et membranes, tout comme quand quelqu'un tord fermement une corde, lui donnant la forme d'une courbe pour une trémulation large, d'où le son devient plus fort que si la vibration se déplaçait en se rapprochant de son centre ; si nous frappons quoi que ce soit étendu en l'air, nous produirons un son plus fort que si nous frappons quelque chose qui repose à côté d'une chose solide. Pour produire un son dans l'organe de l'ouïe, on a donc besoin du mécanisme suivant : a) la dure-mère s'étend directement sur le cerveau et est exposée pour la réception de la trémulation, d'où toute impulsion sur la dure-mère produira immédiatement une trémulation ; b) les membranes sont fixées dans le crâne à divers endroits, de la meilleure façon pour le concert et afin de donner suffisamment d'initiative au son ; c) il y a aussi un certain nombre de cavités et d'espaces creux qui permettent aux petites membranes de jouer avec leur trémulation sans l'obstacle de quelque chose de mou ; de plus il y a dans le crâne un nombre infini de porosités adaptées à la trémulation dans toute substance solide. La part auditive de notre organisme vivant consiste donc en des trémulations plus fortes que celles qu'on trouve dans d'autres parties, comme nous le verrons plus tard dans ce qui suit ; la différence n'étant pas uniquement dans la rapidité du mouvement mais aussi dans le degré de la trémulation.

Conclusion

Il est maintenant nécessaire de faire une conclusion sommaire de tout ce qui a été montré plus haut, et de déclarer brièvement en quoi la sensation consiste essentiellement, car sinon un argument peut empêcher la correcte compréhension d'un autre. Le cas est donc comme suit :

Le premier mouvement ou trémulation prend forme dans le fluide qui est distribué dans toutes les membranes, et qui circule à travers les canaux lymphatiques créant ainsi l'intime contigüité à l'intérieur du corps ; la moindre impulsion sur ce fluide crée une trémulation qui circule à travers toute cette contigüité, avec toutes ses membranes, ses méninges etc. Le second mouvement ou cotrémulation correspondante est par conséquent celui qui prend forme dans les membranes, et le troisième est celui qui prend place dans le système osseux, d'une si grande proximité avec les membranes. De tout ceci il en découle premièrement que s'il n'y a pas de fluide, il ne peut pas y avoir de force d'entrain pour le mouvement ou pour sa communication au système membraneux, comme on peut le voir dans les cas d'apoplexie ou d'évanouissement ; deuxièmement, le fluide sanguin, s'il est trop abondant dilate trop les canaux lymphatiques, ils deviennent abimés à certains endroits, ou bien sont comprimés, donc les mouvements trémulatoires se trouvent empêchés et obligés de trouver différentes voies de secours, faisant des vibrations extraordinaires au lieu des normales, comme on peut le voir dans les cas de passion soudaine ou chez les alcooliques ; troisièmement, une insuffisance du fluide sanguin rend les canaux lymphatiques flasques et plats en de nombreux endroits, créant des ouvertures irrégulières pour la lymphe, privée ainsi de sa propre sensation, comme on peut le voir dans des cas d'épuisement, de crainte, etc. ; quatrièmement, si les membranes sont trop détendues donc fripées et tordues le fluide trémulatoire ne peut pas circuler correctement, mais la trémulation devient terne ou a complètement cessé avant d'arriver à son terme ; cinquièmement, si les os ne sont pas en bon état, les membranes ne peuvent pas bien s'étirer et les canaux lymphatiques se détendre ou s'ouvrir, et certaines membranes ça et là n'arrivent pas à aider le cours de la trémulation. Le résumé de tout cela est donc que quand les membranes reposent bien étendues vers les os, et quand les vaisseaux sanguins possèdent une tension égale, ensuite tout ce qui est fluide passe librement à travers tous ces vaisseaux et a un flux continu dans tout le système, de telle sorte que la moindre pression à n'importe quel endroit « s'imprime » sur tout ce qui est fluide. Une vibration est alors communiquée aux petites valves des vaisseaux ; une trémulation correspondante est communiquée aux membranes, et pour finir par ces dernières aux os ; ainsi, dès que la trémulation a été communiquée à tout ce qui est étendu et contigu dans le corps, il en découle ce qu'on appelle une sensation. *Quod erat demonstrandum.*

C'est en effet merveilleux de voir quel pouvoir possède un fluide pour communiquer une cotrémulation correspondante à une substance dure. Une trémulation dans l'air communique un mouvement comparable à tout l'organe de l'oreille, avec ses cartilages et ses os. Une petite bombe qui explose sous l'eau crée une trémulation dans le sol et dans les roches tout autour, tout comme les fluides du corps communiquent leur trémulation à toutes les membranes et les os, afin de créer tout ce qui est mouvant et vivant dans l'homme.

5. Le toucher ostéopathique :

5.1. Ecoute de la motilité tissulaire.

Pierre Tricot :

« ... Comme nous l'avons évoqué plus haut, à propos de la cellule vivante, la première manifestation de la vie cellulaire est la communication, l'échange avec le milieu environnant. Pour une cellule, les échanges sont très simples, essentiellement liés à la nutrition. Lorsque la cellule prend des substances, elle enfle. Lorsqu'elle en relâche, elle se rétracte. Pour les cellules du corps humain, on a constaté que ce gonflement se fait de manière rythmique, huit à dix fois par minute. Cette pulsation est très peu importante en amplitude au niveau de la cellule, mais lorsque plusieurs milliards de cellules sont rassemblées, comme pour le système nerveux central, elle devient une pulsation rythmique d'une amplitude palpable et mesurable et d'une puissance formidable. (...) L'ensemble des tissus fibreux du corps, ou fascias, ne font pas partie du mécanisme respiratoire primaire tel que le décrit Sutherland, mais ils sont attachés à la base du crâne et au bassin, de telle sorte que le mouvement du mécanisme crânien les met eux aussi en mouvement. Lorsque le système crânien entre en expansion, l'ensemble des tissus fibreux du corps, encore appelés fascias, descend et, inversement, lorsque le système crânien se rétracte, les tissus fibreux du corps remontent. Ils ont donc un mouvement rythmique de montée et de descente, en synchronie avec les mouvements du mécanisme crânien, indépendant des autres mouvements du corps... »¹⁵

Jacques Andréva Duval :

« Techniquement, si l'on peut dire, ou tout au moins en tant que sensation physique dans la séquence du traitement, [le still point] n'est donc pas un arrêt du mécanisme, un « blocage », bien au contraire. En fait, ce n'est même plus une sensation physique ; c'est au-delà. C'est un temps de repos, un lieu de silence dans lequel les courants énergétiques qui parcourent les structures réticulées vont se réévaluer eux-mêmes et se réaffirmer dans un nouveau schéma directionnel de fluctuation. Becker appelle cet instant de silence et de transition « the point of non sens », le point de non-perception : « l'immobilité » est au-delà des perceptions de nos mains. »¹⁶

Dans l'état de santé, tout flotte librement : « on sent qu'on ne sent rien » dit Becker. Dans un état pathologique ou traumatique, on sent quelque chose qui s'oppose quelque part à la liberté du courant. Et parfois ce travail est rapide et très perceptible (patient jeune) ou lent et/ou peu perceptible, voire – exceptionnellement – indiscernable. « Des tissus affectés d'une maladie généralisée ou chronique donnent généralement une réponse qui peut paraître extrêmement lente et faible. De même, des tissus sous l'influence de certains médicaments, spécialement tranquillisants et assimilés, fournissent souvent une réponse tardive et incertaine. Mais dans tous les cas, et quelle que soit la condition traitée, la physiologie du malade donnera toujours le maximum de réponse possible, et cette réponse sera aussi la plus efficace qu'elle pourra donner... » Empiriquement, disons qu'un point clé peut répondre en une ou deux petites minutes (par exemple, dans une entorse de la cheville qu'un jeune homme en bonne santé s'est faite le matin même)

¹⁵ Tricot P. Ostéopathie, une thérapie à découvrir. Paris, Chiron, 1998.

¹⁶ Ibid. p. 65

ou en 20-25 minutes (par exemple, dans un cas ancien de polyarthrite chronique évolutive).¹⁷

5.2. Deux séances d'ostéopathie, du point de vue du toucher proprioceptif :

A la suite de ces descriptions « académiques » de sensations dans lesquelles nous retrouvons au mieux notre pratique, nous avons entrepris une enquête auprès d'autres ostéopathes en exercice aujourd'hui, tant sur le plan du choix des zones de travail que des sensations tactiles fines et du vécu psychique en tant que praticien pendant ce travail. Voici, le vécu sensoriel et mental de deux ostéopathes, à propos d'une séance d'un peu plus d'une heure. Ces commentaires ont été produits en vue de la thèse, par deux ostéopathes différents travaillant en ostéopathie fonctionnelle.

Séance 1 : pas de plainte particulière de la patiente.

Le départ au bassin est justifié par le fait que c'est une zone à partir de laquelle je vais avoir de bonnes indications pour aller ou en haut ou vers les membres inférieurs par exemple, et de là avoir des indications plutôt en surface, à proximité, ou au contraire à distance. La recherche est d'avoir sous la main le volume bassin qui s'anime et me donne une direction. Si je n'ai pas cette indication de façon très précise d'emblée, je vais solliciter un petit peu et puis laisser la partie correspondante s'animer, montrer quelque chose. Entre les deux mains, c'est-à-dire avec les deux iliaques en main, ça permet de définir parfois quelque chose de restreint et de surfaciel, la plupart du temps ça permet de définir un volume inclus entre les deux iliaques, volume qui montre une orientation globalement par rapport à quelque chose qui attire l'un et l'autre os iliaques, et par conséquent le volume dans son ensemble. La direction indiquée par les deux iliaques, elle est une convergence, une suspension d'un volume à un point ou à une zone plus ou moins étendue, parfois une ligne.

Là, par exemple, j'ai quelque chose d'ascendant, plutôt situé du côté gauche, ça dépasse la ligne médiane. Une nouvelle écoute, à partir des côtes inférieures, m'amène à faire la même observation, c'est-à-dire que ce que j'ai entre les mains (qui définit peut-être moins un volume mais un plan, et un volume si je fais le lien avec l'ensemble du thorax) me confirme l'observation précédente, ou l'infirme, auquel cas je reprends tout et je vérifie en quoi j'ai toujours quelque chose qui m'embarque vers la gauche.

Je sollicite l'ensemble avec les deux mains, mais ça me ramène systématiquement à gauche. Ça évoque, comme c'est relativement en profondeur, une coupole diaphragmatique ou quelque chose de cet ordre.

Je reprends toujours avec la même préoccupation les épaules. Là il y a un petit temps pendant lequel ce que j'ai sous les mains s'oriente pour me montrer quelque chose qui est descendant maintenant, qui est vers la gauche. Si je teste ce volume par rapport à son point d'ancrage, j'ai une résistance que vous pouvez certainement percevoir ? Oui.

Mettez-vous sur le dos, on va essayer de cerner un peu les choses. Ou une main d'écoute que je laisse naviguer un peu et qui finit par m'embarquer un petit peu à gauche. Ou, si je veux accélérer un peu les choses, je sollicite un peu la zone de contact. Entre mes deux mains, en essayant de me situer de part et d'autre de la zone supposée, j'ai une espèce

¹⁷ Ibid. p. 36 - 37

de convergence de volume qui *a priori* doit être la zone du hiatus diaphragmatique ou du cardia.

Si j'essaie de prendre appui sur ce qui correspond à peu près à la petite courbure de l'estomac, vers le bas, je suis ramenée vers le haut, ce qui confirmerait un peu ce qui précède. Toujours la sensation d'accrochage au niveau du hiatus... C'est plus central en fait. Vous allez vous asseoir à nouveau. On va regarder en position assise ce que ça donne à partir du bassin.

L'influence est montante, mais maintenant il y a à peu près équivalence à droite et à gauche... Le point d'ancrage, est-ce qu'il se retrouve encore ici avec les côtes basses ? Oui, ici avec une réponse plus rapide parce qu'on est plus près.

L'épaule droite est embarquée vers la gauche, la gauche vers l'avant, quelque part en arrière du sternum. Je vais rapprocher un peu mes deux mains, ou plutôt la main inférieure de la main supérieure. On a l'air de passer à autre chose. Remettez-vous sur le dos.

C'est ascendant, mais ça va plutôt au minimum vers la ceinture scapulaire et au maximum vers le crâne. Attiré vers le haut. A partir du crâne, j'ai une attraction vers la partie postérieure, ou au niveau de la face. Il se confirme que le frontal est enclin à se laisser aller vers l'extérieur, on passe par le malaire, on passe très près du pivot...

L'occiput, un petit point sur la mobilité de l'occiput. Il a l'air retenu au niveau de l'apex... Bon, c'est mieux.

Une petite adaptation de tout cela. Encore une relative sensation de freinage, dans le plan de la faux, en profondeur, de la tente et par conséquent retenu par les temporaux.

Une succession de petits points fixes pour lesquels il suffit d'installer le crâne en référence. J'en ai une en l'occurrence à droite... Tout cela me ramène vers le membre inférieur droit. A priori le pied, là-bas... plutôt l'avant-pied. Premier et deuxième métas en rotation interne. Encore un petit quelque chose entre le deuxième et le troisième cette fois. Petit recul du troisième par rapport au second sur son axe, et ça nous ramène face postérieure ; pas grand chose à dire.

On va voir ce qui se passe là-haut (crâne). L'attraction est des deux côtés vers le centre du thorax. Ça évoquerait bien le sacrum... là ça descend encore... Un peu à gauche. Mettez-vous sur le ventre.

Sacrum : embarqué vers la gauche. Iliac gauche, partie inférieure. Mettez-vous sur le côté droit. Nettement plus marqué, pratiquement au-dessous de la partie inférieure de la sacro-iliaque, ce qui est confirmé par le sacrum... Vous vous remettez sur le dos.

Petite asymétrie gauche du sternum... Ca a l'air de fonctionner normalement, la droite revient un peu plus au centre. Reste le glaive... qui a l'air dans son axe. Que nous dit la tête ?...

Et voilà !

Séance 2 : Madame R.

Madame R., 38 ans, est gênée par des douleurs du cou, dont elle ne se rappelle pas le début, vieilles de plusieurs années en tous cas. Elle souffre aussi de douleurs fréquentes dans la région lombaire, notamment à la fatigue. En ce moment, les douleurs sont plutôt au niveau du trapèze gauche.

Antériorité d'atlas, axis. Grosse bosse à partir de C3/C4, et ça reste postérieure, ce qui donne une inversion de courbure à partir du milieu de la colonne cervicale, ce qui n'est pas banal.

Occiput qui plonge à droite. Apophyse postérieure de C3 ou C4 très postérieure. Plongeon de C3 en avant maintenu par... ça paraît assez bas, par une accroche au niveau de la jonction manubrium-sternum à gauche. Petits borborygmes dans le ventre. Angle inférieur du manubrium qui est enclavé entre les côtes à gauche et le glaive sternal en bas. Ça dégage des tensions sur les cervicales. Toujours la notion d'apophyse postérieure de C3 postérieure, qui se travaille quand j'amène la jonction manubrium/sternum vers le haut. Je suis plus bas que manubrium, plus sternum maintenant, avec une attirance de l'ensemble du sternum vers le haut et la gauche. Ça continue à libérer les tensions postérieures. De plus en plus de borborygmes.

Toujours attirée en haut et à gauche, l'ensemble du médiastin maintenant j'ai l'impression. Il commence à se dessiner que, lors du mouvement ascendant oblique à gauche, j'entraîne avec moi le foie, l'angle colique, ou plus bas, je ne suis pas sûre.

Ca vient de changer. Maintenant ça apparaît dans ma main comme une postériorité des cervicales à droite, ce qui n'apparaissait pas du tout, tout à l'heure. Mais comme ça travaille encore à gauche, alors je ne bouge pas. J'attends...

Ca fait un peu comme un triangle rectangle dont j'aurais la pointe dans ma main droite, avec la mastoïde droite, et la base qui serait grosso modo entre la clavicule, 1^{ère}, 2^{ème} côte et sternum à gauche. Ça se recentre un petit peu.

Ce qui apparaît maintenant, c'est l'idée d'une épaule gauche bloquée, qui ne respire pas. Toujours ça se recentre. Et à nouveau je suis attirée sur les cervicales postérieures à droite en haut. Petite pulsion sur 3^{ème} et 4^{ème} côtes à gauche, ce qui postériorise les cervicales à gauche, toute la partie inférieure du cou qui était déjà bien postérieure.

Petit lâcher sur l'épaule gauche. Ça travaille vraisemblablement en postériorisation de C6, C7, plutôt C6. Je reviens central, presque central, encore un peu à gauche.

Je n'ai plus cette notion de triangle rectangle, plutôt avec un V, avec une branche sur mastoïde droite et une branche 1^{ère}, 2^{ème}, 3^{ème} côtes et clavicule à gauche. Et toujours ça glougloute.

A nouveau cervicales droites postérieures... Toujours un travail ascensionnel du sternum gauche. Relâcher sur C7/D1.

Impression d'être attirée plus haut, hyoïde, peut-être même frontal. Pas besoin de monter tellement. Toujours un relâcher C7/D1. Travail de la clavicule gauche.

Peut-être une perception viscérale maintenant entre les deux mains, comme s'il y avait une notion de larynx qui se matérialisait un peu. Toujours en montant. Je ne suis plus sur manubrium. Toujours ça relâche derrière.

Toujours le même schéma de postériorité des cervicales à droite. C'est toujours là aussi la notion d'épaule gauche bloquée...

La patiente s'endort... l'épaule gauche saute. Je suis passée sur le frontal gauche... Le schéma que j'ai, c'est maintenant un héli-frontal gauche qui est en rotation, comme si la suture métopique était trop basse. En faisant pivoter le frontal, ça fait lâcher des tensions cervicales basses à droite. Dérotation du frontal en allant tout simplement un petit peu plus loin que ce qu'il ferait tout seul quand il plonge à gauche en bas. Ça vient de faire lâcher des tensions approximativement du côté de la petite aile du sphénoïde gauche, ça fait aussi lâcher des tensions cervicales cette fois plus hautes. Ça travaille sur les cervicales hautes.

A nouveau, travail sur le frontal gauche, avec l'idée que c'est maintenant la partie médiane de la suture métopique, dans le sens haut-bas. La compression sur le frontal gauche est assez forte. Je l'installe et puis je la laisse aller, si je peux dire, en écoute. Encore une autre tension qui lâche, cette fois au niveau d'occiput/atlas.

La patiente dort toujours malgré la télé, le chien qui boit, qui se promène. Tout doucement la dérotation se continue à gauche. Toujours pas mal de bruit qui n'empêche pas la patiente de dormir. Le travail sur le frontal gauche est vraiment très perceptible. Moi je tourne la partie basse vers la droite et la partie haute vers la gauche, toujours en héli-frontal. On travaille peut-être un peu plus sur la grande aile du sphénoïde. La patiente dort toujours. Visiblement ça continue à travailler au niveau de la suture métopique.

On est repassé aux cervicales basses. Paradoxalement la main gauche remonte sur la suture métopique, jusqu'à venir englober la partie de la voûte du frontal qui est horizontale. Dans les cervicales basses, il y a une sorte de respiration tissulaire qui s'installe. Je commence à pouvoir passer aussi du côté droit du frontal. On a jusque-là travaillé exclusivement à gauche. Il reste une accroche sur la partie horizontale du frontal que j'essaie de postérioriser à gauche... ça paraît plus élastique, je peux avoir des notions plus globales.

Une main cervicales basses et hautes. L'autre main frontal qui essaye de libérer cette zone de sutures métopique et coronale... avec l'idée d'une bosse frontale gauche immobile en superficie, pas en profondeur... Le frontal gauche commence à s'organiser plutôt bien. Le mouvement naturel commence à prendre le relais du mouvement induit. Sommeil dans une phase plus profonde visiblement.

Bon ça faisait un moment qu'on n'avait plus de borborygmes. Ça a eu lieu juste au moment où ça a lâché frontal/cervicales... ça commence à respirer peu à peu. Le frontal gauche libère toujours très précisément maintenant les cervicales basses...

Toujours la notion de devoir presser l'occiput à gauche vers l'arrière pour que le travail se poursuive au niveau de C7/D1, sans doute C6 aussi.

Le frontal, ça paraîtrait plutôt pas mal. J'ai envie de continuer à faire lâcher un peu les tensions à droite en remontant un petit peu l'occiput à gauche, pas loin de la mastoïde... Je suis passée sur la partie postérieure à gauche, sur ce qui a l'air d'être la clé de la cassure de l'arc au milieu de la courbure cervicale...

Ça me paraîtrait pas mal, sauf que je suis toujours enquinée par l'antériorité de C1, C2 avec l'idée d'amener ce bloc cervical gauche surtout sous l'occiput...

Toujours une remontée des apophyses postérieures et latérales gauches au niveau de C3, C4, je pense. On continue à monter les cervicales, avec une sorte d'inhibition en appuyant sur les fibres du trapèze encore en tension. Ca y est, nous voilà embarqués dans une flexion droite... une latéroflexion droite... Ca a l'air d'être plutôt mieux. Je ne dirais pas que les cervicales sont tout neuves, mais vraiment plus harmonieuses...

L'impression d'avoir bouclé une boucle et que ce n'est pas si mal que ça en plus.

Un petit tiré sur les fascias antérieurs... latéraux... il y a du sterno-cléido-mastoïdien. Petit sursaut de l'épaule droite... Voilà Madame ! C'est fini ! - Mais ça ne fait que cinq minutes !

Partie B L'autoréparation du corps et action physiologique de l'ostéopathie

1. L'os

Après une fracture de l'os commence une guérison naturelle à partir du cal hémateux qui se forme immédiatement. Puis du jour 5 à 10 il est gélatineux, 10 à 15 c'est un cal de granulation, 15 à 21 la manchette osseuse se forme, 21 à 60 le cal diminue et se modèle en se consolidant.

La variété des types de fractures (fatigue, bois vert, double, ouverte, etc.) et des types de structures osseuses impliquées (os long, vertèbre...) suscitent la variété de modes de réparation. Une participation chirurgicale est parfois nécessaire pour aider le corps dans son travail d'autoréparation.

A cause de la riche innervation du périoste, tissu conjonctif, les douleurs de fracture osseuse rendent tout mouvement impliquant l'élément fracturé très douloureux. La fracture, quant à elle, peut être totalement indolore et inconsciente en l'absence de mouvement. La radiographie permet habituellement de confirmer le diagnostic clinique de fracture ou d'entorse; il convient cependant de rester très prudent : beaucoup de fractures, et notamment la majorité des fractures cervicales sont invisibles à la radiographie pendant plusieurs jours; de même la majorité des entorses cervicales ne sont visibles qu'en radiographie dynamique (en flexion maximale) et passent inaperçues en radiographie statique ordinaire.

Le cartilage

Le cartilage articulaire chez l'adulte n'a pas la capacité de réparer de telles lésions structurelles. Ce potentiel limité de guérison provient principalement de la pauvreté vasculaire et de la faible densité de cellules réparatrices dans le cartilage. La douleur articulaire et la perte de mobilité qui en résultent handicapent des millions de personnes à travers le monde.

Une fois endommagé, le cartilage guérit en produisant du tissu de nature fibreuse ou fibro-cartilagineuse qui ne possède pas les caractéristiques du cartilage hyalin original. Ce processus de guérison imparfait se traduit par une altération des fonctions du cartilage qui mène éventuellement au développement de maladies comme l'arthrose. Les lésions localisées du cartilage se produisent chez des patients ayant souffert d'un traumatisme, d'une blessure, des suites d'une activité physique excessive. L'âge, des séquelles infectieuses ou chirurgicales sont également source d'arthrose.

Le ligament

Si les articulations ont été sollicitées trop fortement, les ligaments qui joignent les éléments osseux impliqués se distendent, ce qui produit une désarticulation modérée ou foulure. Si la désarticulation est plus importante et la distension ligamentaire plus importante le stade de l'entorse bénigne est atteint. Passé ce stade, c'est l'entorse grave avec arrachage d'un nombre plus ou moins important de fibres ligamentaires. Enfin à son stade maximal d'étirement, le ligament cède complètement, c'est la luxation où l'articulation perd ses rapports normaux de façon permanente.

Calqué sur le traitement d'une fracture, le traitement d'une entorse consiste à immobiliser l'articulation atteinte pour favoriser la cicatrisation du ligament. Cette

immobilisation s'effectue grâce à un appareil rigide ou semi-rigide. La cicatrisation d'un ligament demande 6 semaines. Le plâtre, s'il est toujours largement employé, présente de nombreux inconvénients :

- Il favorise certes la cicatrisation du ligament mais de façon exubérante, source de douleur traînante
- Il favorise, du fait du blocage de l'articulation, les raideurs de l'articulation qui peuvent nécessiter une rééducation prolongée.
- Il favorise la survenue d'algodystrophie, complication douloureuse avec gonflement des tissus mous pouvant persister de nombreux mois et laisser des séquelles invalidantes (douleur, raideur...).

L'attelle semi-rigide est désormais préférée, elle autorise les mouvements axiaux et protège l'articulation contre des mouvements peu physiologiques en direction et amplitude.

Lorsque des arrachements ont trop détérioré la capsule articulaire, ils doivent être réparés chirurgicalement. Le pourcentage de fibres arrachées est déterminant dans le choix de l'opération ainsi que l'utilité du ligament (sportif de haut niveau, atteinte de la stabilité de l'articulation, etc.).

2. Inflammation et réparation tendineuse

David Marsolais & Jérôme Frenette

Centre de Recherche du CHUL

Département de Réadaptation

Faculté de Médecine

Université Laval

Adresse de correspondance:

Jérôme Frenette

Centre de Recherche du CHUL

2705 Bould Laurier, RC-9500, Ste-Foy, Québec

Canada G1V 4G2

Med Sci (Paris), 2005. 21(2): p. 181-6.

Résumé

Les tendons contiennent une grande proportion de matrice extracellulaire mais peu de cellules et de vaisseaux sanguins. Par conséquent, le processus physiologique menant à la guérison du tendon lésé dure plus longtemps que pour la plupart des autres tissus. Certains traitements empiriques sont actuellement appliqués dans le but d'accélérer le processus de réparation. Ces approches à saveur dogmatique reposent fortement sur la prémisse que l'inflammation est néfaste et que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont à prescrire durant la phase inflammatoire aiguë ou chronique. Cependant, des données récentes démontrent que certains médiateurs de la réponse inflammatoire sont essentiels à l'organisation du processus de réparation tissulaire. Cet article de synthèse s'attardera donc à la pluralité des rôles des prostaglandines et aux effets des AINS lors des différentes phases du processus de réparation.

Summary

Tendons are extracellular matrix rich structures allowing the transmission of forces generated by skeletal muscles to bones in order to produce movements. Some intrinsic characteristics of tendons, namely hypovascularity and hypocellularity, mainly explain their slow rate of healing. A growing body of evidence suggests that the inflammatory process, essential for pathogen clearance and injury scavenging, may play opposite functions in tendon healing. For instance, inflammation can lead to degradation of intact collagen and to viable cell death thereby increasing the functional deficit and recovery period. Paradoxically, many cellular and subcellular events occurring during the inflammatory response lead to the release of a plethora of growth factors that trigger the healing phase. Prostaglandins are implicated in the inflammatory process and may also contribute to the primary steps of tendon healing. Prolonged administration of non steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) is a common practice following musculoskeletal injuries. However, there is no clear consensus on the effect of NSAIDs on tendon healing. This review presents a contemporary vision of the inflammatory process following tendon injury and examines the roles of the constitutive and inducible COX-derived prostaglandins. The effect of COX inhibitors will be addressed and special attention will be taken to describe COX-independent effects of these pharmacological inhibitors. Together, this review is an attempt to guide readers toward a more conscientious use of NSAIDs following tendon injuries.

A1.1 Introduction

Quel que soit son degré de complexité, chaque être vivant organise une réaction inflammatoire plus ou moins complexe en réponse à un traumatisme ou à l'invasion d'un intrus. Cette réponse inflammatoire a probablement évolué en fonction de son efficacité à prolonger la survie des espèces aux prises avec un traumatisme comportant une composante infectieuse.

Il semblerait que les cellules inflammatoires activées puissent également provoquer des dommages tissulaires non spécifiques qui pourraient retarder le processus de réparation. Dans les tissus peu vascularisés et à faible concentration cellulaire comme les tendons (Figure 1), le processus de guérison peut s'étendre sur plusieurs mois. Certaines théories stipulent donc que la minimisation des dommages inflammatoires pourrait se traduire par une accélération significative du processus de guérison. De manière contradictoire, plusieurs observations cliniques suggèrent que l'inflammation jouerait un rôle important dans la réparation tissulaire. Les effets contraires de la réponse inflammatoire soulèvent ainsi plusieurs questions. La réaction inflammatoire est-elle optimale pour les blessures de nature aseptique ? Quel est le rôle de chacune des populations de cellules inflammatoires au site lésé ? Le recours aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) est-il judicieux et à quel moment ? Qu'implique la modulation de la séquence d'infiltration des différentes populations de cellules inflammatoires ? Dans le but d'élucider l'effet controversé des AINS sur la récupération de la fonction tendineuse post-trauma, divers mécanismes cellulaires et subcellulaires seront abordés en particulier les activités plurivalentes des prostaglandines, la régulation de la dégradation de la matrice extracellulaire, l'induction de la mort cellulaire par le stress oxydatif, les interactions neutrophiles-macrophages, ainsi que les effets propres à chacun des

différents AINS. Un regard critique sur l'utilisation des AINS suivant une blessure tendineuse sera présenté avant de conclure cette synthèse.

A1.2 Blessure et réaction inflammatoire

La réaction inflammatoire vise à combattre l'agent pathogène, à débarrasser le tissu des débris cellulaires et matriciels, à établir un lien avec la réponse immunitaire acquise et à amorcer la réparation tissulaire. Les signaux de danger déclenchés par une altération tissulaire (figure 2A) activent les cellules sentinelles du tendon, macrophages résidents, fibroblastes et mastocytes, qui libéreront une vaste gamme de molécules pro-inflammatoires (Figure 2B). Parmi ces molécules, il y a plusieurs agents vasodilatateurs principalement libérés par les mastocytes, en particulier les prostaglandines (PGs) qui résultent de la conversion de l'acide arachidonique par les cyclooxygénases (COXs) constitutive (COX-1) et inducible (COX-2). L'augmentation du débit sanguin local, l'établissement du gradient chimiotactique et l'activation de l'endothélium des vaisseaux sanguins favorisent la transmigration rapide des neutrophiles. Lorsqu'ils sont activés, les neutrophiles roulent puis ils adhèrent infiltrer rapidement le site lésé (Figures 2C et 4A) pour libérer ensuite un arsenal de molécules pro-inflammatoires, parmi lesquels : chimiokines, radicaux libres et protéinases. La libération de radicaux libres de l'oxygène et de l'azote durant cette phase catabolique peut susciter des dommages cellulaires (1), ainsi que l'apoptose des cellules propres au tissu lésé (Figure 2D) (2). Il est donc probable que le stress oxydatif puisse provoquer l'apoptose des ténocytes (fibroblastes tendineux) (3) et ainsi interférer avec le processus de réparation du tendon. Les neutrophiles seront suivis par les monocytes qui infiltreront la lésion pour s'y différencier en macrophages et exercer leurs activités phagocytaires, ainsi que cytotoxiques (Figure 2E). En accord avec le processus évolutif, il semble donc que certains dommages non spécifiques aux cellules du tissu sain soient un prix à payer afin de minimiser le risque d'infection.

La panoplie de molécules libérées en phase inflammatoire causerait également des dommages aux composantes fonctionnelles des tendons. À titre d'exemple, les enzymes de la famille des métalloprotéinases (MMPs) ont la capacité de dégrader différents types de collagène et d'autres composés responsables de la fonction tendineuse. Ces protéinases sont, entre autres fonctions, essentielles à la migration des cellules inflammatoires et au remodelage de la matrice extracellulaire. Les MMPs produites par les cellules inflammatoires ont la capacité de dégrader le collagène *in vitro*. Cette action est potentialisée par la présence de radicaux libres qui activent certaines formes latentes de MMPs (4). L'élastase libérée par les neutrophiles augmente également l'activité de plusieurs MMPs dont la MMP-1 et 3, qui ont la capacité de dégrader le collagène. À l'exception des travaux de Lee et de ses collaborateurs qui établissent un lien entre l'activation des MMPs et la dégradation de la matrice extracellulaire (5), peu de preuves ou d'observations directes appuient la théorie des dommages non spécifiques *in vivo*. Il semble toutefois clair que différents mécanismes puissent réduire les dommages inflammatoires (Figure 2F). Une surexpression rapide des inhibiteurs tissulaires des métalloprotéinases (TIMPs) est observée à la suite d'une agression tissulaire aiguë (6). Ce mécanisme d'autorégulation pourrait être mis en place dans le tissu tendineux. En effet, différents groupes de recherche ont observé une activation des MMPs et une expression subséquente ou concomitante de TIMPs consécutif à un stress à l'appareil tendineux (7,

8). Certaines observations suggèrent aussi que la tension axiale protège les fibres de collagène contre la dégradation protéolytique (9). Bien que le débat entourant la théorie des dommages inflammatoires ne soit pas clos, des travaux récents montrent que l'accumulation maximale des cellules inflammatoires précède le déficit fonctionnel maximal suivant un traumatisme tendineux aigu (10). Ces observations temporelles suggèrent un surpassement des mécanismes de protection intrinsèques des tendons au cours de la phase inflammatoire (Figure 4A).

A1.3 Résolution de l'inflammation

La résolution de l'inflammation, un processus hautement régulé, est à l'origine de la réparation tissulaire. Après un séjour de 24 à 48 heures, les neutrophiles s'engageront massivement vers la voie de l'apoptose (Figure 3A), en réponse à divers signaux notamment la diminution des messagers de survie, l'activation des «death receptors» et l'inhibition du facteur de transcription nucléaire- κ B (NF- κ B) par Δ 12PGJ₂ et 15-deoxy- $(\Delta^{12}, \Delta^{14})$ -PGJ₂ (11). Notons que la PGD₂ et ses métabolites de la famille «J» pourraient également agir comme anti-inflammatoires via l'activation des récepteurs nucléaires PPAR (peroxisome proliferator-activated receptor). Par la suite, les neutrophiles apoptotiques seront rapidement phagocytés par les macrophages signalant à ces derniers de convertir la synthèse de leurs cytokines pro-inflammatoires vers la synthèse de cytokines anti-inflammatoires. L'ingestion de cellules apoptotiques par les macrophages inhibe la libération de facteur de nécrose tumorale- α (TNF- α), d'interleukine (IL)-8, de facteur de croissance granulocyte-macrophage (GM-CSF), d'IL-10, d'IL-1 β et de thromboxane A₂(12). De plus, l'implantation de cellules apoptotiques dans un site inflammatoire stimule la libération du facteur de croissance transformant- β 1 (TGF- β 1) (13). Le TGF- β 1 stimule la résolution de l'inflammation, ainsi que la fibrogenèse. Fadok et ses collaborateurs(12) ont montré que la PGE₂ jouait un rôle majeur dans la commutation des cytokines pro-inflammatoires vers la synthèse de cytokines anti-inflammatoires chez les macrophages et que l'administration d'indométhacine pouvait inhiber cette commutation, suggérant ainsi que l'activité des COXs serait importante pour l'amorce du processus de guérison. De récentes observations indiquent qu'une deuxième vague d'expression de COX-2 en phase de résolution de l'inflammation serait associée à la production de PGD₂ (14). La phagocytose des neutrophiles apoptotiques par les macrophages induirait également un arrêt de la prolifération et un prolongement de la survie de ces derniers(15). Il est également connu que les macrophages libéreront une panoplie de facteurs de croissance (Figure 3B) dont le TGF- β 1, le facteur de croissance fibroblastique basique (b-FGF) et le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF), qui sont essentiels pour l'angiogenèse et le démarrage de la réparation tendineuse (Figures 3C-D). Il en découle que la phagocytose des neutrophiles apoptotiques par les macrophages, ainsi que l'activité des COXs joueraient des rôles déterminants lors de la résolution de l'inflammation et de la réparation tissulaire. Dans le tendon, tout comme dans la plupart des autres tissus étudiés, les neutrophiles et les macrophages envahissent séquentiellement le site de la blessure et la présence des macrophages persiste bien au-delà de la disparition des neutrophiles (Figure 4A) (16, 17). Il devient de plus en plus

évident qu'une perturbation de cette séquence physiologique pourrait se traduire par des effets néfastes sur le processus de réparation du tendon (Figure 3E et 4B).

A1.4 AINS et réparation tendineuse

En dépit du fait que l'efficacité des AINS pour le traitement des pathologies tendineuses et ligamentaires soit parfois mise en doute, ces médicaments demeurent largement prescrits par le corps médical (18). En effet, certaines études ont révélé que les AINS pouvaient améliorer(19), détériorer (20) ou n'avoir aucun effet (10) sur les propriétés biomécaniques suivant un traumatisme tendineux aigu chez l'animal. De nombreux facteurs pourraient expliquer les résultats contradictoires observés, notamment 1- les effets opposés des diverses PGs qui apparaissent à différentes périodes au cours du processus de réparation, 2- la spécificité des AINS pour les différents isoformes des COXs, 3- les modalités d'administration, 4- les effets secondaires propres à chacun des AINS et, finalement, 5- la région anatomique atteinte. À ce sujet, nous avons observé que le diclofénac diminuait la concentration des cellules inflammatoires seulement dans la région périphérique du tendon, dont la densité vasculaire est 5 à 6 fois plus élevée que la partie centrale (Figure 1). Ce traitement n'avait d'ailleurs aucun effet fonctionnel dans un modèle de tendinopathie chez le rat (10). Une observation relativement constante est que les AINS sont efficaces pour diminuer la sensation de douleur et ce, indépendamment du moment où le traitement démarre. Comme les AINS peuvent influencer une multitude de facteurs clés du processus de réparation, il est encore difficile de statuer de façon définitive sur leur utilité véritable dans le traitement des blessures tendineuses.

Les mécanismes en jeu dans la résolution de l'inflammation seraient mis en branle assez tôt, soit avant la fin de la première semaine suivant une lésion tendineuse (16, 17). De manière contradictoire, il n'est pas rare que des AINS soient prescrits pour une période de dix à quinze jours post-trauma et que le début du traitement soit tardif. Ce chevauchement pourrait perturber la libération d'une panoplie de médiateurs anti-inflammatoires et de facteurs de croissance par différents types cellulaires et en particulier par les macrophages ayant préalablement phagocyté des cellules apoptotiques (Figure 3E). Il est possible que cette perturbation puisse en fin de compte retarder la réparation tendineuse (Figure 4B). Dans un tel scénario, l'inhibition de COX-1 par la mutation de son gène retarderait la réparation tissulaire (21) et l'inhibition de COX-2 prolongerait la phase inflammatoire (22). Des percées récentes en cancérologie (23) ont également permis d'identifier un rôle primordial pour COX-2 dans le processus de l'angiogenèse qui est une condition essentielle à la réparation tissulaire. Ces données sont corroborées par les travaux de Lapointe et de ses collaborateurs (24) qui ont démontré, dans un modèle de blessure musculaire, que la réadaptation à long terme était davantage altérée par un traitement au diclofénac d'une durée de sept jours, que par un traitement échelonné sur deux jours seulement. De plus amples investigations devront cependant être menées pour clarifier le rôle des COXs et des prostaglandines dans le processus de réparation des tissus conjonctifs.

A1.5 Autres effets des AINS

Certains AINS possèdent des effets physiologiques distincts, sans que ceux-ci ne soient nécessairement liés à l'inhibition des COXs. La connaissance de ces mécanismes d'action, c'est-à-dire la connaissance des effets propres à chacune des molécules

pharmacologiques, pourrait contribuer à raffiner leur utilisation. À titre d'exemple, Riley et ses collaborateurs (25) ont démontré que l'indométhacine, ainsi que le naproxène altèrent la prolifération cellulaire et la synthèse de protéoglycanes, tandis que le diclofénac et l'acéclofénac n'affectent pas ces processus. L'utilisation d'indométhacine pourrait nuire à la prolifération des ténoblastes mais favoriser la synthèse protéique suggérant ainsi que cet AINS devrait être prohibé durant la phase de prolifération cellulaire et prescrit au cours de la phase de synthèse protéique (26). Les AINS bouleversent également une variété d'événements durant la phase inflammatoire mais les corollaires physiologiques de ces perturbations ne sont pas encore compris. Par exemple, le diclofénac induirait le dépouillement de certaines molécules d'adhésion essentielles à l'infiltration des neutrophiles circulants (27) et réduirait la synthèse de leucotriènes par les macrophages (28). Autre exemple, le diclofénac et l'ibuprophène diminueraient la chimiotaxie des neutrophiles et des macrophages stimulée par le TGF- β 1 (29). De surcroît, certains AINS comme le diclofénac et l'indométhacine inhiberaient l'activité d'enzymes capables de dégrader certains médiateurs de l'inflammation comme les lipoxines, tandis que l'ibuprophène, l'acide salicylique, le NS-398, le nimésulide et l'acide niflumique n'auraient pas cette capacité (30). Ces informations mettent en évidence que les AINS devraient être utilisés avec circonspection et que la fenêtre temporelle qui permettrait un effet optimal sur le processus de réparation tendineux n'est pas encore bien définie. Il semble toutefois de plus en plus clair que les traitements prolongés aient plus de chance d'interférer avec la réparation tendineuse que les traitements se limitant à la phase inflammatoire (Figures 4B et 4C).

A1.6 Conclusion

Plusieurs données scientifiques indiquent que le processus inflammatoire joue un rôle important dans la réparation tissulaire. La modulation de l'inflammation par les AINS fait partie des pratiques médicales depuis plus de cent ans et l'on découvre encore régulièrement de nouvelles vertus à cette classe de composés chimiques. Le manque de données fondamentales et cliniques concernant la perturbation du processus inflammatoire par les AINS fait en sorte qu'une pratique médicale empirique soit encore privilégiée par de nombreux médecins. Il est maintenant reconnu que l'inhibition prolongée des COXs puisse provoquer des effets délétères sur le processus de réparation tissulaire et que certains AINS altèrent le métabolisme des ténoblastes. L'utilisation d'AINS serait donc indiquée pour les tous premiers instants suivant le traumatisme afin de réduire les dommages inflammatoires non spécifiques (Figures 4A, 4B). Plusieurs résultats rapportés dans cette synthèse indiquent qu'une utilisation inadéquate des AINS pourrait perturber la réparation tendineuse.

A1.7 Remerciements

Nous tenons à remercier le Dr Claude H. Côté pour sa contribution intellectuelle et M. Gilles Chabot pour les illustrations. Les auteurs ont bénéficié du soutien de différents organismes dont le Fonds de recherche en santé du Québec, le Conseil de recherche en sciences naturelles et génie du Canada, la Fondation canadienne pour l'innovation et la Fondation du Dr Georges Phénix.

A1.8 Figures et Légendes

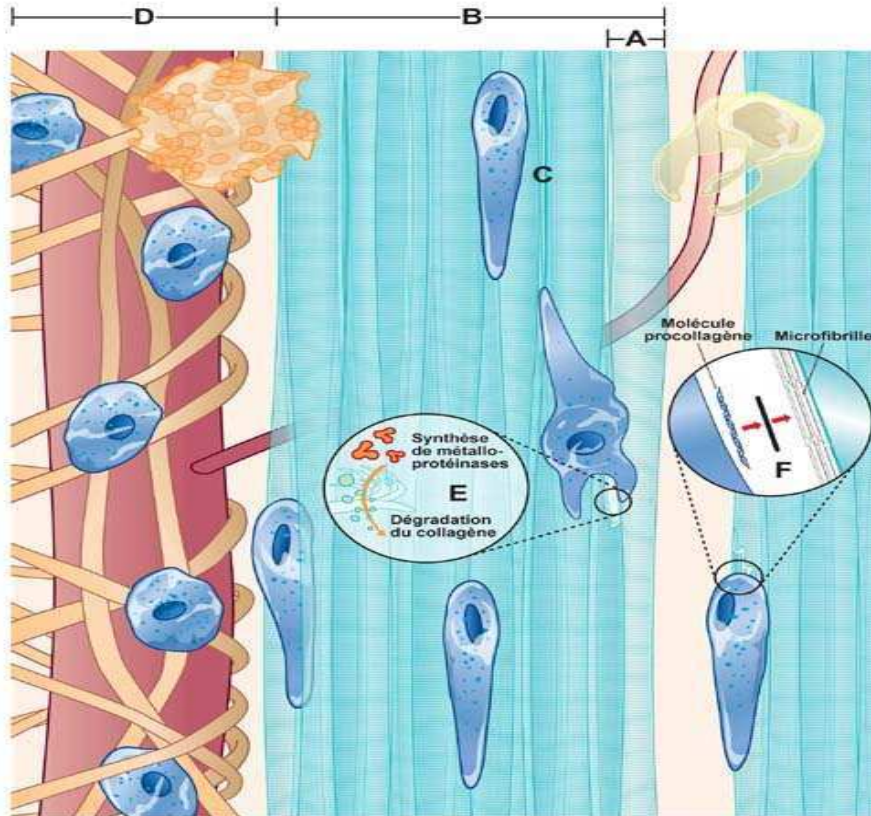


Figure 1 : Homéostasie du tendon d'Achille sain.

La matrice extracellulaire du tendon est composée de collagène à 90%, majoritairement de type I. Les fibres de collagène (A) sont regroupées en faisceaux primaires (B) entre lesquels reposent des ténocytes quiescents (C) dont le noyau est fusiforme. En raison de son faible métabolisme, peu de vaisseaux sanguins irriguent la partie centrale du tendon. Le paraténon (D) est constitué de tissu conjonctif lâche parsemé de fibroblastes et de mastocytes. La densité vasculaire du paraténon est 5 à 6 fois supérieure à la partie centrale du tendon. En réponse aux stress mécaniques physiologiques, les ténocytes synthétisent à la fois des métalloprotéinases (E) et/ou des molécules de procollagène (F).

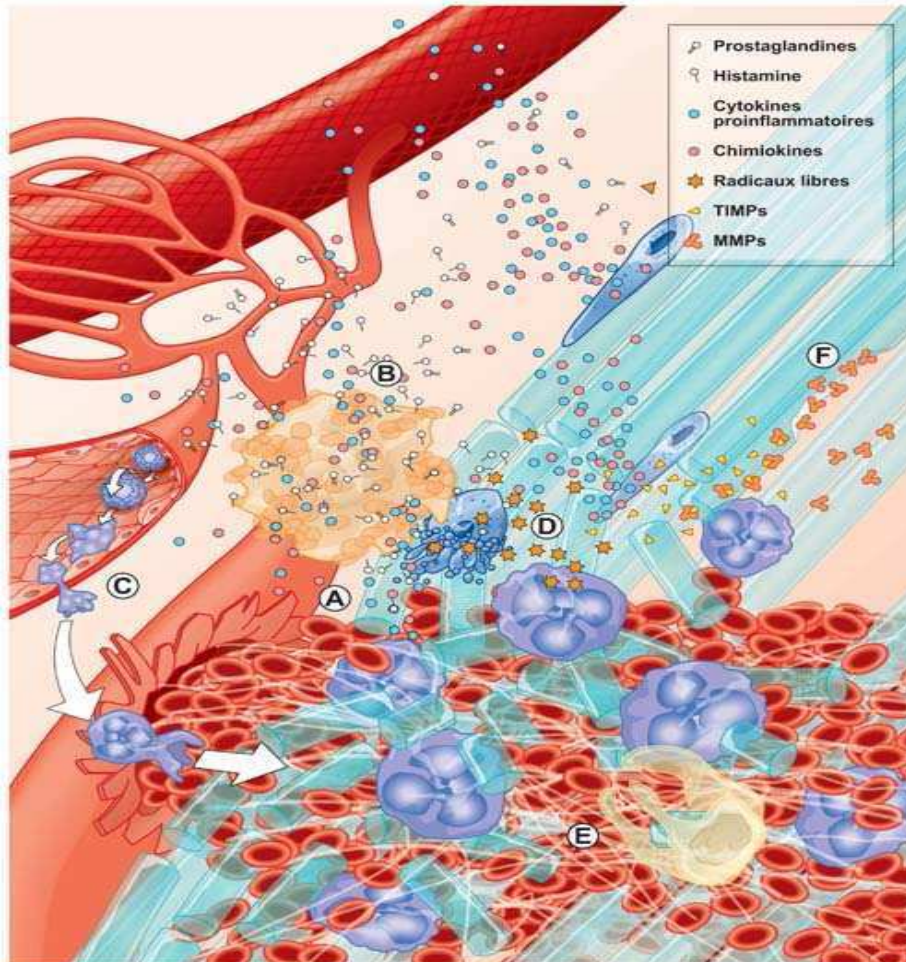


Figure 2 : Événements précoces suivant une blessure tendineuse.

Un traumatisme externe entraîne une désorganisation tissulaire et un saignement (A). Des mastocytes sont activés et libèrent une variété de cytokines pro-inflammatoires en particulier l'histamine et différentes prostaglandines (B). En conséquence, les neutrophiles roulent puis adhèrent et infiltrent le site de la lésion (C) où ils libéreront divers médiateurs tels des radicaux libres, qui endommagent les ténocytes (D). Les macrophages, qui sont en nombre inférieur dans les premiers instants suivant la lésion, contribuent à promouvoir l'environnement pro-inflammatoire, phagocytent les débris et libèrent des molécules cytotoxiques (E). Les métalloprotéinases sécrétées par les cellules inflammatoires dégradent la matrice extracellulaire endommagée sans toutefois détruire les fibres saines. Cette dégradation est régulée par la libération de TIMPs (F).

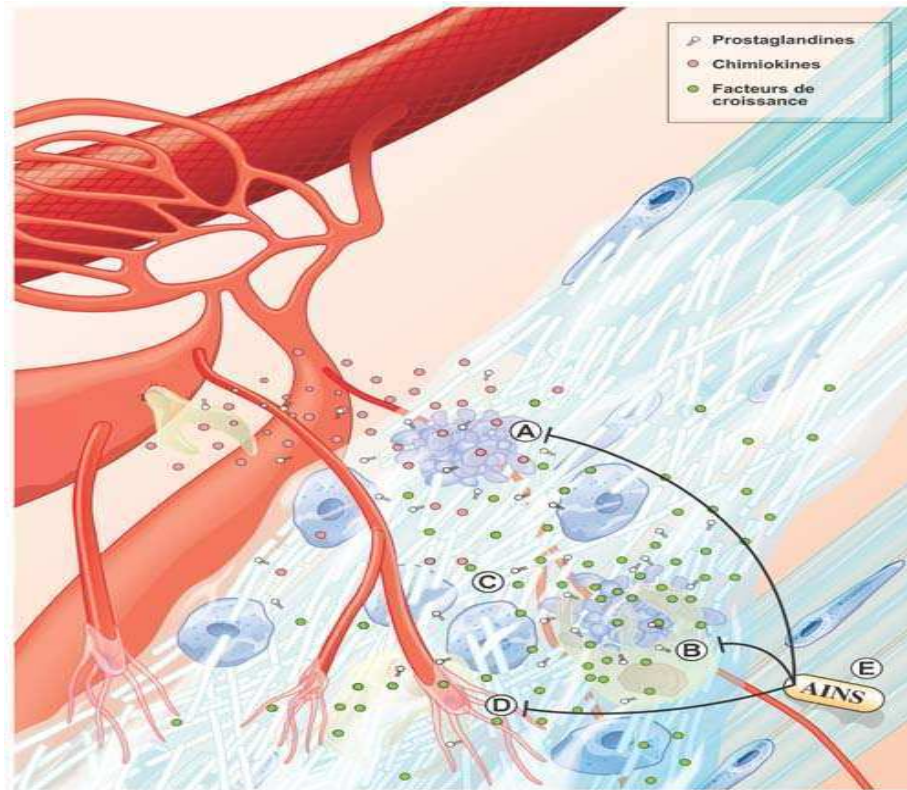


Figure 3 : Résolution de l'inflammation.

Les signaux de danger ayant disparu, les neutrophiles entrent en apoptose et s'abandonnent des facteurs chimiotactiques pour les macrophages (A). Les macrophages phagocytent les cellules apoptotiques et sécrètent des facteurs stimulant la résolution de l'inflammation, ainsi que le début de la réparation tissulaire (B). En réponse aux facteurs de croissance, les ténocytes prolifèrent et synthétisent une grande quantité de matrice extracellulaire (C) et simultanément, l'angiogenèse est stimulée (D). Les AINS pourraient altérer le processus de la réparation tendineuse en modulant l'apoptose, en diminuant la libération de médiateurs anti-inflammatoires et en inhibant l'angiogenèse (E).

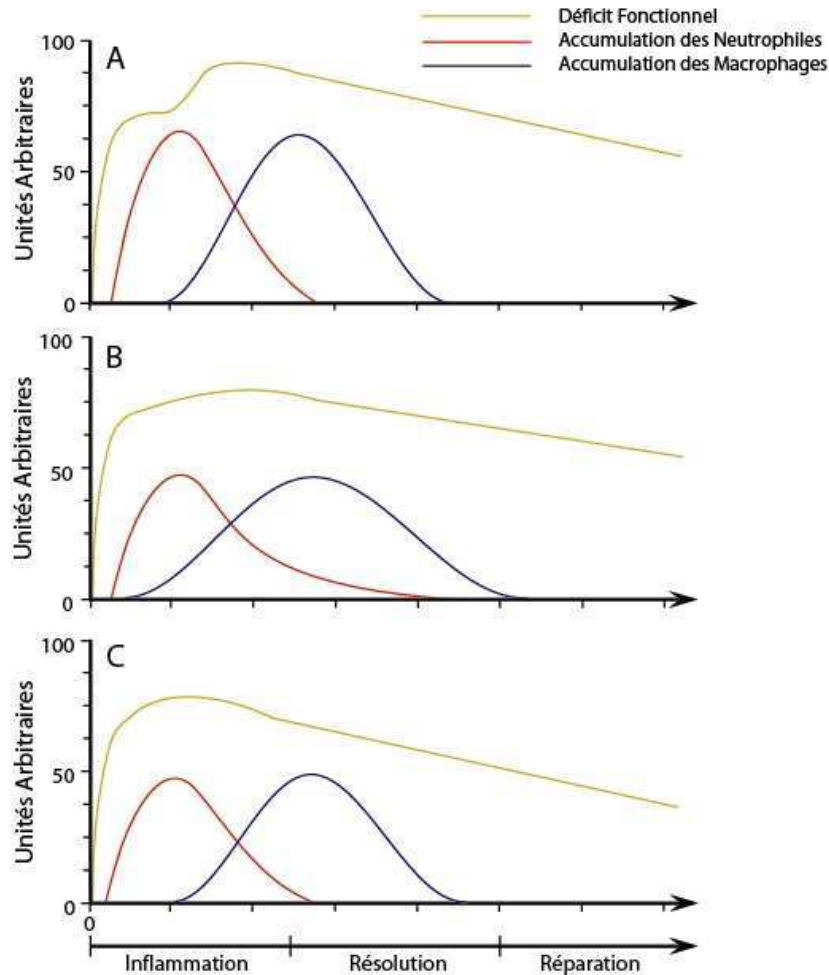


Figure 4 : Effets hypothétiques de différents traitements aux AINS.

Les neutrophiles et les macrophages infiltrent de façon séquentielle le tendon traumatisé. Durant cette phase précoce, les cellules inflammatoires pourraient accroître le déficit fonctionnel. La résolution de l'inflammation et la réparation tendineuse seront alors mis en marche et le déficit fonctionnel diminuera graduellement (A). L'administration prolongée et continue d'AINS pourrait interférer avec différents processus de la réparation tissulaire et en fin de compte ralentir la récupération fonctionnelle (B). L'administration d'AINS en phase pro-inflammatoire limiterait les dommages inflammatoires sans interférer outre mesure avec le processus de réparation tendineuse (C). Légende: Jaune, déficit fonctionnel; rouge, accumulation des neutrophiles; bleu, accumulation des macrophages.

A1.9 Références

1. Nguyen, H.X. and J.G. Tidball, Interactions between neutrophils and macrophages promote macrophage killing of rat muscle cells *in vitro*. J Physiol, 2003. 547(Pt 1): p. 125-32.
2. Galleron, S., et al., Reactive oxygen species induce apoptosis of synoviocytes *in vitro*. Alpha-tocopherol provides no protection. Cell Biol Int, 1999. 23(9): p. 637-42.
3. Yuan, J., et al., Involvement of cytochrome c release and caspase-3 activation in the oxidative stress-induced apoptosis in human tendon fibroblasts. Biochim Biophys Acta, 2003. 1641(1): p. 35-41.
4. Maeda, H., T. Okamoto, and T. Akaike, Human matrix metalloprotease activation by insults of bacterial infection involving proteases and free radicals. Biol Chem, 1998. 379(2): p. 193-200.
5. Lee, W., et al., Evidence of a direct relationship between neutrophil collagenase activity and periodontal tissue destruction *in vivo*: role of active enzyme in human periodontitis. J Periodontal Res, 1995. 30(1): p. 23-33.
6. Van de Louw, A., et al., Neutrophil proteinases in hydrochloric acid- and endotoxin-induced acute lung injury: evaluation of interstitial protease activity by *in situ* zymography. Lab Invest, 2002. 82(2): p. 133-45.
7. Langberg, H., L. Rosendal, and M. Kjaer, Training-induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. J Physiol, 2001. 534(Pt 1): p. 297-302.
8. Choi, H.R., et al., Expression and enzymatic activity of MMP-2 during healing process of the acute supraspinatus tendon tear in rabbits. J Orthop Res, 2002. 20(5): p. 927-33.
9. Nabeshima, Y., et al., Uniaxial tension inhibits tendon collagen degradation by collagenase *in vitro*. J Orthop Res, 1996. 14(1): p. 123-30.
10. Marsolais, D., C.H. Côté, and J. Frenette, Nonsteroidal anti-inflammatory drug reduces neutrophil and macrophage accumulation but does not improve tendon regeneration. Lab Invest, 2003. 83(7): p. 991-9.
11. Ward, C., et al., Prostaglandin D2 and its metabolites induce caspase-dependent granulocyte apoptosis that is mediated via inhibition of I kappa B alpha degradation using a peroxisome proliferator-activated receptor-gamma-independent mechanism. J Immunol, 2002. 168(12): p. 6232-43.
12. Fadok, V.A., et al., Macrophages that have ingested apoptotic cells *in vitro* inhibit proinflammatory cytokine production through autocrine/paracrine mechanisms involving TGF-beta, PGE₂, and PAF. J Clin Invest, 1998. 101(4): p. 890-8.
13. Huynh, M.L., V.A. Fadok, and P.M. Henson, Phosphatidylserine-dependent ingestion of apoptotic cells promotes TGF-beta1 secretion and the resolution of inflammation. J Clin Invest, 2002. 109(1): p. 41-50.
14. Gilroy, D.W., et al., Inducible cyclooxygenase may have anti-inflammatory properties. Nat Med, 1999. 5(6): p. 698-701.
15. Reddy, S.M., et al., Phagocytosis of apoptotic cells by macrophages induces novel signaling events leading to cytokine-independent survival and inhibition of

- proliferation: activation of Akt and inhibition of extracellular signal- regulated kinases 1 and 2. *J Immunol*, 2002. 169(2): p. 702-13.
16. Marsolais, D., C.H. Côté, and J. Frenette, Neutrophils and macrophages accumulate sequentially following Achilles tendon injury. *J Orthop Res*, 2001. 19(6): p. 1203-9.
 17. Enwemeka, C.S., Inflammation, cellularity, and fibrillogenesis in regenerating tendon: implications for tendon rehabilitation. *Phys Ther*, 1989. 69(10): p. 816-25.
 18. Mazzone, M.F. and T. McCue, Common conditions of the achilles tendon. *Am Fam Physician*, 2002. 65(9): p. 1805-10.
 19. Dahners, L.E., et al., The effect of a nonsteroidal antiinflammatory drug on the healing of ligaments. *Am J Sports Med*, 1988. 16(6): p. 641-6.
 20. Elder, C.L., L.E. Dahners, and P.S. Weinhold, A cyclooxygenase-2 inhibitor impairs ligament healing in the rat. *Am J Sports Med*, 2001. 29(6): p. 801-5.
 21. Kampfer, H., et al., Cyclooxygenase-1-coupled prostaglandin biosynthesis constitutes an essential prerequisite for skin repair. *J Invest Dermatol*, 2003. 120(5): p. 880-90.
 22. Wallace, J.L., et al., Cyclooxygenase 1 contributes to inflammatory responses in rats and mice: implications for gastrointestinal toxicity. *Gastroenterology*, 1998. 115(1): p. 101-9.
 23. Iniguez, M.A., et al., Cyclooxygenase-2: a therapeutic target in angiogenesis. *Trends Mol Med*, 2003. 9(2): p. 73-8.
 24. Lapointe, B.M., P. Frémont, and C.H. Côté, Adaptation to lengthening contractions is independent of voluntary muscle recruitment but relies on inflammation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2002. 282(1): p. R323-9.
 25. Riley, G.P., et al., Inhibition of tendon cell proliferation and matrix glycosaminoglycan synthesis by non-steroidal anti-inflammatory drugs *in vitro* . *J Hand Surg [Br]*, 2001. 26(3): p. 224-8.
 26. Almekinders, L.C., A.J. Baynes, and L.W. Bracey, An *in vitro* investigation into the effects of repetitive motion and nonsteroidal antiinflammatory medication on human tendon fibroblasts. *Am J Sports Med*, 1995. 23(1): p. 119-23.
 27. Diaz-Gonzalez, F., et al., Prevention of *in vitro* neutrophil-endothelial attachment through shedding of L-selectin by nonsteroidal antiinflammatory drugs. *J Clin Invest*, 1995. 95(4): p. 1756-65.
 28. Kothari, H.V., W.H. Lee, and E.C. Ku, An alternate mechanism for regulation of leukotriene production in leukocytes: studies with an anti-inflammatory drug, sodium diclofenac. *Biochim Biophys Acta*, 1987. 921(3): p. 502-11.
 29. Locatelli, L., et al., Effect of ibuprofen and diclofenac on the chemotaxis induced by substance P and transforming growth factor-beta on human monocytes and polymorphonuclear cells. *Int J Immunopharmacol*, 1993. 15(7): p. 833-8.
 30. Clish, C.B., Y.P. Sun, and C.N. Serhan, Identification of dual cyclooxygenase-eicosanoid oxidoreductase inhibitors: NSAIDs that inhibit PG-LX reductase/LTB(4) dehydrogenase. *Biochem Biophys Res Commun*, 2001. 288(4): p. 868-74.

© David Marsolais, 2005

3.1. Pathologies musculaires : Point de vue du rhumatologue

4e Journée Scientifique - 12 avril 2003. Genève Association Genevoise de Physiothérapie.

Dr Alain ROSTAN, Rhumatologue et médecin du sport - Genève

Abstract de conférence **Les lésions musculaires :**

Définitions, modes d'apparition, principes de prise en charge

Les lésions musculaires sont, avec les problèmes ligamentaires, les lésions les plus fréquemment rencontrées lors de la pratique des sports. Un diagnostic précis permettra l'instauration d'un traitement adapté, puis un retour adéquat aux activités sportives ce qui devrait éviter à la fois une perte de temps et des rechutes malheureuses. Si les définitions cliniques (diagnostics) évoluent actuellement en fonction des progrès de la recherche, les anciennes terminologies (élongation, claquage, etc.) restent pourtant encore bien ancrées dans le diagnostic-langage « de tous les jours » et méritent toujours d'être redéfinies avant de débiter l'approche clinique des lésions musculaires. La

notion des micro-ruptures permettait alors de mieux approcher la réalité de lésions variant

d'importance de cas à cas (fonction du nombre de fibres atteintes et de l'importance de chaque lésion cellulaire) ; ce type de raisonnement est toujours d'actualité, même si la terminologie actuelle se modifie sur une base histologique.

Dans cette idée on trouve souvent, dans la littérature française, mentionnée une classification en 5 stades (selon DUREY ou CARLSON), basée sur la progression de l'atteinte histologique :

- Stade 0 : atteinte réversible des fibres musculaires.
- Stade 1 : atteinte irréversible des fibres sans lésion du tissu conjonctif de soutien.
- Stade 2 : atteinte des fibres du tissu conjonctif sans hématome organisé.
- Stade 3 : atteinte fibro-musculaire et conjonctive avec hématome intramusculaire.
- Stade 4 : rupture musculaire totale.

Cette classification, très proche de l'atteinte histologique vraie, doit surtout, à mon avis, être retenue dans l'idée de la durée du repos nécessaire à la guérison.

Un autre élément à relever, souvent oublié, est que l'ecchymose n'est, et de loin, pas un élément défavorable. Dès qu'une déchirure tissulaire a lieu, un saignement va apparaître ; l'ecchymose sous-cutanée correspond au drainage du sang apparu au niveau

de la lésion intra-musculaire et cet élément ne pourra alors être que bénéfique : « il vaut mieux que le sang se retrouve sous la peau qu'il ne se collecte dans le muscle ».

Afin de poser un diagnostic de gravité, par la clinique, aussi précis que possible l'examineur devra prendre son temps pour faire une bonne palpation du muscle lésé (« trou » décelable ?, contracture simple ?, infiltration interstitielle vraie ?) et dissocier les douleurs apparaissant à l'étirement du muscle lésé ou simplement au testing de la force (diminution vraie ou antalgie ?) ; la palpation de la « contracture » devra également être estimée sur le plan de la sensibilité (douleur provoquée). Une inflammation interstitielle profonde pourra souvent être révélée par une palpation du muscle intéressé avant et après stimulation en contractions répétées.

Parmi les examens complémentaires l'échographie est, si bien effectuée, l'examen de choix. Dans les phases aiguës et subaiguës la seule indication à la demande d'une

échographie reste, à mon avis, la crainte d'une rupture sub-totale ou totale (indication chirurgicale ?) ainsi que la recherche d'un hématome qui justifierait, rapidement, une ponction évacuatrice. L'indication à l'échographie sera beaucoup plus large dans les lésions chroniques ou en cas de traitement peu évolutif. Le recours à l'IRM ne devrait être

effectué qu'en cas de diagnostic difficile à établir (lésions chroniques essentiellement).

Les arrachements des noyaux d'ossification (tubérosité ischiatique et épine iliaque antéro-inférieure surtout) chez les adolescents doivent toujours être gardés à l'esprit ; prendre bien garde à la notion du craquement et de l'impotence fonctionnelle.

La prise en charge thérapeutique, en aigu, reste immuable : application de froid pour une durée de 20 à 25 min. afin, par l'entremise d'une vasoconstriction, de diminuer la réaction inflammatoire (oedème) et hémorragique locale. Un bandage (contention souple) pourrait être posé (temps limité) en cas de lésion importante, également afin de limiter la quantité de liquide interstitiel ; une décharge sera prescrite en cas de nécessité. Le rôle des AINS reste controversé ; leur prise prolongée semble augmenter le temps de récupération (diminution du nombre des polynucléaires neutrophiles et des macrophages

sur le site de la blessure, retard à l'instauration des processus de guérison). La prise de quelques AINS, en phase aiguë, peut être proposée afin, par une diminution de la douleur, de permettre une reprise aussi rapide que possible de la charge (meilleure évolution de la cicatrisation des fibres).

Parmi les mauvaises évolutions, à moyen terme, il faut rappeler les cicatrices « anarchiques », les adhérences (lésions des aponévroses), les hématomes enkystés et, parfois, la myosite ossifiante.

Les méthodes de prévention restent, essentiellement, un respect de l'équilibre musculaire dynamique (étirements réguliers, entraînement musculaire de type concentrique et excentrique), un échauffement correct, une hydratation suffisante et une

alimentation équilibrée.

Dr Alain ROSTAN - Rhumatologue - Médecine du sport

19, rue du Collège

1227 Carouge

Tél. 022 342 13 93

Fax 022 301 18 74

arostan@iprolink.ch

3.2. Les lésions musculaires du sportif.

Dr Christian BENEZIS, Montpellier , Médecin du Sport¹⁸

QUEBEC, 28-31 mars 2007

L'accident musculaire pose toujours chez le sportif 3 problèmes :

- Le Diagnostic, clinique avant tout, étayé par l'échographie et l'IRM.
- Le Traitement, adapté au diagnostic de gravité écho-clinique aujourd'hui bien codifié.
- Le pronostic conditionné par un diagnostic précoce et précis, un traitement adapté et une réinsertion sportive progressive et dosée.

Le morphotype «bréviline hypermusclé» reste le plus exposé à l'accident.

Classiquement, on distingue les lésions aiguës (élongation, déchirure, rupture), des lésions chroniques et évolutives (cicatrice fibreuse, adhérences) et des complications (hématome enkysté, myosite ossifiante). Sur le plan anatomique réparation et cicatrisation passent par l'appréciation des lésions locales que nous donne la classification de DUREY : de l'atteinte réversible des fibres musculaires, à la rupture totale des fibres, avec ou sans lésion associée du tissu conjonctif de soutien, et hématome, lésion partielle ou totale de la plaque motrice. Ces accidents, de survenue fréquente sont un «coup d'arrêt» parfois prolongé dans la carrière du sportif. La prévention, basée sur l'hygiène de vie et le stretching, reste le meilleur atout contre ces lésions musculaires. La nouveauté thérapeutique, c'est l'utilisation de facteurs de croissance du sérum autologue conditionné (ACS) afin d'accélérer le processus de récupération des cellules musculaires.

ETIO-Pathogénie Circonstances de Survenue :

Le plus souvent, le muscle crée sa propre lésion, par sollicitation extrême en étirements ou contraction excentrique exagérée. J'exclus de mon propos les traumatismes par choc direct, contusions ou lacérations.

90% des accidents musculaires touchent le train inférieur (appareil propulseur ou freinage).

Facteurs Favorisants :

- **MORPHOTYPE** : le «bréviline hypermusclé» avec des muscles courts très puissants est le plus prédisposé à l'accident musculaire.
- **SUR le PLAN MECANIQUE et TECHNIQUE** : l'accident survient sur des muscles biarticulaires, mis en tension brutalement, contractés sur un segment en «asynchronisme articulaire», lors de l'exécution d'un mauvais geste technique (droit antérieur et couturier lors du shoot), ischio-jambiers et jumeau interne lors de la «course explosive» (accélération, freinage).

L'accident survient volontiers lors de la contraction excentrique contrariée, ou à l'étirement, le muscle subissant une fraction de seconde des contraintes supérieures à son seuil «critique» de contraction ou d'étirement.

¹⁸ Simon L, Rodineau J, Bénézis C et al. Progrès en médecine physique et de réadaptation : Paris, Masson, 1997

- SUR le PLAN GENERAL la mauvaise conduite de l'entraînement (par défaut ou par excès), l'insuffisance de l'échauffement, la fatigue lactique en fin de match, l'hyperthermie d'effort, la déshydratation, l'hypoglycémie font le «lit» de l'accident musculaire. Le froid, l'humidité, le manque de sommeil, le stress, l'enjeu, l'âge «avancé» du sportif sont souvent aussi mis en cause.
Sont touchés surtout les sports à «effort explosif» (anaérobie alactique) et les sports de «fractionné» (anaérobie lactique) : courses et sauts en athlétisme, football, rugby, handball, gym, etc... «Ne fait pas un accident musculaire qui veut»

RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE

1) LES FIBRES MUSCULAIRES :

Regroupées en faisceaux, les fibres musculaires striées squelettiques sont entourées de tissu conjonctif (endomysium autour des fibres, périmysium péri-fasciculaire).

Elles sont innervées par le moto-neurone, qui pénètre la fibre au niveau de la plaque motrice déterminant ainsi la trophicité et le type de fibre.

Le fuseau neuro-musculaire, adapte les fibres aux différentes activités, protégeant celles-ci de contraintes exagérées.

Enfin, le muscle est vascularisé, le sang oxygéné permettant la récupération après l'effort et la réparation des lésions (par pénétration de néo-vaisseaux dans la zone lésionnelle).

2) MECANISME DE LA REPARATION :

Quel que soit le mécanisme de survenue, la lésion musculaire récente associe une rupture des fibres musculaires, avec ou sans lésion du tissu conjonctif de soutien et hématome intramusculaire.

- *La réparation s'organise autour d'une réaction inflammatoire* : initialement, la rupture du sarcolemme de la fibre entraîne une série de réactions : protéolyse, migration cellulaire, nettoyage cellulaire, puis réparation ; polynucléaires neutrophiles et macrophages, sont présents dès les premières heures.

Cette réaction inflammatoire conditionne donc le succès de la régénération.

La prise d'AINS est donc contre indiquée, car elle diminue la prolifération et l'activité des polynucléaires neutrophiles et des macrophages.

Dans les lésions graves aiguës (stades 2-3-4) la cicatrisation du tissu conjonctif de soutien est essentielle, elle comporte donc 3 phases :

- Une phase inflammatoire avec apport de fibrine et production de fibroblastes.
- Une phase de remodelage avec réorientation des fibres de collagène.
- Une phase plus tardive de maturation du collagène.
- *La régénération des fibres se fait à partir des cellules satellites*, situées sous la lame basale : ces cellules prolifèrent, se différencient en myoblastes, puis forment des myotubules, qui donnent les fibres musculaires.
- Lorsque le tissu conjonctif est lésé, la prolifération des fibres satellites est anarchique.

Si les motoneurones sont lésés, la différenciation des fibres sera perturbée. Enfin, l'apport de néo-vaisseaux est indispensable à la prolifération des myofibrilles.

3) APPLICATIONS THERAPEUTIQUES :

Dès l'accident survenu, il faut mettre en décharge le segment lésé, puis mobiliser en douceur afin de favoriser la néo-vascularisation centro-lésionnelle, la prolifération cellulaire au sein du granulome inflammatoire.

La mise en tension douce et répétée oriente les fibres conjonctives, ordonne les fibres musculaires régénérées, draine l'hématome.

La prise d'AINS, les manœuvres locales intempestives (massages, infiltrations, chaleur) le non-respect d'un arrêt d'activité physique suffisant, retardent la réparation du tissu conjonctif et des fibres musculaires, générant cicatrices fibreuses, adhérences et complications (hématomes enkystés et myosites ossifiantes).

A contrario, l'utilisation de facteurs de croissance par injection de sérum autologue conditionné au niveau de la lésion accélère le processus de régénération des fibres.

CLASSIFICATION des LESIONS :

1° - LESIONS AIGUES :

DUREY et CARLSON les classent en 5 stades :

- Stade 0 : atteinte réversible des fibres musculaires.
- Stade 1 : atteinte irréversible des fibres sans lésion du tissu conjonctif de soutien.
- Stade 2 : atteinte des fibres et du tissu conjonctif sans hématome organisé.
- Stade 3 : atteinte fibromusculaire et conjonctive avec hématome intramusculaire.
- Stade 4 : rupture musculaire totale.

2° - LESIONS CHRONIQUES et EVOLUTION :

De la restitution «ad integrum» (stade 0) à la cicatrice fibreuse, aux adhérences et à la rétraction musculaire (stades 1-2-3-4).

3° - COMPLICATIONS :

- *L'hématome enkysté*, piégé dans la profondeur du muscle lésé, ou dans les espaces inter aponévrotiques, organisé autour d'une coque fibreuse, empêche drainage et résorption de l'hématome, réparation du tissu conjonctif et des fibres musculaires.
- *La myosite ossifiante*, fruit de manœuvres intempestives, de pathogénie obscure, correspond à l'envahissement de l'hématome par des ostéoblastes. Sa survenue compromet la poursuite de la carrière sportive.

PRINCIPAUX MUSCLES LESES

- Parmi les muscles biarticulaires, les ISCHIOS-JAMBIERS et le JUMENT INTERNE du TRICEPS sont les plus fréquemment lésés (55% de nos lésions). DROIT ANTERIEUR et COUTURIER sont les plus exposés en football.
- Enfin, les ADDUCTEURS, monoarticulaires, sont l'exception, lésés dans des sports à déplacements latéraux surtout, football, basket, tennis, squash.....
- J'exclus de mon propos les lésions musculaires des membres supérieurs et du tronc.

CORRELATIONS ECHO-CLINIQUES

Le diagnostic de gravité des accidents musculaires reste avant tout clinique : il est étayé par l'échographie, examen réalisé au 3^{ème} jour avec une sonde de 7,5 à 10 Mhz, examen simple, fiable et peu coûteux, il est souvent suffisant.

IRM et scintigraphie peuvent être réalisés pour des lésions évolutives, à la recherche de complications.

1° - La CONTRACTURE DOULOUREUSE ou «élongation».

- *Sa survenue* est simple, stéréotypée, au cours d'un effort intense de course, de saut, de shoot survient une douleur vive, soudaine, entraînant une impotence fonctionnelle rapidement modérée ; le sportif veut poursuivre son effort sur un rythme plus lent (il faut l'arrêter à ce stade là !).
- *L'examen clinique* confirme le diagnostic : la douleur cède au repos, réapparaît à la mobilisation active simple ou contrariée ; le muscle est contracturé sur toute sa longueur, la palpation réveille la douleur ; il n'y a ni tuméfaction, ni ecchymose, ni lésion du tissu conjonctif.
- *L'évolution* est simple, toujours favorable si le sportif respecte un délai d'interruption partielle des activités physiques de 5 à 10 jours ; le non-respect de ces règles entraîne récides ou lésions plus graves.

2° - LA DECHIRURE MUSCULAIRE

- *Au cours d'un effort violent*, d'un geste technique manqué, survient une douleur violente parfois syncopale, persistante au repos, lancinante, sourde avec une impotence fonctionnelle d'emblée majeure, voire totale.
- *L'examen clinique* donne la clef du diagnostic : vu précocement, le sujet souffre, boite ; sur le plan du lit, la palpation révèle une douleur élective, associée à une contracture segmentaire ; la mobilisation active est difficile, la mise en tension contrariée impossible. L'encoche initiale, rapidement masquée par le saignement, la tuméfaction puis l'ecchymose inconstante confirment le diagnostic signant l'hématome et les lésions associées des fibres et du tissu conjonctif.
- *L'échographie* comparative, réalisée au 3^{ème} jour, objective du côté lésé, une augmentation d'épaisseur du muscle avec modifications de l'échostructure, une zone hypo ou anéchogène bien limitée, avec renforcement postérieur des échos, signant l'épanchement sanguin, visualisant parfois les fibres musculaires rompues et les lésions du tissu conjonctif de soutien.

3° - LA RUPTURE MUSCULAIRE ou «CLAQUAGE»

- *C'est le tableau écho-clinique* le plus rare, mais aussi le plus grave : la douleur syncopale, le claquement caractéristique lors de l'accident aigu, l'encoche initiale «noyée» rapidement par l'hématome, la rétraction du corps charnu du muscle rompu, dominant le tableau avec la tuméfaction la contracture et l'impotence fonctionnelle instantanée, majeure, durable, empêchant tout effort. L'examen sur le plan du lit est difficile, les tests d'étirement et de contraction active et contrariée impossibles à réaliser.

Souvent, la disparition rapide de l'encoche initiale «masquée» par l'hématome, remplacée par la tuméfaction, l'inconstance de l'ecchymose parfois extériorisée à distance de la lésion, rendent le diagnostic clinique initial difficile.

- *L'échographie* confirme le diagnostic, montre un aspect franchement anéchogène, avec une image en «battant de cloche» traduisant la solution de continuité, les fibres rompues «baignant» dans la cavité hématique ; l'augmentation d'épaisseur du muscle et le renforcement postérieur des échos complètent ce tableau. Toute discordance écho-clinique doit entraîner la réalisation d'une IRM.

4° - LES ASPECTS EVOLUTIFS

- *La cicatrice fibreuse* est l'aspect évolutif le plus fréquemment retrouvé dans l'évolution des lésions musculaires graves. Cette fibrose, formée dès le 20^{ème} jour peut s'exprimer cliniquement plusieurs mois durant, freinant la reprise.
- *Le tableau clinique* est dominé par la persistance d'une contracture modérée avec induration nodulaire locale à la palpation, gêne fonctionnelle douloureuse modérée à la mobilisation, à la contraction active simple ou résistée, à l'étirement.
- *A l'échographie*, réalisée au 20^{ème} jour, apparaissent dans la zone hypo ou anéchogène, de fins échos, puis un véritable noyau hyper échogène signant le granulome cicatriciel, la fibrose, le début de réparation musculaire.

5° - LES COMPLICATIONS

Fruit d'un saignement ou de lésions fibro musculaires et conjonctives majeures, parfois aggravées par des manœuvres intempestives (poursuite de l'activité, massages profonds, infiltrations), elles sont à rechercher devant la persistance ou la réapparition d'une gêne fonctionnelle douloureuse sur le muscle lésé.

- *L'hématome enkysté* : complication fréquente, de diagnostic tardif (3 à 6 mois) le kyste hématisé se traduit cliniquement par la persistance ou l'apparition tardive d'une tuméfaction fluctuante en regard de la lésion initiale, douloureuse à la palpation et à la mobilisation (étirement ou contraction contrariée) générant une impotence fonctionnelle modérée mais persistante, empêchant la reprise du sport de compétition.

L'échographie visualise un aspect anéchogène franc, cerné d'un fin liseré hyperechogène (coque fibreuse) sur une zone globalement augmentée d'épaisseur.

- *L'ostéome musculaire* est la complication la plus grave, heureusement la plus rare des accidents musculaires : de pathogénie obscure, fruit de manœuvres intempestives sur le muscle lésé, cette myosite ossifiante résulte de l'envahissement de l'hématome et de la lésion par des ostéoblastes, dès les premières semaines d'évolution de la lésion aiguë.

Cliniquement, il faut redouter cette complication devant la réapparition d'une douleur, d'une tuméfaction avec perte du ballotement musculaire, d'une contracture de « bois », d'une rétraction musculaire limitant les mouvements articulaires sus et sous jacents, rendant les tests d'étirement et de contraction résistée impossibles.

L'échographie, très tôt, bien avant la radiographie conventionnelle, objective l'ostéome : l'association d'un aspect hyperéchogène dans la zone anéchogène avec image en « cône d'ombre » sous-jacente confirme l'organisation de l'ostéome. Une scintigraphie peut être réalisée au stade de début. Cette complication majeure des accidents musculaires nécessite donc un diagnostic écho-clinique et scintigraphique précoce, précis, dont dépendent conduite à tenir adaptée et pronostic.

SCHEMAS THERAPEUTIQUES

1° - L'ELONGATION

Le traitement est simple : il faut redonner au muscle ses propriétés physiologiques, de tonicité, d'élasticité, en favorisant sa vascularisation. L'arrêt du sport avec mise au repos partiel du muscle pendant 10 à 15 jours est indispensable. La chaleur sous toutes ses formes (ondes courtes, basses fréquences, hautes fréquences redressées, infrarouges, fangothérapie) et les massages, sont utilisés pour leur action décontracturante :

commencés dès le troisième jour en l'absence d'ecchymose et d'hématome, ces massages associent effleurage, pressions glissées, ébranlements, pétrissage profond. Une mise en tension douce et répétée du muscle permet d'accélérer sa récupération. *La reprise des activités physiques et sportives* est possible dès que douleurs et contractures ont cédé, le sujet respectant les consignes d'échauffement progressif, toute accélération brutale étant évitée pendant 10 jours. L'élongation est donc un accident musculaire simple, d'évolution favorable et sans séquelle.

2°- LA DECHIRURE MUSCULAIRE

Un traitement précoce et adapté, basé sur la kinésithérapie, garantit une bonne cicatrisation, une régénération des fibres musculaires, une réparation du tissu conjonctif de soutien après drainage de l'hématome :

- *Dans un premier temps*, le repos sera imposé, si nécessaire avec mise en décharge du membre lésé sans immobilisation ; la lutte contre l'œdème et l'hématome nécessite une cryothérapie pluriquotidienne, un bandage compressif, des massages superficiels de drainage, une physiothérapie quotidienne.
Des exercices de mise en tension douce et répétée, orientent les fibres conjonctives et musculaires préparant leur cicatrisation.
Des AINS sont contre-indiqués, de même que les infiltrations, la mésothérapie et les massages profonds. Les myorelaxants permettent une sédation de la contracture douloureuse en 8 jours.
- *Dans un deuxième temps*, lorsque la cicatrice s'organise (à partir du 15^{ème} jour), physiothérapie et massages prennent une part importante dans la réadaptation du muscle lésé : ondes courtes, courants de Bernard, courants interférentiels sont utilisés pour leurs effets décontractants antalgiques ; massages doux et défibrosants, pétrissage, mobilisent transversalement les aponévroses évitant ainsi adhérences et brides cicatricielles.
Les pressions glissées longitudinales redonnent au muscle souplesse et élasticité.
La persistance d'un noyau fibreux nécessite un massage digital punctiforme et un stretching quotidien.
- *Dans un troisième temps*, la mobilisation active en course interne, puis la tonification en excentrique corrigent l'amyotrophie résiduelle, les étirements associés aux exercices proprioceptifs restent la clé de voute de la récupération fonctionnelle d'un muscle long, contractile, indolore.
- *Dans un quatrième temps*, la réinsertion sportive progressive, avec reprise de la préparation physique générale, échauffement dosé et minutieux, étirements et tonification en excentrique, exclut toute accélération brutale pendant 15 jours et précède le retour à l'entraînement puis à la compétition.
- *Les résultats* sont jugés sur la disparition des signes cliniques, la reprise des activités sportives, le retour au niveau antérieur de performance, la possibilité de progression : la guérison a été totale avec une durée d'interruption de sport de 30 à 60 jours dans 75% de nos cas. Une reprise trop rapide, un traitement inadapté ou agressif expose le sportif à la récurrence dans 10% des cas, laissant des séquelles cicatricielles et douloureuses dans 15% des cas.

3° - LA RUPTURE MUSCULAIRE

- *Diagnostiquée précocement*, en tenant compte du contexte (sportif jeune de haut niveau avec gravité écho-clinique), la rupture relève rarement de la chirurgie (évacuation et drainage de l'hématome, ablation du granulome, suture sur les aponévroses voisines), avec immobilisation postopératoire de quelques semaines, puis rééducation (3 mois).
- *La rééducation* reste l'indication la plus sage en respectant le repos strict et les 4 phases de la kinésithérapie des déchirures musculaires.
- *La réinsertion sportive progressive* sera effective en 4 à 6 mois. Dans notre étude 65% des sportifs victimes d'une rupture musculaire ont repris au niveau antérieur de performance, 35% gardant des séquelles douloureuses et cicatricielles.

4° - ASPECTS EVOLUTIFS et COMPLICATIONS

- *La fibrose cicatricielle*, résiduelle est traitée par massage punctiforme, physiothérapie, postures d'étirement ; la reprise est autorisée lorsque le muscle a retrouvé relâchement, indolence, longueur initiale. Exceptionnellement la chirurgie peut être indiquée dans les fibroses majeures (droit antérieur, couturier surtout).
- *L'hématome enkysté*, complication des accidents musculaires aigus mal traités, est ponctionné au trocart sous contrôle échographique (1 à 3 ponctions à 8 jours d'intervalle tarissent l'hématome).

Dans 10% des cas le recours à la chirurgie est nécessaire pour effondrer la poche hématique. Malgré une kinésithérapie avec massages, étirements et tonification excentrique, il restera toujours une zone de faiblesse sur ce muscle.

- *L'ostéome musculaire* : dès le diagnostic écho ou scinti-clinique fait, l'ostéome débutant sera «refroidi» par un protocole associant AINS par voie générale (1 mois) et radiothérapie à doses anti-inflammatoire (750 rads en 8 séances) précédant la chirurgie d'ablation de l'ostéome ; puis une nouvelle radiothérapie et un traitement AINS jugulent une possible récurrence ; enfin une réadaptation spécifique (massage, physiothérapie, mise en tension douce et tonification) permet la réhabilitation partielle ou totale de ce muscle lésé.

La découverte d'une ossification au sein du corps charnu musculaire est toujours une hypothèque pour la poursuite de la carrière sportive : dans notre étude 40% seulement des sportifs opérés de myosite ossifiante ont pu reprendre l'activité sportive au niveau antérieur de performance.

5° - LA PREVENTION

Hygiène de vie, hydratation suffisante pendant et après l'effort, hygiène alimentaire, récupération, dosage, progression et régularité dans l'entraînement, stretching quotidien, restent les piliers de la prévention des accidents musculaires

6° - NOUVEAUTE THERAPEUTIQUE : LES FACTEURS DE CROISSANCE

Depuis quelques années, des travaux ont été réalisés chez l'animal puis chez le sportif, démontrant l'efficacité de l'utilisation de sérum autologue conditionné dans l'accélération du processus de cicatrisation du tissu conjonctif et de régénération des myofibrilles dans les lésions musculaires.

T.WRIGHT et all. ont isolé plusieurs facteurs de croissance dans le sérum autologue conditionné (ACS), facteurs de croissance du fibroblaste (FGF.2), de l'hépatocyte (HGF),

de l'insuline (IGF.1), du motoneurone (NGF), facteurs de croissance transformés (TGFB.1) facteurs antagonistes de l'interleukine (IL1Ra, IL7), etc...

Le protocole consiste à prélever 50 cc de sang veineux : les 10 tubes de 5 cc de sang sont centrifugés à 8000 tours/minute. Les facteurs de croissance surnageant dans le sérum. Ces facteurs de croissance sont prélevés sous flux laminaire dans le sérum surnageant. L'injection du prélèvement de sérum (ACS) réalisée dans la zone lésionnelle aux 6°, 9°, 12°, 15° et 18° jour après l'accident initial (le prélèvement sérum ACS étant congelé à -32°C).

T.WRIGHT a contrôlé l'évolution de la cicatrisation par IRM et biopsie, les cellules musculaires apparaissant petites et immatures dans la lésion musculaire non traitée par ACS. Ces cellules sont grandes et matures dans les lésions traitées par facteur de croissance.

Nous avons modifié le protocole.

En effet, nous ne réalisons qu'un seul prélèvement de 40 cc de sang total veineux (8 tubes de 5 cc centrifugés à 8000 tours/minute) puis injectés en milieu chirurgical stérile entre le 3° et le 6° jour après l'accident initial, souvent après ponction évacuatrice de l'hématome intramusculaire organisé (stade 3 ou 4).

Dans les ruptures complètes, une 2^{ème} injection après nouveau prélèvement peut être réalisée en milieu chirurgical stérile un mois après l'accident initial.

Nous avons suivi l'évolution clinique et échographique de la lésion musculaire aux 6°, 12°, 18°, 21° et 30° jour.

Nos résultats sont intéressants : sans facteur de croissance, la cicatrisation du tissu conjonctif et la régénération des myofibrilles se fait en moyenne sur 20 à 30 jours dans les lésions 2, 3 et de 30 à 45 jours dans les ruptures stade 4.

Sous l'influence des facteurs de croissance injectés « in-situ », la cicatrisation et la régénération se font en moyenne en 15, 16 jours sur les stades 2 et 3, en 30 jours sur les stades 4.

Indication : cette technique doit être réservée aux accidents musculaires récents et aigus (stades 2, 3 et 4) et réalisée entre le 3° et le 6° jour, lorsque l'hématome est organisé.

Nous n'avons pas utilisé les facteurs de croissance de sérum autologue conditionné dans les fibroses cicatricielles ou dans les complications : hématomes enkysté ou myosite ossifiante.

Nous utilisons aussi cette technique d'injection de sérum autologue conditionné dans les lésions de rupture tendineuse récente, rupture de tendon d'Achille surtout avec « gaine péri-tendineuse conservée », et dans certaines chirurgies de « peignage tendineux » (nous utilisons alors une lamelle de coagulat de sérum autologue déposée sur le tendon scarifié avant fermeture des différents plans sous-cutanés ou cutanés) ou après chirurgie ligamentaire du genou ou de la cheville, ou chirurgie méniscale (désinsertion méniscale). Toutes les phases du prélèvement du sang veineux à l'injection intra-musculaire, intra-tendineuse ou ménisco-articulaire, se font en milieux chirurgicaux stériles.

Une partie de sérum autologue conditionné peut même être injectée en sous-cutanée lors de la suture cutanée, lors des sutures sous-cutanées et cutanées accélérant ainsi la cicatrisation.

Résultats. Tolérance : cette technique est simple, fiable et n'entraîne aucun effet secondaire : nous n'avons pas eu à signaler de phénomène d'intolérance, d'inflammation secondaire ni d'allergie.

Il s'agit pour nous d'une réelle nouveauté thérapeutique qui va révolutionner la traumatologie musculo-tendineuse et articulaire chez le sportif.

Cette technique en voie d'agrément en France, et déjà très largement utilisée dans la plupart des pays d'Europe chez les sportifs de haut-niveau.

CONCLUSION

- **L'accident musculaire** reste, avec l'entorse, la pathologie du sport la plus fréquente : si l'entorse est le fruit d'un «hasard malheureux», l'accident musculaire est lié à un morphotype prédisposant et à des erreurs dans la conduite de l'entraînement ou du geste sportif.
- **Le diagnostic de gravité** est basé, d'abord sur l'examen clinique précis et rigoureux, puis étayé par l'échographie (examen simple, fiable et peu coûteux), l'IRM et la scintigraphie.
Les différents tableaux écho-cliniques traduisent la nature et l'importance des lésions anatomiques : lésion des fibres musculaires, lésion du tissu conjonctif de soutien, hématome.
Si l'élongation guérit avec le seul repos et la kinésithérapie, la *déchirure musculaire*, la *rupture partielle ou totale* par l'importance des lésions, rompent l'équilibre physique et psychique de l'athlète remettant en question son avenir sportif : à court terme en l'éloignant de la compétition, à moyen et long terme en l'exposant aux récurrences, et aux complications (hématome enkysté, myosite ossifiante).
- **Sur le plan thérapeutique :** Repos, mise en tension douce et répétée des fibres lésées, massages doux et défibrosants, physiothérapie, tonification excentrique et stretching bien conduits, permettent d'envisager une réinsertion sportive progressive en quelques semaines, en quelques mois.
- Nous utilisons depuis deux ans les facteurs de croissance prélevés sur le sérum autologue conditionné du sportif. Cette technique (injection entre le 3^e et le 6^e jour après la survenue de la lésion) permet d'accélérer le processus de régénération des myofibrilles et la cicatrisation du tissu conjonctif dans les lésions musculaires stades 2, 3 et 4.
- **Mieux vaut prévenir que d'espérer guérir :** en conduisant de façon naturelle mais rigoureuse et régulière l'entraînement quotidien, en assurant un suivi médical de la condition physique, évitant sur-entraînement et fatigue musculaire, en imposant les étirements et la tonification excentrique à tous les sportifs, médecins, kinésithérapeutes, entraîneurs, préparateurs physique diminueront la fréquence de survenue des accidents musculaires véritables «*coup de tonnerre dans un ciel serein*», «*épée de Damoclès*» dans la carrière de ces sportifs de compétition ou de loisir.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN-RE et al** : Régulation of skeletal muscle satellite cell. proliferation and differentiation by transforming growth factor-beta-insuline-like, growth factor I, and fibroblast growth factor. J.cell.physiol.1989.138,311-315
- BAKER-B** : Current concept in the diagnostic and traitement of musculo tendinosis injuries. Médecine Sciences et Sport Ex. 16. p 323.327.1994.
- BENEZIS C** : Muscles, Tendons et Sport, Masson Editeur 1986 323 pages.
- BENEZIS C** : Accidentes, Musculares, Correlaciones, Eco-Clinicas – Archivos de Medecina Del Deporte FEMEDE, Vol XII n° 49 1995 p. 387, 393.
- BENEZIS C** : Ostéome Musculaire du Sportif, Lyon Méditerranée Médical, Tome 14, n° 20.1978, p. 2905, 2908.
- BENEZIS C** : Désinsertion du Jumeau Interne, Le Sportif à 50 ans, Masson Editeur 1987, p. 147, 153.
- BENEZIS C** : Les syndromes de loge chronique du segment jambier. Masson 2006
- BENEZIS C** : Etiopathogénie des Tendinites Achilléennes, Médecine du Sport, Mai 1997, Tome 71 n° 3, p. 42, 49.
- BENEZIS C** : La Tendinite de l'Enfant existe-t-elle, Médecine et Hygiène 1992, n° 50, p.95, 98.
- BENEZIS C** : Syndrome de Surmenage Spondylo-Inguino-Pubien, Médecin et Hygiène 1993, Tome 51 p.80, 82.
- CARLSON BM** : The regeneration of minced muscles, in monographie in developemental. Biology, Edition Sikarper Basel 1972.
- DUREY A et BOEDA A** : Médecine du Football, Edition Masson 1978, p. 122.
- HUSMANN.I et all.** : Growth factors in skeletal muscle regeneration.Cytokine growth factor.rev.1996, 7 249-258. Rehabilitacion n° 17, 1983, p. 182, 202.
- ZUINEN C** : La Pathologie Musculaire, journal de Traumatologie du Sport volume 1, n° 1. p. 38, 44, n° 2 p. 80, 83 1984.
- WRIGTH-CARPENTER. T et all.** : New treatment of muscle strains...int.j.sports.med 2004, 25, 583-588
- WRIGTH-CARPENTER. T et all.** : Regeneration of muscles injuries...int.j.sports.med 2004, 25, 589-594

4. Les structures nerveuses

En dehors des sections du nerf, qui ne peuvent récupérer que chirurgicalement, qu'il s'agisse d'un étirement ou d'une compression, l'aspect lésionnel du nerf est avant tout vasculaire.

Si la richesse du réseau microvasculaire du nerf est compromise on assiste à un œdème intraneural qui s'associe à une ischémie plus ou moins localisée du nerf. C'est celle-ci qui va avoir des conséquences néfastes sur les éléments structuraux du nerf. De plus, si l'œdème intraneural dure longtemps, le tissu nerveux peut être envahi par des fibroblastes et s'organiser en tissu cicatriciel fibrosique.

Il existe, de plus, des effets mécaniques de la compression des fibres nerveuses. Celle-ci peut provoquer une déformation des fibres nerveuses, principalement aux bords des segments comprimés, invaginant les nœuds de Ranvier, aboutissant à une démyélinisation segmentaire et à un bloc local de conduction. La récupération de la fonction nerveuse sera effective lorsque la remyélinisation sera achevée, ce qui peut prendre des semaines ou des mois. En amont de la compression, les fibres nerveuses sont gonflées et elles deviennent filiformes au niveau de la constriction.

Les types lésionnels

- **La démyélinisation**

La compression d'un nerf détermine, par voie vasculaire et mécanique, une atteinte des cellules de Schwann et une perte segmentaire de la gaine de myéline. Il en résulte un ralentissement des vitesses de l'influx nerveux, sans dénervation. Mais ce ralentissement est inégal pour les fibres nerveuses constitutives du nerf, ce qui se traduit cliniquement par une réduction de la force musculaire, pouvant faire croire faussement à une dénervation.

Si, en une certaine région où la gaine de myéline disparaît, les fibres nerveuses viennent au contact l'une de l'autre, donc sans isolant, la dépolarisation de l'une peut déclencher l'apparition de l'influx nerveux dans la seconde (liaisons éphaptiques). Cet effet de champ peut se retrouver dans des faisceaux de fibres myélinisées contenant peu de tissu conjonctif comme c'est le cas pour les racines rachidiennes, motrices ou sensibles. Si on associe l'action d'agents facilitants comme une hypocalcémie ou bien l'existence d'un segment vertébral facilitant, on déclenche la production de salves rythmiques de potentiels d'unité motrice.

La récupération de ces atteintes myéliniques segmentaires est rapide, sans séquelles, car l'axone est intact. Mais les conduction nerveuses peuvent rester ralenties assez longtemps (parfois plusieurs mois). La base du diagnostic repose sur les explorations électro-physiologiques.

- **La dégénérescence wallérienne de l'axone**

La plupart du temps, en dehors des étiologies traumatiques ou tumorales, ces lésions sont partielles. En revanche une atteinte myélinique segmentaire durable, chronique, peut évoluer vers la dégénérescence. Au cours d'une période initiale, il existe un blocage de la conduction nerveuse dans le segment distal, puis on assiste à une désintégration de l'axone qui se fragmente. Il en est de même pour la myéline.

Cette dégénérescence peut être globale, intéressant l'ensemble des fibres nerveuses du nerf, ou partielle, n'intéressant qu'une partie des fibres nerveuses, les autres n'étant pas touchées. Du point de vue clinique, une dénervation globale provoque une paralysie

totale du territoire dépendant du nerf, et une anesthésie de l'innervation cutanée. Une dénervation partielle engendre une parésie¹⁹ et une hypoesthésie mal systématisée dans le territoire nerveux intéressé.

S'il y a section, la partie proximale montre une dégénérescence jusqu'au nœud de Ranvier le plus proche. La partie distale présente une dégénérescence de l'axone et de la gaine de myéline. Cependant, la membrane basale des cellules de Schwann myélinisante demeure et procure un trajet pour la régénérescence (tubes Schwanniens).

En cas de section d'un nerf moteur, une atrophie de dénervation survient dans le muscle. Les fragments d'axone et de myéline dégénérée s'accrochent et forment des ovoïdes qui seront graduellement digérés pour éventuellement disparaître complètement. Des macrophages apparaissent pour résorber les débris. Le phénomène s'étend sur plusieurs jours.

La prolifération active des cellules de Schwann dans les tubes schwanniens est évidente au 4^e jour. Ces cellules s'alignent pour former des bandes de Bungner.

Régénération²⁰

La capacité de régénérescence axonale est beaucoup plus grande dans le système nerveux périphérique. La présence des membranes basales schwanniennes formant le tube schwannien est une raison importante. Ainsi, si l'espace entre les deux bouts sectionnés n'est pas trop long et/ou s'il n'y a pas de tissu cicatriciel entre les deux bouts, les bandes provenant du segment proximal et les bandes du segment distal se soudent, les neurites venus du bout proximal réhabitent les tubes schwanniens du bout distal à la vitesse de 1 à 3-4 millimètres par jour. La myéline se reformera à partir des cellules de Schwann. La régénération d'un nerf peut prendre 3 à 12 mois. Si l'espace entre les extrémités sectionnées est grand ou s'il y a amputation du nerf, les fascicules schwanniens et les neurites du segment proximal continuent à croître de façon désordonnée et forment un névrome d'amputation. Des fibres peuvent aussi se perdre dans la peau ou dans le mauvais groupe de fibres musculaires ou dans un nerf voisin. C'est une régénération aberrante.

Si la régénération est impossible, les tubes de cellules de Schwann s'atrophient et le nerf est remplacé par du tissu fibreux cicatriciel.

- **La dégénérescence axonale distale rétrograde**

Certaines affections générales ont une incidence sur les nerfs périphériques (diabète, intoxications, médicaments...) susceptibles d'engendrer une dénervation débutant par l'extrémité distale et remontant lentement vers la partie proximale du nerf.

¹⁹ La parésie est un déficit moteur défini par une perte partielle des capacités motrices (limitation de mouvement, diminution de la force musculaire), parfois transitoire par opposition à la paralysie, qui est une perte totale de motricité.

²⁰http://www.med.uottawa.ca/medweb/demo_site/undergrad/webct/lectures/curriculum_neuro/f_neuro1_crs_lec07.htm consulté le 29 mars 2008.

4.1 Les causes neurologiques de la lombalgie et de la sciatalgie

Selon de Bisschop G, de Bisschop E, Nundlall – de Bisschop R et Gouget JL.

Un grand nombre de cas de douleurs lombaires et des membres inférieurs repose sur une irritation ou une inflammation des structures articulaires et de la dure-mère ainsi que des gaines nerveuses dans le canal rachidien et dans le foramen intervertébral. La douleur est en général induite par le nerf sinuvertébral.

Tension

Les travaux expérimentaux de Lundborg et Rydevik ont montré qu'à partir de 8% de l'étirement d'un nerf il apparaissait une stase veinulaire. A 15% le flux sanguin intraneural est interrompu. Ces constatations sont intéressantes lorsqu'elles sont transposées au niveau des déformations mécaniques imposées par une hernie discale. Dans ce cas la douleur est produite par la tension sur les expansions duremériennes et par l'ischémie du nerf.

Compression

Il est classique de dire que ce mécanisme est responsable à la fois de celui de la douleur des membres inférieurs et des déficits sensitifs ou moteurs. Toutefois, on peut rencontrer un certain nombre de cas dépourvus de troubles moteurs et pour lesquels l'intervention montrait une racine étirée ou laminée. Chez d'autres patients présentant un déficit moteur marqué, des fragments discaux se trouvaient dans le canal rachidien, provoquant une irritation du nerf mais nullement une compression.

La compression du nerf a des répercussions importantes sur la circulation du segment comprimé. Du point de vue expérimental, on constate une stase dans les vaisseaux de l'épinèvre pour 20 à 30 mmHg et une ischémie complète du nerf pour 60 à 80 mmHg (B. Rydevik). D'une manière générale, une atteinte des vaisseaux intraneuraux provoque une augmentation de la perméabilité vasculaire qui aboutit à un œdème intraneural. C'est ainsi que la compression prolongée ou répétée d'un nerf peut léser les vaisseaux de l'endonèvre avec augmentation de la perméabilité vasculaire et production d'un œdème de l'endonèvre. Il en résulte des perturbations de la fonction nerveuse, soit directement en altérant la balance ionique de l'endonèvre, soit indirectement en conduisant à une augmentation de la pression du liquide de l'endonèvre, avec mise en péril de la microcirculation dans les fascicules nerveux, aboutissant à une ischémie du segment nerveux agressé. Il en est de même pour une racine comprimée au niveau du foramen où une gaine serrée entoure la racine et le nerf spinal, et où les composants nerveux sont englobés dans un canal osseux inextensible. De plus, si l'œdème intraneural dure longtemps, comme cela se rencontre au cours des irritations chroniques radiculaires, le tissu nerveux peut être envahi par des fibroblastes et s'organiser en tissu cicatriciel fibrosique. On peut établir la séquence réactionnelle suivante : Compression ➡ ischémie primaire ➡ transsudation ➡ augmentation de la pression intraneurale ➡ limitation du drainage veineux et lymphatique ➡ œdème du nerf ➡ augmentation de la pression intraneurale ➡ bloc de l'apport sanguin artériel ➡ ischémie secondaire ➡ atteinte du nerf.²¹

²¹ <http://www.sante.cc/electro/dossiers/radiculo/radiculo02.htm> consulté le 14 avril 2007

4.2. L'entorse vertébrale selon Chevrot A. et Vallée C.

Le professeur A. Chevrot, du Service de Radiologie de l'Hôpital Cochin à Paris, enseignant de radiologie ostéo-articulaire au Collège Postuniversitaire de radiologie et le professeur C. Vallée du service de chirurgie orthopédique et d'imagerie médicale de l'Hôpital Raymond Poincaré de Garches ont écrit en 1993 un article devenu célèbre à propos des articulations inter-somatiques vertébrales dans lequel ils mettent en doute l'existence même de la hernie discale.²²

Voici leur analyse des divers types de pathologies d'une articulation vertébrale intersomatique que nous reprenons in extenso afin d'y souligner quelques éléments :

1. **l'entorse de l'articulation vertébrale intersomatique** : son expression clinique, la sciatique, est inconstante. En cas de mouvements inappropriés : extension, hyperflexion, compression, des phénomènes de traction anormale sur la capsule et les ligaments entraînent une déchirure de ceux-ci. Cette déchirure peut avoir lieu en avant latéralement ou en arrière où elle s'avère fréquente. Du point de vue anatomo-pathologique, on constate la solution de continuité des fibres capsulaires et ligamentaires avec l'apparition d'un œdème focal plus ou moins important. En cas de déchirure complète de la capsule fibro-ligamentaire postérieure, on assiste à la mise en communication de la cavité articulaire avec l'espace épidual et on peut observer la migration du liquide articulaire de l'espace intersomatique jusqu'à la partie postérieure.

Ces manifestations inflammatoires et œdémateuses, non spécifiques à cette articulation, se caractérisent par la possibilité de compression radiculaire et d'expression périphérique (névralgie cervico-brachiale, sciatique, cruralgie). En fait les phénomènes douloureux sont d'origines diverses : selon Group et Stanton-Hicks²³ les douleurs résultent de la modification du seuil de sensibilité des terminaisons nerveuses normales jouant habituellement un rôle proprioceptif. Ces auteurs rappellent que le périoste et l'os spongieux sont innervés, de même que les ligaments antérieurs et postérieurs et la dure-mère. Il n'y a pas de terminaison libre dans la cavité articulaire !²⁴ D'autre part, l'origine de la manifestation radiculaire est très discutée :

- action mécanique directe sur les fibres nerveuses,
- action ischémique par compression vasculaire,
- action métabolique et biochimique provoquée par des substances de dégradation émises par les tissus contusionnés.

²² Chevrot A, Vallée C. Interprétation nouvelle de l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'articulation inter-somatique vertébrale. *J. Radiol.* 1993 ;74 N°8-9 ; 385-92.

²³ Group M, Stanton-Hicks M. Neuroanatomy and pathophysiology of pain related to spinal disorders. *Radiol Clin North Am* 1991;29:665-73.

²⁴ Effectivement, les terminaisons nues des fibres C existent partout dans le corps, dans tous les tissus, sauf à deux endroits : d'une part à la surface des articulations normales et dans les cartilages, d'autre part dans la moelle et le cerveau. En cas d'ostéoartrrose, néanmoins, il y a des petits bouquets vasculaires qui vont transporter ces fibres et s'approcher de l'articulation. En revanche, il y en a dans les disques intervertébraux, pas dans la pulpe du nucléus mais dans la fibrose annulaire. Elles pénètrent à peu près au premier tiers de l'intérieur de l'anneau.

L'évolution spontanée de cette lésion se fait vers la régression de la tuméfaction œdémateuse²⁵ et la libération de l'irritation radiculaire. Ceci est rapporté par de nombreux auteurs en corrélation avec la constatation clinique que la sciatique guérit habituellement par simple traitement médical.

Les examens radiographiques, TDM, IRM, voire sacco-radiculographie, permettent de mettre en évidence aisément cette augmentation de volume tissulaire local. Les examens itératifs objectivent habituellement la disparition complète de cette tuméfaction.

2. **L'entorse grave** se caractérise par l'association à la lésion ligamentaire d'un arrachement de son insertion osseuse. Ceci se produit habituellement dans les mouvements de rotation rachidienne, entraînant une traction directe de l'insertion ligamentaire sur les parties latérales du corps vertébral. On observe alors notamment en arrière et en dehors, voire complètement en dehors une tuméfaction des parties molles qui correspond à l'œdème qui accompagne l'arrachement squelettique. Lorsque la tuméfaction est suffisamment importante ou lorsqu'elle se développe dans le trou de conjugaison, elle peut avoir pour conséquence la compression d'une racine nerveuse avec son expression périphérique classique. Là encore, **l'évolution spontanée se fait vers la régression, mais souvent l'élément squelettique arraché ne se fusionne pas. Il en résulte des phénomènes douloureux locaux ultérieurs peu sensibles aux traitements.**
3. **La luxation complète** survient dans le cadre de traumatismes importants et s'accompagne d'une déchirure complète des ligaments à la périphérie de l'articulation, associée à la lésion d'autres articulations ou éléments squelettiques du même niveau, **elle entraîne souvent des lésions nerveuses très importantes.**
4. **Les manifestations dégénératives**
L'articulation intersomatique se détériore avec apparition de manifestations dégénératives, d'autant plus importantes que ses contraintes sont considérables. On constate une diminution progressive d'épaisseur et d'hydratation du contenu de l'espace intersomatique dont la cavité devient de plus en plus étendue à travers l'anneau fibreux capsulaire. Des épanchements intra-articulaires écartent les plateaux vertébraux faisant croire à une épaisseur discale normale. Ceci rend compte de la possibilité de déchirure aiguë de l'anneau avec passage cataclysmique du liquide intra-articulaire dans l'espace péri-radiculaire. **Cet aspect communément appelé « hernie discale rompue » possède un tableau clinique caractéristique et s'avère spontanément résolutif par résorption progressive du liquide.**
L'aspect le plus caricatural de l'arthrose intersomatique se manifeste par la diminution de l'interligne articulaire, appelé usuellement diminution de l'espace intersomatique ou pincement discal, et l'apparition d'ostéophytes

²⁵ Bozzao A, Gallucci M, Masciocchi C, Aprile I, Barile A, Passariello R. Lumbar disc herniation : MR imaging assessment of natural history in patients treated without surgery. *Radiology* 1992;185:135-41.

marginiaux. Eu égard à l'affaiblissement des moyens de contention intersomatique, on peut observer des subluxations plus ou moins importantes qui retentissent aussi sur les moyens de contention et les articulations postérieures du rachis. De plus il y a une relation directe entre la hauteur de l'espace intersomatique et le bombement périphérique des tissus fibreux annulaires, ce qui retentit sur les dimensions du canal rachidien et des gouttières radiculaires.

5. Arthrite inflammatoire ou infectieuse

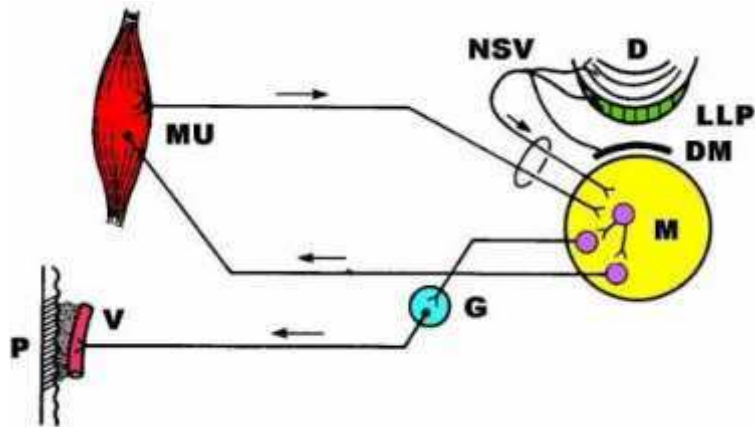
Comme pour les autres articulations l'arthrite inflammatoire ou infectieuse est la migration intra-articulaire d'une localisation microbienne ou inflammatoire dans le spongieux sous-chondral. Il en résulte une destruction des surfaces articulaires du contenu articulaire, avec ses expressions locales ou locorégionales (compressions médullaires ou radiculaires). Les abcès ossifluants s'observent en périphérie, se développant soit en dehors de la colonne osseuse, soit dans le canal rachidien lui-même mettant en jeu l'intégrité du sac dural.

Les atteintes purement inflammatoires peuvent s'accompagner soit de destruction, soit d'hyperostoses périphériques aboutissant à des ankyloses vertébrales.

[Nous passons les atteintes microcristallines et les lésions épiphysaires qui ne concernent pas notre domaine de la traumatologie.]

En conclusion l'articulation intersomatique a une pathologie très proche des articulations périphériques. La conformation particulière des éléments squelettiques en cause (corps vertébraux) et la promiscuité avec les éléments nerveux (sac dural, moelle, racines) leur confèrent une expression clinique particulière. Les principes thérapeutiques devraient rester identiques à ceux des pathologies des articulations périphériques. La hernie discale n'existe pas. »

4. 3. Le nerf sinu-vertébral



Copyright © 2000-2004 | G2B multimedia® | www.sante.cc²⁶

Le nerf sinu-vertébral (NSV) innerve l'annulus fibrosus (D), le ligament longitudinal postérieur (LLP), la dure-mère (DM). Il gagne la moelle en rejoignant le nerf spinal postérieur et la corne dorsale de la moelle (M). Au moyen d'interneurones il excite la racine ventrale et provoque une contracture musculaire fasciculaire, qui peut être douloureuse. Cette nociception, sclérotogène, myalgique, pouvant être pseudo-radriculaire, se transmet par voie afférente à la corne dorsale, réalisant un cercle vicieux autoentretenu.

Parallèlement, la corne latérale est intéressée et engendre une réactivité vasomotrice (V) cutanée et des manifestations dermo-neurodystrophiques métamériques (P) [G = ganglion sympathique]

²⁶ De Bisschop G, de Bisschop E. Nundall-de Bisschop R, Gouget J-L. Consulté le 1^{er} avril 2008.

5. COMPRENDRE ET MESURER LE TONUS MUSCULAIRE EN RELATION AVEC LA DOULEUR MUSCULAIRE CLINIQUE

D.G. Simons, S. Mense

Traduit par nous et revu par C. Waddington

Pain 75 (1998) 1-17

Résumé

Les sources mesurables de tension incluent le tonus viscoélastique, la contracture physiologique (ni l'un ni l'autre n'implique les potentiels d'action de l'unité motrice), la contraction volontaire et le spasme musculaire (que nous définissons comme contraction involontaire du muscle). Les deux derniers dépendent des potentiels d'action de l'unité motrice pour générer la tension. La tension totale du muscle est le plus souvent mesurée en terme de rigidité. La thixotropie du muscle est un phénomène ubiquitaire et fonctionnellement important qui n'est généralement pas reconnu. Une des conditions cliniques de douleur associée à une tension musculaire accrue est la céphalée « de tension » qui est grandement musculaire à l'origine ; elle est souvent causée par des points myofasciaux gâchettes (trigger points) et non pas par un cycle douleur-spasme-douleur, qui est un concept qui ne tient pas, ni physiologiquement, ni cliniquement. Les conditions cliniques associées au spasme musculaire douloureux incluent le torticollis spasmodique, le trismus, la tension musculaire non nécessaire, les crampes nocturnes des jambes et le syndrome de l'homme raide. 1998. Association Internationale pour l'Etude de la Douleur. Publié par Elsevier Science B.V.

Mots clés : tonus musculaire ; douleur musculaire ; thixotropie ; tonus viscoélastique, spasme musculaire, contracture musculaire ; raideur musculaire, points gâchette.

1. Identification de la tension musculaire

Généralement, deux termes sont utilisés en clinique pour identifier la tension musculaire : le tonus musculaire et le spasme musculaire. Malheureusement les deux termes sont ambigus parce qu'ils sont utilisés avec des significations conceptuellement différentes.

La tension musculaire dépend physiologiquement de deux facteurs : les propriétés viscoélastiques de base des tissus mous associées au muscle et/ou du degré d'activation de l'appareil contractile du muscle. Les enregistrements EMG identifient uniquement la contraction électrogénique (c'est-à-dire la contraction créée par l'activité électrique du nerf moteur et de la cellule musculaire) et non la contracture endogène de l'appareil contractile du muscle squelettique, parce que cette dernière existe sans activité électrique de la cellule musculaire.

Jusqu'à récemment, le tonus viscoélastique du muscle au repos, dépourvu de potentiels d'action, était profondément énigmatique. La démonstration de changements majeurs du tonus viscoélastique (c'est-à-dire de la conduite thixotropique) du muscle normal ouvre une voie d'approche nouvelle et prometteuse pour comprendre cette énigme. Les applications cliniques de ce phénomène de base de la thixotropie sont largement non explorées. La Fig. 1 représente graphiquement la relation de ces termes, tels qu'ils sont couramment utilisés. Le tonus viscoélastique est distingué en tant qu'entité séparée lorsqu'il est utilisé dans le sens spécifique, indépendant de l'activité contractile. Toute activité contractile est souvent identifiée comme spasme lorsque ce terme est utilisé

dans son sens commun. Néanmoins l'activité contractile peut se présenter sous 3 formes : (i) raideur électrogénique (tension musculaire venant de la contraction électrogénique du muscle basée sur l'activité EMG observable) chez l'individu normal qui n'est pas entièrement relaxé. Le terme électrogénique se réfère au fait que le moto neurone alpha et la plaque neuromusculaire sont actifs dans ces conditions) ; (ii) spasme électrogénique qui identifie de façon spécifique la contraction électrogénique involontaire pathologique et (iii) la contracture qui survient de façon endogène à l'intérieur des fibres musculaires, indépendamment de l'activité EMG.

Les mesures de rigidité musculaire (dans le sens physique de rigidité au mouvement ; pour les définitions, se reporter plus loin aux « Définitions relatives au tonus musculaire ») chez des sujets relaxés vont inclure tout ce qui est présent à partir des deux composantes principales de la tension musculaire : tonus viscoélastique et activité contractile musculaire. Recueillir l'activité EMG des muscles permet d'identifier l'absence d'activité contractile électrogénique, ou indique son importance relative (spasme musculaire ou contraction électrogénique normale). La contribution de la contracture musculaire est plus difficile à mesurer séparément, mais doit être considérée comme une composante possible de la raideur musculaire. Ces mesures non-invasives de tension incluent non seulement l'effet des muscles en tant que tels mais également des tissus mous qui les entourent.

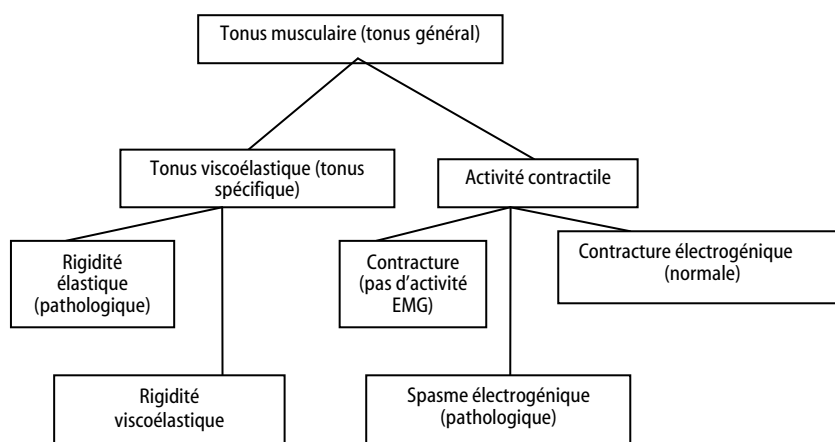


Figure 1 : Relation entre les termes utilisés habituellement pour caractériser la tension musculaire : tonus, rigidité, contracture et spasme.

L'utilisation d'une approche intégrée de mesure de la raideur objective du muscle a amené à des résultats surprenants et fondamentalement importants. Le tonus musculaire normal démontre des propriétés thixotropiques qui sont une caractéristique fondamentale du muscle. Ces mêmes mesures démontrent une tension subjective

considérable, mais qui n'implique pas de rigidité accrue au mouvement, seulement un inconfort. La « raideur » matinale ressentie par les patients souffrant d'arthrite rhumatoïde n'est pas d'emblée imputable à des modifications mesurables de tension mais est davantage en relation avec un inconfort subjectif associé au mouvement qu'à une modification des propriétés viscoélastiques des tissus mous. Suivent ici des considérations plus détaillées de la tension musculaire sous ces 3 rubriques : tonus viscoélastique, contracture, spasme électrogénique.

2. Tonus viscoélastique

Les définitions applicables à cette section se rapportent au schéma ci-dessus sous la rubrique « définitions relatives au tonus musculaire ». Le tonus musculaire, tel qu'il est utilisé en pratique clinique, est mesurable en tant que rigidité, ce qui est la résistance au mouvement passif. Deux types de rigidité peuvent être mesurés : élastique et viscoélastique (Fig. 2). La rigidité élastique (Fig.2A) est mesurée en terme de distance parcourue. Le mouvement passif doit être exécuté lentement, suffisamment pour que les effets dus à la viscosité et au spasme réflexe ne soient pas des composantes significatives. Cette technique teste les propriétés élastiques comme si la rigidité était due uniquement à l'effet du ressort, c'est-à-dire que la distance parcourue est proportionnelle à la force appliquée.

La rigidité viscoélastique (Fig. 2B) considère l'effet de la rapidité du mouvement. Les mesures de rigidité qui incluent la rapidité sont plus compliquées mais plus puissantes. Elles incluent les deux composantes de viscosité et d'élasticité de la viscoélasticité et également les effets de l'inertie (poids).

La signification spécifique du tonus telle qu'elle est utilisée dans cet article se réfère uniquement aux changements viscoélastiques en l'absence de l'activité contractile du muscle. Toute mesure dynamique de la rigidité musculaire inclue la composante viscoélastique et l'effet de toute activité contractile (contraction musculaire) présente. La seule façon de mesurer spécifiquement la rigidité élastique d'un segment corporel (rigidité au sens limité) est de s'assurer de l'absence d'activité contractile électrogénique par des mesures montrant l'absence d'activité EMG. C'est pourquoi la présence ou l'absence d'activité EMG est d'une importance capitale pour savoir ce qui est mesuré. Ce fait est souligné par la dichotomie initiale selon laquelle il y a – ou non – activité EMG, ainsi que l'illustre la Fig. 2.

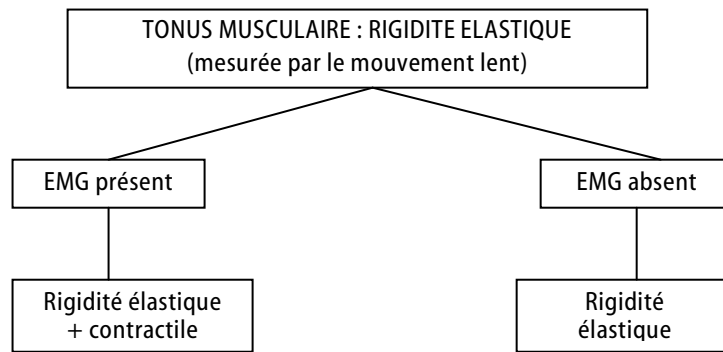
2.1. Définitions relatives au tonus musculaire

« Rigidité élastique » (définition en physique) : « dans un système élastique, c'est la force constante nécessaire pour produire une unité de mouvement » (Thewlis, 1979, p.311). Cette définition exclut explicitement la vitesse de mouvement comme considération et correspond à la définition de la physique (et de l'étude intégrée) de l'élasticité, qui est la résistance rencontrée en mobilisant quelque chose sur une certaine distance.

« Elasticité » : « propriété par laquelle un corps, lorsqu'il est déformé par une force appliquée, retrouve sa configuration première lorsque la force est supprimée ». Selon la loi de Hooks, le stress (force appliquée) est proportionnel à l'étirement (mouvement résultant) à l'intérieur de la limite élastique. (Thewlis, 1979, p.111). De nouveau, la rapidité n'est pas prise en compte.

« Rigidité » (usage courant : deux définitions) : quelque chose qui est résistant est (i) « peu facile à courber, rigide, inflexible » et (ii) « plus ferme que la consistance liquide, épais ou visqueux » (Collins, Dictionnaire d'Anglais, 1991, p.1517).

A



B

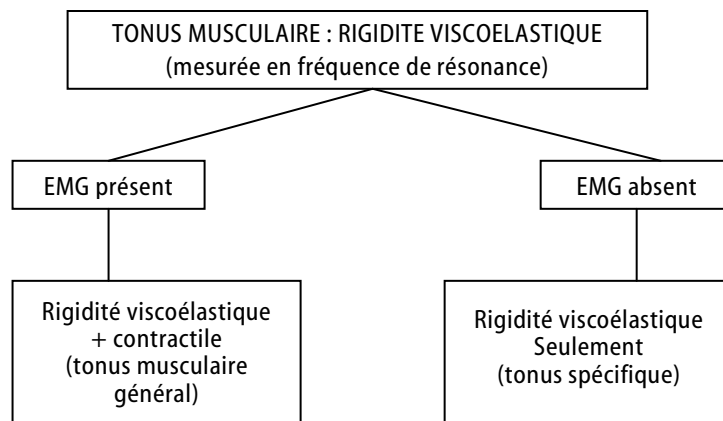


Fig. 2. Le tonus musculaire mesuré en tant que rigidité. La présence ou l'absence d'EMG est fondamentale pour comprendre ce qui est mesuré.

(A) Tonus musculaire mesuré en tant que rigidité élastique qui est la résistance rencontrée par une force appliquée lentement sur une distance donnée (force/distance). Cette méthode est correcte pour mesurer la rigidité de la maladie de Parkinson. Cette rigidité est davantage une rigidité de position que de taux sensible.

(B) Changement dans la rigidité du muscle mesuré en tant que changement dans la fréquence de résonance. Cette méthode mesure le changement sensible de taux, ce que l'on voit dans la spasticité des patients ayant une atteinte de la moelle épinière et les hémiplegiques. Sans surveillance EMG, la contribution du spasme musculaire n'est pas claire. La thixotropie se mesure par les changements de tonus musculaire viscoélastique (rigidité) qui apparaissent après un mouvement ou un changement dans le mouvement et s'observe en absence complète d'activité EMG.

La première définition concerne le simple déplacement ou déformation et se mesure par l'élasticité. La deuxième définition se mesure par la résistance à la vitesse de déplacement (voir ci-dessous la rubrique « définitions relatives aux propriétés mécaniques du muscle »), est une définition plus inclusive et mesure la rigidité viscoélastique. Le « tonus » (spécifiquement, tel qu'il est défini dans cet article) : se mesure par la rigidité élastique ou viscoélastique en l'absence d'activité contractile. Le « tonus » (en général) : se mesure par la résistance incluant toute activité contractile involontaire.

2.2 Suggestion de définition pour le tonus musculaire

Le tonus musculaire au repos (au sens spécifique) est la rigidité élastique et/ou viscoélastique en l'absence d'activité contractile (activité d'une unité motrice et/ou contracture).

2.3. Utilisation clinique du tonus musculaire

L'hypertonie est généralement utilisée pour désigner l'augmentation du tonus musculaire quelle qu'en soit la raison. Cela inclut nombre de conditions, telles que la spasticité, la rigidité, la dystonie et la contracture musculaire (Poewe, 1989). Chaque condition est associée à un diagnostic particulier, mais les origines et mécanismes de cet accroissement de tonus peuvent être totalement différents.

L'hypotonie des enfants en bas âge souples est digne d'intérêt car elle décrit un manque de résistance élastique normale qui peut être lié à la thixotropie. Bien que le tonus de base normal du muscle au repos soit attribué à un manque d'activité suffisante du motoneurone sous le contrôle de réflexes moteurs gamma, il y a de nombreuses preuves que ceci n'est pas une explication suffisante.

Il est vrai que les patients qui ont des lésions cérébelleuses et les singes qui ont des lésions des noyaux interposés ou fastigial ont une diminution de la tonicité musculaire (hypotonie) et également une diminution de l'activité de base de l'afférent du muscle axial (Ghez, 1991b, p.637). Quoiqu'il en soit, un changement correspondant dans l'activité de l'unité motrice extra-fusale n'a pas été démontré mais seulement supposé. Le changement de l'activité afférente axiale résulterait du changement de tension dans les fibres intra-fusales qui, à cause de leur masse réduite et de leur disposition parallèle aux fibres musculaires extra-fusales, ont peu de chance de contribuer directement au changement du tonus musculaire. De la même façon, il est largement admis que les tractus qui modulent les réflexes d'étirement (tels que le tractus Pontine et le réticulo-spinal médullaire) (Role et Kelly, 1991, p. 692) sont responsables du tonus musculaire au repos. De toutes les façons, pour les raisons ci-dessus expliquées, ce mécanisme n'est pas une source crédible du tonus musculaire élastique au repos. Un problème sur ces tractus devrait affecter le contrôle du mouvement.

Walsh (Walsh, 1992, p.53-55) a passé en revue de façon éloquente l'erreur courante de la littérature médicale selon laquelle le tonus du muscle au repos dépend d'une décharge tonique de faible amplitude de motoneurones jusqu'aux muscles, produisant une petite contraction tonique. Walsh a repris les faits historiques : le concept a été établi par Waller en 1896, se basant sur une expérience inappropriée de grenouille rapportée par Brondegeest en 1860. Lorsque l'Ecole Sherrington d'Oxford a par la suite mis comme

équivalent le réflexe d'étirement et le tonus, le concept a été incorporé. Malheureusement, le fait que leurs études ont été faites sur des animaux spinalisés et qu'elles ne sont applicables qu'à des individus paraplégiques ou tétraplégiques est complètement ignoré. Les efforts pour trouver la preuve d'activité EMG dans le tonus musculaire au repos chez un sujet normal ont échoué (Clemmesen, 1951 ; Ralston et Libet, 1953 ; Besmajian, 1957). Les études EMG à aiguille sont une méthode sensible et fiable pour détecter toute activité de moto neurone alpha qui pourrait être la source de ce tonus musculaire. L'activation d'un moto neurone active une unité motrice, qui active 500 (ou plus) fibres musculaires dans la plupart des muscles de posture. Ainsi l'activité électrique d'une unité motrice est facilement observable de n'importe où dans un diamètre approximativement de 1 cm dans la plupart des muscles squelettiques. En outre, les études sensibles de la fréquence de résonance sur les changements de rigidité musculaire avant et après anesthésie (Lakie et al., 1979, Lakie et al., 1980) concluent qu'il n'y a pas de réduction du tonus dans l'anesthésie chirurgicale. Ainsi le tonus élastique d'un muscle normal au repos doit être causé par ses propriétés viscoélastiques en l'absence d'activité contractile musculaire. Cliniquement, il est possible de tester la résistance au mouvement suffisamment lentement pour que la vitesse du mouvement n'affecte pas le résultat (évaluation statique de la rigidité élastique) ou il est possible d'évaluer la quantité de force nécessaire pour mobiliser un segment à différentes vitesses (évaluation dynamique de la résistance générale). Cette distinction est appliquée effectivement en évaluation clinique de patients spastiques par paralysie cérébrale (Lakie et al., 1979).

La compliance (compressibilité) d'un muscle est évaluée cliniquement en pressant un doigt dessus ou en le comprimant entre les doigts pour déterminer la facilité avec laquelle il est marqué (marque laissé par le doigt) et sa capacité de ressort. Moins il est facile à étirer et plus il tend à revenir à sa forme première, plus il est rigide (élastique). La vitesse d'application de la pression n'est pas incluse comme facteur déterminant dans cette évaluation d'hypotonie ou d'hypertonie.

La limitation de l'amplitude du mouvement d'un muscle est évaluée cliniquement en étirant le muscle lentement jusqu'à ce qu'il atteigne une barrière de tension croissante. Cette barrière a pour effet de raccourcir le muscle. Le test est fait habituellement suffisamment lentement pour éliminer la vitesse du mouvement comme facteur de résultat. Ce test, effectué seul, ne permet pas de faire la distinction entre une tension viscoélastique accrue, une spasticité, une contracture physiologique et une fibrose. Quand ce test montre une augmentation de l'amplitude du mouvement (hyper mobilité), c'est quelquefois interprété comme tonus musculaire abaissé. Néanmoins, cette interprétation de ce seul test n'est pas fiable car l'hyper mobilité peut tout aussi bien être causée par une laxité ligamentaire ou des éléments des tissus conjonctifs de la capsule. Le test le plus général de mobilité est obtenu en empoignant le bout des doigts d'un bras tendu et en les secouant de façon rythmique de haut en bas pour évaluer le relâchement ou la rigidité de la musculature de chaque extrémité. Par des mouvements progressivement plus rapides, l'examineur peut estimer la fréquence de résonance de chaque membre. Les différences proximal-distal et bilatérales sont notées. Ce test dynamique est utile pour évaluer l'hypotonie et l'hypertonie en estimant la résistance musculaire générale.

4

D.G. Simons, S. Mense

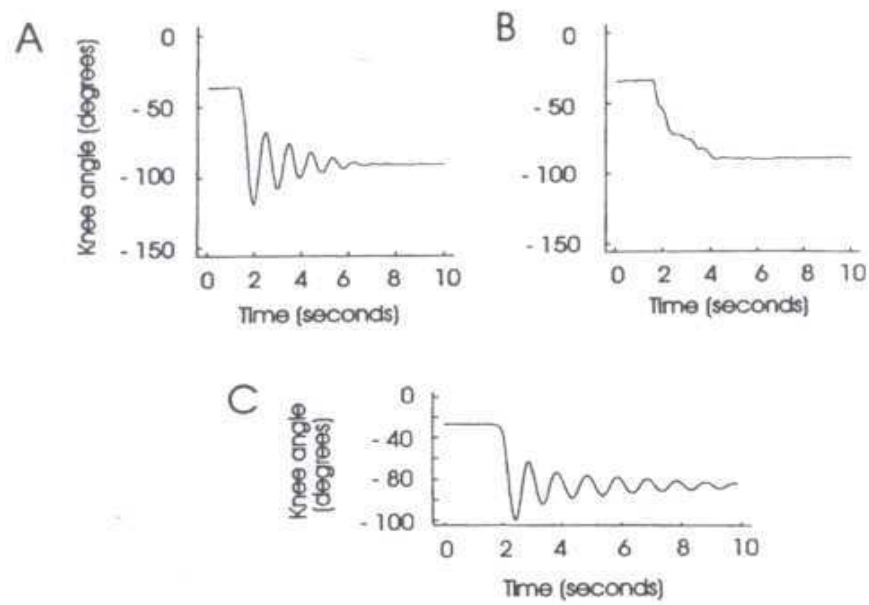


Fig. 3. Enregistrements du test du pendule (Wartenberg).

A. Oscillations normales. B. Oscillation très réduite chez un patient atteint de la maladie de Parkinson.

C. Oscillations prolongées caractéristiques de l'hypotonie. Adapté de Walsh (Walsh, 1992, pp. 30, 32)

2.4 Mesure du tonus musculaire

Le test du pendule (Wartenberg test ; Wartenberg, 1951) est pratiqué sur un patient relaxé assis au bord d'une table, les jambes pendant librement dans le vide. L'examineur lève les deux jambes à l'horizontale (genoux tendus) et les relâche, observant leur mouvement pendant qu'ils oscillent librement. La fig. 3A illustre les oscillations normales d'une jambe en arcs sinusoïdaux décroissants sans à-coups. A la Fig. 3B les réponses réflexes hyperactives à l'étirement des muscles spastiques réduisent le nombre et la régularité des oscillations du membre affecté et peut interrompre la première oscillation avant qu'elle n'ait fini sa phase de descente initiale. Dans l'hypotonie musculaire (Fig. 3C) des oscillations supplémentaires, décroissant sans à-coups continuent sur une période de temps prolongée.

Plusieurs auteurs (Bajd et Vodovnik, 1984 ; Brown et al., 1988 ; Kasdon et Abromovitz, 1990) ont tenté d'instrumentaliser ce test pour le rendre plus quantitatif. Walsh (Walsh, 1992, pp. 33-34) a passé en revue nombre de ces tentatives. L'approche de la conduction par la gravité a l'avantage de la simplicité mais est limitée par le peu de muscles testés, autour du genou et ne répond qu'à une seule source de force (gravité).

La compliance mesurée par un compliance-mètre tenu par une main donne une estimation quantitative de

l'information obtenue en pressant ou en étirant le muscle.

Un compliance-mètre à ressort, disponible dans le commerce, mesure simultanément la surface d'étirement (en millimètres) et la force appliquée en kilogrammes par cm² par essai (Fischer, 1987). Ce procédé peut facilement procurer une évaluation grossière de l'élasticité musculaire. Néanmoins les résultats sont une combinaison ambiguë de la compliance de la peau, des tissus sous-cutanés et du muscle. Ils ne sont généralement utiles que pour des mesures à lectures comparatives, c'est-à-dire bilatérales ou pour une série de lectures sur un même site.

2.4.1. Définitions concernant les propriétés mécaniques du muscle

« L'impédance mécanique » est la résistance au mouvement produite par l'interaction de l'élasticité, l'élan, la viscosité, et concerne la vitesse du mouvement. Pour un physicien ou un ingénieur, c'est le rapport de la force (complexe) agissant sur un dispositif mécanique donné à la vitesse linéaire résultante dans la direction de la force. (N s m⁻¹) » qui est le Newton seconde par mètre (Thewlis, 1979, p. 214). Cette forme linéaire de la définition est aisément convertible en forme rotatoire. Alors, la force est appliquée en couple, comme le décrivent Lakie et Walsh (Walsh, 1992, pp. 35, 37). Les systèmes qui ont une impédance montrent la caractéristique de la résonance. « La viscosité » est « la résistance au flux du fluide, provoquée par des efforts de cisaillement dans le liquide débordant » (Thewlis, 1979, p. 353) Voir l'atténuation à la Fig. 4.

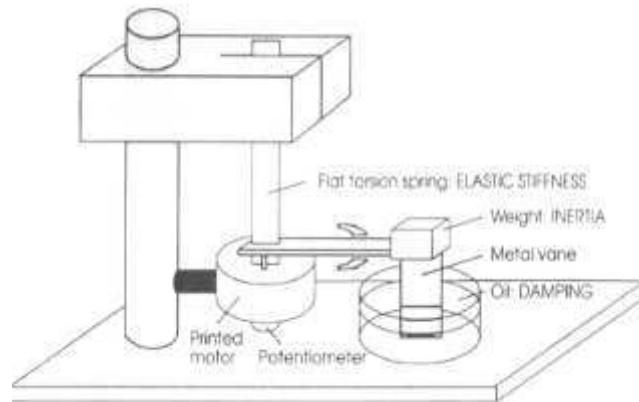


Fig. 4. Modèle démontrant le principe de résonance tel que l'a mesuré Walsh (Walsh, 1992). Le moteur en circuit intégré est couplé à un ressort à torsion plat qui provoque la rigidité élastique. L'inertie est donnée par le poids fixé au levier. L'atténuation (viscosité) est procurée par une vanne se mouvant dans l'huile. A la résonance, l'effet de l'inertie équilibre l'effet de la rigidité élastique et il y a un minimum de résistance au mouvement du levier (provoquée uniquement par l'atténuation due à la viscosité). Adapté de Walsh (Walsh, 1992, p. 47).

« La résonance » d'un système oscillatoire est « l'augmentation marquée de l'amplitude de l'oscillation... quand le système est soumis à une fréquence appliquée qui est la même (ou très proche) que la fréquence naturelle du système » Thewlis, 1979, p.285). La résonance se mesure par la fréquence de la résistance minimum au mouvement. Voir la trace de la vitesse à la Fig. 5. Dans les systèmes mécaniques, la résonance se produit à la fréquence où l'élasticité équilibre l'élan et la seule résistance au mouvement vient de la viscosité. Il est correct de penser à cette résistance au mouvement en tant que rigidité viscoélastique. La fréquence de résonance est sensible à de petites modifications de la rigidité viscoélastique des tissus mous.

Cette fréquence augmente pratiquement au carré de la rigidité.

La Figure 5 montre l'augmentation marquée de la fréquence de résonance de la musculature du poignet. Ceci résulte d'une rigidité augmentée par la co-contraction volontaire des muscles fléchisseurs et extenseurs. La fréquence des oscillations de force constante (couple) appliquée en flexion et extension a été augmentée sans à-coups et de façon continue à travers plusieurs octaves, commençant approximativement à 1 Hz. La fréquence de résonance correspond aux excursions du maximum d'amplitude de la vitesse, qui est le premier dérivé de la position. Les tracés électromyographiques (EMG)

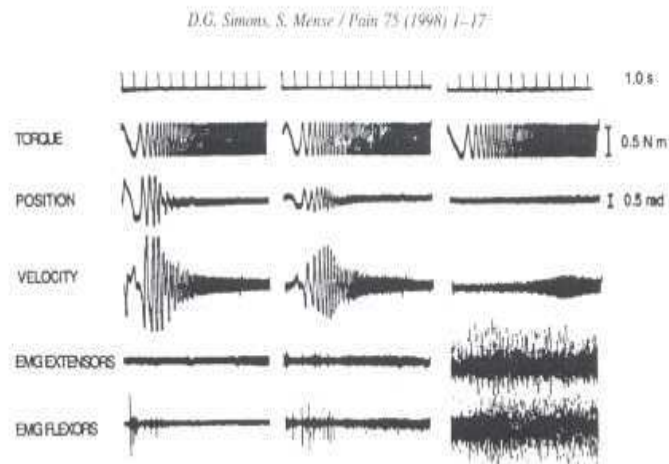


Fig. 5

montrent l'absence presque complète d'activité électrique sur le tracé relaxé (gauche) une légère augmentation de la fréquence de résonance avec une contraction volontaire minime des muscles de l'avant-bras (milieu), et une augmentation marquée de la fréquence de résonance avec une co-contraction volontaire forte des fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras (droite). Le temps est en secondes, le couple en Newton par mètre, la position en radians. Tiré de Walsh (Walsh, 1992), p.49, avec sa permission.

« La thixotropie est la propriété montrée par de nombreux gels de se liquéfier quand ils sont secoués et de se reformer lorsqu'ils sont au repos (Thewlis, 1979, p.336). Cette perte de résistance au mouvement peut se produire quand ils sont agités également. (Fig. 6).

Fig.6

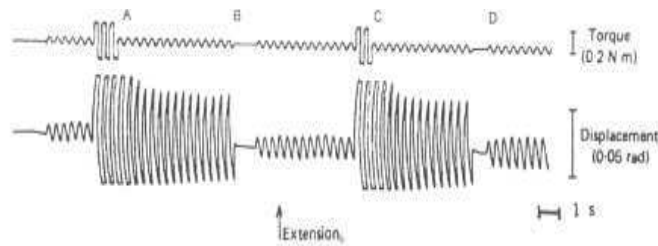


Fig. 6. Effet thixotropique (résistance réduite au mouvement) causé par une grande augmentation de la force (couple) appliquée pour quelques cycles. A. La réduction de la rigidité élastique en A persiste malgré un retour immédiat du couple à son niveau original. Une interruption brève, de trois cycles du mouvement passif du poignet en B ramène la rigidité à son niveau original, qui à nouveau répond au couple augmenté de deux cycles en C, essentiellement comme il avait répondu antérieurement en A. Une interruption plus brève, de deux cycles de mouvement, en D échoue à ramener la musculature à son relâchement originel. Ce manque temporaire de tonus musculaire en réponse à une soudaine et brève augmentation de son activité est un exemple de thixotropie, qui exprime l'effet de l'histoire du mouvement sur la rigidité musculaire. Pendant ce test, il n'y avait aucune activité EMG présente. Le couple est mesuré en Newton par mètre, le déplacement en radians et le temps en secondes. Tiré de Walsh (Walsh, 1992, p. 79) avec sa permission.

2.4.2. Rigidité mesurée en tant que fréquence de résonance

Mesurer des changements dans la fréquence de résonance d'un segment de membre permet de mesurer précisément des changements relativement petits dans la résistance viscoélastique de ce segment si l'activité EMG est absente. La Fig. 4 représente schématiquement le principe de la mesure de la fréquence de résonance des tissus mous d'un segment de membre. La torsion du ressort produit la rigidité élastique qui correspond à la part élastique de la composante viscoélastique de la résistance au mouvement. Le poids correspond à l'inertie impartie par la masse des tissus. La vanne dans l'huile procure l'atténuation qui correspond à la part visqueuse de la composante viscoélastique. Le moteur est contrôlé pour produire des mouvements sinusoïdaux et conduit le système à des fréquences progressivement plus rapides. Lorsque le poids atteint la fin de l'excursion sinusoïdale, l'énergie du système est stockée en tant qu'énergie potentielle dans le ressort en torsion et lorsque le poids passe par la position neutre, l'énergie est stockée par le poids en tant qu'énergie cinétique.

A des vitesses moindres de résonance, l'impédance mécanique augmente à cause de l'importance croissante de l'effet de la masse. A des résonances plus rapides, l'impédance augmente à cause de l'importance croissante de l'effet de l'élasticité. La proportion de l'impédance mécanique provoquée par la viscosité ne dépend pas de la vitesse du mouvement. La résonance se produit à la vitesse où l'énergie potentielle stockée par la composante élastique équilibre exactement l'énergie cinétique apportée par la composante masse lorsqu'ils se rencontrent. A la résonance, toute l'impédance mécanique correspond à la viscosité. Walsh et associés ont employé un moteur pour appliquer un couple alternatif (onde sinusoïdale) d'amplitude constante contrôlé précisément au poignet (Fig. 7).

Le moteur procure un contrôle précis et sans à-coups de la force entrante de façon à ce qu'ils puissent contrôler la vitesse oscillatoire pendant la mesure de l'amplitude résultante et l'accélération du mouvement de la main (Walsh, 1992, pp. 43-48). Ils

mesuraient l'activité EMG pour être sûrs qu'il n'y avait pas de composante électrogénique contractile impliquée. En doublant sans à-coups la vitesse des oscillations approximativement toutes les 3 secondes sur plusieurs octaves, les changements de fréquence de résonance étaient clairement montrés et mesurables, comme le montre la Fig. 5. Le changement de fréquence de résonance est une méthode sensible et précise de mesure des modifications de rigidité musculaire. Ainsi que cela a été démontré mathématiquement (Walsh, 1992, pp. 49-52), la fréquence de résonance augmente au carré de l'augmentation de la rigidité. C'est pourquoi une augmentation par trois de la rigidité produit une augmentation par neuf de fréquence de résonance. A la fréquence de résonance, l'énergie requise pour bouger un système est minimale. De façon intéressante, les oiseaux utilisent leurs ailes à la fréquence de résonance et économisent ainsi l'énergie. Parce que leur masse est plus petite, les ailes des petits oiseaux ont une fréquence de résonance plus grande.

6

D.G. SIMMONS, S. MENDEL

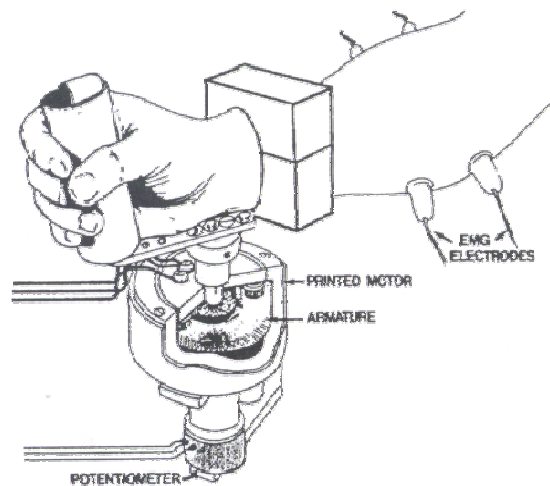


Fig.7. Application du moteur circuit-imprimé pour des mesures dynamiques de la résistance au mouvement et de la vitesse du mouvement du poignet. Le moteur à circuit imprimé est montré en coupe. Son centre est aligné avec l'axe de rotation du poignet. Les deux moitiés du bloc de plastic stabilisent l'avant-bras pour permettre une mesure précise du mouvement de la main. Des électrodes procurent les enregistrements électromyographiques et un potentiomètre enregistre le mouvement de la main (déplacement). De Walsh (Walsh, 1992, p. 50) avec permission.

2.4.3. Thixotropie

De nombreux matériaux tels que la peinture, le ketchup et le sang humain démontrent la propriété de la thixotropie. Au début, lorsqu'on les remue ou on les verse, les substances

thixotropes résistent à l'agitation et au mouvement. Après un mouvement initial, leur viscosité décroît, souvent de façon précipitée. La résistance au mouvement dépend fortement de l'histoire du mouvement. Le même type d'instrument décrit plus haut pour mesurer la fréquence de résonance est bien adapté pour mesurer la propriété de thixotropie marquée du muscle humain ainsi que l'illustre la Fig. 6. Un accroissement du couple pendant 2 ou 3 cycles provoque une grande réduction de la résistance au mouvement, reconnaissable dans les plus grandes amplitudes de mouvement après que le couple a été ajusté à sa force originale. La figure montre une augmentation supérieure à trois fois, indiquant une réduction d'un tiers de la résistance initiale au mouvement. La diminution de la rigidité musculaire dure aussi longtemps que le mouvement persiste mais s'arrête pour retourner à son état initial, parfois rapidement, en approximativement 1 seconde, comme on le voit ici, et parfois après un temps bien plus long, c'est-à-dire 2 à 3 minutes (Hagbarth et al., 1985). Walsh (1992, p.80) a noté que le contrôle EMG n'a apporté aucune preuve de participation dans ces changements de résistance au mouvement. Cette conclusion a été encore étayée par l'échec des drogues bloquant le système neuromusculaire à modifier l'effet thixotrope. Ce changement dans les propriétés viscoélastiques du muscle est attribué de façon primaire aux changements de la viscosité effective, probablement entre les filaments qui glissent.

Le travail de Lakie et al. (1986) a été étayé théoriquement par Hagbath et al. (1985) qui a observé des effets thixotropes ressemblants en utilisant un moteur plus petit en circuit intégré pour mobiliser l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index d'un sujet normal relaxé. Ils (Hagbarth et al., 1985) ont aussi observé une persistance des effets thixotropes plus longue que Lakie et collègues, de plusieurs minutes au lieu de plusieurs secondes.

Lakie et Robson (1988) ont exploré plus précisément la vitesse du retour de la rigidité thixotrope au repos. Ils ont trouvé une augmentation de trois fois après dix minutes, qui a continué à une vitesse diminuant progressivement, encore perceptible 24 à 30 heures après. Les constantes de temps thixotropes peuvent couvrir une gamme considérable. De nombreux facteurs susceptibles de les influencer, tels que l'âge et des statuts psychologiques, sont inexplorés.

Une application importante de la thixotropie est la pratique de l'échauffement des athlètes avant les épreuves. Cet échauffement relâche la rigidité thixotrope accumulée dans les muscles. D'un autre côté la haute viscosité du muscle au repos (par exemple de l'érecteur de la colonne) peut aider à maintenir une posture donnée sans dépense d'énergie. L'explication la plus largement admise de la thixotropie des muscles est la tendance des filaments d'actine et de myosine à se coller quand ils sont inactifs pendant un certain temps (Hagbarth et al, 1985 ; Walsh, 1992, p. 85).

2.5. Applications cliniques

L'origine exacte du tonus musculaire qui n'est pas sous la dépendance de l'activité de l'unité motrice reste inconnue. Est encore plus énigmatique la douleur des tissus mous liée au mouvement et qui n'est pas associée à une rigidité augmentée, objectivement démontrable.

2.5.1. Rigidité basée sur la fréquence de résonance

Les auteurs ont essayé de démontrer une résistance augmentée à la mobilisation passive associée à la raideur matinale des patients souffrant d'arthrite rhumatoïde. Des études antérieures ont donné des résultats contradictoires avec des mesures de l'articulation métacarpo-phalangienne (Wright et Johns, 1960 ; Yung et al., 1986 ; Helliwell et al., 1988). En utilisant la technique de fréquence de résonance du poignet, Walsh et al. (1989) ont examiné sept patients souffrant d'arthrite rhumatoïde, toutes ayant des raideurs matinales durant de 20 à 360 minutes. Pour des couples petits à modérés, les patients avaient des fréquences de résonance inférieures aux contrôles. L'atténuation était, en termes absolus, moindre chez les patientes, indiquant moins de rigidité (et non pas davantage) chez les patientes par rapport aux contrôles. La rigidité matinale dans l'arthrite rhumatoïde semble avoir une composante subjective majeure. Le patient a l'impression qu'il va souffrir si le membre est bougé rapidement ou dans une plus grande amplitude. La rigidité habituelle du grand âge après des périodes d'immobilité (pendant les voyages) peut bien être un autre exemple de raideur subjective, mais la magnitude de la composante rigidité viscoélastique n'a pas été mesurée.

La perte progressive du tonus musculaire quand on tombe endormi peut être un exemple de la thixotropie influencée par les effets du système nerveux et doit être étudié par des mesures de modification de rigidité viscoélastique pendant cette période d'endormissement avec des contrôles corrects d'EMG.

2.5.2. Thixotropie

La thixotropie, qui décroît fortement (jusqu'à 10 fois) dans la raideur musculaire quand le muscle est soudain mobilisé aide beaucoup à expliquer comment on est capable de tenir debout sans activité EMG soutenue de muscles posturaux, à l'exception de quelques à-coups correctifs minimes et occasionnels pour maintenir l'équilibre (Basmajian et DeLuca, 1985) et quand on commence à bouger avec peu de restriction. Le tonus musculaire au repos peut inclure une composante thixotrope significative, ce qui pourrait donner des mesures de compliance très variables, dépendant de la vitesse et de la fréquence des mesures.

3. Contracture (au sens physiologique)

Les physiologistes utilisent le terme de contracture de façon spécifique pour décrire un raccourcissement endogène de l'appareil contractile musculaire en l'absence d'activité EMG initialisée par la corne antérieure de la moelle (Di Mauro et Tsujino, 1994) (Fig. 1).

Prêtant à confusion, ce même terme de contracture est utilisé pour décrire le remodelage du tissu conjonctif (raccourcissement) qui peut inclure les capsules articulaires et les ligaments et la réduction du nombre de sarcomères. Ces changements se produisent lorsque le muscle reste dans une position raccourcie pour une période prolongée (Luskin et Grynbaum, 1988, p. 535). Cette condition n'a pas non plus d'activité EMG, mais pour une autre raison.

3.1. Suggestion de définition de la contracture

La contracture physiologique (ou rigueur) est un état d'activité musculaire contractile non accompagnée par une activité électrique (Layzer, 1994, p. 1761).

3.2. Utilisation clinique de la contracture

Nombre d'exemples cliniques de contracture musculaire dénués d'EMG et douloureux sont bien connus mais relativement rarement des anomalies génétiques. La douleur semble être en relation avec un déséquilibre entre la demande d'énergie augmentée et l'apport d'énergie réduit. Les anomalies génétiques sont de deux types, celles qui résultent en une libération excessive de calcium du réticulum sarcoplasmique et celles qui provoquent une altération de la recapture du calcium par le réticulum sarcoplasmique.

Des exemples de libération excessive de calcium sont le myoedème et le syndrome d'ondulation musculaire (Layzer, 1994, p. 1762). Le myoedème²⁷ est la contraction idiomusculaire libre d'EMG du muscle, suivant une percussion causée par une contracture locale, non-propagée du muscle. Cela s'observe chez certains individus avec une relaxation musculaire normale et est un phénomène commun post-mortem. La percussion des muscles de personnes ayant le syndrome d'ondulation musculaire provoque une vague roulante de contractions qui s'étend dans le muscle dans les deux directions. Les deux conditions sont attribuées à une libération exagérée de calcium du réticulum sarcoplasmique en réponse à une déformation mécanique. Une libération exagérée en cours de calcium du réticulum sarcoplasmique pourrait aussi expliquer les bandes tendues palpables trouvées dans certains muscles normaux et en association proche avec les points gâchette myofasciaux.

Les patients souffrant de myoedème dû à une hypothyroïdie souffrent de spasmes musculaires à l'exercice. Cela s'associe à une relaxation musculaire lente causée par la lente recapture du calcium par le réticulum sarcoplasmique. La capture du calcium est aussi altérée par des déficiences enzymatiques génétiques qui altèrent soit le métabolisme musculaire glycolytique ou aérobie. À cause de l'accumulation de ce calcium, ces personnes sont sujettes aux contractures musculaires à l'exercice ; elles peuvent être douloureuses et sont améliorées par le repos. Des exemples incluent les déficiences de phosphorylase musculaire, enzyme débranchant, phosphofructokinase, phosphoglycérate kinase et lactate déshydrogénase. Le mécanisme précis de contracture du syndrome de McArdle n'est pas résolu (Layzer, 1994, p. 1762) mais il est classifié dans la déficience de myophosphorylase (glycogénase type V) (DiMauro et Tsujino, 1994, p. 1557).

Bien plus courant, et de signification majeure pour le diagnostic différentiel des conditions douloureuses musculaires est le phénomène des bandes tendues, si intimement associées aux points gâchette myofasciaux. Bien qu'il n'ait pas été prouvé de façon non équivoque que les bandes tendues palpables sont des fibres musculaires en contraction, cette explication convient aux observations cliniques. Par exemple, la réduction marquée de la tension de la bande tendue immédiatement après une inactivation effective d'un point gâchette dans cette bande tendue fait du relâchement de la contracture par la restauration d'une fonction plus normale du réticulum sarcoplasmique une explication plausible.

²⁷ mounding (myoedema) : a localised contraction of a degenerating muscle, occurring at the point of a sharp blow, independent of the nerve supply. Synonym: idiomuscular contraction, mounding, myoidema

3.3. Mesure de la contracture

La contracture distribuée le plus uniformément sur la totalité du muscle dans les désordres métaboliques est efficacement mesurée par un accroissement de la rigidité en mesurant l'augmentation de la rigidité élastique (force/ratio de déplacement) ou en mesurant la rigidité viscoélastique (augmentation de la fréquence de résonance), comme décrit plus haut dans le tonus. La compliance tissulaire (déformation en millimètres/force en kilogrammes) est la réciproque de la rigidité élastique et une autre façon de mesurer l'effet de la contracture musculaire.

Bien que les bandes tendues des points gâchette impliquent seulement une partie du muscle et sont entourées par du tissu musculaire lâche, une indication de leur rigidité relative peut être obtenue par un compliance-mètre manuel (Fischer, 1987). Cette mesure inclue aussi la rigidité du tissu sous-cutané, ce qui a été noté cliniquement comme trophoedème (Gunn et Milbrandt, 1987), et a été observé comme épaissi quand il est mesuré par ultrasons (Vecchiet et al., 1993).

4. Spasme musculaire

Lorsque les chercheurs classifient tout muscle tendu comme étant spasmé, la distinction importante entre la contraction et la contracture musculaire est perdue (Fig. 1).

4.1. Suggestion de définition du spasme musculaire

Inclure la douleur comme une part nécessaire de la définition du spasme (Kraus, 1984) complique les efforts pour distinguer le spasme d'autres formes de tension musculaire augmentée et complique sérieusement la mesure du spasme. En incluant toute augmentation anormale de tension musculaire palpable dans le spasme (Kraus et Fischer, 1991), la définition du spasme devient emmêlée avec la définition du tonus musculaire. Une définition aussi large compromet l'utilité des deux termes pour la communication scientifique.

La spasticité est un terme clinique communément utilisé pour le spasme musculaire observé dans des conditions comme l'hémiplégie, les dommages cérébraux ou les atteintes de la moelle épinière. Elle est associée à des réflexes d'étirement hyperactifs et des sauts tendineux produits par des lésions des aires prémotrices ou de leurs productions (Ghez, 1991a, p. 606). La résistance au mouvement passif d'un membre augmente avec l'augmentation de la vitesse du mouvement. Un mouvement suffisamment rapide peut produire un clonus. La réduction du seuil du réflexe d'étirement résulte d'une augmentation d'excitabilité du faisceau monosynaptique lui-même (Ghez, 1991a, p.606). Chez les patients ayant une atteinte de la moelle épinière, un spasme musculaire peut être initié par toute donnée afférente à cette portion de moelle épinière, indiquant une perte d'influence de l'inhibition supraspinale sur le moto neurone alpha (Dimitrijevic et Nathan, 1968). Ainsi la spasticité peut être considérée être produite au niveau spinal à cause de la perte d'inhibition supraspinale.

Lorsque la spasticité est tonique (continue) et pas seulement une réponse à un étirement rapide, comme cela arrive dans certains cas de lésion du système nerveux central, cela a bien plus de chance d'être douloureux et peut nécessiter des considérations sérieuses de procédures spasmolytiques telles que des thérapies médicamenteuses, des blocs moteurs ou des injections sélectives sur les plaques motrices avec une toxine botulinum

A. La rigidité est distincte de la spasticité et a différentes étiologies au niveau du système nerveux, bien que les effets soient aussi causés par un spasme musculaire (contraction involontaire). Elle est caractérisée cliniquement par une « rigidité ou inflexibilité » (Stedman's Concise Medical Dictionary Illustrated, 194, p. 893) qui apparaît tôt et progresse dans la maladie de Parkinson. Puisque cette rigidité est causée par un déséquilibre entre les tractus directs et indirects des ganglions de la base, elle est caractérisée par la co-contraction des muscles antagonistes (Walsh, 1992, p. 137), elle peut être considérée comme spasme musculaire d'origine supra-spinal.

Walsh a passé en revue et illustré les résultats des mesures sensibles à la vitesse des patients ayant une rigidité Parkinsonienne (Walsh, 1992, pp. 133-138), incluant les enregistrements en roue d'engrenage, qui est un symptôme précoce qui ressemble au tremblement et peut ne devenir apparent que lorsque le patient raidit partiellement le membre. Walsh (1992) a aussi illustré le stade plus tardif de la dystonie de la maladie de Parkinson qui montre une co-contraction continue des groupes de muscles antagonistes, quelquefois décrite comme continue. Il résume le rapport de Webster sur les enregistrements où la rigidité était fortement augmentée par des réactions d'alerte. Ces observations sont en corrélation avec le phénomène clinique de saisissement locomoteur lorsque le patient est confronté à un obstacle ambulateur provoquant. (Poeck, 1990, p. 342).

Bien que de nombreux textes standards ne mentionnent pas la douleur comme symptôme caractéristique de la maladie de Parkinson, des localisations multiples de douleur musculo-squelettique sont parfois associées à la maladie avancée et à une implication musculaire marquée tel que décrit plus haut (Kinze, 1992, p. 378). Le stade avancé de co-contraction soutenue, associé à une posture de flexion résulte d'un spasme chronique (Berlit, 1992, p. 219). Ce stade est censé devenir douloureux parce que la contraction est soutenue avec les muscles figés en position courte.

En clinique, la contraction musculaire est vraiment associée à l'activité EMG des fibres musculaires et peut être initiée volontairement via l'activité de la cellule de la corne antérieure ou par une stimulation électrique (Kimura, 1989).

Une crampe musculaire est considérée communément comme un spasme musculaire douloureux, comme les crampes nocturnes des jambes (Layzer, 1994, p. 1759), qui pourrait servir de définition clinique usuelle. Quoiqu'il en soit, la contracture douloureuse mais sans EMG, telle qu'elle est observée dans la maladie de McArdle est aussi appelée crampe (Brooke et al., 1983), mais c'est plutôt une contracture (au sens physiologique). La cause de la crampe peut être que dans la plupart des cas (comme on l'observe par l'électromyographie) (Norris et al., 1957) il n'y a que quelques parties du muscle concernées dans la crampe. Le conflit des forces qui en résulte est capable d'activer mécaniquement les nocicepteurs.

4.2. Mesure du spasme

Si le spasme musculaire est par définition une contraction du muscle causée par une activité EMG, alors il peut être mesuré en terme d'activité EMG et en terme de rigidité augmentée du muscle causée par le spasme électrogénique. La mesure de la rigidité musculaire a été notée sous le tonus musculaire. L'utilisation de la rigidité du muscle

pour mesurer le spasme n'est valide que dans la limite où d'autres sources de rigidité non-EMG ont été éliminées, ou comptées pour leur participation quantitative.

L'activité EMG peut être mesurée par des électrodes en aiguilles ou par des électrodes de surface, qui enregistrent l'activité d'une portion relativement large du muscle (et aussi souvent quelque activité des muscles adjacents). L'électrode mono polaire à aiguille contrôle une région plus restreinte d'activité dans le muscle que l'EMG de surface et c'est pourquoi elle est susceptible de représenter un plus grand danger d'erreur d'échantillon à cause de la compartimentalisation fonctionnelle du muscle, à moins que ce degré de spécificité soit désiré. Les électrodes à aiguilles coaxiales, bipolaires et à une seule fibre donnent des échantillons successifs de plus petites régions concernant l'activité du muscle.

La spasticité a été étudiée en terme d'activité EMG produite par des réponses réflexes à la flexion ou l'extension entraînée par un moteur électrique du segment du corps (Webster, 1970), ou en terme de réponse de fréquences variées à l'application de mouvement oscillatoire (Burke et al., 1971). Dans ces études, les investigateurs enregistrent usuellement la quantité de force nécessaire pour bouger le segment de membre sur une distance prédéterminée. En utilisant un contrôle EMG et des vitesses de déplacement contrôlées Thilmann et al. (1991) ont récemment démontré que le mécanisme d'hypertonie spastique de l'épaule des patients hémiplegiques était causé davantage par une augmentation pathologique de gain réflexe que par la réduction du seuil des réflexes à l'étirement. Comme cela a été illustré plus haut, Walsh et ses associés ont exploré une autre approche pour mesurer la distance et la vitesse appliquée au segment par une force prédéterminée en utilisant un moteur spécial en circuit-imprimé (Walsh, 1992, pp.37, 38, 67).

La quantité de spasme peut être estimée quantitativement en mesurant l'activité EMG présente chez le sujet relaxé. C'est maintenant communément accompli par la rectification des potentiels (full-wave) et ensuite en les lissant (en faisant leur moyenne) pour obtenir une courbe qui indique la quantité de spasme en fonction de la progression du temps.

5. Conditions cliniques de tension musculaire augmentée et douloureuse

Près de la moitié, sinon plus, des patients reçus par la plupart des praticiens pour une douleur musculaire ne peuvent recevoir de diagnostic spécifique (Serratrice et al., 1980 ; Mills et Edwards, 1983). Les paragraphes suivants concernent spécialement certaines confusions cliniques pour cet état de choses.

6. Céphalée de type tension

6.1. Le problème

La Société Internationale pour le Mal de Tête (Olesen, 1988) a récemment désigné le terme céphalée de type tension (T-TH) pour rassembler un nombre de termes utilisés couramment incluant la céphalée de tension, céphalée par contraction musculaire, céphalée psycho-myogène, céphalée de stress, céphalée ordinaire et céphalée psychogène. Il est généralement reconnu qu'il peut y avoir des facteurs myogènes et psychogènes d'importance variable.

La publication de l'Association Internationale pour l'Etude de la Douleur, Classification de la Douleur Chronique (Merskey et Bogduk, 1994), distingue « la céphalée de tension aiguë » de « la céphalée de tension : forme chronique (céphalée de contraction du muscle du scalp) ». Le premier diagnostic n'a pas de signes physiques intrinsèque, tandis que le second peut (ou non) inclure une tension des muscles péri crâniens et/ou cervicaux. La pathologie n'est pas réglée et l'augmentation de l'activité musculaire est parfois vérifiable à l'EMG (Pfaffenrath and Isler, 1993 ; Merskey and Bogduk, 1994 ; Siberstein, 1994).

La tension des muscles de la tête et du cou est intimement associée à la céphalée de type tension (T-TH) dans de nombreuses études, mais l'activité EMG ne semble pas liée aux symptômes de T-TH. Une étude (Hatch et al., 1992b) a montré que la tension musculaire était corrélée positivement à la sévérité du T-TH, mais chez ces mêmes sujets, l'EMG n'était pas corrélé à la sévérité. Lous et Olesen (1982) ont trouvé que la totalité des 13 sujets souffrant de céphalée de contraction musculaire (appelée désormais T-TH) avaient des tensions musculaires péri crâniennes (masséter 92%, sterno-cléido-mastoïdien 92%, temporal 76%, ptérygoïde latéral 70%, frontal 0%). Dans tous les cas le site de la plainte n'était fréquemment pas là où étaient trouvées sur les sites de tensions musculaires. Ils n'ont pas rapporté avoir examiné les muscles pour les points gâchettes caractéristiques, ainsi une source vraisemblable de douleur n'a pas été considérée. Le manque de tension du muscle frontal n'est pas surprenant. Bien que ce soit un site de douleur fréquemment référé pour les points gâchettes (TrPs) myofasciaux péri crâniens, il est rarement une cause (Travell et Simons, 1983).

Sakai et al. (1995) ont rapporté que deux groupes musculaires chez les patients T-TH montrent une rigidité significativement accrue (réciproque de la compliance) comparés aux contrôles : 40% pour les trapèzes et 15% pour les muscles postérieurs de la nuque. Sans contrôle EMG ni palpation, il n'y a pas moyen de savoir si cette tension accrue venait des bandes tendues associées aux TrPs ou d'un spasme musculaire.

Il a été d'abord estimé que le spasme musculaire (contraction involontaire) était responsable de la douleur et que relâcher les muscles péri crâniens la ferait cesser. De nouveau, des efforts bien contrôlés pour confirmer l'augmentation de l'activité EMG des muscles de la tête et du cou ont échoué pour les patients avec une T-TH (Schoenen et al., 1991 ; Peterson et al., 1995). Peterson et al. (1995) ont examiné 5 muscles et étaient perplexes par rapport à la spécificité du site de leurs découvertes. En 1991, Olesen et Jensen (Olesen et Jensen, 1991) ont souligné que l'accroissement d'activité EMG ne comptait pas dans la tension musculaire et la douleur de la T-TH. D'autres explications doivent être trouvées dans le futur.

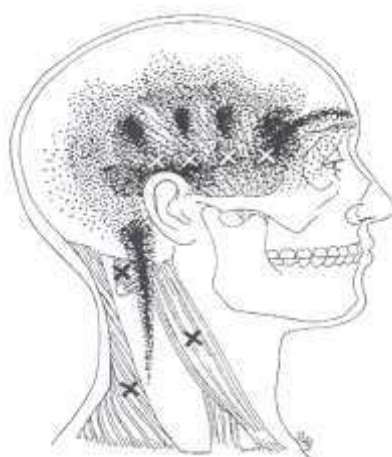


Fig. 8 Modèle de la douleur de la céphalée commune « de type tension » causée par la superposition des modèles référence de la douleur des points gâchette des muscles temporal (croix blanches) sous-occipital (croix noires supérieures), sterno-cléido-mastoïdien (croix noires moyennes) et trapèze supérieur (croix noires les plus basses). Figure adaptée de Jaeger, 1994 et tirée du Chapitre 3 de l'ouvrage de Travell et Simons (1998) avec permission.

6.2 Solution proposée

Il est possible que la réponse ait été simplement négligée. Jaeger (1994) a illustré combien les modèles superposés de douleurs référées des points gâchette (TrPs) des muscles péri crâniens (temporal, sterno-cléido-mastoïdien, trapèze supérieur et sous-occipital) produisent un tableau clinique de T-TH (Fig. 8).

D'autres auteurs ont impliqués les TrPs comme cause majeure de plusieurs sortes de céphalées, spécialement les céphalées associées aux muscles péri crâniens tendus (Dejung et al., 1992 ; Gerwin, 1992 ; Rosen, 1993). Jaeger et al. (1985) ont trouvé chez 14 patients souffrant de céphalée de tension une corrélation significative ($P < 0.001$) entre le niveau de douleur habituel et la tension (par algométrie de pression) mais seulement pour les TrPs spécifiques aux modèles prédictifs de la référence pour chaque patient. Dans « The Management of Pain de Bonica (Dworkin et al., 1990, p. 738) » les auteurs déclarent : « Le syndrome myofascial avec points gâchette doit être considéré comme faisant partie du tableau clinique de tous les patients présentant une douleur faciale ou

d'autres douleurs céphaliques jusqu'à ce qu'on puisse l'exclure après un examen systématique de la musculature ».

Les TrPs myofasciaux remplissent parfaitement les caractéristiques qui ont rendu compliquée la compréhension de la T-TH (Travell et Simons, 1983). Les bandes tendues palpables font que le muscle paraît tendu, mais n'est pas associé avec les potentiels d'action qui se propagent comme dans l'activité EMG (bien que le lieu précis du TrP lui-même montre une activité électrique localisée (Simons et al. 1995 ; Simon 1996). La tension de la bande tendue est due à la contracture endogène du muscle, pas à la contraction. Le TrP est exquisément sensible à la palpation et provoque d'habitude une douleur référée à un autre endroit. La douleur causée par les TrPs est souvent intermittente, comme le va et vient des stress de la vie modulent le niveau d'activité du TrP. Si les TrPs sont suffisamment actifs, la douleur devient continue (Travell, 1990). Le stress psychologique aggrave la douleur de la T-TH (Hatch et al., 1992a ; Sandrini et al., 1994). Les observations de l'intensification due au stress à la fois des douleurs TrP et de l'activité électrique sur les lieux actifs du TrPs conviennent doublement à l'expérience clinique. (Travell et Simons, 1992) et à la preuve expérimentale (McNulty et al., 1994). Lorsque les patients qui ont des symptômes de T-TH sont effectivement traités pour les TrPs qui causent leur douleur, les résultats (Graff-Radford et al., 1987 ; Hendler et al., 1991) peuvent sauver ces patients du plus gros de leurs ennuis.

Il y a de bonnes raisons pour lesquelles ce diagnostic a été négligé. A moins que l'examineur soit au courant du diagnostic et cherche les TrPs, le diagnostic sera raté ou mal construit. Il a besoin d'une technique d'examen spécifique TrP qui est rarement incluse dans la routine de l'examen clinique ; cela demande à la fois entraînement et expérience (Simons, 1996).

7. Spasme musculaire douloureux

Cette section considère un nombre de conditions qui sont attribuées au spasme musculaire douloureux. En outre, cette partie prend en considération quelques conditions caractérisées par un spasme musculaire qui peut ou non être douloureux, de même que des conditions douloureuses dans lesquelles la douleur est attribuée par erreur au spasme qui, en fait, peut ne pas exister.

Dans la plupart des cas, le facteur décisif pour l'apparition de la douleur semble être que lorsqu'un muscle devient ischémique, il libère des substances nociceptives. La raison pour laquelle l'ischémie existe est que le muscle comprime ses propres vaisseaux sanguins s'il se contracte à une force supérieure à un certain niveau (approximativement 30% de la force maximale de contraction). Une autre explication possible pour la douleur du spasme musculaire est que seules des parties du muscle se contractent, qui sont alors en surpoids dans ces conditions, même si la force de contraction du muscle dans son entier est faible.

Le spasme musculaire dont il est question dans cet article est défini en tant que contraction involontaire du muscle qui est déterminée par un contrôle EMG approprié du muscle.

7.1. Erreur de perception de la douleur-spasme-douleur

Une contraction soutenue prolongée du muscle est bien connue pour être douloureuse. Néanmoins, le dicton généralement accepté : « la douleur musculaire produit un spasme du même muscle, qui à son tour produit davantage de douleur, etc., n'est pas étayé par une analyse critique. Très souvent le muscle douloureux (même s'il peut être ressenti tendu) ne montre pas d'activité EMG. Tous les spasmes musculaires (identifiés par l'électromyographie) ne sont pas douloureux.

Ernest Johnson, éditeur du *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, et auteur du très reconnu livre sur le diagnostic électrique (Johnson, 1988), résume la preuve écrasante que la pratique couramment acceptée de considérer le spasme musculaire comme synonyme de douleur musculaire est erronée (Johnson, 1989).

Ce faux concept de cycle douleur-spasme-douleur est renforcé par l'incompréhension des réflexes moteur dont Walsh parlait (Walsh, 1992, p.55) à propos de la confusion concernant le tonus musculaire. L'explication mythique est passée d'un auteur à l'autre (Katz et Dube, 1988) : la douleur augmente l'activité du moto neurone gamma qui induit une augmentation de l'activité du moto neurone alpha qui est responsable du spasme (activité EMG), et que le spasme produit davantage de douleur pour perpétuer le cycle. Malheureusement pour cette théorie, il n'y a généralement pas d'activité EMG et lorsqu'elle existe, son apparition et son intensité ne sont pas corrélées à la douleur. En outre, les études cliniques et physiologiques indiquent que la douleur musculaire tend à inhiber, et non à faciliter l'activité contractile volontaire et réflexe du dit muscle.

Une étude sur les sujets humains (Mac Lellan et Goodell, 1943) a montré que le spasme musculaire réflexe induit par une stimulation douloureuse de viscère existe immédiatement mais que la douleur n'est pas apparue avant environ une heure. La douleur apparaît être une réponse qui se développe plus lentement que le spasme réflexe produit. Une étude plus récente utilisant des enregistreurs ambulatoires a mis en relation la quantité du mouvement, l'activité EMG et les niveaux de douleur (Sherman et al., 1991). Le mouvement et l'activité EMG étaient hautement corrélés lorsque les sujets n'avaient pas de douleur, mais pas lorsqu'ils avaient mal. Ces auteurs ont aussi observé un délai entre l'activité musculaire et la douleur, avec une tension musculaire accrue avant la douleur. Ce manque de corrélation entre la douleur musculaire et l'augmentation de l'activité EMG s'applique aussi bien à la littérature concernant la lombalgie (Miller, 1985 ; Arena et al., 1991 ; Letchuman et Deusinger, 1993) qu'à celle concernant la céphalée.

Lorsque l'activité EMG involontaire (spasme) est présente chez des patients qui se plaignent de douleur, on ne peut pas présumer que c'est le spasme qui cause la douleur. Un spasme suffisant peut produire une douleur et, dans ce cas, la quantité de spasme et de douleur seront corrélés intimement ; mais c'est autre chose que la douleur musculaire qui crée le spasme. Un groupe de neuf patients qui se plaignaient d'un symptôme de lombalgie et qui avaient un « spasme » des muscles para spinaux palpable ont montré une activité EMG presque continue pendant la nuit (Fischer et Chang, 1985). Un cercle vicieux spasme-douleur-spasme a été présumé relier les deux données. Cinq de ces patients ont reçu le diagnostic de douleur myofasciale due aux TrPs. Il y a un corpus croissant de preuves que les points gâchette peuvent induire un spasme musculaire dans d'autres muscles que ceux qui abritent le TrP (Donaldson et al., 1994) ; les bandes

tendues associées aux TrPs devraient contribuer aux découvertes palpatoires, sur la douleur et sur la mesure variable du degré de spasme. Les quatre autres patients ont été identifiés comme souffrant de contrainte lombaire, ce qui n'a pas été défini et pourrait avoir été des dysfonctions articulaires, et les TrPs peuvent induire un spasme musculaire dans les muscles associés. Ces trois conditions peuvent être de façon inhérente douloureuses en présence ou en l'absence de spasme musculaire induit secondairement.

7.2. Torticollis spasmodique

Le torticollis spasmodique est caractérisé par des spasmes musculaires qui peuvent être toniques (relativement continus), phasiques (épisodes), ou tremblants (secouant) (Deuschl et al., 1992) et peut être très douloureux. Parce que les drogues et/ou la physiothérapie ne procurent de soulagement adéquat qu'à une minorité de patients douloureux (Lee, 1992 ; Thiel et al., 1994 ; van Herwaarden et al., 1994), le choix suivant est généralement les injections de toxine de Botulinum A dans le muscle ; ceci est coûteux et d'un effet temporaire pour la plupart des gens. Ceci ayant échoué, la chirurgie peut réussir.

7.2.1. Etiologie

Aucune cause du torticollis spasmodique n'est généralement reconnue, mais des preuves expérimentales indiquent qu'il est très vraisemblable que ce soit un dérangement central du contrôle moteur. L'amplitude du potentiel évoqué somatosensoriel du N30 intra crânien par la stimulation du nerf médian était anormalement basse, davantage chez les patients avec un torticollis spasmodique que chez les patients atteints de la maladie de Parkinson. Ceci indique que la lésion implique les ganglions de la base ou leurs connections avec les aires motrices supplémentaires (Mazzini et al., 1994).

Des mesures de vitesse de conduction nerveuse entre le muscle sterno-cléido-mastoïdien et la portion intracrânienne du nerf spinal accessoire ont été comparées avec celle qui subit la décompression micro vasculaire pour le torticollis spastique. Une conduction ralentie a été observée uniquement dans le segment central pour 9 des 12 patients qui avaient des symptômes unilatéraux et chez les 5 patients qui avaient des symptômes bilatéraux (Saito et al., 1993). L'évaluation de la fonction visuo-spatiale indiquait une dysfonction discrète des circuits striato-frontaux dans un sous-groupe de patients (Leplow et Stubinger, 1994).

Sur la base d'enregistrements poly-myographiques, les muscles le plus souvent impliqués dans le torticollis spasmodique rotatoire, en fonction de la direction de la déviation du menton, étaient le sterno-cléido-mastoïdien controlatéral et/ou le splénius homo latéral. Le splénius controlatéral était suractivé chez à peu près un tiers des patients et rarement le trapèze controlatéral. Le rétro-colis était dû à l'activité bilatérale du splénius, et le latéro-colis dû à la suractivité de tous les muscles enregistrés sur ce côté du cou (Deuschl et al., 1992).

Chez les enfants, le torticollis est souvent le résultat d'un spasme musculaire réflexe produit par un processus inflammatoire. Les causes les plus courantes sont une infection des voies respiratoires supérieures, la sinusite, l'otite-mastoïdite, l'adénite cervicale et les abcès ou la cellulite rétro-pharyngienne. Le torticollis était associé à une subluxation de l'articulation atlas-axis chez quatre patients (Brendekamp et Maceri, 1990).

7.2.2. Traitement

Le traitement non chirurgical le plus satisfaisant est l'injection de botulinum A (BTx) dans les muscles spastiques. La plupart des patients étaient moins douloureux (65% ; Boghen et Flanders, 1993 à 84% , Poewe et al., 1992) et il y avait amélioration similaire de la posture. La moitié des patients de l'expérience ont eu une amélioration du tremblement et de l'amplitude du mouvement (Boghen et Flanders, 1993). L'injection de BTx a aussi amélioré la douleur et le mouvement involontaire dans trois cas de dystonie tardive (Kaufman, 1994).

Tout le monde ne répond pas positivement à l'injection de BTx. Dix (Greene et al., 1994) à quinze pourcents (Poewe et al., 1992) des patients avec un torticolis ont développé une résistance au BTx par la répétition des injections. Au moins 4% des 559 patients traités au BTx ont développé des anticorps à ce produit. Les patients qui réagissent positivement au traitement nécessitent un nouveau traitement quelques semaines à quelques mois après, en fonction du degré de sévérité de la destruction de la fonction de la plaque motrice et de la rapidité avec laquelle les fibres musculaires sont ré-innervés (Greene et al., 1994).

Les effets secondaires transitoires sont la fatigue, la dysphagie, la faiblesse cervicale, la voix rauque et la douleur locale (Poewe et al., 1992 ; Boghen et Flanders, 1993). Puisque le BTx agit en inactivant de façon permanente la libération d'Ach et en détruisant la jonction neuromusculaire, il s'ensuit que plus les jonctions neuromusculaires auront été ciblées avec précision pour l'injection dans le muscle spastique, plus l'injection sera efficace et moins il y aura d'effets secondaires.

L'importance de la perfection est confirmée par l'amélioration clinique significative des résultats lorsqu'on pratique l'injection en plusieurs points et non pas en des points uniques dans chaque muscle (Borodic et al., 1992). La valeur de la plus grande spécificité de l'injection a été confirmée par le nombre significativement plus grand de patients qui ont vécu une amélioration importante et une plus grande amplitude d'amélioration lorsque le guidage EMG était utilisé pour s'assurer que l'injection était faite dans le muscle impliqué en faisant contracter volontairement au patient le muscle qui devait recevoir l'injection (Comella et al., 1992).

Les résultats cliniques ont été améliorés lorsque le muscle désiré était localisé plus précisément pour l'injection BTx par une aiguille de stimulation mono polaire (Roggenbuck et Yablon, 1995). Puisque la jonction neuromusculaire de la zone de la plaque motrice est la cible désirée, une spécificité supplémentaire serait réalisée en les identifiant spécifiquement. On peut localiser la zone de jonction (précédemment appelée le point moteur) en stimulant électriquement les muscles superficiels à travers la peau (Kimura, 1989), ou en observant la polarité initiale négative des potentiels d'action de l'unité motrice (Buchthal et al., 1955). Pour effectuer ceci, on peut demander au patient de faire une contraction volontaire minime et observer l'activité de base de l'unité motrice. Seuls les potentiels d'action de l'unité motrice enregistrés dans le millimètre autour de la jonction neuromusculaire montrent un début raide et purement négatif (Buchthal et al., 1955). Tous les autres potentiels d'unité motrice prenant leur origine plus loin de la jonction neuromusculaire ont un début positif.

Lorsqu'il a été considéré nécessaire de pratiquer une chirurgie pour un torticolis spasmodique, la décompression microvasculaire a été rapportée comme étant une méthode non-destructive. Sur 17 patients qui ont été suivis pour au moins 5 ans, 65% ont été reportés comme guéris et 20% améliorés avec un spasme minime (Jho et Jannetta, 1995).

7.3. Trismus

Le trismus est défini comme fermeture ferme de la mâchoire due à un spasme tonique des muscles de la mastication (Stedman's Concise Medical Dictionary Illustrated, 1994, p. 1054). Un exemple de trismus est un blocage de la mâchoire causé par une infection tétanique. En pratique le terme est communément appliqué, non seulement pour l'ouverture restreinte de la bouche à cause d'un spasme musculaire, mais aussi pour des contractures fibrosées et/ou des adhérences. L'ouverture de la bouche quand elle est restreinte par des contractures fibrosées rencontre une barrière hautement reproductible et définie très précisément, et l'atteinte de cette barrière peut ne pas être douloureuse. Les muscles sont susceptibles d'être relativement mous sauf s'ils sont en spasme. Lorsque l'ouverture est restreinte par un spasme musculaire les tentatives sérieuses pour ouvrir la bouche et pour mastiquer sont douloureuses. Les muscles dans ce cas montrent toujours une activité EMG et décrivent une tension uniforme sur la totalité du muscle ; lorsque la bouche est ouverte tout à fait passivement, le point final causé par le spasme est douloureux, pas aussi précisément défini, et il est plus variable que celui de la fibrose.

Le trismus dû au spasme musculaire peut être le résultat de traumatismes tels que les fractures mandibulaires (Gonzalez et al., 1992) ou d'inflammation aiguë à cause de la blessure tissulaire pendant des procédures chirurgicales (Troullos et al., 1990). Un spasme musculaire peut apparaître après une ouverture longue de la bouche d'un patient pour des soins dentaires (Jaeger, 1994, p. 588) Tous ces stress musculaires peuvent activer des points gâchette myofasciaux qui contribuent à la douleur du patient et retardent la fonction normale. Des médicaments tels que le Compazine et le Stelazine ou d'autres tranquillisants majeurs peuvent causer des spasmes musculaires.

Des injections sur un large territoire des muscles spastiques avec des produits contenant 0.5 à 1% de procaïne ou de lidocaïne produisent des soulagements temporaires en bloquant la transmission neurale. Comme le stimulus initial qui cause le spasme réflexe s'abaisse, le muscle tend à se relaxer. L'utilisation de la mâchoire dans les limites hors douleur est alors fortement encouragée. Lorsque la douleur du mouvement actif de la mâchoire décroît, un étirement actif graduel avec une application simultanée de contre-stimulation ou injection comme décrit plus haut facilite le retour prompt de la fonction normale. La négligence peut contribuer à une restriction permanente de l'ouverture buccale (Jaeger, 1994).

7.4. Tension musculaire « non nécessaire »

La tension musculaire « non nécessaire » est un intermédiaire qui crée confusion entre la contraction musculaire qui est sous le contrôle volontaire et la tension viscoélastique qui ne montre pas d'activité EMG. Cette contraction musculaire non intentionnelle parfois peut elle-même produire de la douleur et influencer sérieusement d'autres sources de

douleur musculaire telles que les TrPs. Cette contracture musculaire inconsciente qui est susceptible d'être amenée à un contrôle volontaire (nécessitant parfois l'assistance d'un biofeedback) est identifiée couramment en clinique comme tension musculaire (Rachlin, 1994).

Certains patients, avec une aide et un entraînement appropriés, ont même été capables d'exercer une influence « volontaire » sur une dysfonction organique cérébrale du contrôle moteur. Des patients avec un torticolis spastique, qui a son origine dans des tractus de contrôle moteur cérébral, ont été améliorés de manière significative soit par un entraînement feedback EMG ou par un entraînement à la relaxation avec des exercices cervicaux évalués (Jahanshahi et al., 1991).

Une autre étude (Harver et al., 1992) ont montré que les enfants peuvent être entraînés à établir un niveau d'activité EMG de base prédéterminé en utilisant des techniques de biofeedback. Cela a été fait parce que, avant leur entraînement, leurs fluctuations de base étaient fâcheusement fortes pour les buts expérimentaux.

Ces sources d'activité musculaire non intentionnelle (tension) sont bien reconnues : (i) détresse psychologique ou anxiété ; (ii) excès de contraction soutenue ou d'activité répétitive ; et (iii) utilisation inefficace (non entraînée) des muscles.

7.4.1 Détresse psychologique

La détresse émotionnelle et l'anxiété s'expriment normalement à travers une activité musculaire augmentée. L'activité des muscles de la face révèle souvent la réaction émotionnelle de la personne à une situation. C'est cette variété d'activité musculaire, qui n'a pas pour premier but l'action, qui a été au centre de l'attention dans les techniques de feedback EMG.

7.4.2. Surcharge musculaire

Les causes communes de surcharge musculaire sont une mauvaise posture, un mauvais positionnement, une mauvaise organisation du poste de travail et des modèles inappropriés d'utilisation musculaire. Ces facteurs sont maintenant reconnus comme sources de douleurs musculo-squelettiques chroniques (Middaugh et al., 1994). Les muscles sont intolérants à des contractions soutenues ou à des mouvements répétitifs de façon monotone. Lorsque les demandes d'une telle activité excèdent la tolérance musculaire, la fonction musculaire décompense, souvent douloureusement.

La discipline des ergonomes qui se développe rapidement a pour but de procurer une situation de travail qui optimise le support du tronc et des membres et l'emplacement des outils de travail. Un but des ergonomes est de minimiser l'activité motrice non nécessaire, et surtout la contraction musculaire répétitive et soutenue. Cette surcharge musculaire non nécessaire n'est pas un spasme par définition, mais c'est une cause potentielle de muscles douloureux.

La nomenclature de la littérature concernant le problème de la surcharge musculaire au travail se concentre sur les conditions de stress sans compréhension adéquate de la cause de la douleur. La plupart du temps, trois conditions sont envisagées : la nature cumulative du stress ou du trauma, la nature répétitive de l'activité et l'excès d'utilisation. Le besoin de réduire le stress est souligné de façon appropriée, mais pour la majorité des auteurs, le mécanisme par lequel le stress cause la douleur reste inconnu.

Le problème immédiat dans ces conditions de surcharge concerne la dysfonction musculaire qui est démontrée par les enregistrements EMG de surface (Headley, 1997). Les muscles sont rarement examinés comme source de douleur.

Une revue de 56 articles qui ont été publiés entre 1990 et 1995 a montré que 28 d'entre eux (la moitié) se penchaient sur la nature répétitive de l'activité, couramment identifiée comme blessure de contrainte répétitive (Guidotti, 1992) avec des variantes : blessure par mouvement répétitif, études du mouvement répétitif, syndrome de contrainte répétitive, syndrome de mouvement répétitif, et blessure par utilisation répétitive. L'explosion de l'utilisation des ordinateurs professionnels a amené une épidémie virtuelle de blessure par contrainte répétitive du quart supérieur du corps (Thompson et Phelps, 1990).

Un deuxième groupe de 20 publications a souligné la nature cumulative du problème qui a été identifié 18 fois comme syndrome de trauma cumulatif (Childre et Winzeler, 1995), une fois en tant que syndrome de stress cumulatif et une fois encore comme maladie de trauma cumulatif.

Un troisième groupe de 7 publications se réfère au syndrome de sur-utilisation pendant qu'un auteur appelle cela syndrome de blessure par sur-utilisation (Fry, 1993).

La plupart de ces auteurs concentrent leur attention diagnostique sur les causes neurologiques, tendineuses, des dysfonctions bio psychosociales et un dérèglement central de la nociception, mais rarement sur les muscles. Avec cette variété de termes, et la cause non résolue de la douleur, il est peu surprenant que la moitié des médecins répondant à un questionnaire en 1995 ait ressenti qu'il n'y avait pas de condition organique véritable correspondant à leur compréhension de « la blessure par contrainte répétitive » (Diwaker et Stothard, 1995).

Il y a un grand nombre de causes différentes (mais souvent liées) de la douleur. Les causes incluent la fatigue due aux demandes qui excèdent la tolérance de ce muscle, la contraction soutenue avec hypoxie, et les points gâchette non reconnus qui sont mis activés et aggravés dans ces conditions. La douleur aiguë qui persiste devient à la longue une douleur chronique qui est traitée différemment par le cerveau (Hsieh et al., 1995).

7.4.3. Utilisation non efficace

L'utilisation non efficace (non nécessaire) des muscles est illustrée au mieux par les différences qui existent entre les façons dont un novice et un athlète habile utilisent leurs muscles pour exécuter une même activité. A tout moment pendant le mouvement, l'athlète habile utilise seulement les muscles qui sont nécessaires. Dès que le muscle n'est plus nécessaire, il se relâche immédiatement. Les muscles qui n'ont pas à être impliqués restent relaxés. Le résultat est un mouvement sans à-coups, rythmé, gracieux. Le novice, d'un autre côté, recrute des muscles de manière inutile. Cela produit des co-contractions très dépensières de muscles antagonistes et permet aux muscles de continuer à se contracter lorsque ce n'est plus nécessaire. L'activité musculaire ajoutée contribue à la rigidité et à la maladresse des mouvements.

Une forme de la non efficacité des muscles est l'échec à se relaxer complètement après une contraction volontaire. Les sujets qui souffrent de myalgie des trapèzes liée au travail retiennent un niveau de tension significativement plus haut entre les contractions que les personnes contrôles (Elert et al., 1993). Un échec anormal à la relaxation a aussi

été observé pendant des mouvements alternatifs des muscles avec des TrPs lorsqu'ils commencent à être fatigués (Inanichev, 1990, pp. 46-47).

7.5. Crampes nocturnes des jambes

Le sujet des crampes nocturnes des jambes (parfois appelées crampes de veau ou *systemma*) a été entièrement passé en revue récemment (Travell et Simons, 1992, pp. 407-499 ; Layzer, 1994, pp. 1759-1761). Cliniquement, ces crampes se produisent le plus souvent dans le muscle gastrocnémus (également dans d'autres muscles des jambes) et ont un début explosif alors que la personne est assise tranquillement ou dort. La contraction, qui est visible, est très douloureuse et peut laisser douleur et gonflement. Elle tend à ne concerner qu'un muscle ou un groupe musculaire fonctionnel. Les crampes arrivent plus vraisemblablement lorsque le muscle est resté dans une position raccourcie un certain temps. Les crampes sont induites par une activité contractile volontaire du muscle dans la position courte.

Des études indiquent que les crampes de jambe communes sont d'origine neuromusculaire. Elles sont caractérisées par des potentiels d'action de l'unité motrice et sont originaires probablement de la portion intramusculaire des terminaisons du nerf moteur (Denny-Brown, 1953), qui sont également les sites anatomiques des TrPs myofasciaux (Simons, 1996). Parfois les crampes sont associées aux fasciculations et à une maladie des moto neurones plus bas. La plupart des gens qui ont des fasciculations fréquentes ont des crampes fréquentes, mais l'inverse n'est pas vrai. De même, les fasciculations ne sont pas caractéristiques des TrPs. Les crampes des jambes peuvent aussi résulter de changements du liquide extracellulaire produit par une déshydratation rapide (par exemple dans les thérapies diurétiques), par l'hémodialyse et par un déséquilibre électrolytique (Layzer, 1994).

Le soulagement réel est possible à obtenir en étirant le muscle passivement. Néanmoins, l'étirement actif du muscle en crampe par la contraction volontaire de son antagoniste est habituellement plus efficace par l'effet ajouté d'inhibition réciproque. Beaucoup de personnes sont soulagées par la marche. Souvent les muscles enclins à ce type de crampes ont des TrPs latents ou actifs identifiables. Lorsque les TrPs sont inactivés et supprimés par des exercices d'étirements lents quotidiens, les crampes sont moins susceptibles de se reproduire et cessent souvent.

Dans une variante de crampes musculaires (syndrome crampe-fasciculation), les fasciculations et les potentiels évoqués sont aussi abolis par une application de curare (qui inactive la jonction neuromusculaire) mais non pas par un blocage du nerf. La thérapie carbamazépine a été considérée comme favorable (Tahmoush et al., 1991).

7.6 Syndrome de l'homme rigide

Cette maladie rare a été passée en revue récemment (Layzer ; 1994, p. 1763). Ce terme est un terme mal approprié ; les femmes sont aussi atteintes (Editorial, 1967). Les critères diagnostiques incluent : une rigidité progressant lentement des muscles axiaux et proximaux des membres ; des spasmes musculaires douloureux de façon intermittente qui sont spontanés (ou qui sont déclenchés par des stimulations sensorielles, des émotions, des mouvements ou un étirement passif du muscle) ; des résultats EMG positifs (même au repos) ; et une suppression de l'activité EMG par le sommeil,

l'anesthésie, le blocage myoneural ou le blocage du nerf (Editorial, 1967 ; Layzer, 1994, p. 1763). L'histologie musculaire est normale. Les symptômes commencent par une brûlure intermittente et une rigidité des muscles axiaux du membre, suivies par un tableau continu de rigidité qui interfère avec la mobilité. Les spasmes musculaires peuvent devenir suffisamment sévères pour casser le col du fémur (Cohen, 1966).

Le syndrome de l'homme rigide est d'origine spinale ou de la base du crâne et fait la preuve d'une maladie auto-immune (Young, 1966 ; Chen, 1992 ; Layzer, 1994, p. 1763). Les patients habituellement répondent au diazepam ; le baclofen et l'acide valproïque peuvent être ajoutés avec succès.

8. Rigidité musculaire

La rigidité musculaire croissante caractéristique de l'âge est douloureuse seulement dans le sens où elle réduit l'amplitude du mouvement libre de douleur et la vitesse maximale du mouvement, surtout notable après une inactivité prolongée. C'est une de ces conditions communes, qui ne menacent pas la vie, qui ont été négligées en tant que sujet de recherche sérieuse, même si cela cause apparemment une quantité importante d'incapacité non nécessaire et de dysfonction musculo-squelettique.

La démarche raide et lente de beaucoup de citoyens âgés résulte de l'effet cumulatif du manque d'effort pour garder intact l'amplitude du mouvement. Ils restreignent progressivement l'activité pour rester à l'intérieur de la zone de confort.

6. La complexité du patient et du thérapeute en ostéopathie

S'il est vrai que la recherche de l'objectivable, par le tri des faits répétés et prévisibles au milieu des croyances populaires pour faire émerger des faits jusque-là contre-intuitifs est un combat de la médecine contre l'ignorance, il faut bien remarquer que c'est un même combat contre l'ignorance que l'ostéopathie mène depuis des années.

La principale différence, selon nous, c'est la modalité sensorielle qui est susceptible de valider la connaissance. Là où la médecine a privilégié le sens visuel, l'ostéopathe a privilégié le sens tactile.

Au nom de la sécurité du patient, la médecine pose une suspicion concernant l'aptitude de l'ostéopathe à établir un diagnostic différentiel entre un trouble mécanique et d'autres pathologies. C'est oublier la qualité du diagnostic clinique ostéopathique par sa finesse et par le temps qu'on y consacre. C'est de plus, prétendre que les ostéopathes sont dépourvus des connaissances en sciences fondamentales et humaines, ce qui est faux.

Est-il nécessaire de redire que si l'anamnèse repose sur des connaissances, elle nécessite aussi de prendre le temps d'écouter le malade. De ce point de vue, l'ostéopathe est largement privilégié : il a le temps d'écouter le patient et d'avoir l'indication supplémentaire offerte par les tissus. Enfin, d'après nous, le diagnostic est fondamentalement un art au sein duquel l'intuition est souveraine. En voici un exemple : un praticien ostéopathe de renom recevait récemment sa secrétaire pour un lumbago. Habitué à cette pathologie courante de cette personne, le confrère accepte de la prendre entre deux patients. Sa main l'avertit pourtant que quelque chose cloche par rapport au tableau habituel. Il vérifie la tension des 4 membres et la trouve effondrée sur un membre inférieur. Alerté, il adresse la patiente à l'hôpital le plus proche où a été facilement diagnostiquée une grossesse extra-utérine en phase de rupture de la trompe. Chacun tremble de passer à côté d'une urgence vitale. Mais puisque nous n'avons jamais entendu un patient évoquer un examen clinique tactile, ni une prise du poul des membres inférieurs dans les prises en charge habituelles de lombalgie chronique, peut-on imaginer que cette personne ait pu trouver un meilleur endroit pour consulter avec « son lumbago » ?

En ostéopathie, la fréquente coïncidence entre un traumatisme et le début d'une symptomatologie douloureuse incite à les relier. Mais chacun est conscient que l'accident mécanique peut être l'occasion de décompenser une autre dysfonction somatique plus grave.

6.1. Le diagnostic de la douleur

Les formes de la douleur

La douleur peut être centrale, périphérique ou viscérale, aiguë ou chronique, elle peut être spontanée ou provoquée et ainsi revêtir des formes aussi différentes que l'hyperesthésie et l'hypoesthésie qui peut aller jusqu'à une anesthésie douloureuse.

- Les paresthésies désignent des sensations anormales du type fourmillements, picotements, engourdissements.
- Les dysesthésies possèdent en outre une tonalité nettement désagréable.
- Les hyperalgésies sont une réponse exagérée à une stimulation qui normalement est douloureuse.

- L'allodynie est une douleur provoquée par des stimulations normalement non nociceptives.
- L'hyperesthésie désigne une sensation exagérée produite par des stimulations nociceptives ou non nociceptives et englobe l'hyperalgésie et l'allodynie.
- L'hyperpathie est une réponse retardée et exagérée, parfois explosive, induite par un stimulus le plus souvent répétitif. Elle est souvent une association d'hyperalgésie et d'allodynie.

Dans tous les cas la douleur peut irradier et se prolonger bien au-delà de la durée du stimulus.

La douleur est provoquée, à quelques exceptions près, par l'activation des nocicepteurs au niveau des tissus. Elle est transmise par le cordon antérolatéral de la moelle épinière vers l'hypothalamus, le thalamus puis le cortex.

- Au niveau périphérique :
Une lésion tissulaire provoque une augmentation de la concentration en ions H⁺, potassium, bradykinine, histamine et sérotonine qui activent les récepteurs nociceptifs. Deux groupes de médiateurs sont capables de modifier leur sensibilité :
 - o les prostaglandines qui sensibilisent ou activent les nocicepteurs,
 - o les opioïdes endogènes ou endomorphines qui inhibent ces mêmes récepteurs.
- Au niveau de la moelle :
L'influx nerveux provenant des nocicepteurs est véhiculé au niveau de la moelle épinière par les prostaglandines, la glycine et la substance P qui facilitent la dépolarisation et la transmission de l'influx douloureux tandis que les opioïdes endogènes, la sérotonine, la noradrénaline, le GABA et le monoxyde d'azote (NO) diminuent cette transmission et exercent par cette action un rôle analgésique.
- Au niveau central :
Il semble établi que l'influx est amplifié au niveau des centres supérieurs par les prostaglandines tandis qu'il est diminué par des médiateurs aminergiques et les opioïdes endogènes.

L'examen clinique prenant en compte toutes les modalités et territoires de la douleur est fondamental. Il peut être complété par un examen électrophysiologique qui a l'avantage de diagnostiquer les fonctions des fibres de grand diamètre. Les atteintes des petites fibres (C et A delta) ne sont pas explorées par l'électrophysiologie mais par la détermination des différents seuils thermiques.²⁸

²⁸ Portail de ressources de l'Institut National de Recherche Pédagogique.
<http://www.inrp.fr/Acces/biotic/neuro/douleur/html/ressourc.html>

Les seuils de la sensation et de la douleur mécanique peuvent être étudiés au moyen d'un « algomètre de pression » qui permet d'appliquer de façon contrôlée des stimulations mécaniques. L'étude des sensations évoquées par une gamme large d'intensités de stimulation permet d'objectiver l'allodynie et l'hyperalgésie mécaniques.

Axones sensoriels	A α	A β	A δ	C
Axones des fibres sensorielles musculaires	Groupe I	II	III	IV
				
Diamètre (μ m)	13-20	6-12	1-5	0.2-1.5
Vitesse (m/s)	80-120	35-75	5-30	0.5-2
Récepteurs sensoriels	Propriocepteurs des muscles squelettiques	Mécanorécepteurs de la peau	Douleur, température	Température, douleur, démangeaison

Enfin la détermination du seuil de sensibilité vibratoire qui renseigne sur la fonction des grosses fibres myélinisées est réalisée à l'aide d'un diapason gradué.

La douleur est vécue très différemment si elle résulte d'une maladie, curable ou non, d'une opération salvatrice ou non, si elle est liée à un événement heureux (naissance), a été acceptée (tatouage), voire désirée (rite initiatique) ou a été infligée intentionnellement par d'autres êtres humains pour nuire ou détruire (torture).

La douleur est exprimée différemment en fonction des cultures et y est différemment soignée. Au sein d'une même culture, et en particulier la nôtre, elle répond mieux à certaines substances en fonction de sa cause, mais aussi en fonction des personnes et on comprend encore souvent mal la réponse individuelle aux différents types

d'analgésiques. Wall²⁹ considère que la douleur devrait être entendue comme une « prise de conscience d'un état de besoin, elle signifierait la nécessité d'une récupération ou d'une mise au repos de l'organisme, tant au niveau psychique que physique. »

Il est encore beaucoup de domaines où la douleur est insuffisamment prise en charge : chez le nouveau-né et chez le polytraumatisé, chez l'opéré récent ou longtemps après un accident central. La liste d'attente dans les centres de la douleur est longue et malgré cela elle pose encore de grandes énigmes à l'humanité qui ne sait pas encore répondre à toutes les énigmes de la douleur. Dans la lutte contre la douleur, l'ostéopathie représente une technique qui a une part non négligeable de résultats. Trop souvent envisagée sous la dimension de technique manipulative structurelle beaucoup de professionnels de la santé en ignorent encore souvent ses potentialités. Les ostéopathes en général aussi car il y a bien des champs où elle n'a jamais encore été conviée à prendre part à cette lutte contre l'inhumanité de la douleur.

6.2. Le profil clinico-temporel

Ainsi le praticien ostéopathe se questionne habituellement sur le profil clinico-temporel du trouble. Il crée mentalement lors de chaque anamnèse et évolution des troubles une sorte de tableau à double entrée qui crée une grille à laquelle il ajoute les signes qui attirent son attention.

Prenons l'exemple de Monsieur V. 37 ans, qui vient d'être embauché comme peintre en bâtiment depuis une semaine et qui présente depuis 3 jours une douleur lombaire. La douleur est extrêmement vive, c'est comme une brûlure intense mais intermittente. Elle apparaît toutes les 10 ou 15 minutes, elle dure une dizaine de secondes et disparaît complètement. D'abord, c'était une douleur postérieure, lombaire et le lendemain elle irradie dans l'aîne gauche.

Douleur spectaculaire et théâtrale, sans origine traumatique, avec un patient jeune qui reprend le travail près un long temps de chômage. Ne serait-ce pas hystérique ? Certes, c'est un homme, mais n'est-ce pas attribuable au manque d'exercice, à un bénéfice secondaire de l'arrêt maladie car il n'a pas travaillé depuis longtemps ? Mais comment faire le diagnostic différentiel, il n'y a pas de conversion hystérique dans VINDICATE.

Toujours commencer par le somatique, c'est plus simple. Ce n'est pas parce que les signes sont subjectifs et étrangement pas faciles à reconnaître que le trouble a une origine psychique. C'est un manque de rigueur bien tentant pour des praticiens du corps. Quels sont les antécédents de Monsieur V. ?

Une convulsion post-traumatique quand il est enfant, il prend encore des médicaments anticonvulsifs. A 11 ans, un lupus érythémateux³⁰ qui déclenche une péricardite. Depuis il est traité par stéroïdes (aujourd'hui encore). Syndrome de colon irritable. Absence de notion de traumatisme récent.

Monsieur V. a été consulter aux urgences hospitalières le premier jour à cause de la violence de la douleur et les quelques bilans pratiqués sont restés négatifs : absence de

²⁹ Wall, P. (1979). On the relation of injury to pain., *Pain*, 6, 253

³⁰ Lupus érythémateux aigu ou maladie de Kaposi. Affection caractérisée par une éruption de placards érythémateux violacés, finement squameux, siégeant au visage et aux mains, par des arthralgies, de la fièvre, de l'asthénie et de l'amaigrissement. Des localisations viscérales multiples, surtout rénales, cardiaques, nerveuses montrent bien qu'il s'agit d'une maladie générale. On la classe parmi les maladies auto-immunes.

fièvre, tension artérielle et rythme cardiaque normaux, absence d'hématurie. Une prescription d'aspirine et de codéine a été suivie scrupuleusement depuis mais n'a rien amélioré.

Arrivé chez l'ostéopathe, on reprend l'anamnèse.

La douleur empêche-t-elle le mouvement ? Non, pas du tout. Même, pendant l'examen aux urgences, le patient a eu une crise douloureuse et a sauté de la table. De plus, le patient n'a pas de douleur à la flexion ni à l'extension du buste. Ici, à l'examen, on trouve une restriction myofasciale sur D10 et D12 avec de légers spasmes musculaires.

Tableau clinico-temporel :

Est-ce que cela pourrait être vasculaire ? Cela peut être une ischémie ou une hémorragie ; si c'est ischémique, pourquoi est-ce intermittent comme ça ? Si c'est une hémorragie, pourquoi ça s'arrêterait ? Et si ça s'arrête, pourquoi ça recommencerait ? Il peut y avoir beaucoup de douleur avec une ischémie mais cela ne correspond pas vraiment au tableau de cette personne.

Y a-t-il un signe segmentaire (hyper/hypoesthésie, hyper/hyporéflexie tendineuse, spasticité/faiblesse musculaire, fasciculation, atrophie musculaire) ? Non.

Donc une neuropathie unique... mais sans signe segmentaire à part la douleur.

Est-ce qu'il peut y avoir une hernie discale ? Il y a une irradiation qui se concentre sur L1 en suivant le trajet. Mais si on a une hernie discale, on ne saute pas de la table !

Est-ce que ça peut être un traumatisme du rein ? Ça pourrait être ainsi intermittent... Blocage d'un calcul dans un uretère ? Mais il n'y a pas de sang dans les urines. Et avec les calculs rénaux, les gens se penchent en avant, ils ne sautent pas de la table non plus !

On descend dans la liste ; on regarde le chronique avec un néoplasme. Il peut y avoir des néoplasmes très isolés. Un néoplasme qui grossit près du nerf avec un noyau nécrotique, un infarctus du noyau ... Mais la douleur arrive vraiment à rythme régulier : dix, quinze minutes, c'est très régulier... Pourquoi alors ?

Dégénération ? Non car l'accès est abrupt et répétitif.

Une intoxication. Par exemple, une intoxication au plomb parce qu'il fait de la peinture dans le bâtiment ? Mais il y aurait des signes neurologiques plus systémiques... il y aurait des picotements, des paresthésies.

Congénital ? Les processus congénitaux ne se manifestent pas si rapidement et si soudain.

Ce n'est pas non plus systémique ni endocrinien parce que ce n'est pas généralisé.

Un processus auto-immun ? Les problèmes auto-immuns sont un peu intermittents. Est-ce que le processus inflammatoire peut aller et venir si rapidement et pourrait se terminer comme ça ? C'est un peu rare que ce soit si rapide, mais c'est possible. On ne peut pas vraiment l'éliminer.

Infectieux ? Une infection bactérienne ou virale ? Il peut y avoir une infection virale sans trop de fièvre. Si c'en était une, qu'est-ce que cela pourrait être ? Un zona ? Il n'y a pas de vésicule.

Donc en première position, nous avons une infection et en deuxième position une source d'inflammation et en troisième un traumatisme ...

Une douleur épisodique très intense, déchirante très spécifique, sur une distribution très spécifique... Donc, le lendemain, il a eu une éruption cutanée ; c'était le retour du lupus.

Les vésicules sont le long du nerf lombaire ; mais elles n'ont pas à être présentes avant de faire ce diagnostic car elles peuvent arriver beaucoup plus tard.

Pourquoi ça arrive maintenant ? C'était silencieux pendant des années et des années. Pourquoi maintenant? Parce qu'il a commencé un nouveau boulot et que l'activité physique a pu être un stimulant? Non, on n'a pas souvent constaté l'influence négative d'une activité physique. L'anxiété peut-être avec l'adrénaline et les corticoïdes? Qu'est ce qui va se passer avec les corticoïdes au niveau du système immunitaire ? On sait que cet homme est sous stéroïdes, son système immunitaire est presque supprimé. Si son anxiété augmente, cela fait déborder le vase et le virus s'exprime à nouveau.

Pourquoi est-ce intermittent? C'est le cycle de réplication du virus dans la corne postérieure. Il se reproduit dans la cellule. Il y a des protéines dans ces virus ; elles suivent l'axone et peuvent aller dans les deux directions vers le cerveau et c'est beaucoup plus sérieux car cela fait une encéphalite ou dans l'autre sens. Fort heureusement elles ont plutôt tendance à aller dans l'autre sens. Le virus était dans les cellules ganglionnaires mais tant que le système immunitaire protégeait les ganglions, rien ne se passait. Ici ce sont donc les particules virales qui sont réellement responsables de cette douleur, c'est une sensibilisation d'un nerf rachidien.

Pour résumer profil clinico-temporal présent :

- Aspect temporel : signe subaigu.
- Aspect local : focal, sans troubles centraux associés.

Comment pouvait-on savoir que ce n'était pas une somatisation hystérique ?

Plusieurs points :

1/ La douleur ne correspond pas à une représentation mentale ordinaire d'une lombalgie (rappelons-nous la définition de la somatisation hystérique).

2/ Une conversion hystérique généralement n'insiste pas à un tel point ! C'est une assertion difficile à soutenir dans tous les cas, mais réellement dans les troubles hystériques on ne trouve pas une telle périodicité rapide. Cela serait plutôt dans la matinée, ou le soir. Il y a une variabilité, une « labilité » du symptôme qui empêche, après quelques heures, de le prendre pour organique.

3/ Cela aurait pu être un autre type de somatisation que la conversion hystérique : l'expression par le corps d'une problématique psychique sous-jacente. Là encore la rythmicité et la soudaineté, la violence et l'incongruité du symptôme n'en font pas un symptôme probablement psychosomatique.

Ainsi, chez une patiente extrêmement revendiquante que beaucoup tiendraient pour hystérique, une insistante envie impérieuse d'uriner, sans relâche depuis plusieurs jours, nous avait fait l'enjoindre à retourner pour une troisième fois aux urgences malgré un ECBU négatif et une radiographie des reins et uretères normale. Seul l'urètre qui avait échappé au radiologue était encombré d'un magnifique calcul.

Malgré notre désir de commencer par le somatique, il nous arrive de rattraper l'origine psychique d'un trouble par le biais des dysfonctions métaboliques ou endocriniennes banales, le stress comme on appelle souvent cela. Ici, en particulier, c'est la prise longue des médicaments anti-inflammatoires et le stress du nouveau travail qui provoquent la décompensation de Monsieur V. Cela ne veut pas dire qu'en traitant son stress on va aider à traiter son lupus. C'est trop tard. Cela nous met en garde néanmoins de porter toujours attention à la quantité de stress pour chacun des patients car quand le stress est

vraiment trop fort, trop long et perçu comme non évitable, il est tout à fait susceptible de provoquer des décompensations somatiques.

Comment éviter ici un faux-diagnostic mécaniste ?

Ici il manque un antécédent traumatique récent. Certes, mais parfois il manque car le patient ne s'est pas rendu compte qu'il se faisait mal.

Parfois on trouve à sa place un traumatisme psychique. Et il pourrait alors s'agir d'une somatisation, sans qu'elle soit hystérique, c'est-à-dire théâtrale et bruyante. Ici le traumatisme psychique manque également.

Enfin, une origine traumatique mécanique ne déclenche pas de phénomènes intermittents avec une telle régularité.

Et s'il y avait eu un traumatisme (soulever un pot de peinture lourd et en mauvaise position et sentir une douleur à ce moment), comment finalement être certain que c'est mécanique ? Y a-t-il une façon de certifier que c'est un trouble mécanique ? Et est-ce osseux, articulaire, tendineux, musculaire, myofascial ? N'y a-t-il aucun moyen de savoir quand les radiographies sont « compatibles » avec l'âge du patient ?

Notre meilleure indication de l'origine traumatique mécanique quand elle est incertaine, c'est la mise au travail instantanée des tissus.

Ainsi, nous avons eu des hésitations devant

- un torticolis d'un homme de 82 ans en pleine nuit qui l'empêchait de se lever pour aller uriner. Cela aurait pu être une dissection carotidienne. Mais avant l'auscultation par le médecin (les médecins ne vont pas à domicile la nuit à la campagne), le travail tissulaire avait rassuré le thérapeute ; les tissus travaillaient dès qu'on les sollicitait.
- une femme de 76 ans qui a des douleurs thoraciques, un bilan cardiaque normal datant de deux années, une transpiration abondante dans les moments de douleur semble bel et bien être avec un trouble mécanique parce que la sensation de vertèbre bloquée se met immédiatement au travail. Le médecin l'a déjà auscultée avant la consultation d'ostéopathie. Le médicament qu'il lui donne n'a pas aidé. Une tentative de manipulation l'a aggravée. Un travail doux reste à tenter pour la soulager.
- Un patient de 80 ans présente un œdème général de la main sans antécédent traumatique. Absence de fièvre, douleur localisée, déclenchée au mouvement. En creusant l'anamnèse, le patient relate un effort sans doute plus important que d'autres. Une radiographie confirme l'absence de fracture. C'était une banale entorse. Avant la radiographie, une invitation au travail ostéopathique avait reçu une réponse immédiate des tissus et laissait présager une entorse.

Nous revenons ici au concept énoncé plus haut : l'ostéopathie s'inspire davantage du toucher que du visuel, de la santé que de la maladie. Si le corps entreprend son autoréparation dès qu'on le sollicite, cela veut sans doute signifier que la méthode manuelle est une aide possible pour l'organisme.

Cela ne signifie nullement que le corps est toujours auto-réparateur de façon suffisante et satisfaisante. Non, quand la souffrance psychique ou tissulaire est trop grande, quand

l'atrophie des structures, leur dégradation est trop avancée, il y a urgence et l'ostéopathie n'est pas suffisante. Bien entendu. Nous n'avons jamais prétendu soigner un cancer.

La vraie question qu'il importerait de poser à l'ostéopathe, et qui est bien embarrassante, c'est plutôt la suivante : si le corps est aussi réparateur qu'il l'est prétendu dans l'ostéopathie, qu'est-ce qui l'empêche alors de se réparer complètement à tout coup dès qu'on le sollicite de cette manière ?

S'il en est ainsi, il faut reprendre, historiquement, l'arrivée des traumatismes corporels invisibles. Jusqu'à une époque assez récente, quand une douleur apparaissait parce qu'une épaule était démise, on savait bien pourquoi. Il y avait une nette liaison de cause à effet entre une douleur et un traumatisme. C'est avec l'arrivée du chemin de fer que sont apparus des traumatismes invisibles dans le corps.

A Controlled Trial of Arthroscopic Surgery for Osteoarthritis of the Knee

(2002) J. Bruce Moseley, M.D., Kimberly O'Malley, Ph.D., Nancy J. Petersen, Ph.D., Terri J. Menke, Ph.D., Baruch A. Brody, Ph.D., David H. Kuykendall, Ph.D., John C. Hollingsworth, Dr.P.H., Carol M. Ashton, M.D., M.P.H., and Nelda P. Wray, M.D., M.P.H. *The New England Journal of Medicine* Vol 347: 81-88

Background Many patients report symptomatic relief after undergoing arthroscopy of the knee for osteoarthritis, but it is unclear how the procedure achieves this result. We conducted a randomized, placebo-controlled trial to evaluate the efficacy of arthroscopy for osteoarthritis of the knee.

Methods A total of 180 patients with osteoarthritis of the knee were randomly assigned to receive arthroscopic débridement, arthroscopic lavage, or placebo surgery. Patients in the placebo group received skin incisions and underwent a simulated débridement without insertion of the arthroscope. Patients and assessors of outcome were blinded to the treatment-group assignment. Outcomes were assessed at multiple points over a 24-month period with the use of five self-reported scores — three on scales for pain and two on scales for function — and one objective test of walking and stair climbing. A total of 165 patients completed the trial.

Results At no point did either of the intervention groups report less pain or better function than the placebo group. For example, mean ($\pm$ SD) scores on the Knee-Specific Pain Scale (range, 0 to 100, with higher scores indicating more severe pain) were similar in the placebo, lavage, and débridement groups: 48.9 ± 21.9 , 54.8 ± 19.8 , and 51.7 ± 22.4 , respectively, at one year ($P=0.14$ for the comparison between placebo and lavage; $P=0.51$ for the comparison between placebo and débridement) and 51.6 ± 23.7 , 53.7 ± 23.7 , and 51.4 ± 23.2 , respectively, at two years ($P=0.64$ and $P=0.96$, respectively). Furthermore, the 95 percent confidence intervals for the differences between the placebo group and the intervention groups exclude any clinically meaningful difference.

Conclusions In this controlled trial involving patients with osteoarthritis of the knee, the outcomes after arthroscopic lavage or arthroscopic débridement were no better than those after a placebo procedure.

When medical therapy fails to relieve the pain of osteoarthritis of the knee, arthroscopic lavage or débridement is often recommended. More than 650,000 such procedures are performed each year¹ at a cost of roughly \$5,000 each. In uncontrolled studies of knee arthroscopy for osteoarthritis, about half the patients report relief from pain.^{2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16} However, the physiological basis for the pain relief is unclear. There is no evidence that arthroscopy cures or arrests the osteoarthritis. Therefore, we conducted a randomized, placebo-controlled trial to assess the efficacy of arthroscopic surgery of the knee in relieving pain and improving function in patients with osteoarthritis. Both patients and assessors of outcome were blinded to the treatment assignments.

Methods

The college and hospital institutional review board approved the protocol. A data and safety monitoring board monitored the study.

Study Participants

Participants were recruited from the Houston Veterans Affairs Medical Center from October 1995 through September 1998. Patients were eligible if they were 75 years old

or younger, had osteoarthritis of the knee as defined by the American College of Rheumatology,¹⁷ reported at least moderate knee pain on average (≥ 4 on a visual-analogue scale ranging from 0 to 10) despite maximal medical treatment for at least six months, and had not undergone arthroscopy of the knee during the previous two years. The severity of osteoarthritis in the study knee (that with the greatest pain-induced limitation of function) was assessed radiographically and graded on a scale of zero to four.¹⁸ The scores for the three compartments were added together to generate a severity grade of 0 to 12. Criteria for exclusion were a severity grade of 9 or higher, severe deformity, and serious medical problems.

All patients provided informed consent, which included writing in their chart, "On entering this study, I realize that I may receive only placebo surgery. I further realize that this means that I will not have surgery on my knee joint. This placebo surgery will not benefit my knee arthritis." Of the 324 consecutive patients who met the criteria for inclusion, 144 (44 percent) declined to participate. Participants were younger than those who declined to participate (52.3 ± 11.3 years vs. 55.3 ± 12.4 years, $P=0.002$), were more likely to be white (62.2 percent vs. 50.7 percent, $P=0.03$), and had more severe arthritis (25.0 percent vs. 12.5 percent with grade 7 or 8 arthritis, $P<0.001$).

Randomization Process and Treatment Groups

Participants were stratified into three groups according to the severity of osteoarthritis (grade 1, 2, or 3; grade 4, 5, or 6; and grade 7 or 8). A stratified randomization process with fixed blocks of six was used. Sealed, sequentially numbered, stratum-specific envelopes containing treatment assignments were prepared and given to the research assistant. After the patient was in the operating suite, the surgeon was handed the envelope. The treatment assignment was not revealed to the patient.

Participants were randomly assigned to arthroscopic débridement, arthroscopic lavage alone, or the placebo procedure. One orthopedist performed all the operations. Patients in the débridement group or the lavage group received standard general anesthesia with endotracheal intubation. Patients in the placebo group received a short-acting intravenous tranquilizer and an opioid and spontaneously breathed oxygen-enriched air.

Lavage

After diagnostic arthroscopy in patients in the lavage group, the joint was lavaged with at least 10 liters of fluid. Anything that could be flushed out through arthroscopic cannulas was removed. Normally, no instruments were used to mechanically débride or remove tissue. However, if a mechanically important, unstable tear in the meniscus (e.g., a displaced "bucket-handle" tear) was encountered, the torn portion was removed and the remaining meniscus was smoothed to a firm, stable rim. (There is general agreement that it is inappropriate to leave this type of meniscal tear untreated.^{11,13,19,20}) No other débridement was performed.

Débridement

After diagnostic arthroscopy in patients in the débridement group, the joint was lavaged with at least 10 liters of fluid, rough articular cartilage was shaved (chondroplasty was performed), loose debris was removed, all torn or degenerated meniscal fragments were trimmed, and the remaining meniscus was smoothed to a firm and stable rim. No abrasion arthroplasty or microfracture was performed. Typically, bone spurs were not

removed, but any spurs from the tibial spine area that blocked full extension were shaved smooth.

Placebo Procedure

To preserve blinding in the event that patients in the placebo group did not have total amnesia, a standard arthroscopic débridement procedure was simulated. After the knee was prepped and draped, three 1-cm incisions were made in the skin. The surgeon asked for all instruments and manipulated the knee as if arthroscopy were being performed. Saline was splashed to simulate the sounds of lavage. No instrument entered the portals for arthroscopy. The patient was kept in the operating room for the amount of time required for a débridement. Patients spent the night after the procedure in the hospital and were cared for by nurses who were unaware of the treatment-group assignment.

Postoperatively, there were two minor complications and no deaths. Incisional erythema developed in one patient, who was given antibiotics. In a second patient, calf swelling developed in the leg that had undergone surgery; venography was negative for thrombosis. In no case did a complication necessitate the breaking of the randomization code.

Postoperative care was delivered according to a protocol specifying that all patients should receive the same walking aids, graduated exercise program, and analgesics. The use of analgesics after surgery was monitored; during the two-year follow-up period, the amount used was similar in the three groups.

End Points

Study personnel who were unaware of the treatment-group assignments performed all postoperative outcome assessments; the operating surgeon did not participate in any way. Data on end points were collected 2 weeks, 6 weeks, 3 months, 6 months, 12 months, 18 months, and 24 months after the procedure. To assess whether patients remained unaware of their treatment-group assignment, they were asked at each follow-up visit to guess which procedure they had undergone. Patients in the placebo group were no more likely than patients in the other two groups to guess that they had undergone a placebo procedure. For example, at two weeks, 13.8 percent of the patients in the placebo group guessed that they had undergone a placebo procedure, and 13.2 percent of the patients in the lavage and débridement groups guessed that they had undergone a placebo procedure.

The primary end point was pain in the study knee 24 months after the intervention, as assessed by a 12-item self-reported Knee-Specific Pain Scale (KSPS) created for this study (see [Supplementary Appendix 1](#), available with the full text of this article at <http://www.nejm.org>). Scores on this scale range from 0 to 100, with higher scores indicating more severe pain. In addition, to ensure our ability to detect any benefit, we also used five secondary efficacy end points: two additional assessments of pain and three assessments of function at all time points. Arthritis pain in general (i.e., not specifically in the study knee) was assessed by means of the four-item pain subscale of the Arthritis Impact Measurement Scales (AIMS2-P).^{21,22} Higher scores on this subscale indicate more severe pain. Body pain (i.e., not necessarily from arthritis and not necessarily in the knee) was assessed with the 2-item pain subscale of the Medical Outcomes Study 36-item Short-Form General Health Survey (SF-36-P).^{23,24} Higher scores

on this subscale indicate less severe pain. The AIMS2-P and the SF-36-P scores were transformed into scores on a scale from 0 to 100.

Two self-reported measures of physical function were used: the 5-item walking–bending subscale from the AIMS2 (AIMS2-WB, transformed into scores on a scale from 0 to 100, with higher scores indicating more limited function^{21,22}) and the 10-item physical-function subscale from the SF-36 (SF-36-PF, transformed into scores on a scale from 0 to 100, with higher scores indicating better function^{23,24}). As an objective measure, we devised the Physical Functioning Scale (PFS) to record the amount of time in seconds that a patient required to walk 30 m (100 ft) and to climb up and down a flight of stairs as quickly as possible. Longer times indicate poorer functioning.

All six outcome scales had good reliability. The median Cronbach's alpha (according to analyses of data from eight time points for all scales) exceeded 0.80. Results for all the outcome measures at all the time points that are not reported here are summarized in [Supplementary Appendix 2](#), available with the full text of this article at <http://www.nejm.org>.

Statistical Analysis

Our pilot study indicated that it would be feasible to recruit 60 patients per year. The trial was designed to have 90 percent power, with a two-sided type I error of 0.04, to detect a moderate effect size (0.55) between the placebo group and the combined arthroscopic-treatment groups in terms of body pain as measured by the SF-36-P at two years, with an enrollment of 180 patients and 16 or fewer lost to follow-up (i.e., 164 or more completing the two-year follow-up). The primary hypothesis was that the patients in two arthroscopic-intervention groups combined would report the same amount of knee pain at two years as the patients assigned to the placebo group. All statistical tests compared the treatment groups in terms of the values at each visit rather than analyzing the changes from base line. (Scores for these changes ["change scores"] were analyzed, with results that did not differ from the results presented here.) The data and safety monitoring board reviewed interim data 15 months and 24 months after enrollment began, using the Haybittle–Peto group-sequential method, with stopping boundaries of $P=0.001$ for the two interim analyses.^{25,26} All reported P values are two-sided and have not been adjusted for multiple comparisons.

Our prespecified analytic strategy was to test, at all time points, for the superiority of the arthroscopic procedures over the placebo procedure. Lacking evidence of superiority, we tested for evidence that the arthroscopic procedures were equivalent^{27,28,29} to the placebo procedure by determining the extent to which the study was powered to reject the hypothesis that the arthroscopic treatments caused a small but clinically important improvement (the "minimal important difference"). The minimal important difference for a scale is the smallest change score associated with a patient's perception of a change in health status,³⁰ but it can vary somewhat according to the method of calculation and the study sample.^{31,32} Minimal important differences for each of the six study scales were calculated on the basis of the trial data by two different methods: the change ratings of patients (their scores on a single-item scale that asked patients if their condition was the same, somewhat better [or worse], or much better [or worse] than before surgery) and the standard error of measurement (the SD of the instrument multiplied by the square root of one minus its reliability coefficient).^{30,31,32} Estimates were also obtained from the

literature.^{31,32,33} For each scale, we tested the hypothesis that the placebo procedure was equivalent to the arthroscopic procedures, using as the minimal important difference the midpoint of the range of the minimal important differences reported in the literature or calculated on the basis of our data. If the 95 percent confidence interval around the estimated size of the effect does not include the minimal important difference, one can reject the hypothesis that the arthroscopic procedures have a small but clinically important benefit.²⁷

Results

A total of 180 patients underwent randomization; 60 were assigned to the placebo group, 61 to the lavage group, and 59 to the débridement group. Base-line characteristics were similar in the three study groups

At no point did either arthroscopic-intervention group have greater pain relief than the placebo group ([Figure 1](#), [Table 2](#), and [Supplementary Appendix 2](#)). For example, there was no difference in knee pain between the placebo group and either the lavage group or the débridement group at one year (mean [$\pm$ SD] KSPS scores, 48.9 $\pm$ 21.9, 54.8 $\pm$ 19.8, and 51.7 $\pm$ 22.4, respectively; $P=0.14$ for the comparison with the lavage group, and $P=0.51$ for the comparison with the débridement group) or at two years (mean KSPS scores, 51.6 $\pm$ 23.7, 53.7 $\pm$ 23.7, and 51.4 $\pm$ 23.2, respectively; $P=0.64$ and $P=0.96$, respectively). Similarly, there was no significant difference in arthritis pain between the placebo group and the lavage group or the débridement group at one or two years ([Table 2](#)).

Furthermore, at no time point did either arthroscopic-intervention group have significantly greater improvement in function than the placebo group ([Figure 2](#), [Table 3](#), and [Supplementary Appendix 2](#)). For example, there was no significant difference between the placebo group and either the lavage group or the débridement group in the self-reported ability to walk and bend at one year (mean AIMS2-WB scores, 49.4 $\pm$ 25.5, 49.6 $\pm$ 29.1, and 56.4 $\pm$ 28.4, respectively; $P=0.98$ for the comparison with the lavage group, and $P=0.19$ for the comparison with the débridement group) or at two years (mean AIMS2-WB score, 53.8 $\pm$ 27.5, 51.1 $\pm$ 28.3, and 56.4 $\pm$ 29.4, respectively; $P=0.61$ and $P=0.64$, respectively). Indeed, objectively measured walking and stair climbing were poorer in the débridement group than in the placebo group at two weeks (mean PFS score, 56.0 $\pm$ 21.8 vs. 48.3 $\pm$ 13.4; $P=0.02$) and one year (mean PFS score, 52.5 $\pm$ 20.3 vs. 45.6 $\pm$ 10.2; $P=0.04$) and showed a trend toward worse functioning at two years (mean PFS score, 52.6 $\pm$ 16.4 vs. 47.7 $\pm$ 12.0; $P=0.11$) ([Table 3](#)).

Lacking evidence of the superiority of the arthroscopic treatments over the placebo procedure in relieving pain or improving function, we considered whether the 95 percent confidence intervals for the differences in outcome between each arthroscopic procedure and the placebo procedure included clinically important differences. The minimal important differences used for this evaluation were as follows: a difference of 13.5 points on the KSPS, 10.0 on the AIMS2-P, 11.8 on the SF-36-P, 12.8 on the AIMS2-WB, 11.3 on the SF-36-PF, and 4.5 on the PFS. At almost all time points during follow-up (72 of 84 comparisons), the confidence intervals excluded these minimal important differences.

Discussion

This study provides strong evidence that arthroscopic lavage with or without débridement is not better than and appears to be equivalent to a placebo procedure in improving knee pain and self-reported function. Indeed, at some points during follow-up, objective function was significantly worse in the débridement group than in the placebo group.

Arthroscopy is the most commonly performed type of orthopedic surgery, and the knee is by far the most common joint on which it is performed.¹ Numerous uncontrolled, retrospective case series have reported substantial pain relief after arthroscopic lavage or arthroscopic débridement for osteoarthritis of the knee.^{2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16} In the only previous double-blind, randomized, controlled trial of knee arthroscopy of which we are aware,³⁴ patients with minimal osteoarthritis as assessed by radiography were assigned to undergo arthroscopic lavage with either 3000 ml of fluid (treatment) or 250 ml of fluid (control) and were followed for one year. Both the treatment and the control groups reported improvement in function at 12 months, and although the report interprets the study as having proved the efficacy of lavage, there was no statistically significant difference between the groups in terms of the primary outcome at any point during follow-up.

To explain the improvement that has been reported after these procedures, some have proposed that the fluid that is flushed through the knee during arthroscopy cleanses the knee of painful debris and inflammatory enzymes.^{4,6,9,15,16,34} Others have suggested that the improvement is due to the removal of flaps of articular cartilage, torn meniscal fragments, hypertrophied synovium, and loose debris.^{2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14} However, our study found that outcomes after arthroscopic treatment are no better than those after a placebo procedure. This lack of difference suggests that the improvement is not due to any intrinsic efficacy of the procedures. Although patients in the placebo groups of randomized trials frequently have improvement, it may be attributable to either the natural history of the condition or some independent effect of the placebo.

Because we found no evidence that lavage or débridement is superior to a placebo procedure, the question arises whether these arthroscopic procedures could have small but clinically important benefits that we missed because of our limited sample size. To evaluate this possibility, we determined the size of the clinical benefit that the trial was able to rule out, using the minimal important difference for each of our scales. Because estimates of minimal important differences based on different samples and different methods do not yield the same values, we used the midpoint of the range of available minimal important differences in order to test our hypothesis about the equivalence of the three procedures. For the great majority of comparisons, the 95 percent confidence intervals did not contain the minimal important difference, indicating that there was not a clinically important improvement that the study had simply failed to detect.

One surgeon performed all the procedures in this study. Consequently, his technical proficiency is critical to the generalizability of our findings. Our study surgeon is board-certified, is fellowship-trained in arthroscopy and sports medicine, and has been in practice for 10 years in an academic medical center. He is currently the orthopedic surgeon for a National Basketball Association team and was the physician for the men's and women's U.S. Olympic basketball teams in 1996.

The principal limitation of this study is that our participants may not be representative of all candidates for arthroscopic treatment of osteoarthritis of the knee. Almost all participants were men, because the study was conducted at a Veterans Affairs medical center. We do not know whether our findings may be generalized to women, although uncontrolled studies do not indicate that there are differences between the sexes in responses to arthroscopic procedures.^{8,10,13} A selection bias might have been introduced by the fact that 44 percent of the eligible patients declined to participate in the study. We believe this high rate of refusal to participate resulted from the fact that all patients knew they had a one-in-three chance of undergoing a placebo procedure. Patients who agreed to participate might have been so sure that an arthroscopic procedure would help that they were willing to take a one-in-three chance of undergoing the placebo procedure. Such patients might have had higher expectations of benefit or been more susceptible to a placebo effect than those who chose not to participate.

If the efficacy of arthroscopic lavage or débridement in patients with osteoarthritis of the knee is no greater than that of placebo surgery, the billions of dollars spent on such procedures annually might be put to better use. This study has also shown the great potential for a placebo effect with surgery, although it is unclear whether this effect is due solely to the natural history of the condition or whether there is some independent effect. Researchers should reconsider the best ways of testing the efficacy of surgical procedures performed purely for the improvement of symptoms. In the debate about placebo-controlled trials of surgery, the critical ethical considerations surround the choice of the placebo. Finally, health care researchers should not underestimate the placebo effect, regardless of its mechanism.³⁵

Supported by a grant from the Department of Veterans Affairs.

Source Information

From the Houston Veterans Affairs Medical Center (J.B.M., K.O., N.J.P., T.J.M., D.H.K., C.M.A., N.P.W.); the Department of Orthopedic Surgery (J.B.M.), the Department of Medicine, Section of Health Services Research (K.O., N.J.P., T.J.M., C.M.A., N.P.W.), and the Center for Medical Ethics and Health Policy (B.A.B.), Baylor College of Medicine; and International Survey Research (D.H.K.) — all in Houston; and the Laguna Honda Hospital, San Francisco (J.C.H.).

Address reprint requests to Dr. Wray at the Section of Health Services Research, Baylor College of Medicine, 2002 Holcombe Blvd. (M.R. 152), Houston, TX 77030, or at nwray@bcm.tmc.edu.

C/ Modifications biologiques dues aux stress

1. Les grandes étapes de notre parcours après le début de la thèse

Pendant le début de la recherche de thèse, nous étions guidée par les parutions concernant l'ESPT et le cortisol. Puis l'ouvrage central de Bessel van der Kolk, Alexander C. McFarlane et Lars Weisaeth et celui de Babette Rothschild, ont commencé à nous donner une vision plus synthétique des éléments de psychologie, biochimie et de neurologie intéressant notre propos : par exemple nous avons appris alors que le faible taux de cortisol urinaire libre est le meilleur signe conjoint d'ESPT et que la dissociation pendant le traumatisme est le meilleur signe précurseur d'ESPT. Bien sûr il n'y avait pas de consensus à ce propos.

Ensuite, nous avons découvert l'EMDR et en avons suivi la formation. Cela nous a apporté beaucoup. Rencontrer des professionnels qui avaient beaucoup travaillé sur le traumatisme actuel, des outils venant de beaucoup d'horizons différents et regroupés en un tout cohérent et applicable, une méthode laissant une grande liberté aux praticiens pour intégrer l'outil dans la prise en charge psychothérapeutique plus globale. Le parcours de chercheur de D. Servan-Schreiber nous a été précieux aussi par sa discipline à regrouper les articles sur son sujet et à les partager. L'article de Stickgold, connu peu après la formation, nous a vraiment passionnée et considérablement aidée.

Dans le même temps paraissait l'ouvrage fondamental de Thurin et Baumann sur le stress, la pathologie et l'immunité. Il est de grande qualité et il nous a donné en outre la grande chance de rencontrer des experts sur le sujet (F. Haour, R. de Beaurepaire).

Puis c'est LeDoux qui a pris le relai avec l'ouvrage passionnant sur le Cerveau Emotionnel qui présentait la potentiation à long terme.

Dans la foulée, nous avons découvert le site extraordinaire du Cerveau à tous les Niveaux, incroyable de générosité et d'actualité. Il confirmait bien des données essentielles découvertes dans les ouvrages de LeDoux, puis de Belzunce. Naccache nous faisait encore rêver avec ses magnifiques expériences... et réfléchir sur ses difficultés à envisager l'inconscient de Freud. Difficile de mettre en doute ses arguments de neuroscience, sauf par d'autres arguments de neuroscience, que nous trouvions...en Copyleft, de surcroît. Qu'est le Copyleft ? Nous laissons la parole aux auteurs du site :

« Le contenu du site Le Cerveau à tous les Niveaux ! est sous copyleft :

- ④ **Différentes méthodes vous permettent donc de reproduire ce site en tout ou en partie pour en faire bénéficier le plus grand nombre.**

Le concept de " copyleft " est un moyen de donner accès gratuitement au fruit d'un travail original et d'encourager la reproduction (et même la modification) de ce travail d'une façon tout aussi gratuite. Il s'agit donc d'une démarche radicalement à l'opposé du " copyright " traditionnel qui semble de nos jours vouloir s'étendre à absolument tout (gènes, propriété intellectuelle, etc.). D'inspiration libertaire, le concept de copyleft valorise la liberté d'expression et s'oppose surtout à l'idée que la connaissance puisse être la propriété privée de quelques élus. D'ailleurs, ce n'est sans doute pas un hasard si le développement du copyleft est intimement lié à celui d'Internet (grâce aux logiciels " open source ", comme Linux par exemple). L'idéal des premiers internautes a toujours été la démocratisation de l'information qui, grâce au Net, pouvait enfin échapper au contrôle de haut en bas des médias commerciaux. Mais vendeurs et publicitaires ont

envahi le Net au point de nous faire oublier la vocation première des sites Web personnels : partager nos passions avec autrui. Comme « Le Cerveau à tous les Niveaux ! » a été conçu dans un esprit de diffusion des connaissances, c'est sans hésiter qu'il a fait sien la philosophie du copyleft. Non seulement pouvez-vous donc reproduire ce site en tout ou en partie sur tous les supports que vous pouvez imaginer, mais vous êtes même encouragés à le faire ! En autant que vous respectez les deux conditions suivantes: le matériel utilisé ne doit pas l'être à des fins commerciales; et vous devez apposer la griffe " copyleft " sur les variations inspirées de ce travail pour qu'elles conservent leur totale accessibilité au plus grand nombre. Cela dit, comme il s'agit d'un site sur des connaissances scientifiques, une certaine rigueur est de mise pour conserver la validité des faits. Mais se servir par exemple d'une partie de son contenu dans le cadre d'un cours de biologie ou d'un de ses schémas pour un autre site Web sur le comportement humain est tout à fait approprié. Bien que les textes du Cerveau à tous les Niveaux soient une synthèse originale, nous n'avons cependant pas hésité à emprunter au besoin des images disponibles sur le Web en citant la source à chaque fois que cela était possible. Car pour nous, Internet doit garder sa vocation de partage de l'information et quiconque met des choses sur le Net avec des droits d'utilisation trop restrictifs se trompe tout simplement de média. »³¹

Que ces chercheurs, auteurs et webmasters soient tous remerciés pour cette générosité et cet immense travail ! Nous joignons dans chaque thèse un cd reprenant l'entièreté du site actualisé au 01/07/08. Néanmoins nous avons sélectionné pour la version papier de la thèse quelques passages qui nous sont les plus indispensables.

Nous allons donc reprendre certains des éléments de notre parcours à propos de la biologie du stress, sujet du Tome 1. C/ Modifications biologiques dues aux stress. Ici nous les traiterons dans leur ordre d'apparition chronologique plutôt que dans l'ordre exact du Tome 1. Cela donnera mieux au lecteur l'idée de la progression des idées et hypothèses successives.

1.1. Les articles sur le cortisol, l'ESPT et la douleur préparant la recherche AIVIO

Le premier temps, initié par la lecture de Schermann et l'article de Yehuda nous a conduit à une recherche de littérature plus exhaustive concernant les mécanismes du PTSD, leur action sur le cortisol, les liens éventuels avec la douleur, etc. Incapable de garder une telle somme d'information en tête, nous avons fait un résumé des articles principaux. Sur cette base nous avons fait les prélèvements salivaires de la pré-recherche.

Notre statisticien était plus exigeant que la grande majorité des auteurs et aujourd'hui nous ne pouvons que le féliciter. Si l'effort était grand, comme il l'a souligné, chaque résultat est un résultat certain et non un résultat aléatoire. Ainsi, si notre recherche est pauvre en patients, elle est en revanche très robuste du point de vue de la quantité des mesures biologiques. Ce grand nombre de résultats, doublé d'une observation par des questionnaires variés sur un long suivi, nous offre des pistes de réflexions très

³¹ <http://lecerveau.mcgill.ca> consulté le 07.07.08. La partie qui intéresse notre travail est surtout sous l'icône Au cœur de la mémoire. Puis Les traces de l'apprentissage.

nombreuses qui demandent à être reprises pour obtenir une puissance statistique suffisante. Voici d'abord quelques données résumées de la littérature sur le sujet :

Cortisol et ESPT

- Aardal-Eriksson E., Eriksson Th. E., Thorell L.-H. (2001) Salivary cortisol, posttraumatic stress symptoms and general health in the acute phase and during 9 month follow-up. *Biological Psychiatry* 50, 986-993.

Mesures et étude prospective après accident de mine sur plateforme. 31 soldats des Nations Unies. 6 échantillons salivaires par personne : 8AM, 10PM x 5 jours, 2 mois, 9 mois. 2 groupes : hauts IES et bas IES. Personne ne remplissait les critères du PTSD. Tests: IES, Weiss et Marmar, PSS: FOA et al.: 186 s

- Bandelow B., Wedekind D., Pauls J., Broocks A., Hajak G., Rüther E. (2000) Salivary cortisol in panic attacks *Am j Psychiatry* 157 p.454-456

Augmentation du cortisol dans les attaques de panique, contrairement aux données quand peur expérimentale. Manque de contrôle de l'absence de nourriture. 25 patients, une attaque, le jour (5, 10, 15, 20, 25, 30, 45, 60, 120, 180 minutes après attaque), le lendemain et le surlendemain (15, 30, 45 minutes chacun des deux jours) : 16 échantillons par personne : 400 s

- Bartels M., Van den Berg M., Sluyter F., Boomsma D.I., De Geus E.J.C. (2003) Heritability of cortisol levels: review and simultaneous analysis of twin studies. *Psychoneuroendocrinology* 28 121-137.

Pas de données pour distinguer les influences génétiques ou environnementales. Faire les prélèvements à heure fixe après le réveil, chez des mêmes sujets, avec plusieurs prélèvements par jour. Quelques indices pour un aspect génétique.

- Clements A.D., Parker C.R. (1998) Relationship between salivary cortisol concentrations in frozen versus mailed samples. *Psychoneuroendocrinology*. 23 p.613-616

Jusqu'à 5 jours. Lu ailleurs : jusqu'à 3 semaines.

- Easton J. & col. (2004) Low levels of salivary cortisol associated with aggressive behaviour. University of Chicago Hospitals. uchospitals.edu/news/2000/20000113-cortisol.php

38 garçons étudiés sur 4 années. Cortisol salivaire bas associé à conduites agressives chez 38 garçons. Pas de peur du méfait, ni de ses conséquences après.

- Kirschbaum C., Klauer Th. Sigrun-Heide F, Hellhammer H. (1995) Sex-specific effects of social support on cortisol and subjective responses to acute psychological stress *Psychosomatic Medicine* 57 p.23-31

Parler devant 3 personnes, vidéo et audio tape comme si on demandait un emploi pour 5 minutes et décompter par 17 à partir de 2013 aussi devant les membres du panel ; pour hommes ou femmes, avec soutien d'un étranger (homme/femme) ou du partenaire ou sans soutien. Pic du cortisol à 30 minutes après la fin du stress. Cortisol salivaire non influencé par cycle menstruel ni par pilule, ni par fumeur quand prélevé l'après midi.

Réactivité des pilules testée séparément. AUC : individual area under the response curve/ Trapézoïd formula. Réponse différente hommes (mieux rassurés par étranger mais bien aussi par partenaire) et femmes (mieux rassurées par étranger). Pic cortisol : ici 30 minutes après fin du stress, ailleurs 20 à 30 minutes. La phase du cycle est sans effet. La prise de pilule tend à baisser les réponses de cortisol. 66 adultes x 6 salivettes: 396

- Kudielka B.M., Kirschbaum C. (2003) Awakening cortisol responses are influenced by health status and awakening time but not by menstrual cycle phase. *Psychoneuroendocrinology* 28 p.35-47

179 personnes vivant dans une même communauté, âge de 4 à 75 ans. 99 femmes, 67 hommes et 13 enfants. Salive au réveil, après 15, 30, 45 et 60 minutes. Problèmes de santé et maladie chronique ont un plus haut taux de cortisol au réveil (douleur, stress chronique, burn out). Au réveil, importance aussi du genre, de la pilule, du tabac. Pas d'influence entre le réveil spontané ou par un réveil. Heure du réveil importante : lève tôt ont plus de cortisol et pendant plusieurs heures après le réveil. Pas d'étude de la qualité ou de la quantité du sommeil. Pic cortisol : 30 minutes après le réveil. Les malades cardio-vasculaires ont un taux au réveil augmenté qui n'augmente plus après. Effet de l'âge : 4% au réveil. A 30 minutes, pic pour tout le monde, bonne ou mauvaise santé, sauf cardiovasculaire qui a déjà baissé. 179 x 5: 895

- Liegey Dougall A., Ursano R. J., Posluszny D.M., Fullerton C.S., Baum A. (2001) Predictors of posttraumatic stress among victims of motor vehicle accidents. *Psychosomatic Medicine* 63. p. 402-411.

Nombre des facteurs influençant l'impact traumatique limite l'analyse et ne peuvent compter simultanément pour la variance due à l'exposition, les variables personnelles (incluant l'ethnie, le genre, le statut socio-économique, le niveau scolaire) et les variables psychosociales. MVA : événement traumatique courant (23% adultes). Masson 2001 : peur de mourir, sévérité de l'accident, procès, diagnostic antérieur de dépression majeure : prédicteur 70% de PTSD. ; Blanchard (1997) : guérison du stress aigu prédits à 84% par symptômes précoces de PTSD, sévérité de la blessure, guérison des blessures, existence d'un nouveau traumatisme d'un membre de la famille. Ehlers (1998) améliore la prédiction du PTSD par des facteurs de maintien psychologiques tels que rumination, interprétation négative des intrusions, suppression des idées, cognitions de colère 1 an après MVA. Autres victimes : moins de contrôle perçu et de support social disponible. Utilisation de l'évitement et autres stratégies d'adaptation focalisées sur l'émotion sont aussi associées au PTSD. 115 victimes. 4 sessions à 2 à 3 semaines après accident, 3 mois, 6 mois et 12 mois après MVA et SCID 1 semaine après session 1, 3 et 4. 20\$ à chaque session. Entretien clinique pour PTSD ou sub-PTSD. Abbreviated Injury Scale, Peur perçue, soutien social, perceptions du contrôle personnel (un seul item), différentes stratégies d'adaptation (Ways of coping inventory) dont ils ont extrait 5 échelles : « adaptation centrée sur le problème, pensées magiques, recherche de soutien social, auto-critique et évitement. Rempli non sur la vie courante mais sur l'accident. Sans effet : caractéristiques de l'accident, conditions météorologiques), origine et destination du voyage, nombre et types de voitures, état des différents véhicules, autres personnes dans les autres voitures, blessures desdits passagers, port des ceintures des passagers.

Par contre influence de la présence d'autres passagers dans son véhicule et peur perçue. Influence du support social pendant 2 à 3 semaines après le MVA oui. Perception du contrôle : non. Pensées magiques : être plus fort, miracle pourrait arriver, pourraient changer ce qui est arrivé ou ce qu'ils ont ressenti, comment ça aurait pu tourner. Est déterminant à 1 mois : le genre, le niveau scolaire et la peur perçue. Est déterminant à 6 mois genre, niveau scolaire, la peur perçue et les autres passagers, le support social recherché et obtenu, les pensées magiques. 12 mois : peur perçue, autres passagers, support social, pensées magiques. Pas examiné, culpabilité et responsabilité. Peur perçue est à faire le plus vite possible. Pensées magiques : sorte d'évitement non prédicteur. Moins de support entraînerait plus de pensées magiques Critère B : intrusion et C : hyperexcitabilité plus biologiques que le C donc plus à préciser. Relation causale dure à mettre en évidence.

- Luecken L.J., Dausch B., Gulla V., Hong R., Compas .E. (2004) Alterations in morning cortisol associated with PTSD in women with breast cancer. *Journal of Psychosomatic Research* 56 p.13-15

Investigation du cortisol salivaire dans les diagnostics récents <6 mois de cancer du sein. 71 femmes. Stades 0 à 3 du K. DSMIV pour PTSD actuel ou ancien et MDD (major depressive disorder). Conclusion : cortisol plus bas avec PTSD présent ou passé ou MDD passé. Impact donc du cortisol sur l'évolution du cancer.

- Mason J.W., Wang S., Yehuda R. Riney S. Charney D.S. & Southwick S.M. (2001) Psychogenic Lowering of Urinary Cortisol Levels Linked to Increased Emotional Numbing and a Shame-Depressive Syndrome in Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder. *Psychosomatic Medicine*. 63. p.387-401.

Cortisol urinaire 48 heures 30 patients. Corrélations psychiques : désengagement (principalement engourdissement émotionnel) et dépression chargée de honte. 1957 : désengagement de Margaret Thaler Singer : évitement, retrait, déni par rapport aux proches d'une opération cardiaque alors faiblement positive. Parents d'enfants leucémiques : sous groupe à bas cortisol, encore plus bas avec stress aigu surimposé (donc prospectif). Ici : 30 hommes vétérans Vietnam avec PTSD. Pas de maladie majeure, de médication hormonale, de psychose, de syndrome cérébral organique ni de drogue ou alcool depuis plus de 3 mois. Co-morbidité : 59% abus d'alcool, 70% dépression majeure, 19% d'attaques de panique. Pas de patients border-line. 116 Variables cliniques. 25 corrélations significatives avec le cortisol. 3 axes : désengagement, engourdissement émotionnel, dépression autocritique, honte-culpabilité. Corré à cortisol : évitement-engourdissement mais pas réexpérimentation ni hyperexcitabilité. Le désengagement peut être intra-psychique ou social. Culpabilité plus sur vie actuelle que pendant la guerre (liste des sources de honte et culpabilité pendant et après guerre). Pas de preuve de relation causale. Pourtant bcp de facteurs pour penser que c'est plus psychique que biologique. Fonctionnement social pauvre et sévérité des symptômes déterminants également. Honte, peur de l'intrusion et humiliation peuvent entraîner aliénation, suspicion, peur des autres, ressentiment, colère, tendance à blâmer et à ne pas faire confiance en autrui et conduit à la croyance aux mécanismes d'adaptation de désengagement tels que engourdissement émotionnel, évitement,

retrait du point de vue social et intrapsychique. Engourdissement : tué, froid comme de la glace, creux, mort, vide, pas de lien empathique, d'engagement, impossible d'être comme les autres, inférieurs, cherchant le détachement, le retrait, l'isolement l'évitement des autres et des pressions externes. Hypothétique lien avec les endorphines. Taux de cortisol seraient le reflet de l'équilibre dynamique entre des mécanismes psychologiques d'engagement (hauts taux) ou de désengagement (bas taux) dans l'adaptation intrapsychique face à un stress psychosocial accru.

- Mason J.W. Wang S. Yehuda R. Lubin HY. Johnson D. Bremner D. Charney D. Southwick S. (2002) Marked lability in urinary cortisol levels in subgroups of combat veterans with posttraumatic stress disorder during an intensive exposure treatment program *Psychosomatic Medicine* 64. P.238-246.

Dans les études avec patients demandant un traitement de routine : bas taux de cortisol, dans les études plus récentes avec des patients recrutés activement taux relativement plus haut. 51 vétérans, 90 jours, groupes de 12, 12 semaines de travail thérapeutique au milieu des 90 jours. Urines après quelques jours, à la 6^{ème} semaine et quelques jours avant le départ. Bien que légère tendance à décroître en gal, 2 sous-groupes : ceux qui augmentent et ceux qui baissent à la 6^{ème} semaine. Inclure des essais cliniques longitudinaux. Attention à la mise en place du protocole qui change tout ! Cortisol extrêmement sensible à des stimuli subtils psychosociaux de la vie courante de tous les jours. Sans programme intensif, le cortisol reste bas. Groupe A : augmentation du cortisol à l'admission, PTSD plus sévère, peu de fonctionnement social, peu de fonctionnement familial et au travail, plus hauts niveaux de symptômes (colère, agression, impulsions violentes, peur de l'inconnu, idées persécutives, cynisme, méfiance et inclinaison à la honte), difficulté aux changements avec le nouveau cadre. Soulagés peu à peu, acceptant peu à peu leurs stratégies adaptatives d'évitement, retrait ou engourdissement, les taux commencent à baisser, ils s'engagent peu à peu. Groupe C : faible cortisol à l'admission, moins de sévérité PTSD, peu de désocialisation, meilleurs fonctionnements sociaux, self-estime, besoin d'affection, inhibition de l'agression. Engagement et hauts taux de cortisol pendant la 6^{ème} semaine. Périodes de décompensation et de recompensation pendant les traitements à étudier de près. Plutôt des sauts de réactivité en plus et en moins qu'une hypocortisolémie en PTSD vs non PTSD. Besoin d'études longitudinales avec des périodes à haut cortisol (donc traitements intensifs) et des sujets normaux, besoin de patients traités dans des mises en place de type refuge individuel, avec peu de stress psychosocial surimposé pour voir si les taux faibles peuvent être confirmés dans des conditions aussi contrastées. Besoin d'explorer les critères psycho-endocrines pour réduire l'hétérogénéité des patients et besoin d'une batterie de mesures psy pour étudier les facteurs psychologiques éclairant l'interprétation du cortisol dans le PTSD. 51 x 3 : 153

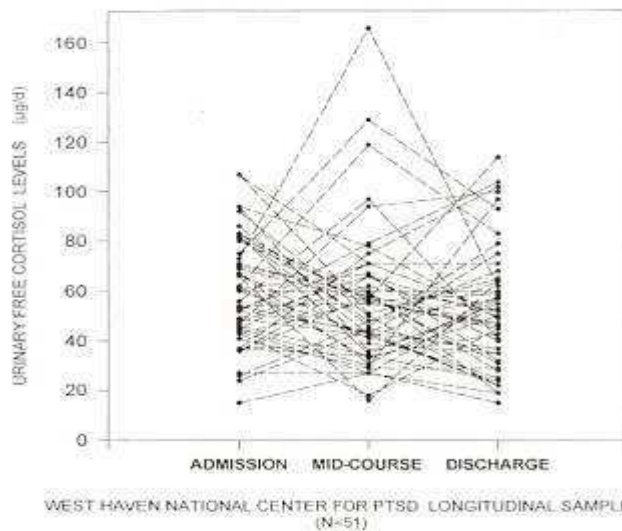


Fig. 1. Marked lability in urinary cortisol levels in individual PTSD inpatients participating in an intensive 3-month treatment and research program in the National Center for PTSD (N = 51).

- Morgan C.A., Wang S., Rasmussen A., Hazlett G., Anderson G., Charney D. (2001) Relationship among plasma cortisol, catecholamines, neuropeptide Y and human performance during exposure to uncontrollable stress. *Psychosomatic Medicine*. 63. p.412-422

Manque d'études prospectives. NPY et CRF libérés par des populations de neurones localisés dans le noyau central de l'amygdale : aire importante pour la peur conditionnée et le stress répétant. Déficits en NPY : niveau d'anxiété et de détresse élevé. 44 soldats. 27 Forces spéciales 21 normaux. Sous groupes début – fin, début-post-stress (2 échantillons sanguins) + salive matin et soir au début et à la fin ; échantillons sanguins juste après le stress. Corrélation négative entre dissociation et pourcentage de cortisol libre après stress, et entre la dissociation et la performance à l'interrogatoire. Noradrénaline et NPY co-localisés et co-libérés en cas de haut stress. Noradrénaline reste significativement élevée au moins 24 heures après le stress, alors que l'adrénaline peut être réduite. Les modifs périphériques de cortisol et NPY sont très corrélés. CRF et NPY impliqués dans l'évaluation et la réponse à la peur. NPY inhibe la libération de noradrénaline des neurones centraux et périphérique noradrénergiques et inhibe la mise à feu des neurones du locus ceruleus impliqués dans la réponse d'excitation. NPY a aussi des effets anti-anxieux par les récepteurs Y1 dans l'amygdale et la substance grise péri-aqueducule. Cortisol et NPY liés significativement aux symptômes de dissociation (SNC). Ni Noradrénaline ni adrénaline ne sont corrélés à la performance ou à la dissociation. Le pourcentage de glucocorticoïdes est associé à une forte performance. Est-ce lié à

CRF/Glucocorticoïdes qui augmentent NPY ou à l'activation surrénale et la libération des androgènes ? Possibilité que le NPY ne soit pas sécrété suffisamment à partir d'un seuil de stress et alors désengagement, puis baisse cortisol. Dissociation par le CRF (central) ou le cortisol (périphérique) ? Preuve robuste que les variations individuelles neuroendocrines peuvent expliquer des réponses psychologiques et comportementales au stress aigu. (Perso : ce n'est pas la quantité de stress qui provoque la dissociation mais la réponse parasympathique.

- Reuter M. (2002) Impact of cortisol on emotions under stress and non stress conditions: a pharmacopsychological approach. *Neuropsychobiology* 46 p.41-48
Hydrocortisone équivalent à cortisol? Fumeurs : taux de cortisol de base plus forts. Différence entre minéralo-corticoïdes et glucocorticoïdes. Cortisol entraîne : diminution colère, de la capacité à se réjouir, de l'introversion et de la fatigue sous stress.

- Rimmele U., Domes G., Mathiak K., Hautzinger M. (2003) Cortisol and arousal interact in memory modulation. gregor.domes@uni-tuebingen.de
25mg cortisol : équivalent cortisol? Augmentation de l'éveil avec haut cortisol affaiblit la mémoire. Augmentation de noradrénaline au stress quand PTSD. Si bas cortisol, noradrénaline non supprimée et la mémoire de l'événement émotionnel n'est pas affaiblie mais surconsolidée, menant au PTSD.

- Shin, L.M., Whalen P.J., Pitman R.K., Bush G. Macklin M.L., Lasko N.B., Orr S.P., McInerney C., Rauch L.S. (2001) An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder *Biological Psychiatry* 50 p. 932-942

- Smyth J.M., Ockenfels M.C., Gorin A.A., Catley D., Porter L.S., Kirschbaum C., Hellhammer D.H., Stone A.A. (1997) Individual differences in the diurnal cycle of cortisol. *Psychoneuroendocrinology*. 22 p.89-105

Éliminer les pb endocrines, les grossesses et les horaires décalés. Éliminer travail stressant, chômage et dépression, et problèmes ORL et troubles obsessionnels/compulsifs, anorexie et boulimie. Pas non plus d'arthrite rhumatoïde ni de fibromyalgie. Le cortisol soutient l'énergie disponible pour l'action. Provoque aussi un désir d'hydrates de carbone. 6 salvettes par jour, au moins 1/2h après autre signal pour remplir questionnaire. Noter stresser aigu. 109 résidents, 2 jours de semaine consécutifs. 3 sous-groupes : 2 jours similaires, 2 jours similaires bas, 2 jours non similaires. Pas de corrélation avec les événements stressants à prévoir dans la journée. 109x 12 : 1308. Beaucoup de variables individuelles pour le cycle. Dans leur niche écologique.

- Steptoe A. Cropley M., Griffith J. Kirschbaum C. (2000) Job strain and anger expression predict early morning elevations in salivary cortisol. *Psychosomatic Medicine* 62 p.286-292

Travail contraignant augmente le cortisol entre 8h et 8h30 mais pas après. Monte davantage si personne colérique. La variabilité est finalement la même. Pas de caféine, ni de citron ou de nourriture 60 minutes avant prise de cortisol. Cortisol augmente dans les 30 à 45 minutes après le réveil, indépendamment du temps de sommeil et de l'heure de lever. Le cortisol augmente avec le stress chronique, mais lorsque la personne arrive

au burnout, le cortisol s'effondre. 1 jour, 8 échantillons par personne x 98 personnes : 764

- Van Honk J., Tuiten A., van den Hout M., Koppeschaar H., Thijssen J., de Haan E., Verbaten R. (1998) Baseline salivary cortisol levels and preconscious selective attention for threat. *Psychoneuroendocrinology*. 23, p.741-747.

Pas de fumeurs réguliers, cortisol élevé chez les enfants timides et évitant. Hauts cortisols évitent les visages colériques masqués.

- Wolf O.T., Kudielka B.M., Hellhammer D.H., Hellhammer J., Kirschbaum C. (1998) Opposing effects of DHEA replacement in elderly subjects on declarative memory and attention after exposure to a laboratory stressor. *Psychoneuroendocrinology*. 23. p.617-629.

Pas d'action antiglucocorticoïde ni anti-stress de la DHEA pour l'hippocampe humain exposé au stress aigu.

- Yehuda, R., Southwick, S.M., Nussbaum, G., Wahby, V., Giller, E.L. Jr., & Mason, J.W. (1990) Low urinary cortisol excretion in patients with posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 366-369

- Yehuda R., Kahana, B., Binder-brynes, K., Southwick, S., Zelman, S., Mason, J.W., & Giller, E.L., (1995). Low urinary cortisol excretion in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152n 982-986

Vétérans du Vietnam ont un cortisol urinaire moyen et plasmatique plus bas et un plus grand nombre de récepteurs aux glucocorticoïdes lymphocytes cytosoliques. Hypersuppression à la dexaméthasone. Augmentation du feedback régulateur du cortisol. Questions sur les civils et les femmes qui souffrent de PTSD. Multiples corrélations entre l'excrétion du cortisol et la sévérité des symptômes post-traumatiques. En particulier sévérité de l'évitement prédit les taux de cortisol, mais pas intrusivité ni l'hyperexcitabilité. Les survivants à PTSD ont un score d'évitement 300% plus fort que non PTSD. Urines 24 h pour 47/10 sujets.

- Yehuda, R., Teicher, M.H., Levengood, R., Trestman, R., & Siever, L.J. (1996). Cortisol regulation in posttraumatic stress disorder and major depression: A chronobiological analysis. *Biological Psychiatry*, 40, 79-88.

Plasma sanguin, à partir de 10h du matin pour 24H. Sujets dépressifs 14, normaux 14, PTSD 15 : 43 sujets pour 24h, mais allongés toute la journée. Taux de cortisol particulièrement plus bas le soir et tôt le matin dans le PTSD. Rythme circadien plus marqué. Plus chaotique pour dépressifs. PTSD plus bas à : 0.30, 04.30-05.00, 16.00-22.30.

- Yehuda R., McFarlane A.C., Shalev A.Y. (1998) Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event. *Biol Psychiatry*. 44. 1305-1313.

PTSD après torture : 50%, après catastrophe naturelle 4%. Trauma de MVA : plus de PTSD et symptomatologie plus étroite qu'Israël tout venant : 211 personnes admises aux urgences. 4 mois après : 17% PTSD, 14% dépression majeure, 15% trouble anxieux.

(hospitalisation constante pour McFarlane. : 174 accidentés sans troubles psychiatriques antérieurs, 24h après leur admission, suivi à 6 et 18 mois. 42% sans suite (74), 19% PTSD (33), 17% dépression majeure (30), 37% un ou plusieurs critère (s) de trouble anxieux (panique, anxiété généralisée, simple phobie) (65). Autres désordres : dépendance ou abus d'alcool (22), dépendance ou abus de drogue (11), désordres alimentaires (8), et/ou troubles obsessionnels-compulsifs (4). Les personnes qui ont développé un PTSD avaient des taux de cortisol plus bas, ceux qui ont développé une dépression majeure avaient des taux de cortisol plus hauts. Mais on ne sait pas quels étaient les taux de cortisol avant l'accident.

Les rythmes cardiaques au moment du trauma étaient plus élevés chez ceux qui ont développé un PTSD à 4 mois que ceux qui ne l'ont pas développé. Vérif à 1 mois et à 4 mois sans différence.

L'avantage majeur des études prospectives, longitudinales est qu'elles permettent une investigation des variables affectant le développement du PTSD sans les distorsions qui existent dans les analyses rétrospectives. Par exemple, dans cette étude de McFarlane, une analyse discriminante n'a pas démontré d'effet significatif du genre, de l'âge, du passé psychiatrique, d'un traumatisme antérieur, de la sévérité de la blessure, de la sévérité de la douleur, des symptômes intrusifs, d'évitement, et dissociatifs dans l'immédiat après-coup de l'accident. Ces résultats sont notables parce qu'ils suggèrent que les variables qui ont émergé comme prédicteurs saillants du PTSD dans les études rétrospectives - qui utilisent un nombre de sujet plus étroit et qui sont classés sur la dichotomie de présence ou absence de PTSD, ont réellement très peu de valeur prédictive dans la détermination du développement de ce trouble estimé du point de vue prospectif. De même une analyse psychométrique attentive des prédicteurs de PTSD (Shalev et al 1997a) a montré que l'intrusivité précoce, l'évitement ou l'hyperexcitabilité sont de pauvres prédicteurs du PTSD. Développement progressif entre semaine 1 et 4 de la réaction de sursaut. Les récepteurs aux glucocorticoïdes sont colocalisés avec les neurones mono-aminergiques dans différentes parties du cerveau et pourraient ainsi influencer, exciter ou inhiber le système adrénergique. Les glucocorticoïdes augmentent la mise à feu du locus ceruleus. Mais l'adrénalectomie augmente la noradrénaline plasmatique. L'adrénaline augmente la consolidation de la mémoire chez les rats. Ce doit être au moins en partie modulé par les stéroïdes surrénaliens car l'adrénalectomie rend les animaux plus sensibles aux effets augmentés de l'adrénaline sur la consolidation mnésique. Quand on donne de hautes doses de glucocorticoïdes aux animaux adrénalectomisés, ils deviennent moins sensibles aux effets de consolidation mnésique de l'adrénaline. Les rythmes cardiaques accélérés aux urgences chez les personnes qui ont développé un PTSD est cohérent avec l'idée le PTSD ou la formation des mémoires stressantes du traumatisme a lieu pendant que le SN Sympathique est hyperactif.

- Yehuda R. (1999) Biological factors associated with susceptibility to posttraumatic stress disorder. *Can J. Psychiatry*, 44, 34-39.

Diago de PTSD : 1980. Observation plus récente d'autres troubles. Pourtant ni inévitable, ni singulier. Facteurs de risques en plusieurs catégories : l'événement, les personnes, l'histoire, les caractéristiques perso, le statut socio-démographique. Plus récemment facteurs de risque plus biologique, potentiellement aussi génétiques. S'il y a des facteurs

de risque, l'exposition n'est plus seule responsable. Avant que le PTSD soit reconnu, on attribuait les effets longs à une névrose d'anxiété, ou dépressive ou traumatique. Le terme de névrose pouvait impliquer une faiblesse attribuée au porteur. Le PTSD a légitimé les suites comme normales. Occurrence américaine 14%. (18 femmes et 10 hommes). Caractéristiques moins importantes que l'évaluation par la victime. Si victimisation intentionnelle, jusqu'à 75% de PTSD. Les enfants de survivants d'Holocauste sont plus aptes à faire un PTSD sur un divorce ou la mort d'un être cher que d'autres. Stress cumulatif, histoire enfantine avec victimisation, sont des facteurs de risque après les viols et les combats. A l'inverse le support social de qualité diminue le risque de PTSD. D'autres facteurs de risque : enfance avec troubles des conduites, adulte évitant, antisocial, névroses antérieures au trauma. Il est important maintenant de savoir si il y a des déterminations biologiques antérieures au traumatisme. Par exemple le cortisol des descendants de l'holocauste. Mais il est aussi intéressant de considérer les caractéristiques des personnes qui sont invulnérables à certaines situations et vulnérables à une exposition répétée d'un stress. Enfin les facteurs qui augmentent ou érodent la résistance peuvent être des bénéfices substantiels aux survivants de traumatismes. Que fait la résilience du point de vue biologique ?

- Yung E.A., Tolman R. Witkowski K, Kaplan G. (2004) Salivary cortisol and posttraumatic stress disorder in a low-income community sample of women. *Biol Psychiatry* 15 ; 55 (6) p.621-6

Femmes à revenus modestes d'une zone urbaine du Michigan : 72 sans PTSD, 29 avec récent PTSD et 70 avec un vieux PTSD. Cortisol salivaire après le réveil, 30 minutes après, au coucher et pendant la visite. Un trauma récent mais pas un vieux trauma a amené une augmentation du cortisol. Ni PTSD récent ou passé n'a changé le cortisol face aux exposés au trauma qui n'ont pas fait de PTSD.

DOULEUR ET ESPT

Kuch K. Cox B.J. Evans R. J. (1996) Posttraumatic Stress Disorder and Motor Vehicle Accidents: a Multidisciplinary Overview. *Can J Psychiatry* 41 P; 429-434

Les MVA peuvent produire des handicaps intraitables. Cet article investigate le PTSD comme cause potentielle. Revue de littérature. Des difficultés physiques peuvent ralentir la guérison du PTSD. Un litige en cours aussi. Les désordres de l'humeur augmentent l'impact de la douleur myo-fasciale sur les activités quotidiennes et sur le handicap auto-perçu attribué au mal de tête. Dans une étude sur la douleur myo-fasciale généralisée, la sévérité de l'anxiété et de la dépression comptaient pour approximativement 25% de la variance entre l'auto mesure d'impact de la maladie et le handicap évalué par le médecin. Une étude longitudinale de la plainte douloureuse a trouvé des associations similaires. Ces découvertes s'appliquent de façon primaire aux douleurs myo-fasciales, mais pas à tous les types de douleurs.

ESPT

Bazydlo R. Lumley M.A. Roehrs T. (2001) Alexithymia and polysomnographic measures of sleep in healthy adults. *Psychosomatic Medicine*. 63 p. 56-61.

Van Etten M. L., Taylor S. (1998) Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder: a meta-analysis *Journal of psychology and psychotherapy*. 5 p.126-144

Rauch, S.L., van der Kolk B.A., Fisler R. E., Alpert N.M., Orr, S.P., Savage C.R., Fischman A.J., Jenike M.A. Pitman R.K. (1996) A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Arch. Gen. Psychiatry*. 53 p. 380-387.

Yehuda R. McFarlane A. Shalev A.Y. (1998) Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event. *Biol Psychiatry* 44. p. 1305-1313.

1.2. Les ouvrages de Bessel van der Kolk, Alexander C. McFarlane et Lars Weisaeth et de Babette Rothschild

Bessel van der Kolk, ses co-éditeurs, leurs co-auteurs ont produit un ouvrage : *Traumatic stress*³² considéré dans le milieu actuel du stress traumatique au moins aux USA comme une bible. D'abord les co-éditeurs qui sont aussi co-auteurs :

- Bessel van der Kolk est médecin, directeur du centre de traumatologie et de l'Institut des Ressources humaines de l'Hôpital de Brooklin, dans le Massachusetts, un centre de traitement et d'étude des enfants et des adultes traumatisés. Professeur associé de psychiatrie à l'Ecole Médicale Harvard et ex-Président de la Société Internationale des Etudes sur le Stress Traumatique, il a effectué une recherche extensive sur les aspects biologiques et développementaux de l'adaptation humaine au traumatisme, incluant l'étude de la nature des mémoires traumatiques. Il a été co-principal investigateur pour le DSM-IV sur le PTSD.
 - Alexander C. McFarlane est médecin, professeur de psychiatrie à l'université d'Adelaïde et Chef du Département de psychiatrie de l'Hôpital Reine Elisabeth dans le Sud de l'Australie. Sa recherche dans le champ du traumatisme est vaste et a commencé après un grand désastre de feu de brousse qui a affecté sa communauté en 1983. Son travail clinique concerne des victimes de traumatismes variés, incluant les accidents, les désastres, la torture et la guerre.
 - Lars Weisaeth est médecin et psychologue. Il est professeur sur le thème du désastre à l'université d'Oslo, en Norvège et consultant fréquent pour les Nations Unies et d'autres organisations internationales en lien avec des approches du traitement de civils et de soldats victimes de traumatismes.
- En dehors de ces trois auteurs, il reste encore 31 autres auteurs, tous spécialistes du traumatisme. La plupart sont américains mais on note également des Italiens, des Israéliens, des Hollandais, des Australiens et des Anglais.

³² Van der Kolk B. A., McFarlane A. C. & Weisaeth L. (Editors) *Traumatic stress : the effects of overwhelming Experience on Mind, Body and Society*. New York – London, The Guilford Press. 1996.

Cet essentiel ouvrage de Bessel van der Kolk, Alexander C. MCFarlane et Lars Weisaeth ouvre tous les débats que nous avons évoqués et sa lecture a été finalement sans grande surprise avec la théorie psychologique si ce n'est l'absence d'une considération psychanalytique.

Nous avons peu à peu appris des particularités des rôles de l'amygdale (cérébrale) et de l'hippocampe. Nous nous limitons ici pour ne pas redire cela concernant la dernière partie du parcours. En réalité ce sont des ouvrages très riches en connaissances.

Nous avons surtout retenu à l'époque leur rôle dans la mémoire à court terme : l'amygdale aurait pour spécificité d'évaluer la signification émotionnelle des stimuli entrants et intégrerait des représentations internes du monde extérieur sous forme d'images-souvenirs, avec des expériences émotionnelles associées à ces mémoires. Après avoir donné un sens à l'information sensorielle, elle guiderait le comportement émotionnel par des projections sur l'hypothalamus, l'hippocampe et le prosencéphale (cerveau antérieur).

L'hippocampe, qui est censé enregistrer les dimensions temporo-spatiales des expériences, joue un rôle important en catégorisant et en stockant les stimuli entrant dans la mémoire. Il est spécialement vital pour la mémoire à court terme, elle-même nécessaire pour la mémoire explicite ou déclarative. L'hippocampe serait impliqué dans l'évaluation de la façon dont les stimuli entrants sont reliés avec d'autres stimuli et avec des informations déjà enregistrées. Il détermine également si les nouveaux stimuli doivent entraîner une revanche, une punition. Le dysfonctionnement de l'hippocampe produit une désinhibition comportementale et une hyperréactivité aux stimuli environnementaux.

Ces lectures se trouvaient confirmées ou infirmées dans les congrès :

- diminution du volume de l'hippocampe chez les porteurs de PTSD (diminution jusqu'à 26% de l'hippocampe gauche chez des vétérans du Vietnam)
- la relation privilégiée entre l'amygdale et le cerveau droit
- la relation privilégiée entre l'hippocampe et le cerveau gauche
- la maturation tardive de l'hippocampe (3 ans d'âge)
- le blocage de l'aire de Broca pendant un stress intense
- le blocage de l'hippocampe pendant un stress intense
- la priorité donnée aux médicaments, notamment aux substances qui empêchent les souvenirs intrusifs (fluoxétine) et semblent augmenter la durée du PTSD. Van der Kolk s'en étonne mais nous y trouvons encouragement à penser que l'usure du traumatisme est la voie de guérison.

1.3. Stickgold

Pour ne pas nous étendre trop longuement, nous n'expliquerons pas ici en détail la méthode d'EMDR, nous nous contenterons d'indiquer quelques grands points :

La méthode utilise un apaisement neuro-végétatif par différentes méthodes propres au psychothérapeute et déjà maîtrisé par ce dernier ; le praticien peut proposer aussi bien des techniques de visualisation sécurisantes, des méthodes d'hypnose ou d'autohypnose, des ressources psychiques acquises antérieurement, le tout dépendant d'un bilan de prétraitement concernant la structure psychique du patient.

Puis le praticien cherche avec le patient les émotions et les cognitions négatives ressenties à l'évocation du traumatisme incriminé. Enfin, les saccades oculaires ou d'autres stimulations bilatérales sont utilisées en vue de désensibiliser et retraiter les données traumatiques.

Abordée dans un premier temps selon un cadre extrêmement précis et rigoureux de mise en place du protocole, une fois que celui-ci est en route, le thérapeute se garde de toute interprétation, presque même de toute direction à donner au matériel qui est produit après par le patient. On l'écoute, on lui évite de s'appesantir sur des concepts pour privilégier des ressentis, des émotions, plutôt du matériel de la mémoire épisodique.

Il est fréquent que des séances de retraitement traumatique soient incluses dans des séries reprenant les techniques plus conventionnelles de traitement. Cette méthode d'EMDR a été très largement introduite par David Servan Schreiber, notamment avec son premier ouvrage ³³ et d'autres ouvrages américains de Francine Shapiro ou de psychothérapeutes français utilisant cette technique.

Chercheur et psychiatre, David Servan Schreiber s'est intéressé à établir des titres de scientificité et d'efficacité à l'EMDR en privilégiant les articles mentionnant des études contrôlées et randomisées.

Les patients que nous avons reçus et soignés en utilisant cette méthode en tant que psychothérapeute nous a donné à voir des éléments très intéressants de la clinique du traumatisme. Nous en rendrons compte dans le chapitre ostéopathie et psychothérapie.

Si le lecteur désire éviter de reprendre l'article de Stickgold en entier, voici un résumé de cet écrit tout à fait fondamental pour comprendre notre évolution d'alors concernant les neurosciences concernant le traumatisme. Notre modèle personnel s'appuie largement sur cette théorisation, qui visiblement séduit d'autres praticiens travaillant dans le champ du traumatisme actuel.

Robert Stickgold³⁴, dans son article « Mécanisme d'action neurobiologique putatif de l'EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing)³⁵ » propose un modèle explicatif du mode d'action de l'EMDR dans le traitement de l'Etat de Stress Post-Traumatique (ESPT). Cette méthode, inventée par Francine Shapiro³⁶ il y a une vingtaine d'années, montre une grande efficacité dans le traitement des traumatismes psychiques.

³³ David Servan-Schreiber Guérir. Paris

³⁴ Département de psychiatrie, Ecole de Médecine d'Harvard.

³⁵ Stickgold R. EMDR : (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) : A putative neurobiological mechanism of action. Journal of Clinical Psychology 2002;58(1); 61-75.

³⁶ PhD psy américaine, fondatrice de l'EMDR, Institut de Palo Alto.

Cela peut intéresser les ostéopathes à double titre : parce qu'ils reçoivent beaucoup de victimes de traumatisme et parce que le traumatisme exclusivement physique n'existe pas souvent. Recevoir des patients souffrant de séquelles anxieuses graves après un accident n'est pas chose rare si on veut bien y être attentif.

Or nous avons découvert, en étudiant cela de près, que les mécanismes actifs en EMDR sont potentiellement bel et bien à l'œuvre... dans la pratique ostéopathique et à notre insu !

L'EMDR est une méthode qui recourt à des stimuli sensoriels variés : des balayages oculaires, saccadés ou lents, ou des stimulations bilatérales auditives ou tactiles. Stickgold écrit cet article en 2002 pour tenter de comprendre et expliquer comment des stimuli aussi différents peuvent retraiter des souvenirs traumatiques. Son article développe 3 points : la vie normale des souvenirs quotidiens, le rôle du sommeil dans les modifications lentes des souvenirs et la façon dont l'EMDR peut servir à contourner la défaillance du retraitement de la mémoire dans l'ESPT.

- *La vie normale des souvenirs*

Stickgold rappelle que depuis une vingtaine d'années on sait qu'il existe 3 parties distinctes du système mnésique : le système de représentation perceptuel, le système de mémoire épisodique et le système de mémoire sémantique. Les stimuli sensoriels sont captés dans des aires cérébrales sensorielles unimodales où ils sont perçus puis transmis dans les aires de traitement supérieures. Ils laissent une trace mnésique de courte durée dans ces cortex sensoriels qui permet la perception et la mémoire des sensations.

Puis des voies complexes et entrelacées transmettent ces informations à des aires associatives où des significations sont assignées aux perceptions. Ainsi les objets identifiés activent les réseaux mnésiques sémantiques du néocortex où les mots et concepts antérieurs sont stockés, et ils s'y insèrent en les modifiant légèrement. Ces deux processus ne sont cependant pas assez puissants pour permettre une remémoration, même quelques minutes plus tard. C'est en arrivant au complexe hippocampal que la formation des souvenirs à long terme s'effectue. Or, bien que la mémoire hippocampale puisse seule mettre en route la remémoration intentionnelle de l'événement, les détails du souvenir ne sont pas dans l'hippocampe. L'hippocampe dispose d'un jeu de « pointeurs » vers les informations stockées dans les autres systèmes.

Les souvenirs hippocampaux se présentent sous forme de film d'un épisode de vie et sont porteurs d'un ancrage spatio-temporel précis. A l'intérieur de l'hippocampe, il y a peu de chevauchement entre les réseaux des cellules qui encodent chaque souvenir ; ainsi la mémoire hippocampale est constituée de traces larges et relativement isolées, chacune possédant un début et une fin propre. Les souvenirs épisodiques sont forts, clairs et non ambigus.

Les souvenirs épisodiques se transfèrent lentement à la mémoire sémantique corticale par chaque nouveau déroulement du film. Dans le néocortex les souvenirs sont hautement interconnectés : les mêmes neurones participent à un grand

nombre de traces mnésiques et en partant d'un souvenir on peut aisément bifurquer et finir sur une autre trace mnésique.

L'intégration des souvenirs est sans doute la tâche cérébrale la plus complexe et la plus mal connue. Cela se passe dans les aires associatives, en partie au moment de la perception, en partie pendant la réminiscence et enfin en partie pendant le sommeil. On connaît encore mal l'intégration des souvenirs sémantiques mais on sait qu'après un certain temps l'hippocampe n'est plus nécessaire au souvenir. Le néocortex y suffit seul et cela libère vraisemblablement de l'espace dans l'hippocampe. Les traces hippocampales sont alors affaiblies et c'est cela qui réduirait les affects associés par l'amygdale.

Pour Stickgold, l'ESPT serait un échec de l'intégration des souvenirs hippocampaux dans le système mnésique sémantique : « les associations entre l'événement et d'autres événements voisins ne se produisent pas. Il est toujours possible au patient d'éviter les stimuli qui réactivent la mémoire épisodique (évitement) ou de bloquer ses réactions par un « engourdissement émotionnel », mais la véritable guérison demande le rétablissement des processus d'intégration de la mémoire corticale. » Stickgold rejoint ici les conclusions de Rachel Yehuda³⁷ qui a montré le rôle nocif de l'évitement (en tant que mécanisme de défense psychologique) qui serait très déterminant dans la sensibilisation de l'axe Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien.³⁸

- *Le rôle du sommeil dans les modifications lentes des souvenirs*

On sait aujourd'hui que le sommeil joue un rôle important dans la consolidation mnésique notamment parce que l'intégration sollicite des aires cérébrales qui sont utilisées pour traiter les flux entrants d'informations sensorielles. Ainsi, souligne Stickgold, il est judicieux que l'intégration ait lieu pendant que l'influx sensoriel est interrompu, notamment pendant le sommeil.

A l'intérieur du sommeil, le sommeil REM (Rapid Eye Movement) et le sommeil non-REM servent des fonctions liées mais distinctes du retraitement de la mémoire « hors-ligne ». Notamment, chez les rats, l'information passe de l'hippocampe vers le cortex pendant le sommeil non-REM, puis prend la direction opposée pendant le sommeil REM. Pendant le sommeil REM la région limbique et les aires associatives sont préférentiellement activées et le tronc cérébral passe de façon drastique d'une domination par la sérotonine et la noradrénaline à une domination par l'acétylcholine.

L'activation préférentielle des associations sémantiques faibles et l'absence des influx hippocampaux pourraient expliquer la nature hyper-associative des rêves, images à peine reliées et privées de la cohérence spatio-temporelle propre à l'hippocampe. L'hyper-activation des structures limbiques et de l'amygdale pourrait expliquer l'aspect émotionnel du rêve. L'interruption des influx de l'hippocampe pourrait obliger la focalisation du contenu sur des symboles et des significations,

³⁷ Rachel Yehuda a été rendue célèbre par ses travaux de recherche continus et ses très nombreuses publications dans le domaine de l'ESPT pendant ces vingt dernières années.

³⁸ Mason JW, Wang S, Yehuda R et al. Marked lability in urinary cortisol levels in subgroups of combat veterans with posttraumatic stress disorder during an intensive exposure treatment program. *Psychosom Med* 2002;64: 238-46.

seules sources disponibles avec les souvenirs perceptifs, ce qui aiderait à explorer de nouvelles pistes de compréhension des éléments de vie.

- *Eveillé ou endormi, l'important est le blocage du flux hippocampal*

Dans beaucoup de thérapies, il est admis que des progrès sont impossibles tant que le patient ne peut pas parler de l'événement traumatique sans revivre le souvenir épisodique avec son intensité sensorielle et affective. Aussi le thérapeute s'efforce-t-il de favoriser l'intégration corticale de l'expérience chez son patient en évitant les intrusions hippocampales. C'est précisément ce que fait la période REM du sommeil : intégration du résumé des souvenirs épisodiques dans la mémoire corticale sans intrusion de l'influx hippocampal. Cette intégration, dans les deux cas, réduit les symptômes. Dans le cauchemar caractéristique d'ESPT, le re-défilement viendrait de la faillite du blocage normal de l'influx hippocampal vers le cortex.

Normalement, pendant le sommeil REM, l'activité du locus ceruleus et du noyau du Raphé dorsal cesse. Ces structures du tronc cérébral contrôlent les niveaux de noradrénaline et de sérotonine dans le cerveau. L'échec dans la mise au repos de ces structures empêche l'entrée complète dans le sommeil REM – donc aussi l'activation des associations faibles corticales nécessaire à l'intégration des souvenirs sémantiques – et, potentiellement, le blocage du flux hippocampal. Il n'y a alors pas d'intégration sémantique ni de retour vers l'hippocampe pour affaiblir la mémoire épisodique des souvenirs traumatiques. Cela auto-entretiendrait l'ESPT.

- *Ce qui fonctionnerait dans les stimulations de l'EMDR : les ondes PGO générées par la réorientation répétitive de l'attention*

Ce que toutes les techniques utilisées en EMDR ont en commun, qu'elles soient visuelles, auditives ou tactiles, c'est un modèle de stimulation alternée, bilatérale qui force le sujet à faire passer son attention par la ligne médiane. Ceci est une réponse orientée qui, de l'avis de Stickgold, induit un état similaire au sommeil REM. Lorsqu'un bruit fort et soudain se fait entendre, il provoque une réaction automatique de sursaut bi-phasique : d'abord une activation initiale cholinergique qui ralentit le cœur et permet le relâchement de l'attention de la cible actuelle et, immédiatement après, la libération d'adrénaline et de noradrénaline déclenchant la réponse orthosympathique caractéristique du combat-ou-fuite. L'acétylcholine permettrait de défocaliser (cela rappelle le sommeil REM où elle prédomine) et la noradrénaline de changer et refocaliser l'attention juste relâchée vers la localisation du bruit ayant provoqué le sursaut.

Ce qui est notable pendant la réaction de sursaut, c'est que le tronc cérébral initialise un train d'ondes « ponto-géniculo-occipital » (PGO). Or la seule autre condition connue capable de générer aussi des ondes PGO est le sommeil REM. Puisque les circuits neuronaux de la protubérance annulaire qui initialisent ces ondes PGO contrôlent aussi les cycles REM/non-REM (une injection d'acétylcholine dans cette région cérébrale induit un sommeil REM immédiat et de longue durée chez le chat), il semble raisonnable, suggère Stickgold, que la réorientation répétitive par un sujet de son attention d'une localisation à une autre puisse produire des ondes PGO et une neuromodulation similaire à celle du sommeil REM.

En résumé, Stickgold propose qu'une réorientation constante de l'attention dans l'EMDR amène le cerveau à un mode de traitement de la mémoire similaire à celui du sommeil REM. Puisque l'EMDR permet en outre de choisir le matériel à garder en mémoire au début de la stimulation bilatérale, on sélectionne par ce biais l'information qui sera retraitée. La mise en place attentive du contrôle par le thérapeute des niveaux d'anxiété et de peur pendant le traitement EMDR renforce la capacité de la stimulation bilatérale à produire les changements physiologiques et neurochimiques cérébraux sans interférence avec des taux de noradrénaline élevés. Mais, conclut Stickgold, « si l'EMDR soigne la défaillance du travail normal de la mémoire, responsable de l'apparition d'ESPT, ce modèle n'est peut-être qu'une partie de l'histoire et il en existe d'autres possibles ».

Autorisations de republication de l'article de Robert Stickgold

1/ ----- Message Original -----

De ropars.chantal@akeonet.com

A Robert Stickgold

Psychiatry Department

Harvard Medecine School

rstickgold@hms.harvard.edu

August 25 2005.

Dear Mr Stickgold,

Within the framework of the doctorate that I am currently doing, of which you will find an abstract attached, I use EMDR. In order to contribute to the explanation of it's functioning, your article, 'EMDR: a putative neurobiological mechanism of action' published in Journal of Clinical Psychology, Vol. 58 (1), 61-75 en 2002, seemed to me to be fundamental. I have also made a translation (which has been checked by a professional translator).

I would like to ask you for the authorization to use all, or a part of it, in three places of publication:

1/ the PhD as well as it's possible publication, (in it's entirety).

2/ the Osteopathy review, Apostill, edited by 'l'Académie Française d'Ostéopathie', to introduce osteopaths to the understanding of EMDR, (in brief).

3/ and finally, David Servan-Schreiber's site concerning EMDR. Having carried out my EMDR training with him, I keep him updated with the evolutions in the research and he would be delighted to put the translation of your article on his site, (in it's entirety).

In order for you to judge the quality of the work and because it may also be of use to yourself, I have taken the liberty of addressing you the translation.

I thank you warmly in advance for taking the time to read the attached document and I look forward to hearing from you in due course.

Yours sincerely

Chantal Ropars

2/ ----- Original Message -----

From: Robert Stickgold

To: chantal ropars

Sent: Monday, August 29, 2005 5:34 PM

Subject: Re: translation of your article "EMDR: a putative neurobiological..."

Chantal,

I'm happy to give you permission to use this translation as you have requested, with the one caveat that I assume the Journal of clinical Psychology actually holds the copyright on the article.

Bob Stickgold

<Abstract Stickgold II- Chantal Ropars.doc><EMDR.doc>

Robert Stickgold, Ph.D. Assoc. Professor of Psychiatry Center for Sleep and Cognition, Harvard Medical School Beth Israel Deaconess Medical Center E/FD861 330 Brookline Ave - Boston MA 02215

(v) 617.667.8485 (f) 617.667.8498 rstickgold@hms.harvard.edu

3/ **De** ropars.chantal@akeonet.com

A John Wiley and Sons Ltd.

Paris, August 29 2005

Dear Sir,

I thank you to find here an email that I wrote to Robert Stickgold, asking him the permission to use the translation I made of an article he published in your review Journal of clinical psychology in 2002. You'll see the details of the reasons and the places where I would like to republish it.

You will find the permission of Robert Stickgold too.

Unfortunately I have no idea concerning the subject of copyright. Could you give me the due informations of what I have to do. The PhD is taking place in Belgium (in the university of Louvain la Neuve) and the two other places are in France. I don't know yet if there will be a publication of the PhD and where.

If it is not possible to republish it in its entirety, is it possible in brief?

I thank you warmly in advance for your answer.

Yours sincerely,

Chantal Ropars

4/ **De** Mrs. Elizabeth Wilson

Rights Executive

John Wiley and Sons Ltd.

The Atrium, Southern Gate, Chichester, West Sussex, PO19 8SQ, England Telephone +44 (0)1243 770 630 Fax +44 (0)1243 770 481 www.wiley.com

A

```
|+-----+-----+-----+-----+-----+-----+|
|| Chantal ropars | | | | |
|| <ropars.chantal@akeonet.fr| To: ewilson@wiley.co.uk |
|| et.com> | cc: |
|| | Subject: Fw: translation of |
```

|| 29/08/2005 18:09 | your article "EMDR : a putative |
|| | neurobiological..." |
|+-----+-----+-----+-----+-----+-----+|

Dear Chantal,

Thank you for your message. You ask for permission for three uses of the material:

1/ the PhD as well as its possible publication, (in its entirety).

2/ the Osteopathy review, Apostill, edited by 'l'Académie Française d'Ostéopathie' (in brief).

3/ and finally, David Servan-Schreiber's site concerning EMDR.

I can give you permission for the first item (the academic translation) with no charge.

Appropriate credit to our publication on every copy must include:

Title, Author(s), and/or Editor(s), Copyright © (date and owner).

www.interscience.wiley.com/

The phrase "Translated and reprinted by permission of John Wiley & Sons Ltd. All Rights Reserved".

Please send me a copy of the finished translation.

Regarding the other two uses: there would be a small fee attached to each of these. If you wish to go ahead with these, please contact me with details of the number of copies, the intended audience and (for the website) security details and the amount of time the translation would be available for.

Kind regards,

Elizabeth

L'article

EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing): (Désensibilisation et Retraitement par les mouvements oculaires) : mécanisme d'action neurobiologique putatif

Robert Stickgold

Département de psychiatrie, Ecole de Médecine d'Harvard

Journal of Clinical Psychology, Vol. 58 (1), 61-75 (2002)

www.interscience.wiley.com/

Traduit et republié avec la permission de John Wiley & Sons Ltd. Tous droits réservés.

Traduit par Chantal Ropars et Claire Waddington

De nombreuses études prouvent l'efficacité de la désensibilisation et du retraitement par le mouvement oculaire (EMDR) dans le traitement des Etats de Stress Post-Traumatiques (ESPT) ; parmi elles, certaines études récentes montrent que l'EMDR est plus efficace que la submersion émotionnelle dirigée par le thérapeute (*flooding*). Mais il y a peu d'explications théoriques sur la manière dont l'EMDR pourrait fonctionner. Shapiro, dans sa première description de l'EMDR, proposait que ces mouvements dirigés des yeux sont comme les saccades du mouvement rapide oculaire (Rapid Eyes Movement, REM) du sommeil mais elle ne donne pas d'explication claire sur la façon dont une telle reproduction des REM du sommeil pourrait produire une amélioration clinique. Nous repartons de sa proposition originale et présentons un modèle complet suivant lequel l'EMDR pourrait apporter une amélioration spécifique des ESPT et troubles associés. Notre proposition est la suivante : la re-direction répétitive de l'attention dans l'EMDR induirait un état neurobiologique semblable à celui du sommeil REM, ce dernier étant configuré de façon optimale pour permettre l'intégration corticale des souvenirs traumatiques dans les réseaux sémantiques généraux. Nous suggérons que cette intégration peut ensuite amener une réduction de la force des souvenirs épisodiques de l'événement traumatique médiatisés par l'hippocampe aussi bien que des affects négatifs dépendants de l'amygdale associés aux souvenirs. Des données expérimentales soutenant ce modèle sont relevées et des tests possibles pour ce modèle sont suggérés. Mots-clés : EMDR, sommeil paradoxal, mémoire épisodique, systèmes mnésiques

En 1989 Shapiro décrit sa « promenade dans le parc » originelle pendant laquelle elle avait remarqué que ses yeux faisaient des mouvements saccadés spontanés vers le haut et la droite lorsqu'elle pensait à des choses pénibles. Elle propose alors (Shapiro, 1989a) que ces mouvements saccadés des yeux sont liés à des altérations du traitement de l'information perçue par son esprit. Dans les premiers traitements par EMDR Shapiro reproduisait intentionnellement ces mouvements saccadés des yeux chez des patients qui recevaient la consigne d'ajuster leur regard sur deux doigts élevés devant leurs yeux, se déplaçant de part et d'autre de la ligne médiane ou avec des mouvements contralatéraux extrêmement rapides (Shapiro, 1989a) les plus proches d'un rythme saccadé (Welch, 1996). Puisque l'EMDR propose une relation de causalité entre ces mouvements oculaires et l'amélioration clinique, leur nature précise est devenue l'objet d'un examen approfondi. Est-ce que ce sont de vraies saccades ou, au plutôt, un suivi

calme oculaire ? Ceci a été le sujet de nombreuses publications (Rosen, 1995, 1997 ; Welch, 1996), bien que les instructions initiales étaient de 4 balayages par seconde, vitesse qui impliquerait des mouvements saccadés. Même si aucune mesure quantitative n'a mesuré le vrai mouvement oculaire de l'EMDR, la question est devenue un sujet de débat, comme le note Welch (1996) depuis que ces présumés mouvements saccadés des yeux des traitements initiaux en EMDR sont actuellement souvent remplacés par des mouvements doux de suivi des yeux, des sons bilatéraux et des tapotements bilatéraux (Shapiro, 1995, 1999) ; de nombreuses publications traitent aussi de ces mouvements doux de suivi oculaire (par exemple Marcus, Marquis & Sakai, 1997 ; Rothbaum, 1997 ; Scheck, Schaeffer & Gillette, 1998 ; S.A. Wilson, Becker & Tinker, 1997). Ainsi un modèle satisfaisant doit pouvoir expliquer comment des mouvements saccadés, le doux suivi des yeux et tout autant la stimulation bilatérale des sens auditifs et tactiles peuvent aider au traitement de l'ESPT.

Avant de décrire notre modèle, nous souhaitons éclaircir plusieurs points. D'abord nous ne voulons pas passer en revue la littérature qui démontre l'efficacité de la méthode EMDR (pour cela voir Servan-Schreiber, 2000 ; Shapiro, 1999), ni d'ailleurs la littérature qui met en cause son efficacité (Cahill, 2000 ; McNally, 1999). Cette littérature est en expansion et nous laissons ce sujet à d'autres articles de cette publication. Deuxièmement, nous ne déclarons pas avoir des preuves solides concernant tous les liens et interprétations du raisonnement présenté ici. Nous ne déclarons pas fournir la « preuve » à travers un processus de déduction scientifique que l'EMDR fonctionne. Notre but est plutôt de démontrer qu'il y a une explication sensée du fonctionnement de l'EMDR, qui est en accord avec la neurobiologie moderne et la neuroscience cognitive et que cela procure une base pour les études futures du mécanisme d'action d'EMDR tout autant que pour d'autres approches des ESPT, telles que la submersion émotionnelle dirigée par le thérapeute (Steketee & Foa, 1987). Selon nous, ceci représente la première étape vers la compréhension du mécanisme d'action de l'EMDR d'une manière spécifique et, probablement vers une plus large compréhension des ESPT en général.

Le modèle est présenté en trois parties. La première partie décrit la vie normale des souvenirs des événements quotidiens et ce qui advient dans les ESPT. Les images sensorielles passent par plusieurs systèmes de représentation dans le cerveau, tous paraissant capables de retenir au moins temporairement des souvenirs d'images, avant de les encoder dans le complexe hippocampal à partir duquel le rappel peut facilement être déclenché. La façon dont ces systèmes variés encodent l'information et la modification de leur impact relatif dans le temps sont les sujets de cette première section. La deuxième section du modèle décrit les possibles rôles du sommeil dans les modifications lentes des souvenirs qui se produisent, jour après jour et années après années. Les changements d'état neurochimiques et neurophysiologiques qui se produisent pendant le sommeil REM (Rapid Eye Movement – Mouvement Rapide Oculaire) sont décrits ainsi que leur rôle possible dans le retraitement de la mémoire.

Finalement, la troisième section traite de la façon dont l'EMDR peut servir à contourner la défaillance - due à l'ESPT - du retraitement de la mémoire pendant le sommeil. En induisant, pendant les séances thérapeutiques, les changements neurophysiologiques et neurochimiques qui miment ceux que l'on observe pendant le sommeil REM, on obtient

l'intégration effective des souvenirs épisodiques traumatiques dans les réseaux mnésiques sémantiques. On pense que, en conséquence, les souvenirs hippocampaux épisodiques et leurs affects associés sont affaiblis ou éliminés, ce qui produit une réduction des symptômes des ESPT.

Formation, Transfert et Intégration des Souvenirs Episodiques

Formation des Souvenirs

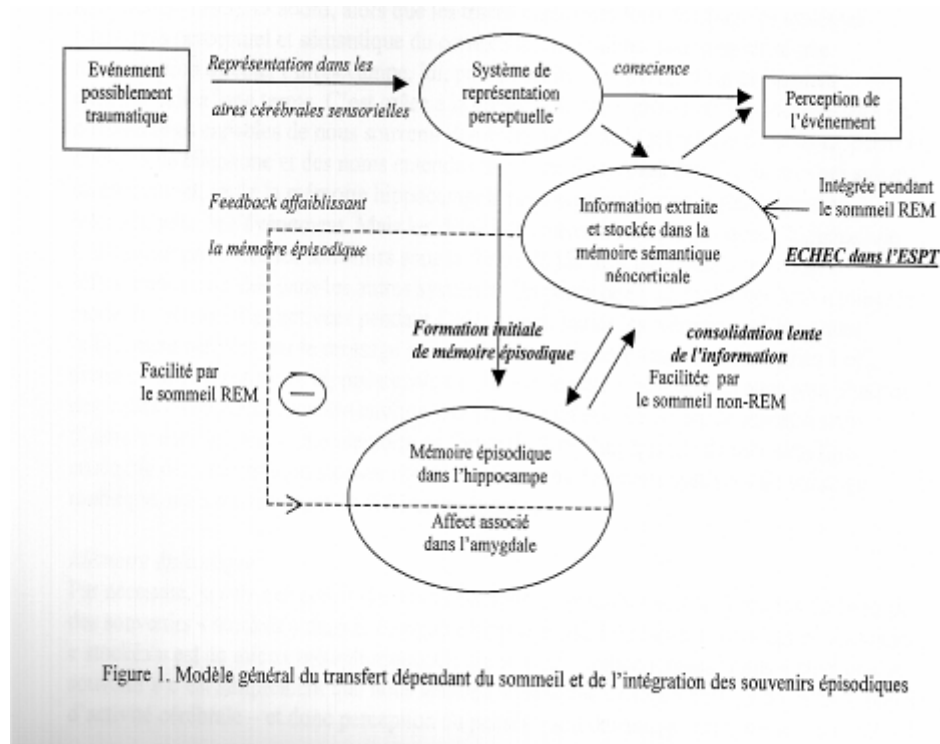
Nous nous souvenons remarquablement peu de ce que nous vivons ; une fraction d'un pour cent serait encore certainement une mesure généreuse. Si nous prenons une personne d'un âge moyen de 40 ans, il ou elle a approximativement un quart de million d'heures d'expérience éveillée. Mais il ou elle n'a même pas clairement accès à mille heures de souvenirs remémorables en détail dans leur richesse sensori-motrice et émotionnelle originelle. Au lieu de cela, le cerveau va essayer d'extraire, de résumer et de conserver les informations les plus importantes contenues dans ces heures d'expérience. Ainsi on se rappelle à combien est égal 5 et 5 et 6 x 4, mais pas les heures et mois qu'on a passé à répéter cela à l'école ou à la maison. On peut se souvenir d'avoir « appris les maths » à l'école, et même d'un événement spécifique ou deux de l'apprentissage des maths à l'école pendant l'enfance. Si on nous demande où on était et avec qui on était lorsqu'on apprenait que $3 + 3 = 6$, on est déconcerté. Nous avons perdu ces souvenirs épisodiques et avons retenu seulement la « connaissance générale » ou « contenu sémantique » de cette expérience. Ce qui est récemment devenu clair, c'est que cette mémoire sémantique n'est pas qu'une version dégradée de la mémoire épisodique originale. Au contraire, c'est une mémoire archivée séparément qui, le temps passant, a été extraite et synthétisée à partir de la mémoire épisodique initiale.

L'existence des systèmes mnésiques multiples n'a été décrite que depuis 10 à 15 ans (Schacter & Tulving, 1994). Mais il est clair aujourd'hui que ce sont des systèmes mnésiques distincts qui archivent l'information en différents formats et dans différentes parties du cerveau. Pour le but qui nous intéresse ici, nous avons 3 systèmes importants : le système de représentation perceptuel (Schacter & Tulving, 1994), le système de mémoire épisodique (Squire, 1992) et le système de mémoire sémantique (Schacter & Tulving, 1994).

L'information venant du monde extérieur passe d'abord par des cortex cérébraux qui produisent, pour un stimulus donné, des représentations internes distinctes dans chaque modalité sensorielle. Les informations visuelles, auditives, tactiles et olfactives sont chacune traitées par leur région respective de cortex sensoriel uni modal et sont ensuite transmises à des régions de traitement supérieures. A ce moment, la prise de conscience de la perception des sensations s'est produite. Mais, même après le passage de l'information, une « trace » résiduelle de l'information, une « mémoire perceptuelle » est gardée dans le cortex sensitif et bien qu'elles soient habituellement de courte durée de vie et hors de notre portée consciente, de telles traces mnésiques peuvent être sondées et utilisées à des distances temporelles variables après la cessation de la perception sensorielle originelle (Schacter, Chiu & Ochsner, 1993). Voir ce trajet simple, de la sensation à la perception en haut de la Figure 1.

Lorsque l'information traverse le système de représentation perceptuel, une mémoire des sensations s'y construit. En fait ces souvenirs peuvent se construire même sur des stimuli subliminaux qui n'atteignent jamais notre conscience lucide. A partir des aires sensibles l'information passe par des trajets complexes et entrelacés. Une partie des tractus transporte l'information à des régions de cortex associatif où des significations sont assignées à la perception.

Pour l'information visuelle, cette branche suit le tractus ventral « quoi » jusqu'au lobe temporal, où un objet est identifié puis nommé à l'aide des aires du langage (Ishai, Ungerleider, Martin, Schouten & Haxby, 1999). Des voies similaires permettent l'identification de sons entendus ou d'objets touchés.



De telles identifications accèdent aux réseaux mnésiques sémantiques du néocortex dans lesquels les mots et des concepts tels que « bébé », « voiture », « bleu », « lourd » sont stockés. Quand on voit un bébé, les souvenirs des deux – mot et concept – sont activés et la signification de « bébé » est remémorée. Ici encore l'activation de ces réseaux n'est pas sans effets durables et le concept de « bébé » est modifié de façon imperceptible pour incorporer le nouvel exemple de bébé (Figure 1 au milieu). En utilisant ces deux systèmes nous voyons et identifions consciemment le bébé. Mais, à elles seules, aucune de ces deux « traces » mnésique n'est assez forte pour permettre leur remémoration, même cinq minutes plus tard.

Pour former des souvenirs à long terme le complexe hippocampal est utilisé. Les informations des représentations perceptives et sémantiques affluent en même temps dans le complexe hippocampal. L'hippocampe a deux fonctions majeures (McClelland, McNaughton & O'Reilly, 1995). D'abord, alors que les traces mnésiques formées dans les systèmes mnésiques perceptuel et sémantique du cortex sont trop faibles pour permettre une remémoration directe, l'hippocampe, lui, peut produire le souvenir d'un événement permettant son rappel à long terme. C'est à cause de la création de ces « mémoires hippocampales » que nous sommes capables de nous souvenir des événements de la journée et de nous rappeler des numéros de téléphone et des noms entendus une seule fois. Ainsi dans les heures qui suivent un événement, seule la mémoire hippocampale peut mettre en route la remémoration intentionnelle de l'événement. Mais les détails du souvenir ne sont pas dans l'hippocampe. L'hippocampe stocke les souvenirs sous la forme de jeu de « pointeurs » pour les informations stockées dans les autres systèmes. On pense que ceci inclut les liens à toutes les modalités sensorielles activées pendant l'événement, toutes les mémoires sémantiques initialement activées par le message sensoriel et toutes les réponses émotionnelles à ce dernier. Ainsi la mémoire hippocampale est forte et intégrée. Mais ces images sont davantage que des bulles de souvenir de notre environnement. Ce sont des souvenirs de sensations et d'actions dans le temps, une mémoire en forme de film d'un épisode de nos vies liant ensemble de l'information stockée non seulement dans différents systèmes de stockage mnésique, mais aussi venant de différentes époques.

Mémoire épisodique

Par nécessité, je suis peu précise dans ces descriptions, peut-être surtout à propos du concept des souvenirs « stockés » dans le complexe hippocampal. En réalité, le concept de souvenirs « stockés » est au mieux métaphorique. Ce qui se passe vraiment quand nous « stockons un souvenir » c'est simplement que nous altérons un système de façon à ce qu'un certain modèle d'activité cérébrale – et donc perception et pensées – soit davantage susceptible d'être rétabli dans le futur (McClelland et al. 1995). D'une façon analogue, lorsqu'une forêt développe des pistes à gibier, elle « se souvient » et « stocke » des souvenirs de tous les animaux qui sont passés par là, alors qu'en fait elle a été simplement altérée par le passage des animaux d'une façon telle que cela accroît la probabilité pour que les animaux futurs passent par les mêmes chemins. Le rappel conscient des souvenirs de l'hippocampe a lieu lorsque l'hippocampe facilite la réactivation simultanée de nombreuses traces corticales faibles, certaines allant au système de représentations visuelles, d'autres au système mnésique sémantique, et probablement d'autres à l'amygdale pour les affects associés. Ainsi la formation hippocampale pointe un ensemble de chemins spécifiques, principalement dans le cortex, et décider si la mémoire est « stockée » dans l'hippocampe, le cortex ou l'amygdale peut être simplement dépendant du lieu où nous choisissons de concentrer notre attention. Mais sans l'intégration contextuelle procurée par l'hippocampe (Nadel & Moscovitch, 1998), le rappel des souvenirs serait ou bien impossible (comme pour les patients amnésiques ; Scoville & Milner, 1957 ; Squire, 1992) ou bien avec des souvenirs extrêmement fragmentés (comme pour les patients ESPT ; van der Kolk, 1994).

Une deuxième différence essentielle, tant sur le plan structurel que fonctionnel entre le système mnésique cortical et hippocampal est la densité de stockage de la mémoire. A l'intérieur de l'hippocampe, les souvenirs sont stockés de manière éparse avec peu de chevauchement entre les réseaux de cellules qui encodent chaque souvenir (McClelland et al. 1995). Ceci a deux conséquences fonctionnelles. D'abord il est possible de créer une trace mnésique forte et mémorable par une activation unique du réseau. Si on n'a pas à s'inquiéter de préserver d'autres chemins dans la forêt, on peut avoir la main lourde pour créer un nouveau chemin. En revanche, s'il existe un réseau dense de chemins préexistants, de telle manière qu'un nouveau chemin doit croiser des centaines, voire des milliers de chemins préexistants, sans les détruire, un procédé plus lent, plus compliqué et plus délicat doit être utilisé. A cause de ses représentations éparpillées, l'hippocampe peut utiliser un bulldozer pour créer de nouvelles routes sans effets secondaires significatifs. La seconde conséquence fonctionnelle découle de cela. Quand vous utilisez un bulldozer pour dégager un chemin, cela reste distinct et isolé. Le chemin est facile à suivre et ne peut pas être confondu avec d'autres sentiers ailleurs dans la forêt ; quand vous commencez à suivre ce chemin, il n'y a qu'un seul endroit où vous pouvez vous retrouver à la fin. Ainsi les souvenirs épisodiques ont tendance à être formés rapidement ; ils sont forts, clairs et non ambigus (tableau 1) (McClelland et al. 1995).

Tableau 1 Caractéristiques de la Mémoire Episodique et Sémantique

	<i>Souvenirs Episodiques</i>	<i>Souvenirs Sémantiques</i>
Contenu de la mémoire	Souvenirs isolés d'événements distincts	Connaissance générale extraite des souvenirs épisodiques et intégrée avec d'autres souvenirs sémantiques
Localisation cérébrale	Hippocampe, lobe temporal médian	Néocortex
Densité de stockage (recouvrement, ambiguïté)	Eparpillée	Dense
Force initiale	Forte	Faible
Vitesse de consolidation	Rapide	Lente
Longévité	Relativement courte (mais peut être en années)	Relativement longue (mais peut disparaître lentement si n'est pas utilisée)

Les souvenirs sémantiques

Dans le néocortex, les souvenirs sont stockés en réseaux denses qui se chevauchent beaucoup. Les mêmes neurones participent à de grands nombres de traces mnésiques et c'est seulement le modèle d'activation globale qui détermine quel souvenir particulier est rappelé (McClelland et al. 1995). Dans notre métaphore précédente, de nouveaux chemins sont formés dans notre « forêt corticale » non pas par un bulldozer rapide sur un

chemin mais par chaque sentier naissant gentiment, emprunté des centaines ou des milliers de fois, pendant que d'autres sentiers qui coupent sont retracés de la même façon. Ce procédé permet à chaque sentier d'être étendu sans bloquer ceux qui existaient déjà et sans empêcher la formation de nouveaux sentiers. De façon analogue, les souvenirs épisodiques sont transférés lentement à la mémoire sémantique corticale. Par un procédé que McClelland et ses collègues (1995) ont référencé comme un « nouveau passage en feuillet » les souvenirs hippocampaux sont lentement rejoués et de façon répétitive depuis le complexe hippocampal jusqu'au cortex, où les souvenirs sont à la longue incorporés dans la connaissance sémantique générale. Ainsi les souvenirs corticaux, au contraire des souvenirs hippocampaux, sont formés lentement mais sont représentés de façon dense (Tableau 1 ; McClelland et al. 1995). Ils sont aussi hautement interconnectés. Si on commence à emprunter un chemin, il est facile d'être distrait par un autre et finalement le « chemin » le plus souvent suivi peut être en fait formé par des morceaux de plusieurs chemins originaux différents. C'est cette intégration de traces mnésiques séparées et reliées qui forme la base de la connaissance sémantique, de la signification et de la compréhension.

Intégration des Souvenirs

Il est possible que la tâche informatique la plus dure rencontrée par le cerveau soit d'intégrer les souvenirs. Cela comprend une large gamme d'activités de portée extrêmement variée. Au niveau le plus simple, le cerveau prend plusieurs photos d'un seul objet et les classe en représentations alternatives du même objet ; ou encore il prend plusieurs photos d'objets similaires et les définit comme membres d'une même classe d'objets. Bien que ce ne soit pas une tâche triviale, des ordinateurs peuvent accomplir cette fonction, apprenant à extraire l'essence « arbréité » à partir d'images de nombreux arbres, ou de « chienneté » à partir de nombreux chiens. Mais à son summum de complexité, l'intégration de souvenirs disparates conduit à la créativité artistique et scientifique – association d'objets et de concepts en nouveaux modèles inattendus et significatifs. Entre ces extrêmes, l'intégration mnésique sert à créer le sens et la compréhension de soi-même dans le contexte d'un monde plus large. Ceci représente des tâches bien au-delà des possibilités du matériel informatique de l'intelligence artificielle moderne.

Comment se passe l'intégration ? Les détails de ces processus sont, au mieux, pauvrement compris. Mais, clairement, cela a lieu dans des régions de cortex associatif et implique la formation et le renforcement de connexions entre des réseaux qui encodent des souvenirs reliés. Alors que les composantes les plus simples de ce processus peuvent sans doute avoir lieu « en temps réel », pendant les actions de perception, les composants les plus complexes du processus d'intégration semblent se produire le plus souvent quand le « cerveau/esprit » est « débranché », pendant la réminiscence et, comme nous allons le voir ci-dessous, pendant le sommeil (Stickgold, 1998).

L'affaiblissement des Souvenirs Episodiques

L'étape finale de la consolidation et de l'intégration des souvenirs sémantiques dans le néocortex est la moins bien comprise. Les patients amnésiques montrent un modèle d'amnésie rétrograde où des événements juste antérieurs au début de l'amnésie sont

complètement perdus et où il y a une amnésie graduelle qui peut aller jusqu'à plusieurs années avant l'événement qui a tout précipité (McClelland et al., 1995) ; Scoville & Milner, 1957 ; Squire, 1992). Mais quand on regarde de plus en plus loin, il y a de plus en plus de souvenirs qui sont épargnés. Il se peut que, lorsque les traces de souvenirs corticaux deviennent suffisamment fortes, nous n'ayons plus besoin de nos souvenirs hippocampaux. Des études avec des rats suggèrent qu'après le transfert et l'intégration des souvenirs hippocampaux en réseau de mémoire sémantique, les traces hippocampales sont vraiment affaiblies (Poe, Skaggs, Barnes & McNaughton, 1997), ce qui réduit vraisemblablement de la même façon l'affect associé (Figure 1, ligne pointillée). Ainsi nous apprenons les leçons générales à partir d'exemples spécifiques et nous oublions rapidement les événements actuels. De cette façon, l'espace est libéré dans l'hippocampe, permettant le maintien de ce système en tant que réseau de représentations éparpillées.

Mémoire et ESPT

Les ESPT sont, au fond, une conséquence du traitement mnésique défectueux caractérisé en partie par la domination prolongée et inappropriée des souvenirs épisodiques des événements traumatiques. Nous suggérons que les ESPT, contrairement au trauma simple, apparaissent lorsque le cerveau n'arrive ni à consolider ni à intégrer de façon appropriée la mémoire épisodique dans le système de mémoire sémantique ; il en résulterait que des associations entre l'événement et d'autres événements associés ne peuvent se développer. La faillite du processus normal de transfert mnésique et d'intégration produirait la conservation de la mémoire épisodique et de l'affect lié, ceci avec une force et une charge affective inappropriées.

Résumé

En résumé, les souvenirs déclaratifs, ceux dont nous pouvons « nous souvenir » sont d'abord stockés dans l'hippocampe et dans les structures limbiques du cerveau qui lui sont liées sous forme de « souvenirs épisodiques ». En cas d'événements chargés en émotions, l'amygdale lie la mémoire épisodique à ces émotions. Ainsi quand un événement est rappelé, les sensations et les émotions originelles sont également revécues. Avec le temps, l'information pertinente concernant l'événement est extraite de cette mémoire et transférée aux réseaux de mémoire sémantique localisés dans le néocortex. Là l'information est intégrée dans le stock individuel de connaissance générale et devient disponible pour la compréhension des événements futurs. Une fois ce transfert accompli, la mémoire hippocampale est largement obsolète et la trace mnésique autant que ses liens à l'affect associé peuvent être oubliés, libérant ainsi la mémoire pour stocker de futurs souvenirs épisodiques. (Quelle information est stockée dans l'amygdale ? Comment cela évolue-t-il dans le temps ? Ces questions n'ont pas encore reçu de réponse. Pour une perspective différente, voir Armony & LeDoux, 1997.) Toutefois, de façon occasionnelle, le processus d'extraction échoue et l'information de la mémoire épisodique n'est ni extraite, ni transférée, ni intégrée dans le néocortex. Dans des cas pareils, les individus échouent à « apprendre à partir de l'événement » ; l'affaiblissement et l'élimination de la mémoire épisodique et de son affect lié succédant normalement au transfert et à l'intégration échouent aussi. Si le souvenir épisodique est

traumatique, il en résulte un ESPT. Bien que le patient puisse amoindrir les conséquences de cet échec, soit en évitant les stimuli qui réactiveraient la mémoire (évitement des stimuli), soit en bloquant globalement les réponses émotionnelles aux stimuli (engourdissement des réponses), la guérison véritable demande le rétablissement de ces processus de consolidation et d'intégration de mémoire corticale qui ont échoué.

Sommeil et Consolidation mnésique

A quel moment ce transfert et cette intégration des souvenirs épisodiques se passent-ils ? Puisque ces processus utilisent les régions cérébrales normalement utilisées pour traiter les informations sensorielles afférentes et créer de nouveaux souvenirs, il serait judicieux que nous les fassions passer pendant le sommeil, lorsque l'entrée des sensations est suspendue. De nombreuses études ont montré que le sommeil peut jouer un rôle important dans le processus de consolidation mnésique, et nous avons passé en revue cette littérature ailleurs (Stickgold, 1998 ; Stickgold, Hobson, Fosse & Fosse, 2001). Plusieurs axes de preuve suggèrent que le sommeil REM et non REM servent des fonctions liées mais distinctes du retraitement de la mémoire en état de veille (Tableau 2). Le sommeil non REM semble plus important pour fortifier les souvenirs hippocampaux et le sommeil REM pour les souvenirs néocorticaux (Plihal & Born, 1997). Chez les rats, l'information passe de l'hippocampe vers le cortex pendant le sommeil non REM, puis prend la direction opposée pendant le sommeil REM (Buszaki, 1996). De plus, la mémoire sémantique, chez les humains, active préférentiellement des associations faibles dans le sommeil REM, et les associations fortes dans le sommeil non REM (Stickgold, Scott, Rittenhouse & Hobson, 1999). L'activation des régions cérébrales est aussi extrêmement différente pendant les deux formes de sommeil, la région limbique et les cortex sensoriels étant préférentiellement activés dans le sommeil REM (Hobson, Stickgold, & Pace-Schott, 1998). Finalement la neuromodulation centrale du tronc cérébral passe de façon drastique d'une domination par la sérotonine et la noradrénaline pendant le sommeil non REM (Aston-Jones & Bloom, 1981 ; Portas et al. 1998) à une domination par l'acétylcholine pendant le sommeil REM (Kametani & Kawamura, 1990 ; Marrosu et al. 1995).

Sommeil, rêves et souvenirs

Bien des caractéristiques distinctes des rêves peuvent être comprises à la lumière de la physiologie du sommeil REM. La nature bizarre, hyper-associative des rêves peut venir de l'activation préférentielle des associations sémantiques faibles accompagnée d'un manque de flux de données en provenance de l'hippocampe. Ceci a pour résultat des images de rêve qui juxtaposent des objets, des personnes, des lieux, à peine reliés et selon des séquences illogiques. Sans la cohérence spatiale et temporelle que l'hippocampe procure généralement à nos pensées et à nos images, les hyper-associations bizarres paraissent souvent flotter sans ancrage spécifique d'espace et de temps. L'hyperactivation des structures limbiques et de l'amygdale pourrait également expliquer l'aspect hyper-émotionnel du rêve (Merritt, Stickgold, Pace-Schott, William & Hobson, 1994). Finalement l'interruption des flux en provenance de l'hippocampe semble obliger la focalisation du contenu onirique sur des symboles et des significations parce que ce sont – avec les souvenirs perceptifs – les seules sources d'informations à partir desquelles les rêves peuvent se construire. Tous ces résultats tendent à démontrer un retraitement complexe de la mémoire et une intégration pendant le sommeil REM.

Tableau 2

Caractéristiques de l'éveil, du sommeil REM et du sommeil non-REM

	Eveil	Sommeil non-REM	Sommeil REM
Contenu mental	Logique, progressif, basé sur les afférences sensorielles, la mémoire épisodique et sémantique	Logique, persévératif, basé sur la mémoire sémantique et épisodique, et les associations fortes	Illogique, progressif, basé sur la mémoire sémantique et les associations faibles
Sérotonine – Noradrénaline	De moyen à fort	Moyen à faible	Presque 0
Acétylcholine	Moyen à fort	Faible	Très fort
Communication hippocampe-néocortex	Bidirectionnelle	Hippocampe vers néocortex	Néocortex vers hippocampe
Fonction mnésique	Formation de la mémoire épisodique	Transfert de la mémoire épisodique dans la mémoire sémantique	Intégration de la mémoire sémantique, feedback vers l'hippocampe
Pic circadien	Jour	Début de nuit	Fin de nuit
Activation des aires associatives	Fortes $\rightarrow$ faible > 0	Forte $>$ faible $\rightarrow 0$	Faible $>$ forte $\rightarrow 0$

Les effets de ces modifications du travail cortical pendant le sommeil REM sont profonds. L'activation préférentielle des liens associatifs faibles du néocortex renforce l'essai d'associations sémantiques, ceci vraisemblablement dans le but de produire « une découverte » de nouvelles associations valables entre de vieux souvenirs. De plus, alors que l'hippocampe émet un flux d'informations vers le cortex pendant le sommeil non REM, ce qui peut servir à renforcer les vieux souvenirs, le blocage de ce flux pendant le sommeil REM va aider à empêcher les associations sémantiques de tomber dans des modèles plus prédictibles, sur-reconnus, et va favoriser la formation de nouveaux liens associatifs nécessaires pour comprendre la signification des événements dans nos vies.

Sommeil et ESPT

Il y a un parallèle saisissant entre ces procédés physiologiques et les théories mises en œuvre par les thérapeutes dans le traitement des ESPT. Par exemple, le thérapeute sait que des progrès ne peuvent être faits avec le patient ESPT tant qu'il n'est pas capable de parler de l'événement traumatique sans rejouer le souvenir épisodique avec son intensité sensorielle et affective. C'est seulement lorsque ces images ne sont plus intrusives qu'il peut intégrer cet événement dans sa vie, arriver à le comprendre, découvrir sa signification pour lui, et ainsi arriver à son terme. Ainsi, un thérapeute

s'efforce, au fur et à mesure, d'aider un patient à accomplir ces processus dans son cabinet - la thérapie d'exposition, par exemple, peut sur-stimuler la mémoire épisodique au point qu'elle en devient réfractaire, permettant au thérapeute d'aider le patient à intégrer cette expérience de façon corticale, sans interférence avec des intrusions hippocampales. Mais ceci décrit également bien le processus physiologique du sommeil REM – intégration du résumé extrait des souvenirs épisodiques dans les réseaux de la mémoire sémantique corticale sans intrusion gênante par le flux de retour hippocampal des souvenirs épisodiques. Ainsi donc, dans les deux modèles, c'est cette intégration qui provoque, en conséquence, la réduction des symptômes. Nous proposons maintenant que le sommeil, et en particulier le sommeil REM, s'est développé pour donner un temps privilégié pendant lequel le cerveau/esprit est ajusté de manière optimale à ce type exact de transfert et d'intégration mnésique. Lorsque les souvenirs épisodiques sont rejoués répétitivement dans le sommeil, c'est un signe de défaillance, d'échec du système. En dehors des ESPT, les souvenirs épisodiques ne sont presque jamais rejoués de façon véridique dans les rêves (Stickgold et al. 2001). Bien que les rêves contiennent des « résidus diurnes », c'est habituellement sous la forme de facteurs, pas d'images ou d'histoires exactes de façon contextuelle. Les résidus diurnes entrent dans nos rêves sous forme de personne ou de phrase du jour, sous forme d'émotion ou de situation similaire. Mais cela n'apparaît pas en tant que re-défilement d'un événement vrai. Pour qu'un tel re-défilement apparaisse, il est nécessaire qu'il y ait faillite du blocage normal du flux hippocampal vers le cortex, ce qui, c'est notre proposition, empêche l'intégration normale et l'affaiblissement consécutif de la mémoire épisodique. C'est ce que nous croyons être la séquence d'événements qui conduit aux ESPT.

Physiologie du sommeil REM et ESPT

Qu'est-ce qui pourrait causer l'interruption de la physiologie du sommeil ? Le sommeil de la victime d'ESPT est connu pour être plus fragmenté que la norme et semble conserver une part de vigilance inappropriée, même pendant le sommeil (Mellman, Kumar, Kulick-Bell & Nolan, 1995 ; Mellman, 1997). La quantité de sommeil REM peut aussi être réduite (Lavie, Hefez, Halperin & Enoch, 1979 ; Hefez, Metz & Lavie, 1987 ; Glaubman, Mikulincer, Porat, Wasserman & Birger, 1990 ; mais voir Ross et al. 1994 ; Mellman, Kulick-Bell, Ashlock & Nolan, 1995). Ces deux phénomènes peuvent être expliqués par une libération d'adrénaline surrénalienne ou de noradrénaline (NE) du tronc cérébral suffisamment augmentée pour produire une condition d'hypersensibilité et d'hypervigilance avec un sommeil interrompu. Mais la noradrénaline régule également le cycle REM, non-REM. Pendant le sommeil REM, l'activité dans le locus ceruleus et le noyau du Raphé dorsal, des structures du tronc cérébral qui contrôlent les niveaux de noradrénaline et de sérotonine dans le cerveau, normalement, cesse (Hobson, McCarley & Wyzinski, 1975). L'échec à fermer ces systèmes conduirait à un état de neuromodulation dissocié et à une entrée incomplète dans le sommeil REM. Dans de telles conditions, nous nous attendrions à ce que les processus associatifs se modifient en associations plus fortes et s'éloignent des associations faibles normalement activées pendant le sommeil REM. Ces deux systèmes peuvent aussi faire une brèche dans le blocage du flux d'informations de l'hippocampe vers le cortex, permettant un nouveau passage des souvenirs traumatiques.

Ainsi l'apparence de l'ESPT peut résulter finalement en partie de l'impossibilité du cerveau à inhiber la libération de noradrénaline ou de sérotonine pendant le sommeil REM. Il y a une preuve considérable de niveaux élevés de noradrénaline chez les patients ESPT et pendant l'éveil (Bremner, Southwick & Charney, 1999) et pendant le sommeil (Mellman, Kumar et al. 1995). Cette augmentation de noradrénaline pendant le sommeil bloquerait l'activation des associations faibles dans le cortex (Stickgold et al. 1999) qui sont nécessaires à l'intégration des souvenirs atypiques (par exemple traumatiques) dans les réseaux associatifs normatifs ; cela désinhiberait aussi le blocage du flux d'informations venant de l'hippocampe (Buzsaki, 1996), et provoquerait ainsi le retour récurrent des souvenirs traumatiques. L'intégration étant bloquée, il ne pourrait y avoir aucun feedback vers l'hippocampe et, à partir de là, l'hippocampe échouerait à recevoir des instructions pour affaiblir la mémoire épisodique des traumatismes et leurs affects négatifs liés. La conséquence de cette chaîne d'événements serait la condition d'auto-entretien des ESPT.

Les études d'imagerie mentale procurent un soutien supplémentaire au concept d'un partage des mêmes tractus fonctionnels cérébraux dans les ESPT et dans le sommeil REM. Les études d'imagerie cérébrale ont montré des altérations de l'activité de l'hippocampe, de l'amygdale, du cingulum antérieur, et potentiellement du cortex orbital frontal et du cortex visuel lorsque les patients ESPT sont stimulés par des images de scènes traumatiques (Rauch et al., 1996 ; Shin et al., 1997). Ce sont précisément les régions cérébrales que les études d'imageries prétendent actives pendant le sommeil REM (Hobson et al. 1998). Ainsi, les régions spécifiques du cerveau affectées par la re-stimulation au moyen d'images traumatiques dans les ESPT sont les mêmes que celles activées pendant le sommeil REM. Ces découvertes étayent à la fois le concept de retraitement des souvenirs traumatiques pendant le sommeil REM et l'hypothèse d'une altération par les ESPT du fonctionnement normal du cerveau pendant le sommeil REM.

Mécanisme d'action de l'EMDR

Comment l'EMDR pourrait-il contribuer à la guérison des ESPT ? Si l'état physiologique particulier rencontré pendant le sommeil REM est le support de l'intégration mnésique nécessaire à la guérison, alors il n'est pas déraisonnable de conclure que les interventions qui amènent le cerveau vers cet état seraient de la même façon bénéfiques. La question est alors de savoir comment l'EMDR pourrait produire un tel changement. Les mouvements saccadés répétés des yeux pourraient raisonnablement « enclencher » les mécanismes du tronc cérébral induisant le REM (Nelson, McCrley & Hobson, 1983) à travers les tractus réciproques qui normalement mènent à la génération des mouvements rapides des yeux pendant le sommeil REM. Effectivement, les études d'imagerie cérébrale humaines (Hong, Gillin, Dow, Wu & Buchsbaum, 1995) indiquent que les mouvements des yeux et pendant le sommeil REM et à l'état d'éveil, activent les mêmes aires corticales. Mais le suivi des yeux, l'écoute bilatérale et la stimulation tactile nécessitent un mécanisme différent.

Ce que toutes ces techniques ont en commun, même celles qui utilisent les mouvements saccadés des yeux, c'est un modèle de stimulation alternée, bilatérale qui force le sujet à faire passer son attention par la ligne médiane. Ceci est une réponse orientée (Sokolov,

1990) qui, à notre avis, induit un état similaire au sommeil REM, facilitant l'intégration corticale des souvenirs traumatiques.

La réorientation de l'attention peut être déclenchée soit intentionnellement, comme lorsque vous choisissez de regarder un objet, ou automatiquement, lorsque un mouvement soudain « capte » votre attention. Cette réorientation de l'attention nécessite d'abord de relâcher la focalisation sur une localisation de l'espace visuel, puis de changer vers une nouvelle localisation, et finalement de re-focaliser sur cette nouvelle localisation (Posner, 1980).

Dans les cas extrêmes, par exemple un bruit fort et soudain, le changement d'attention est accompagné par une réaction automatique de sursaut (Koch, 1999). Cette réaction de sursaut est biphasique, avec une activation initiale cholinergique qui ralentit le cœur (Fendt & Koch, 1999) et peut aussi causer un relâchement de l'attention de sa cible actuelle (Davidson, Cuttrel & Marrocco, 1999). Une fraction de seconde plus tard, la libération d'adrénaline et de noradrénaline provoque l'élévation plus familière du rythme cardiaque, la transpiration, la tension musculaire associée à la réponse adrénergique de combat-ou-fuite. Mais la vague de noradrénaline du tronc cérébral sert aussi à changer et re-focaliser l'attention juste relâchée vers la localisation du bruit ayant provoqué le sursaut (Clark, Geffen & Geffen, 1987).

Ce qui est le plus frappant, à part l'activation cholinergique momentanée qui rappelle le sommeil REM, c'est que le tronc cérébral initialise un train d'ondes « ponto-géniculo-occipital (PGO) (Callaway, Lydic, Baghdoyan & Hobson, 1987) de concert avec la réaction de sursaut (Bowker & Morrison, 1976). La seule autre condition connue, capable de générer des ondes PGO, est le sommeil REM lui-même (Brooks & Bizzi, 1963). En fait, les circuits neuronaux dans la protubérance annulaire du tronc cérébral qui initialisent les ondes PGO semblent aussi contrôler les cycles REM / non-REM. Une injection locale d'acétylcholine dans cette région cérébrale génératrice des ondes PGO chez un chat au repos induit un sommeil REM immédiat et de longue durée (Baghdoyan, Lydic, Callaway & Hobson, 1989). Ainsi, induire une réaction de sursaut amène à activer les circuits du tronc cérébral qui initialisent aussi le sommeil REM.

Les tests cognitifs suggèrent que des systèmes cérébraux sont responsables de relâchement, de changement et ensuite de refocalisation de l'attention sur la réponse orientée (Posner & Dehaene, 1994). Parmi les régions susceptibles d'être impliquées, il y a le cingulum antérieur, mentionné plus haut en relation à la fois avec le sommeil et les ESPT, et les tubercules quadrijumeaux supérieurs qui contrôlent les mouvements des yeux, et qui sont activés par les ondes PGO du sommeil REM (Cespuglio, Laurent, & Calvo, 1976 ; Nelson et al. 1983). En outre, il semble prouvé que l'augmentation cholinergique ou le déclin noradrénergique facilite le relâchement de l'attention avant son changement de localisation (Clark et al. 1987 ; Davidson et al. 1999). Ainsi il semble raisonnable de suggérer que la réorientation répétitive par un sujet de son attention d'une localisation à une autre pourrait produire des changements dans l'activation de ses aires cérébrales et une neuromodulation similaire à celle du sommeil REM.

En soutien de cette hypothèse, Levin, Lazrove et van der Kolk (1999) ont constaté l'activation du cingulum antérieur et du cortex frontal gauche à la suite du traitement EMDR et Wilson, Silver, Covi et Foster (1996) ont trouvé une réponse galvanique de la peau diminuée, ce qui suggère une conduction adrénergique réduite grâce à l'EMDR.

C'est précisément de tels changements qui, selon nous, permettent les modifications du traitement de la mémoire par lesquelles l'EMDR facilite la guérison des ESPT de façon rapide.

En résumé, notre modèle propose qu'une réorientation constante de l'attention demandée par les stimuli alternatifs, bilatéraux visuels, auditifs ou tactiles active automatiquement les mécanismes cérébraux qui facilitent cette réorientation. L'activation de ces systèmes de façon simultanée amène le cerveau à un mode de traitement de la mémoire similaire à celui du sommeil REM. Cet état semblable au sommeil REM permet l'intégration des souvenirs traumatiques dans les réseaux corticaux associatifs sans interférence de rappel épisodique provoqué par l'hippocampe. Dans une perspective psychologique, le patient devient capable de voir la signification et le sens de l'événement en terme de vie générale, et à partir de là « arrive au bout » de l'événement traumatique. Une fois que les circuits cortico-hippocampaux sont intégrés avec succès, ils induisent l'affaiblissement de la mémoire épisodique traumatique et ses affects associés.

Mais l'EMDR peut travailler même mieux que le sommeil REM pour deux raisons spécifiques. D'abord, à l'inverse du sommeil REM, lorsque l'activité du lobe frontal est largement inhibée (Hobson et al. 1998), pendant le traitement EMDR, le patient peut choisir le matériel à garder en mémoire au début de la stimulation bilatérale, et, par ce biais, l'information qui sera retraitée. Bien que la sélection des associations soit largement automatique et non intentionnelle, garder une image spécifique à l'esprit au début de la stimulation assure que les associations, quelles que soit leur faiblesse et leur éloignement, seront vraisemblablement en relation avec l'image originale. Deuxièmement, par une mise en place attentive du thérapeute, les niveaux d'anxiété et de peur pendant le traitement EMDR peuvent globalement être maintenus à des niveaux bas ; cela renforce la capacité de la stimulation bilatérale à produire les changements physiologiques et neurochimiques cérébraux sans interférence par des niveaux de noradrénaline élevés. Ainsi notre modèle suggère que l'EMDR soigne la défaillance du travail normal de la mémoire qui a provoqué l'apparition des ESPT. Mais, bien sûr, ceci ne doit être qu'une partie de l'histoire.

Pour conclure, nous désirons être clairs : nous ne suggérons pas que la défaillance du tractus de traitement de la mémoire est absolument nécessaire ou suffisant pour produire et maintenir des ESPT, mais plutôt que cela joue un rôle important dans le processus de la maladie ; plus important encore, nous suggérons que la restauration de l'activité normale de ce tractus peut aider à guérir les ESPT. Par exemple, les défaillances d'autres parties du processus, telles que la formation des pointeurs contextuels qui encodent le souvenir épisodique, peuvent expliquer le phénomène de retour des souvenirs traumatiques à partir d'un petit nombre de modalités sensorielles (van der Kolk, 1999).

Nous ne sommes pas non plus les seuls à proposer des modèles neurobiologiques ou psychologiques pour l'action de l'EMDR. De façon évidente, ce modèle offre une forte ressemblance avec ce que Shapiro avait promu au départ (1989a, 1989b, 1995). Elle avait proposé un modèle « de traitement accéléré de l'information » (Shapiro, 1995, p.28) qui comprenait la formation de connections « aux associations appropriées » (p.29), et était arrivée à suggérer que la faillite de ce processus normal pourrait résulter d'un niveau

excessivement haut de noradrénaline et que les mouvements des yeux de l'EMDR pourraient activer les mécanismes du sommeil REM. Bien que notre modèle actuel ait été développé de façon indépendante on peut considérer qu'il précise le champ et approfondit les fondements en neuroscience physiologique et cognitive du modèle de Shapiro. Des modèles alternatifs, plus psychologiques du rôle de la réponse de réorientation de la réponse EMDR ont été proposés par Lipke (1995, 2000) et par Armstrong et Vaughan (1996) ; à la fois Bergmann (1998) et Servan-Schreiber (2000) ont récemment proposé un modèle basé sur le renforcement de la communication inter-hémisphérique et des modèles de mise à feu neuronale synchrone. Comme les nôtres, ces modèles se centrent sur la possibilité de l'EMDR à produire un état de conscience/cérébral altéré pendant lequel le traitement effectif des souvenirs traumatiques peut se produire.

Ces théories sont testables. Servan-Schreiber a commencé des tests de son modèle, et nous observons actuellement si l'EMDR produit un renforcement des associations faibles en utilisant un test cognitif par lequel nous avons montré cet effet après un réveil de sommeil REM (Stickgold et al. 1999). D'autres études peuvent être imaginées. Nous pourrions, par exemple, prédire que l'analyse formelle des rêves des patients ESPT montrerait une occurrence accrue de souvenirs épisodiques au total dans leurs rêves. Nous nous attendrions également à une altération du début du sommeil normal qui consisterait en un redéfilement des expériences récentes (Stickgold, Malia, Maguire, Roddenberry & O'Connor, 2000). Que les résultats de ces études étayent ou s'opposent à ces théories, ils nous propulseront en avant dans la compréhension des mécanismes de base cérébraux sur lesquels repose l'EMDR.

Références

- Armony, IL. & LeDoux, LB. (1997). How die brain processes emotional information. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 259—270.
- Armstrong, M.S., & Vaughan, K. (1996). An orienting response model of eye movement desensitization [comment]. *Journal of Behaviour Therapy & Experimental Psychiatry*, 27 (1), 21—32.
- Aston-Jones, G., & Bloom, KB. (1981). Activity of norepinephrine-containing locus coeruleus neurons in behaving rats anticipates fluctuations in the sleep waking cycle. *Journal of Neuroscience*, 1, 876—886.
- Baghdoyan, H.A., Lydic, R., Callaway, C.W., & Hobson, IA. (1989). The carbachol induced enhancement of desynchronised sleep signs is dose dependent and antagonized by centrally administered atropine. *Neuropsychological Pharmacology*, 2, 67—79.
- Bergmann, U. (1998). Speculations on the neurobiology of EMDR. *Traumatology*, 4 (1), Article 2.
- Bowker, R.M., & Morrison, A.R. (1976). The startle reflex and PGO spikes. *Brain Research*, 102, 185—190.
- Bremner, ID., Southwick, S.M., & Charney, D.S. (1999). The neurobiology of posttraumatic stress disorder: An integration of animal and human research. In RA. Saigb (Bd.), *Posttraumatic stress disorder: A comprehensive text* (pp. 103—143). Boston: Allyn & Bacon.

- Brooks, D.C., & Bizzi, E. (1963). Brainstem electrical activity during deep sleep. *Archives Italiennes de Biologie*, 101, 648—665.
- Buzsáki, G. (1996). The hippocampo-neocortical dialogue. *Cerebral Cortex*, 6, 81—92.
- Cahuil, S.P. (2000). Evaluating EMDR in treating PTSD. *Psychiatric Times*, 17, 41—50.
- Callaway, C.W., Lydic, R., Baghdoyan, H.A., & Hobson, LA. (1987). Pontogeniculooccipital waves: Spontaneous visual system activity during rapid eye movement sleep. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 7, 105—149.
- Cespluglio, R., Laurent, 1K, & Calva, 1M. (1976). Anatomical organization of the phasic activity produced by reserpine at the level of the oculomotor system. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 40, 12—24.
- Clait, C.R., Geffen, G.M., & Geffen, L.B. (1987). Catecholamines and attention: II. Pharmacological studies in normal humans. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 11, 353—364,
- Davidson, M.C., Cutreil, E.B., & Manocco, R.T. (1999). Scopolamine slows the orienting of attention in primates to cued visual targets. *Psychopharmacology*, 142, 1—8.
- Fendt, M., & Koch, M. (1999). Cholinergic modulation of the acoustic startle response in the caudal pontine reticular nucleus of the rat *European Journal of Pharmacology*, 370, 101—107.
- Glaubman, H., Mikulincer, M., Porat, A., Wasserman, O., & Birger, M. (1990). Sleep of chronic posttraumatic patients. *Journal of Traumatic Stress*, 3, 255—263.
- Hefez, A., Metz, L., & Lavie, P. (1987). Long-term effects of extreme situational stress on sleep and dreaming. *American Journal of Psychiatry*, 144, 344—347.
- Hobson, LA., McCarley, R.W., & Wyzinski, KW. (1975). Sleep cycle oscillation : Reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science*, 189, 55—58.
- Hobson, LA., Stickgold, R., & Pace-Schott, B.F. (1998). The neuropsychology of REM sleep dreaming. *NeuroReport*, 9, R1—R14.
- Hong, C.C.H., Gillin, LC. Dow, B.M., Wu, 1, & Buchsbaum, M.S. (1995). Localized and lateralized cerebral glucose metabolism associated with eye movements during REM sleep and wakefulness: A positron emission tomography (PET) study. *Sleep*, 18, 570—580.
- Ishai, A., Ungerleider, L. G., Martin, A., Schouten, IL., & Haxby, IV. (1999). Distributed representation of objects in the human ventral visual pathway. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)*, 96, 9379—9384.
- Kametani, H., & Kawamura, H. (1990). Alterations in acetylcholine release in the rat hippocampus during sleep-wakefulness detected by intracerebral dialysis. *Life Sciences*, 47, 421—426.
- Koch, M. (1999). The neurobiology of startle. *Progress in Neurobiology*, 59, 107—128.
- Lavie, P., Hefez, A., Halperin, G., & Enoch, D. (1979). Long-term effects of traumatic war-related events on sleep. *American Journal of Psychiatry*, 136, 175—178.
- Levin, P., Lazrove, S., & van der Kolk, B. (1999). What psychological testing and neuroimaging tell us about the treatment of posttraumatic stress disorder by eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of Anxiety Disorders*, 13, 159—172.
- Lipke, H. (1995). *Manual for the teaching of Shapiro's EMDR in the treatment of combat related PTSD*. Pacific Grove, CA: EMDR Institute.
- Lipke, H. (2000). *EMDR and psychotherapy integration*. Boca Raton, FL: CRC Press.

- Marcus, S., Marquis, P & Sakai, C. (1997), Controlled study of treatment of PTSD using EMDR in an HMO setting. *Psychotherapy*, 34, 307.-315.
- Marrosu, F., Portas, C., Mascia, M.S., Casu, M.A., Fà, M., Giagheddu, M., Imperato, A., & Gessa, G.L. (1995). Microdialysis measurement of cortical and hippocampal acetylcholine release during sleep-wake cycle in freely moving cats. *Brain Research*, 671, 329—332.
- McClelland, J.L., McNaughton, B.L., & O'Reilly, R.C. (1995). Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: Insights from the successes and failures Of connectionist models of learning and memory. *Psychological Review*, 102, 419—457.
- McNally, R.J. (1999). EMDR and Mesmerism: A comparative historical analysis. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 (1—2), 225—236.
- Meliman, T.A. (1997). Psychobiology of sleep disturbances in posttraumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 142—149.
- Meilman, T.A., Kulick-Bell, R., Ashlock, L.E., & Nolan, B. (1995). Sleep events among veterans with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152 (1), 110—115.
- Meliman, T.A., Kumar, A., Kulick—Bell, R., Kumar, M., & Nolan, B. (1995). Nocturnal/daytime urine noradrenergic measures and sleep in combat-related PTSD. *Biological Psychiatry*, 38, 174—179.
- Merritt, J.M., Stickgold, R., Pace-Schott, E., Williams, J., & Hobson, J.A. (1994). Emotion profiles in the dreams of men and women. *Consciousness and Cognition*, 3, 46—60.
- Nadel, L., & Moscovitch, M. (1998). Hippocampal contributions to cortical plasticity. *Neuropharmacology*, 37, 431—439.
- Nelson, J.P., McCarley, R.W... & Hobson, J.A. (1983). REM sleep burst neurons, P00 waves, and eye movement information. *Journal of Neurophysiology*, 50, 784—797.
- Plöb, W., & Boni, J. (1997). Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9 (4), 534—547.
- Poe, G.R., Skaggs, W.E., Barnes, C.A., & McNaughton, B.L. (1997). Theta phase precession remnants in REM sleep. *Society of Neuroscience Abstracts*, 22, 505.
- Portas, C.M., Bjorvatn, B., Fagerland, S., Gronli, J., Mundal, V., Sorensen, E., & Ursin, R. (1998). On-line detection of extra cellular levels of serotonin in dorsal raphe nucleus and frontal cortex over the sleep/wake cycle in the freely moving rat. *Neuroscience*, 83, 807—814.
- Posner, M.I. (1980). Orienting of attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 32, 3—25.
- Postier, M.I., & Dehaene, S. (1994). Attentional networks. *Trends in Neurosciences*, 17, 75—79.
- Rauch, S.L., van der Kolk, B.A., Fisler, R.E., Alpert, N.M., Orr, S.P., Savage, C.R., Fischman, A.I., Jenike, M.A., & Pitman, R.K. (1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Archives of General Psychiatry*, 56, 380—387.
- Rosen, G.M. (1995). On the origin of eye movement desensitization. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 26, 121—122.
- Rosen, G.M. (1997). Welch's comments on Shapiro's walk in the woods and the origin of eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry*, 28, 247—249.

- Ross, R.J., Bail, W.A., Dinger, D.F., Kribbs, N.B., Morrison, A.R., Silver, S.M., & Mulvaney, F.D. (1994). Rapid eye movement sleep disturbance in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 35, 195—202.
- Rothbaum, B.O. (1997). A controlled study of eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of posttraumatic stress disorder sexual assault victims. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 61(3), 317—334.
- Schacter, D.L., Chin, C.-Y. P., & Ochsner, K. N. (1993). Implicit memory; A selective review. *Annual Reviews of Neuroscience*, 16, 159—182.
- Schacter, D.L., & Tulving, (1994). *Memory systems* 1994. Cambridge, MA; MIT Press.
- Scheck, M.M. Schaeffer, L.A., & Gillette, C. (1998). Brief psychological intervention with traumatized young women; The efficacy of eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of Traumatic Stress*, 11(1), 25—44.
- Scoville, W.B., & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 20, 11—21.
- Servan-Schreiber, D. (2000) Eye movement desensitization and reprocessing; Is psychiatry missing the point? *Psychiatric Times*, 17, 36—40.
- Shapiro, F. (1989a). Eye movement desensitization; A new treatment for post-traumatic stress disorder. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 20, 211—217.
- Shapiro, F. (1989b). Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *Journal of Traumatic Stress Studies*, 2, 199—223.
- Shapiro, F. (1995). *Eye movement desensitization and reprocessing; Basic principles, protocols, and procedures*. New York; Guilford.
- Shapiro, F. (1999). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) and the anxiety disorders; Clinical and research implications of an integrated psychotherapy treatment. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 (1—2), 35—67.
- Shin, L.M., Kosslyn, S.M., McNally, R.J., Alpert, N.M., Thompson, W.L., Rauch, S.L., Macklin, M.L., & Pitman, R.K. (1997). Visual imagery and perception in posttraumatic stress disorder - a positron emission tomographic investigation. *Archives of General Psychiatry*, 54, 233—241.
- Sokolov, E.N. (1990). The orienting response, and future directions of its development. *Pavlovian Journal of Biological Science*, 25, 142—150.
- Squire, L.R. (1992). Memory and the hippocampus; A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99, 191—231.
- Steketee, G., & Foa, K.B. (1987). Rape victims; Post-traumatic stress responses and their treatment; A review of the literature. *Journal of Anxiety Disorders*, 1, 69—86.
- Stickgold, R. (1998). Sleep; Offline memory reprocessing. *Trends in Cognitive Science*, 2, 484—492.
- Stickgold, R., Hobson, L.A., Fosse, R., & Fosse, M. (2001). Sleep, learning and dreams; Off-line memory reprocessing. *Science*, 294, 1052—1057.
- Stickgold, R., Maffei, A., Maguire, D., Roddenberry, D., & O'Connor, M. (2000). Hypnagogic dreams in normals and amnesiacs. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, S29.
- Stickgold, R., Scott, L., Rittenhouse, C., & Hobson, L.A. (1999). Sleep induced changes in associative memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11, 182—193.

- van der Kolk, B.A. (1994). The body keeps the score; memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress. *Harvard Review of Psychiatry*, 1, 253—265.
- Welch, R.B. (1996). On the origin of eye movement desensitization and reprocessing; A response to Rosen. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 27 (2), 175—179.
- Wilson, D.L., Silver, S.M., Covi, W, G., & Foster, S. (1996). Eye movement desensitization and reprocessing; effectiveness and autonomic correlates. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 27 (3), 219—229.
- Wilson, S.A., Becker, L.A., & Tinker, R.H. (1997). Fifteen-month follow-up of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for posttraumatic stress disorder and psychological trauma. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 65 (6), 1047—1056.

1.4. L'ouvrage Stress, Pathologies et Immunité³⁹

Beaucoup d'éléments sont intégrés dans le corps de la thèse. Nous ne laissons ici qu'une petite part pour ne pas alourdir le corps de la thèse.

Certains ont avancé des facteurs génétiques susceptibles d'expliquer des prédispositions à des dysfonctionnements de l'axe HHS, mais une revue de la littérature à ce sujet indique clairement qu'aucune étude n'a été assez avancée pour accréditer cette hypothèse.

Une autre équipe de recherche⁴⁰ a récemment envisagé l'action du Neuropeptide Y. Considérant que le NPY et le CRF sont libérés par des populations de neurones localisés dans le noyau central de l'amygdale, que des déficits en NPY ont été corrélés avec des niveaux d'anxiété et de détresse élevés, que les modifications périphériques de cortisol et de NPY sont très corrélées, que le NPY inhiberait la libération de noradrénaline des neurones centraux et périphériques noradrénergiques et inhiberait l'hypersécrétion des neurones du locus ceruleus, considérant aussi des effets anti-anxieux du NPY par les récepteurs Y1 dans l'amygdale et la substance grise périaqueducule, cette équipe évoque la possibilité que le NPY ne soit plus sécrété suffisamment à partir d'un seuil de stress et qu'alors il y a une sorte de décrochage et le sujet se replie, se désengage et le cortisol baisse par voie de conséquence. Cette équipe pense, en tous cas, détenir des preuves robustes pour que les variations individuelles neuroendocrines puissent expliquer des réponses psychologiques et comportementales au stress aigu.

Une autre hypothèse reste encore posée avec les anomalies des systèmes noradrénergiques depuis une quinzaine d'années par l'observation d'une augmentation de la noradrénaline et de l'adrénaline urinaires chez les patients. Un autre argument en faveur d'une hyperactivité sympathique périphérique est la diminution des récepteurs alpha-2 sur les plaquettes des patients. Une récente étude a montré une augmentation de la noradrénaline dans le LCR des patients, ce qui signifie qu'il existe une hyperactivité noradrénergique centrale. La yohimbine (antagoniste alpha-2 pré-synaptique qui active les systèmes noradrénergiques) augmente la réaction de sursaut chez les patients, provoque aussi toute une série de symptômes caractéristiques de l'ESPT, flash-back, états dissociatifs, attaques de panique, activations cardiovasculaires. La noradrénaline est aussi impliquée dans l'attention et dans les réactions de peur, et une hyperactivité noradrénergique pourrait avoir un rôle dans l'hyper vigilance des patients. L'ensemble de ces éléments, d'après R. de Beaupaire, pourrait permettre de proposer une « assez solide hypothèse noradrénergique de l'ESPT si le blocage pharmacologique des systèmes noradrénergiques centraux avait un effet thérapeutique chez les patients, ce qui n'est pas véritablement le cas, puisque ni la clonidine, ni la guanfacine (des antagonistes alpha-2 qui bloquent la transmission noradrénergique) n'ont démontré d'efficacité thérapeutique vraiment significative, encore moins les antidépresseurs noradrénergiques qui sont supposés stabiliser l'ensemble des systèmes noradrénergiques centraux ».

³⁹ Baumann, N. & Thurin, J.M. (2003). *Stress, Pathologie et Immunité*. Paris: Flammarion.

⁴⁰ Morgan, C.A., Wang, S., Rasmusson, A., Hazlett, G., Anderson, G. & Charney, D. (2001). Relationship among plasma cortisol, catecholamines, neuropeptide Y and human performance during exposure to uncontrollable stress. *Psychosomatic Medicine*, 63, 412-422.

Pitman⁴¹ a fait l'hypothèse que l'ESPT résulte d'une exposition à un événement traumatique qui produit une réponse exagérée de neuropeptides et de catécholamines. Les taux augmentés des hormones de stress initialisent un processus dans lequel les souvenirs de l'événement traumatique pourraient être « surconsolidés » ou rappelés de façon inappropriée à cause du niveau de détresse exagéré. En fait, un des chemins par lequel les catécholamines facilitent la formation de la mémoire est de maintenir les organismes à des hauts niveaux d'activité neurovégétative (De Wied et Croiset 1991)⁴². L'augmentation de la fréquence cardiaque observée chez les sujets des urgences dans l'étude de Shalev qui ont développé un ESPT est sans aucun doute consistante avec l'idée que l'ESPT ou la formation des souvenirs pénibles du traumatisme ont lieu pendant que le système nerveux sympathique est suractivé. Enfin, bien que les seuls médicaments relativement efficaces soient des antidépresseurs sérotoninergiques, beaucoup d'autres arguments ne permettent pas de proposer une théorie sérotoninergique solide de l'ESPT, d'autant que tous les patients souffrant d'ESPT ne sont pas sensibles aux antidépresseurs sérotoninergiques.

1 Le rôle de l'amygdale et de l'hippocampe

1. L'Amygdale

L'amygdale nous permet de réagir presque instantanément à la présence d'un danger. Tellement rapidement que c'est seulement après avoir sursauté que l'on comprend souvent ce qui nous a effrayé. Comment cela est-ce possible ? Tout doit bien sûr commencer par une stimulation sensorielle quelconque comme la vue d'une forme étrange ou un son menaçant. Celui-ci fait d'abord escale dans le thalamus, passage obligé de tous les messages captés par les sens. Il est ensuite transmis au cortex sensoriel approprié (visuel, auditif, etc.) où il est évalué et acquiert une signification. Si cette signification est menaçante, l'amygdale en est alors avisée et produit les réponses émotionnelles appropriées. Or, ce qu'on a découvert beaucoup plus récemment, c'est qu'une partie du message reçu par le thalamus est transféré directement à l'amygdale, sans même passer par le cortex ! C'est cette seconde route, beaucoup plus courte, donc beaucoup plus rapide, qui explique la rapidité de notre système d'alarme naturel.

Comme tout a un prix, cette route qui court-circuite le cortex ne permet qu'une discrimination grossière des objets menaçants. La confirmation du cortex qu'il s'agit bien d'un danger arrive quelques fractions de seconde plus tard. Des fractions de seconde qui peuvent s'avérer fatidiques si l'on n'a pas déjà commencé à réagir au danger. Dans le cas où le cortex nous annonce qu'il n'y a pas de quoi s'en faire, on en est quitte pour une bonne peur et c'est tout... Les enfants contrôlent moins bien leurs émotions parce que les axones qui transmettent l'information du cortex au système limbique ne sont pas encore pleinement développés. De plus, les neurones du cortex préfrontal où s'établit une bonne part du contrôle rationnel des émotions ne parviennent à maturité qu'au début de l'âge adulte. En contrepartie, l'amygdale est mature dès la naissance et exerce donc un pouvoir prédominant chez l'enfant.

⁴¹ Pitman, R.K. (1989). Posttraumatic stress disorder, hormones, and memory. *Biol Psychiatry*, 26, 645-652.

⁴² De Wied, D. & Croiset, G. (1991). Stress modulation of learning and memory processes. In G. Jasmin, L. Proschek (Eds). *Stress revisited 2 : Systemic effects of stress* (pp.167-199) Basel : Karger.

L'amygdale est une structure cérébrale complexe comportant environ une douzaine de sous-régions. Bien que ces noyaux ne soient pas tous impliqués dans les réactions de peur, bon nombre entretiennent des connexions qui y participent activement. Les informations qui pénètrent dans l'amygdale ont de nombreuses représentations à l'intérieur de cette structure. De plus, cette correspondance semble se faire, point à point, de façon à préserver l'organisation spatiale des assemblées de neurones.

L'intégration de ces différentes représentations provenant de systèmes responsables de fonctions aussi différentes que la mémoire à long-terme, le maintien de l'équilibre du milieu intérieur ou la perception sonore ou auditive repose donc sur les nombreuses connexions internes que l'on retrouve entre les différents noyaux de l'amygdale. Car il semble que celles-ci soient suffisamment nombreuses, complexes et diversifiées pour assumer ce rôle.

En effet, le flux d'information à l'intérieur de l'amygdale, contrairement à ce qu'on avait d'abord cru, est très réciproque plutôt que d'être unidirectionnel, c'est-à-dire de la porte d'entrée principale (le noyau latéral) à la voie de sortie (le noyau central). Ainsi, la plupart des cibles principales du noyau latéral retournent des projections à ce même noyau latéral. Néanmoins les représentations codées dans l'amygdale et modulées par d'autres structures cérébrales convergent finalement vers les régions de sortie, principalement le noyau central et la région amygdalo-hippocampique. Cette intégration permet par la suite de fournir un pattern d'activité capable d'initier, dans les différentes structures responsables de la réponse émotionnelle, les modifications appropriées à la situation. Des lésions au noyau central de l'amygdale interfèrent avec à peu près toutes les manifestations de la peur conditionnée, incluant l'inhibition de l'action, les réponses du système nerveux végétatif, la suppression de la douleur, le relâchement d'hormones de stress et la potentialisation des réflexes.

2. L'Hippocampe

L'hippocampe faciliterait l'association entre différentes régions corticales, couplant par exemple une mélodie entendue durant un souper aux images des personnes invitées. Cependant, ce couplage s'estomperait naturellement pour ne pas engorger la mémoire de souvenirs inutiles. Ce qui va faire en sorte qu'un souvenir va être renforcé et va éventuellement être consolidé dans la mémoire à long terme dépend très souvent de facteurs " limbiques " comme l'intérêt suscité par l'événement, sa charge émotionnelle ou son contenu gratifiant.

L'influence des différentes structures limbiques qui s'exerce sur l'hippocampe et le lobe temporal se fait par l'entremise du circuit de Papez, aussi appelé le circuit hippocampo-mamillo-thalamique. L'information transite successivement de l'hippocampe aux corps mamilaires de l'hypothalamus, au noyau antérieur du thalamus, au cortex cingulaire, au cortex entorhinal pour revenir finalement à l'hippocampe.

Après avoir été " repassées " un certain nombre de fois dans le circuit de Papez, les associations temporaires d'assemblées de neurones corticaux générées par un événement particulier vont subir un remodelage physique qui va les consolider. Si bien qu'au bout d'un certain temps (de l'ordre de quelques années), ces associations se stabiliseront et deviendront indépendantes de l'hippocampe. Une lésion bilatérale de l'hippocampe empêchera la formation de nouveaux souvenirs à long terme, mais n'effacera pas ceux qui ont été encodés avant l'accident. Avec ce désengagement

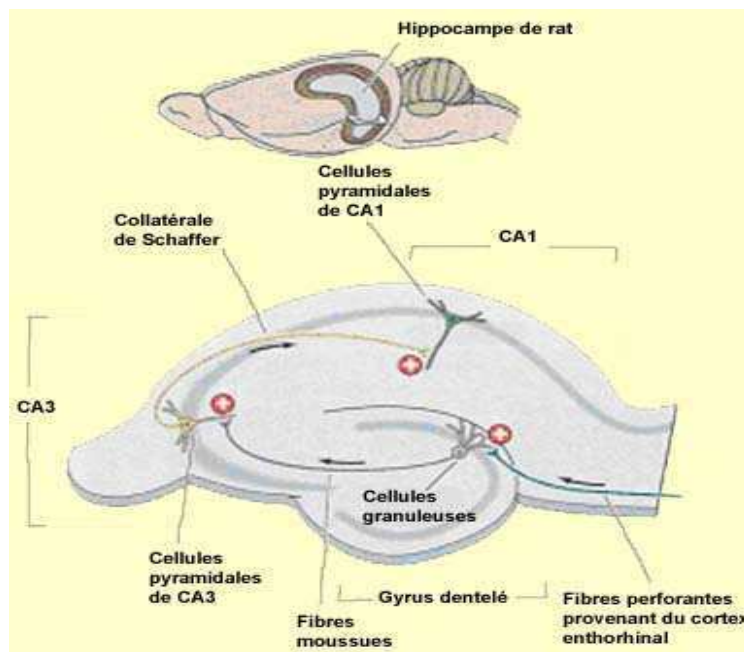
progressif du système limbique, les souvenirs ne transitent donc plus par le circuit de Papez mais se retrouvent encodés dans des zones spécifiques du cortex qui correspondent aux régions où les informations sensorielles qui sont à l'origine des souvenirs ont été reçues (le cortex occipital pour les souvenirs visuels, temporale pour les souvenirs auditifs, etc.). Les traces mnésiques qui passent ainsi au cortex peuvent durer des décennies, voire toute la vie.

Dans les années 1970, une découverte étonnante fit la démonstration que l'hippocampe du rat contient une véritable carte spatiale de l'environnement où il évolue. Certains neurones pyramidaux de la région CA1 vont en effet entrer en activité uniquement lorsque le rat va se trouver dans une région précise de son environnement.

Ces cellules, dites "cellules de lieu", sont au nombre de 1, 000,000 dans l'aire CA1 du rat, de sorte que si chacun se voit assigné un endroit précis dans l'espace, ils peuvent former une carte cognitive très précise capable d'informer l'animal à tout moment de l'endroit où il se trouve. De plus, l'exploration d'un nouvel environnement va induire la formation d'une nouvelle carte cognitive qui peut être très stable (semaines, mois).

Une des fonctions possibles de ces représentations spatiales dans l'hippocampe serait, selon O'Keefe et Nadel qui les ont mises en évidence, de créer un contexte sur lequel peuvent se greffer les souvenirs. Un événement mémorisé peut alors devenir autobiographique, c'est-à-dire situé dans le temps et dans l'espace, ce qui expliquerait le rôle fondamental de l'hippocampe dans la mémoire épisodique chez l'humain.

L'hippocampe proprement dit est fait des régions pourvues de neurones pyramidaux étroitement groupées, principalement les aires CA1, CA2 et CA3. C'est ce que l'on appelle le circuit ou **la boucle trisynaptique de l'hippocampe**.



L'entrée de l'information dans cette boucle unidirectionnelle se fait par les axones du cortex entorhinal nommés fibres perforantes. Ces axones font la première connexion de la boucle avec les neurones du gyrus dentelé. Des cellules granuleuses du gyrus dentelé partent les fibres moussues qui font la deuxième connexion de la boucle avec les dendrites des cellules pyramidales de l'aire CA3.

Les axones des cellules de l'aire CA3 se ramifient en deux : une partie forme les fibres commissurales se dirigeant vers l'hippocampe controlatéral via le corps calleux et l'autre partie forme les collatérales de Schaffer qui font la **troisième connexion** de la boucle avec les cellules de l'aire CA1.⁴³

C'est dans ces synapses que la mémoire spatiale associée à l'hippocampe semble être encodée. Cette région démontre aussi une forte propension à la potentialisation à long terme (PLT), bien que l'on observe ce phénomène à plusieurs autres endroits dans l'hippocampe ainsi que dans le cortex.

La grande variété des afférences hippocampales suggère que l'hippocampe n'est pas concerné spécifiquement par les informations émanant d'une modalité sensorielle particulière, mais plutôt par des informations hautement analysées, extraites de toutes les modalités. Au carrefour des informations spécialisées provenant de différentes modalités sensorielles, il pourrait être impliqué dans l'organisation, le triage et la synthèse de ces informations pour influencer en retour des phénomènes endocriniens, viscéraux, moteurs, affectifs et cognitifs.

Il semble ainsi que l'hippocampe, bien qu'il ne soit pas le siège des souvenirs, joue un rôle critique dans leur formation et plus précisément dans la mémoire des événements, dite mémoire explicite ou déclarative, par opposition à la mémoire de savoir-faire, appelée mémoire implicite ou procédurale, qui dépend d'autres structures du cerveau telles que les ganglions de la base.

La plasticité synaptique

Ce n'est que récemment que les neurophysiologistes ont découvert les extraordinaires capacités de plasticité synaptique de l'hippocampe. En 1973, Bliss et ses collègues ont montré qu'une stimulation à haute fréquence de la voie perforante entraînait une augmentation persistante de l'efficacité de la transmission synaptique dans le gyrus denté (Bliss et al. 1973, Fig. 7A). Cette augmentation, qui peut durer plusieurs jours *in vivo*, a été appelée la potentiation à long-terme ou LTP. Elle a également été mise en évidence au niveau des connexions entre les collatérales de Schaffer et les épines dendritiques du CA1 (Andersen et al. 1977), ainsi que dans d'autres régions du système nerveux : les régions néocorticales et subcorticales et le système nerveux périphérique des mammifères (Pockett et al. 1993) ou de batraciens (Wan et al. 1999), la jonction

⁴³ http://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_07/a_07_cl/a_07_cl_tra/a_07_cl_tra.htm consulté le 07/11/08 ou partir sur l'icône Au cœur de la mémoire. Puis Les traces de l'apprentissage. Niveau cellulaire, niveau d'explication avancé.

neuro-musculaire des Arthropodes (Sigrist et al. 2000) , ainsi que des synapses d'organismes invertébrés (Bao et al 1998, Murphy et al. 1997).

Bien que les mécanismes impliqués dans l'expression de la LTP soient encore peu connus, elle montre différentes propriétés qui font d'elle un candidat particulièrement intéressant permettant d'expliquer les importantes capacités de stockage d'informations et d'apprentissage de l'hippocampe : premièrement, elle peut persister plusieurs jours, voire jusqu'à deux mois lorsqu'elle est induite artificiellement *in vivo* (Douglas et al. 1975).

Deuxièmement, l'induction expérimentale de la LTP ressemble en beaucoup de points à l'activité synaptique observée *in vivo* : elle peut être induite par une stimulation de fréquence similaire à celle se déroulant naturellement dans l'hippocampe de rat lors de l'exploration spatiale, le rythme thêta, une onde de décharges brèves et synchrones de 5 à 7 Herz (Larson et al. 1988); dans l'amygdale, une structure responsable de l'apprentissage lié à la peur, la mémorisation produit une augmentation de l'efficacité de la transmission synaptique similaire à celle induite par la LTP (Rogan et al. 1997); une saturation de la LTP dans l'hippocampe interfère avec l'apprentissage spatial, renforçant l'idée que la LTP est requise pour un apprentissage normal (Moser et al. 1998); l'exploration spatiale d'un nouvel environnement peut annuler une potentiation induite auparavant (Xu et al. 1998) et enfin une stimulation visuelle répétitive peut provoquer une potentiation des synapses rétino-tectales (Zhang et al. 2000). Troisièmement, une modulation de la LTP induit une modification correspondante des capacités d'apprentissage. En effet, diverses études comportementales et pharmacologiques montrent qu'une inhibition de la LTP affecte différentes tâches de mémorisation faisant intervenir l'hippocampe chez le rat, telles que retrouver une plate-forme dans une piscine d'eau opaque, ou discriminer différentes odeurs (Morris et al. 1986, Staubli et al. 1989). De plus, de récentes manipulations génétiques ont permis d'augmenter l'expression de la LTP. Il s'en est presque toujours suivi une amélioration des performances des souris dans différentes tâches d'apprentissage (Manabe et al. 1998, Madani et al. 1999, Tang et al. 1999, mais voir aussi Migaud et al. 1998). Quatrièmement, la LTP est synapse-spécifique, ce qui implique que seules les synapses ayant reçu une stimulation à haute fréquence vont exprimer la LTP (Schuman et al. 1997). Cinquièmement, elle est coopérative, ce qui résulte de l'observation que la probabilité d'induire la LTP ou que l'ampleur de son expression augmente avec le nombre d'afférences stimulées. Cette dernière peut être changée en variant l'intensité de la stimulation extracellulaire : une stimulation de faible intensité ou de courte durée ne va que rarement induire la LTP, alors qu'une stimulation plus forte induit la LTP de manière plus fiable (McNaughton et al. 1978). Enfin, elle est associative, c'est à dire que l'induction de la LTP par la stimulation d'un petit groupe de fibres afférentes peut être facilitée par la stimulation simultanée d'un autre groupe d'afférences convergentes. Cette dernière propriété correspond au postulat de Hebb selon lequel une coïncidence d'activité entre deux neurones couplés synaptiquement pourrait provoquer une augmentation de l'efficacité de la transmission synaptique entre ces deux neurones. Une telle modification était, selon lui, la base cellulaire de l'apprentissage (Hebb 1949). En regard de ces différentes propriétés, la LTP dans l'hippocampe et plus particulièrement

dans la région du CA1 est devenue le modèle physiologique des processus d'apprentissage le plus étudié de nos jours.

Toutefois, compte tenu du recyclage relativement rapide des protéines, comment expliquer le maintien à long terme de la LTP ? Comment expliquer que des éléments biochimiques dont la durée de vie est de quelques jours voire de quelques heures seulement permettent le maintien d'une information pendant plusieurs semaines ? Une possibilité, évoquée par Ramòn y Cajal déjà, est que l'activité synaptique modifie la structure des synapses et que ces modifications influencent en retour la fonction synaptique. Quoique souvent contestées, de nombreuses études, décrites plus en détail au chapitre consacré aux épines dendritiques, ont en effet pu mettre en évidence qu'une modification de la structure de l'épine est associée à l'expression de la LTP.

Suite à l'induction de la LTP, le groupe de Wenzel a en effet pu observer une augmentation de la surface de contact que forment les processus astrocytaires avec les synapses (Wenzel et al. 1991). Le rôle exact de cette augmentation est encore peu connu et il reste à déterminer si elle est spécifique aux synapses activées ou s'il s'agit d'une réaction générale des cellules gliales à la stimulation. Toutefois, des études récentes semblent indiquer que les cellules gliales puissent jouer un rôle dans la transmission synaptique et notamment en contrôlant la concentration en neurotransmetteurs dans la fente synaptique. (Clements et al. 1992, Harris et al. 1999, Diamond et al. 2000).

Les molécules d'adhésion jouent également un rôle dans l'expression de la LTP. En effet, différentes molécules interférant avec la liaison de la molécule d'adhésion NCAM (Lüthi et al. 1994, Muller et al. 1996) ou avec les intégrines (Staubli et al. 1998) empêchent l'induction de la LTP. Comme pour les protéases extracellulaires, il est suggéré qu'une diminution de l'efficacité des molécules d'adhésion permette aux restructurations membranaires de s'effectuer et à la plasticité morphologique de s'exprimer.

Bien que le site d'expression de la LTP soit essentiellement postsynaptique, différentes observations suggèrent que la LTP puisse également avoir des répercussions au niveau présynaptique. L'une d'entre elles implique l'oxyde nitreux (NO) comme messager rétrograde circulant de l'épine dendritique vers le terminal présynaptique par le milieu extracellulaire.

Les épines dendritiques

Dans l'hippocampe, la grande majorité de la transmission excitatrice s'effectue à travers des synapses chimiques, glutamatergiques, entre axones et épines dendritiques, alors que les fibres provenant des interneurons inhibiteurs se terminent directement sur les dendrites des cellules pyramidales ou sur le corps cellulaire. L'élément présynaptique, le terminal axonal, peut soit se trouver au bout d'une ramification de l'axone et s'appelle *bouton terminal*, soit former une varicosité le long de l'axone non-myélinisé ou dans les noeuds de Ranvier des axones myélinisés et s'appeler *bouton en passant*. L'élément postsynaptique, l'épine, est une excroissance dendritique terminée par un renflement, qui donne cette apparence de rosier épineux aux dendrites observées en microscopie

optique. Une cellule pyramidale adulte reçoit environ entre 15000 et 25000 contacts synaptiques, dont environ 80 à 90 % se font sur des épines dendritiques. Etant donné qu'un neurone du CA3 contacte une cellule du CA1 par environ 3 à 7 synapses, on peut évaluer qu'un seul neurone du CA1 est en contact avec environ 5000 neurones du CA3 (Wenzel et al. 1973, Amaral et al. 1990, Andersen et al. 1990, Bannister et al. 1995).

Décrites tout d'abord par Ramòn y Cajal en microscopie optique (1888) puis par Gray (1959) et Westrum (1966) en microscopie électronique, les épines dendritiques sont constituées d'un cou formant l'attache à la dendrite et d'une tête, renflement contenant la densité postsynaptique (PSD) et au bout duquel s'établit généralement la connexion synaptique. Ainsi on observe **l'appareil de l'épine**, qui est une prolongation du réticulum endoplasmique lisse issu de la dendrite, ainsi que des **ribosomes**, libres ou associés à l'appareil de l'épine. L'appareil de l'épine se trouve principalement dans les épines de grande dimension et apparaît associé au **spinule**, sorte d'excroissance de la membrane postsynaptique, dépourvue de PSD (Tarrant et al. 1979, Harris et al. 1989, Sorra et al. 1998). Outre la synthèse locale de protéines (Pierce et al. 2000), l'appareil de l'épine pourrait également jouer un rôle dans la régulation du calcium (Burgoyne et al. 1983, Fifkova et al. 1983) et participer à la régulation de la membrane postsynaptique (Muller et al., sous presse). Dernier élément de l'épine visible en microscopie électronique, la **densité postsynaptique (PSD)**, contient non seulement les récepteurs au glutamate, mais également plus de 30 constituants différents tels que des protéines du cytosquelette, des enzymes de glycolyse, des messagers secondaires, des protéines de transport vésiculaire, etc. Située en face de la zone active présynaptique, elle sert d'organisateur général de la machinerie de transduction du signal postsynaptique, qui lie des molécules régulatrices à leurs cibles, coordonne les changements développementaux et liés à l'activité synaptique et établit la topographie fonctionnelle de la membrane postsynaptique.

Rôle des épines et de leur diversité

L'épine dendritique, par sa forme, constitue un microcompartiment relativement isolé de la dendrite, permettant de conserver l'individualité des « inputs » synaptiques et lui permettant de fonctionner comme une unité intégrative multifonctionnelle (Shepherd et al. 1996). Elle contient plusieurs éléments régulateurs lui permettant d'effectuer des processus biochimiques spécifiques, indépendamment du reste de l'arborisation dendritique. En diminuant la diffusion de différentes molécules telles que le calcium (Muller et al. 1991, Yuste et al. 2000), elle évite une propagation non spécifique de la potentiation, permettant ainsi un maintien de la spécificité de la LTP (Bliss et al. 1973). Sa structure ainsi que sa fonction peuvent être modulées selon l'activité synaptique locale, lui donnant ainsi une position clé dans l'expression de mécanismes de plasticité synaptique.

La quantité de glutamate se trouvant dans la fente synaptique à la suite du relâchement par un simple quanta vésiculaire pourrait partiellement dépendre de la forme de la fente synaptique, mais aussi de la présence de processus gliaux contenant des systèmes de recaptage (Clements et al. 1992).

Modifications de la structure des épines dendritiques (revue de Horner, 1993)

Ramon y Cajal nota dans ses premières observations en 1911, que certaines drogues telles que des agents soporifiques ont un effet sur la morphologie des épines. Il est apparu ensuite que les épines dendritiques semblent sensibles à une multitude de phénomènes naturels ainsi qu'à des conditions expérimentales. En effet, des paramètres aussi différents que le développement et la vieillesse, le genre et l'état hormonal, l'hibernation et les changements de température, l'alcoolisme, l'épilepsie, la maladie d'Alzheimer, certains retards mentaux, des maladies génétiques, la malnutrition et la déshydratation, l'hypoxie, l'expérience, la complexité de l'environnement et enfin l'apprentissage et l'expression de la LTP peuvent modifier la structure ou le nombre de synapses et d'épines dendritiques de différents types neuronaux.

Le stress, via une augmentation de la production de glucocorticoïdes, semble également influencer le nombre de synapses dans l'hippocampe. En effet, l'exposition d'un rat à un stress psychosocial provoque, dans le CA3, une augmentation du nombre de synapses (Sunanda et al. 1995) et une diminution des embranchements dendritiques (Magarinos et al. 1996, Woolley et al. 1990). L'expression de la LTP et de la mémoire spatiale sont également perturbés par ce type de manipulation (de Quervain et al. 1998, McEwen et al. 1999). Notons également qu'un stress prolongé peut aller jusqu'à la mort neuronale (Stein-Behrens et al. 1994), ce qui pourrait expliquer la diminution du volume hippocampal observée chez des vétérans de la guerre du Vietnam ainsi que chez des personnes âgées (Lupien et al. 1998). Ces effets sont corrélés à la concentration sanguine de corticostéroïdes (Lupien et al. 1998) et sont, dans certains cas, réversibles par une ablation de la glande surrénale, une diminution de la synthèse des corticostéroïdes (de Quervain et al. 1998), ou encore la fin de l'élément stressant (Sousa et al. 2000). Enfin, bien que le lien avec le stress ne soit pas établi, des observations récentes montrent que des différences de soins maternels procurés chez le rat nouveau-né peuvent influencer son développement neuronal et cognitif ainsi que la synaptogenèse dans l'hippocampe (Caldji et al. 1998, Liu et al. 2000).

Modifications liées à l'activité

Une observation directe de la plasticité morphologique des épines dendritiques est apparue avec la microscopie confocale. En liant à l'actine une protéine fluorescente, la GFP, le groupe de Matus a observé que cet élément du cytosquelette des épines de l'hippocampe de rat était continuellement en mouvement et pouvait changer de forme en l'espace de quelques secondes (Fischer et al. 1998). Plus étonnant encore, lorsque les cultures d'hippocampe sont traitées avec un anesthésiant (Kaeck et al. 1999), ou des agents qui interfèrent avec la polymérisation de l'actine (Fischer et al. 1998), les épines cessent tout mouvement. De plus, de telles molécules diminuent l'activité synaptique ainsi que les propriétés de plasticité synaptique (Kim et al. 1999, el-Beheiry et al. 1989, Collins et al. 1988). Enfin, des études de microscopie électronique menées sur des cultures dissociées de neurones pyramidaux ont permis de montrer qu'une augmentation de l'activité excitatrice produisait une augmentation de la proportion de synapses perforées (Neuhoff et al. 1999). Ces résultats, avec la récente observation qu'une entrée de calcium à travers les canaux NMDA est requise pour dépolymériser les filaments d'actine (Halpain et al. 1998), indiquent que l'activité synaptique pourrait

modifier le cytosquelette des épines activées et provoquer un remodelage de la membrane postsynaptique, ce qui pourrait contribuer à modifier en retour l'activité synaptique. De récentes expériences montrent toutefois qu'une application de glutamate sur des neurones pyramidaux isolés ou en culture organotypique stoppe de manière drastique la motilité des épines dendritiques (Fischer 2000). Bien que ces expériences renforcent l'hypothèse d'un lien entre l'activité et la motilité synaptique, elles soulèvent la possibilité que, selon le modèle étudié et l'état développemental des synapses, un même traitement puisse avoir des effets opposés. Il semble cependant communément admis que, pour des neurones hippocampaux adultes, une augmentation de l'activité induise des modifications morphologiques qui soutiendraient cette augmentation. L'entrée de calcium au niveau postsynaptique pourrait jouer un rôle central dans ce mécanisme.

Modifications liées à l'expérience

Différents types d'expériences acquises, ainsi que l'activité neuronale liée à un comportement complexe peuvent avoir une influence sur la morphologie des épines : l'apprentissage moteur, visuel, olfactif et auditif, la mémorisation spatiale, un environnement matériellement ou socialement complexe ou encore diverses formes de conditionnement.

Un des exemples les plus étudiés est probablement les modifications morphologiques induites par l'exposition d'un animal à un environnement complexe. Chez le rat, plusieurs jours d'entraînement de certaines aptitudes physiques, ou d'exposition à un environnement comportant des objets variés et permettant l'exploration, induisent des modifications majeures de la structure de différentes aires corticales telles que : une augmentation de la longueur et du nombre d'embranchements dendritiques (Volkmar et al. 1972), de la surface de contact entre les cellules gliales et les synapses (Jones et al. 1996), une augmentation du nombre de synapses par neurone et du nombre de synapses perforées (Rampon et al. 2000, Greenough et al. 1978, 1985), du nombre d'épines branchées (Comery et al. 1996), ainsi qu'une augmentation de la taille de la densité postsynaptique (Mollgaard et al. 1971). Des modifications morphologiques similaires ont été observées dans l'hippocampe suite à différents processus d'apprentissage spatial et associatif : une augmentation du nombre de synapses (Moser et al. 1994), du nombre de synapses perforées (VanReempts et al. 1992), une modification du réseau synaptique (Rusakov et al. 1997) et des embranchements dendritiques (Vozeh et al. 1996) ou encore une augmentation de la longueur de la densité postsynaptique (Geinisman et al. 2000).

Modifications liées à la LTP

Suite à leurs observations du système nerveux central, Ramon y Cajal (1893) et Tanzi (1893) avaient déjà suggéré que des changements dans le nombre et/ou la morphologie des épines pouvait constituer une base cellulaire de l'apprentissage et de la mémoire. Mais ce n'est qu'à partir des années 1970 qu'apparurent les premières observations de modifications morphologiques consécutives à l'expression de la LTP. Un élargissement de la tête et du cou ainsi qu'un raccourcissement de l'épine dendritique a été observé suite à des stimulations à haute fréquence dans le CA1 de l'hippocampe (Fifkova et al. 1977, 1981).

Une modification morphologique qui a pu être observée de manière plus fréquente suite à l'induction de la LTP, est une augmentation de la proportion de synapses avec une densité postsynaptique (PSD) perforée (Schuster et al. 1990, Geinisman et al. 1989, 1991, 1992, 1993). Comme nous l'avons vu précédemment, une synapse perforée est définie par la présence d'une discontinuité dans la PSD et donc dans la répartition des récepteurs postsynaptiques. Par reconstruction en 3 dimensions, les travaux de Geinisman (1991, 1992, 1993) ont permis de montrer que cette perforation était principalement de type segmenté. Il a ainsi été proposé un modèle selon lequel une épine de type simple, non perforée, se transformerait en épine de type maculée, puis en U et enfin segmentée

il a été possible de mettre en évidence que la LTP était suivie d'une augmentation de 300 % de la proportion d'épines perforées (Buchs et al. 1996), qui finissent par représenter environ 80 % des synapses stimulées, 30 minutes après l'induction de la LTP.

Ensemble, ces différentes études indiquent que des traitements aussi variés que des modifications hormonales, des traitements pharmacologiques, des lésions, différentes formes d'apprentissage et d'acquisition d'expérience et la LTP, sont accompagnés de variations de la structure des synapses, qui s'expriment principalement au niveau postsynaptique. De plus, dans toutes ces études, les modifications morphologiques sont invariablement accompagnées de modifications de l'activité et de la transmission synaptique et semblent dépendre plus étroitement de lois dictées par le fonctionnement de la synapse que par le modèle étudié. Il semble enfin que l'expression de ces différentes formes de plasticité synaptique mette en jeu des mécanismes, autant morphologiques que biochimiques, qui sont impliqués dans l'élaboration des réseaux synaptiques lors du développement du système nerveux central.

Ces observations renforcent l'hypothèse, déjà ancienne, que la structure de la synapse influence sa fonction et que l'utilisation d'une synapse peut, en retour, modifier sa structure.

Une première étude montre que l'induction de la LTP puisse aboutir à la formation de nouvelles synapses d'apparence mature, mais également que ces synapses se forment précisément sur un terminal axonal activé, permettant de dédoubler une synapse active ce qui pourrait induire une augmentation de l'efficacité de la transmission synaptique de manière stable. D'une seconde étude il ressort d'une part que l'augmentation de la proportion de synapses perforées observée 30 minutes après induction de la LTP était essentiellement due à une augmentation de synapses avec des PSD segmentées, c'est à dire entièrement séparées par une zone dépourvue de densité. Ce type particulier de synapses semble caractérisé par un grand spinule associé à la PSD, ce qui suggère que d'intenses mouvements membranaires s'effectuent au sein de ces synapses. Enfin, les épines dupliquées observables dès 45 minutes après induction de la LTP ont une plus petite PSD que les synapses simples et une plus faible proportion de synapse perforée, ce qui pourrait être un signe de leur relative immaturité. Ainsi, il semble que la LTP induise un remodelage de la PSD et des membranes postsynaptiques, qui pourrait aboutir à la duplication des épines.⁴⁴

⁴⁴ Nicolas Toni, Pierre-Alain Buchs, Irina Nikonenko, Christophe Bron and Dominique Muller. LTP promotes formation of multiple spine synapses between a single axon terminal and a dendrite: Nature, 1999, vol. 402 (6760) 421-25.

Depuis plus de 20 ans, la LTP est considérée comme un modèle important des processus physiologiques impliqués dans l'apprentissage et la mémorisation. (Bliss et al. 1973, 1993). Bien qu'une synaptogenèse ait été mise en évidence suite à des tests d'apprentissage chez l'animal (Moser et al. 1994, Rampon et al. 2000, Airey et al. 2000), cette étude est la première à établir une relation entre l'expression de la LTP et la formation de nouvelles synapses matures. Elle met ainsi en évidence le caractère extrêmement plastique du système nerveux central, une propriété qui a longtemps été considérée comme restreinte aux processus développementaux. Cela implique que l'environnement, à travers les différentes modalités sensorielles, laisse une trace physique et durable dans la structure des réseaux synaptiques du cerveau, de la même manière qu'un exercice physique entraîne des modifications persistantes de la musculature squelettique.

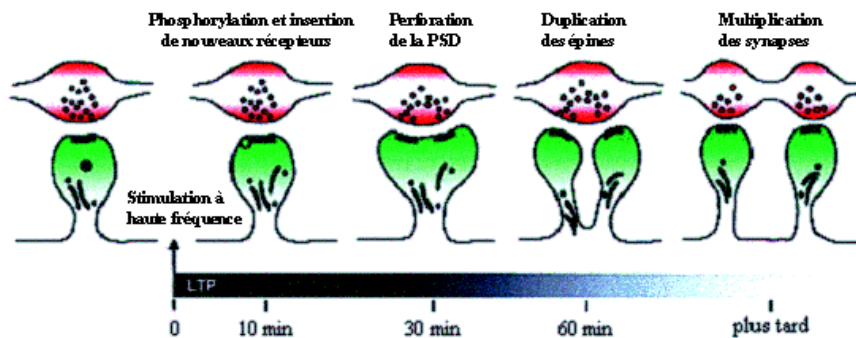


Fig. 1 : Modèle des mécanismes impliqués dans l'expression de la LTP
(tiré de Luscher et al. 2000).

LTD ou Dépression à long terme

Toutefois, comme le montrent des observations de neuropsychologie, l'hippocampe n'est pas le siège de la mémoire à long terme et les informations qu'il retient doivent également pouvoir s'effacer. Si seule la LTP existait, le système serait vite saturé et relativement peu flexible. Il est néanmoins récemment apparu que la dépression à long terme (LTD), puisse jouer un rôle inverse de la LTP et constituer, au niveau synaptique, une sorte de mécanisme actif d'oubli (Dudek et al. 1992). Bien que les mécanismes impliqués dans l'expression de la LTD ne soient pas aussi bien décrits que pour la LTP, il semble qu'elle mette en jeu des processus biochimiques opposés à ceux impliqués dans l'expression de la LTP tels que la déphosphorylation (Mulkey et al. 1994) ou encore une diminution de l'expression de récepteurs AMPA (Carroll et al. 1999). Ainsi, nous pouvons émettre l'hypothèse que la phase tardive de l'expression de la LTD puisse impliquer une rétraction d'épines dendritiques provoquant une diminution du nombre de contacts synaptiques. Bien que ce phénomène puisse être difficile à observer en microscopie électronique, de récentes observations indiquent qu'il pourrait exister ; une étude de

microscopie confocale réalisée sur des cultures organotypiques d'hippocampe a permis d'observer la rétraction de structures semblables à des épines dendritiques (Engert et al. 1999). Toutefois, cette étude ne permet pas de savoir si les épines établissaient un contact synaptique avant de se rétracter ou s'il s'agit d'un mouvement de va et vient des filopodes dendritiques (Ziv et al. 1996). Tout aussi récemment, une étude de microscopie électronique a mis en évidence l'existence de terminaux axonaux dépourvus de contact synaptique (Shepherd et al. 1998). Bien qu'aucune analyse cinétique ne puisse être réalisée par la microscopie électronique et qu'il est donc difficile de déterminer la provenance de telles structures, elles pourraient représenter le résultat de la rétraction d'une épine. Des études de microscopie confocale à deux photons sur des synapses activées, identifiées et marquées, tant au niveau présynaptique qu'au niveau postsynaptique, pourraient permettre de répondre à cette question. Une autre possibilité qui pourrait être explorée par de telles expériences est que de nouvelles synapses puissent se créer *de novo*, c'est à dire sans impliquer la participation d'une synapse activée. Les observations réalisées par Engert et al. (1999) renforcent cette hypothèse.

3. Les astrocytes

Article du cerveau à tous les niveaux⁴⁵

Les astrocytes, comme la plupart des cellules gliales, ont longtemps été considérés essentiellement pour leur rôle de support et d'entretien du tissu nerveux. Mais de plus en plus d'évidences plaident en faveur d'une implication beaucoup plus importante des astrocytes dans la communication nerveuse.

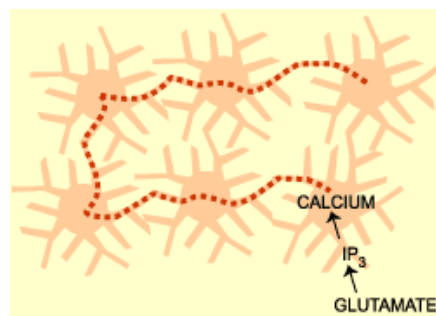
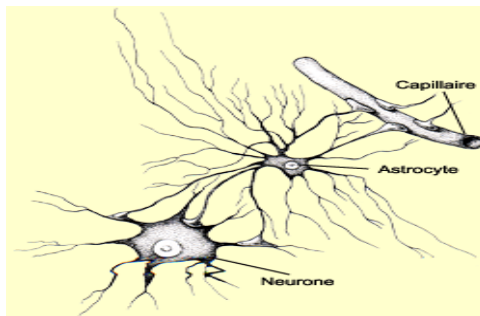
Mais ce qu'on découvre de plus en plus, c'est que ce réseau d'astrocytes communiquant forme un véritable syncytium, c'est-à-dire qu'ils se comportent comme un seul et même élément. À travers ce réseau se propageraient par exemple des vagues d'ions calcium dont l'effet régulateur pourrait se faire sentir dans un grand nombre de synapses en même temps. Les prolongements astrocytaires qui entourent les synapses pourraient ainsi exercer un contrôle plus global sur la concentration ionique et le volume aqueux dans les fentes synaptiques.

Le réseau astrocytaire constituerait donc un système de transmission non-synaptique qui se superposerait au système neuronal pour jouer un rôle majeur de modulation des activités neuronales.

⁴⁵ http://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_01/a_01_cl/a_01_cl_ana/a_01_cl_ana.html
consulté le 30/10/08

On connaît depuis longtemps leur rôle de pourvoyeur du glucose nécessaire à l'activité nerveuse. Grâce à leurs "pieds" apposés contre la paroi des capillaires sanguins cérébraux, le glucose peut pénétrer dans les astrocytes où il est partiellement métabolisé et retransmis aux neurones. Il semble même qu'une activité synaptique plus intense favorise un apport plus élevé de glucose en activant le travail des astrocytes.

On sait aussi que les astrocytes sont couplés les uns aux autres par des " gap-jonctions " à travers lesquels peuvent circuler divers métabolites. C'est par ces jonctions que les astrocytes évacuent vers les capillaires le potassium extracellulaire excédentaire généré par une intense activité neuronale.



Interview d'Aude Panatier par INB⁴⁶

INB

Cette publication dans Cell fait suite à de nombreuses années de recherche de votre laboratoire sur les cellules gliales, peut-on en retracer le cheminement ?

Aude Panatier

Toute l'histoire a commencé dans les années 80 avec les travaux de Dionysia Théodosis et de Dominique Poulain. Généralement, dans l'hypothalamus, les éléments neuronaux sont séparés par de fins processus astrocytaires. Dionysia Théodosis a mis en évidence, qu'en réponse à une stimulation physiologique comme, la parturition, l'allaitement, ou encore, suite à une déshydratation chronique il se produit une réorganisation anatomique réversible du système hypothalamoneurohypophysaire. Celle-ci se traduit par une diminution de la couverture astrocytaire des neurones et des synapses. Ce système est donc un modèle expérimental extraordinaire puisque l'environnement astrocytaire des neurones et des synapses change en fonction de l'état physiologique de l'animal. A la suite de ces travaux, il restait à découvrir le rôle fonctionnel de cette plasticité. Depuis six ans, Stéphane Olié et son équipe s'intéressent tout particulièrement aux interactions fonctionnelles entre les neurones et les cellules gliales dans un contexte physiologique. Les astrocytes expriment à leur surface de nombreux récepteurs et transporteurs. Ces transporteurs permettent d'éliminer les neurotransmetteurs présents dans l'espace extracellulaire. Dans un premier temps, Stéphane Olié a montré que cette propriété de clairance du glutamate permet aux cellules gliales de contrôler l'efficacité de la transmission synaptique glutamatergique. En effet, une fois libéré dans la fente synaptique, le glutamate se lie à des récepteurs postsynaptiques mais aussi présynaptiques qui contrôlent l'efficacité de la transmission synaptique. En éliminant le glutamate de la fente synaptique les astrocytes contrôlent le niveau d'activation de ces récepteurs présynaptiques et donc l'efficacité de la transmission synaptique. Une fois libéré dans la fente synaptique, le glutamate peut également diffuser dans l'espace extracellulaire. Dans un deuxième temps, Stéphane Olié et son équipe ont montré que les astrocytes, en formant une véritable barrière physique, contrôlent la diffusion des neurotransmetteurs dans l'espace extracellulaire ainsi que la communication entre les neurones. En contrôlant le niveau d'activation des récepteurs présynaptiques glutamatergiques, les astrocytes contrôlent donc l'efficacité de la transmission au niveau du site de libération du glutamate, mais aussi des synapses voisines. Il restait à déterminer si les astrocytes contrôlent également l'activité des récepteurs postsynaptiques. Cette question a donné lieu à mon travail de thèse. J'ai montré que les astrocytes contrôlent l'activité des récepteurs postsynaptiques, notamment celle des récepteurs glutamatergiques de type NMDA. Ainsi, les astrocytes jouent un rôle important dans l'établissement de la mémoire synaptique. L'ensemble de ces travaux a contribué à l'émergence du concept de "synapse tripartite". Au schéma classique de la synapse, formé des éléments neuronaux présynaptique et

⁴⁶ <http://www.inb.u-bordeaux2.fr/siteneuro2/pages/archiindex/Panatier/GliaPanatierCell.php> consulté le 30/10/08

postsynaptique, il convient maintenant d'ajouter un troisième partenaire : l'astrocyte. Ces travaux démontrent que les astrocytes participent au transfert et au stockage de l'information dans le cerveau et dévoilent ainsi une partie du vrai visage de ces cellules.

INB

Quelles ont été les protocoles utilisés qui vous ont fait découvrir l'action des cellules gliales sur les neurones ?

Aude Panatier

Dans un premier temps, des approches neuroanatomiques ont permis de mettre en évidence la réorganisation anatomique du système hypothalamo neurohypophysaire. Par la suite, le rôle fonctionnel des astrocytes a été dévoilé grâce à des études électrophysiologiques sur des tranches aiguës d'hypothalamus de rates vierges et allaitantes. En effet, il est possible de comparer la transmission synaptique dans différentes conditions de couverture astrocytaire des neurones et des synapses : chez la rate vierge elle est maximale alors que chez la rate allaitante, elle est fortement réduite. En comparant la transmission de l'information dans ces deux conditions physiologiques, il est donc possible d'étudier le rôle des astrocytes dans la transmission synaptique.

INB

En quoi la cellule gliale est maintenant regardée d'une autre manière ?

Aude Panatier

Les cellules gliales constituent jusqu'à 65% des cellules du cerveau des rongeurs et 90% chez l'Homme. Les cellules gliales, et en particulier les astrocytes, entretiennent avec les neurones des relations anatomiques étroites au niveau des synapses. Ainsi, plusieurs études ont montré que les synapses sont enveloppées par des prolongements astrocytaires. Toutefois, jusqu'à ces dernières années, on n'accordait aux cellules gliales qu'un rôle dans le métabolisme et le soutien des neurones, certes essentiels à la survie et à leur fonctionnement, mais indépendants de toute fonction dans le traitement de l'information. Désormais, la neurobiologie moderne intègre le concept de synapse tripartite dans lequel les astrocytes contrôlent également la synaptogenèse, régulent la transmission synaptique et l'homéostasie extracellulaire. Ce dialogue entre neurones et cellules gliales est constant et réciproque. Il est rendu possible grâce à de nombreux récepteurs et transporteurs présents à la membrane plasmique des astrocytes. De plus, l'activation des astrocytes s'accompagne en retour de la libération de molécules informatives appelées gliotransmetteurs par analogie aux neurotransmetteurs qui régulent les cellules avoisinantes (cellules gliales et neuronales).

INB

En tant que doctorante, quel a été particulièrement votre rôle dans ces recherches?

Aude Panatier

Mon travail de thèse a consisté à étudier le rôle des astrocytes dans l'activité des récepteurs glutamatergiques NMDA postsynaptiques. L'activation de ces récepteurs est dépendante de la liaison concomitante du glutamate et d'un co-agoniste, la glycine ou la D-sérine. Il s'avère que ce sont les astrocytes qui métabolisent et libèrent la D-sérine au niveau des synapses glutamatergiques. L'association morphologique astrocytes/neurones d'une part et la coexistence de la D-sérine avec les récepteurs NMDA d'autre part, nous ont conduit à poser la question suivante : les astrocytes, via la libération de la D-sérine, influencent-ils l'activité des récepteurs NMDA et les

phénomènes qui en dépendent comme la plasticité synaptique à long terme ? Les travaux que j'ai réalisés ont permis de démontrer que :1) la D sérine est synthétisée exclusivement par les astrocytes dans le noyau supraoptique de rat, (noyau qui appartient au système hypothalamo neurohypophysaire), 2) la D sérine est le seul ligand endogène des récepteurs NMDA dans cette structure 3) les astrocytes contrôlent l'activité des récepteurs NMDA, 4) les astrocytes régulent la direction de la plasticité synaptique à long terme. De manière plus générale, mes travaux suggèrent que l'environnement astrocytaire des neurones dans le cerveau influence le transfert et le stockage de l'information dans le système nerveux.

INB

Vous êtes dans une équipe dont les recherches sont innovantes est ce que vous avez choisi ce laboratoire en connaissance de cause, et, quels sont les aspects les plus motivants ?

Aude Panatier

A la fin de la maîtrise, j'ai décidé de poursuivre mes études par un DEA en Neurosciences et Neuropharmacologie. Pour choisir un laboratoire de stage de DEA, j'ai demandé des conseils auprès des enseignants de Neurosciences. A cette époque Stéphane Oliet venait de publier un article dans Science, il était déjà reconnu pour ses qualités de chercheur, et son domaine d'étude s'avérait très intéressant. Je lui ai donc envoyé ma candidature qu'il a acceptée. J'ai trouvé au sein du laboratoire, auprès de ses différents membres et de Stéphane Oliet, mon directeur de DEA puis de thèse, l'aide, les conseils et le soutien nécessaire pour réaliser mon projet de thèse et intégrer les concepts scientifiques.

Publications :

Panatier A, Theodosis DT, Mothet JP, Touquet B, Pollegioni L, Poulain DA, Oliet SH. [Glia-Derived d-Serine Controls NMDA Receptor Activity and Synaptic Memory](#) Cell 2006 May 19;125 : 775-784

Panatier A, Poulain DA and Oliet SHR (2004). Regulation of transmitter release by high affinity group III mGluRs in the supraoptic nucleus of the rat hypothalamus. Neuropharmacology 47, 333-341.

Bhaukaurally K, Panatier A, Poulain DA and Oliet SHR (2005). Voltage-gated Ca²⁺-channel subtypes mediating GABAergic transmission in the rat supraoptic nucleus. European Journal of Neurosciences 21, 2459-2466. Panatier A, Gentles SJ, Bourque CW, Oliet SH.

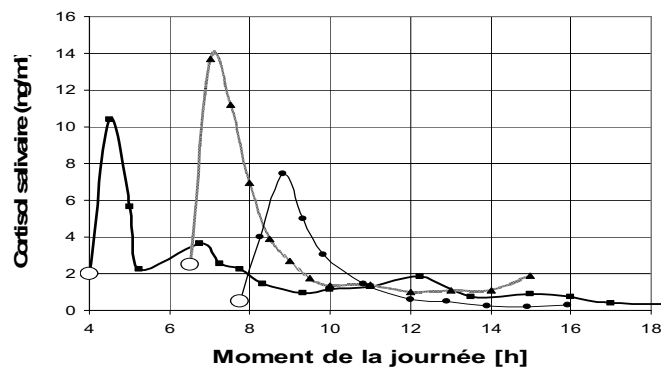
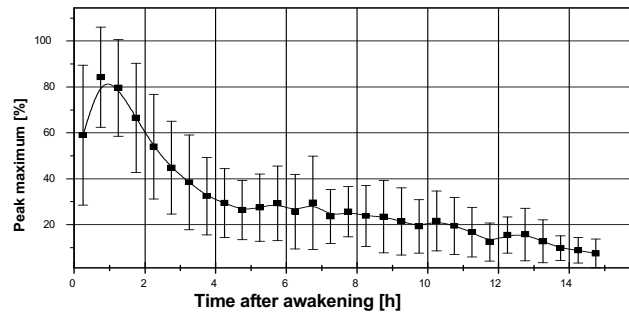
Activity-dependent synaptic plasticity in the supraoptic nucleus of the rat hypothalamus. J Physiol. 2006 Apr 13;

[Voir le Labo Inserm 378](#) [Voir aussi : Stéphane Oliet et le troisième élément](#)
Com INB - YD le 30 Mai 2006⁴⁷

⁴⁷ Dans le schéma classique, on représente toujours une synapse avec l'élément présynaptique, d'où provient l'information, et l'élément postsynaptique, qui reçoit cette information. Aujourd'hui il faut **ajouter un 3e élément**, la cellule gliale, qui non seulement détecte et intègre le signal synaptique mais peut y répondre en libérant des substances actives que l'on appelle des « gliotransmetteurs ». Ces cellules gliales, et en particulier les astrocytes, sont impliquées dans un très grand nombre de fonctions et de dysfonctions cérébrales. Elles représentent une cible pour de nouvelles approches thérapeutiques dans des pathologies comme la schizophrénie, l'ischémie cérébrale ou l'épilepsie.

4. Le cortisol

Les taux et rythmes



Le cortisol a un cycle nycthéral spécifique : le pic principal se produit entre 30 et 90 minutes après le réveil. Il existe aussi des mini-pics 20 minutes après les repas. Le taux le plus bas est observé vers minuit. Le pic dépend aussi, en moindre part, de l'heure du réveil. Il est plus fort vers 8h. Il varie lentement lors de changements d'horaires de sommeil. En dehors de la variabilité circadienne, le cortisol présente aussi une forte variabilité d'un individu à l'autre : ainsi, pour 110 adultes sains, on trouve les valeurs suivantes :

	Valeurs (ng/mL)
Heure du lever	1.4 – 8.9
Pic (dans les 90 min. suivant l'heure moyenne du lever)	5.0 – 17.7
3.5 – 4.5 heures après le pic en cortisol	1.0 – 2.8
7.5 – 8.5 heures après le pic en cortisol	0.5 – 3.1
Test de suppression à la Dexaméthasone *	
Valeur seuil (normal/maladie de Cushing)	1.0
Limite	0.7 – 1.6
Maladie d'Addison	< 0.4
Maladie de Cushing	7.2

Les kits d'analyse du cortisol d'IBL-Hamburg

Principe : Test Immunologique compétitif de chimiluminescence (LIA)

Format : 12 barrettes de microtitration de 8 puits chacune

Echantillon : 20 µl salive

Étalons Incubation : 7 étalons, prêts à l'emploi 0/0.3/0.6/2.0/6.0/15.0/40.0 ng/ml
3 hrs. (18 - 24°C); 10 min. (18 - 24°C)

Substrat : Luminol

Sensibilité : 0.16 ng/ml

Précision : Intraessai: 2.9 - 7.7 % Interessai: 5.7 - 11.7%
à 0.96 - 8.70 ng/ml à 0.80 - 7.02 ng/ml

Spécificité : % réactivité croisée (méthode Abraham) Corticostérone 2.5 Cortisone 2.0
Prednisone 1.0

Contrôles : 2 contrôles de kit salivaires

Automatisation : L'essai est testé sur différents appareils de microplaques

Cat.-No. RE 620 11

5. Point de la recherche en ostéopathie et prospective

Il y a deux revues professionnelles d'ostéopathie françaises, à notre connaissance. Une dépend de l'Académie d'Ostéopathie de France. Ses articles y sont soigneusement sélectionnés. Elle a fait paraître régulièrement des articles importants et sérieux concernant la recherche utilisant la technique ostéopathique.

Un article très important à notre avis, au sujet du traitement ostéopathique des nourrissons⁴⁸, a été publié dans sa 17^{ème} parution⁴⁹.

- Cet article décrit
 - d'une part une enquête approfondie au sujet d'accidents survenus sur des nourrissons suite à un traitement d'ostéopathie : enquête sérieuse sur Medline, Cochrane Library, Pediadol, Pilots, Pascal, SUMSearch, puis enquête auprès des deux principales compagnies assurant la responsabilité civile professionnelle des ostéopathes.
 - d'autre part une enquête rigoureuse sur le nombre de séances pratiquées annuellement sur des nourrissons en France par des ostéopathes exclusifs (qui ne pratiquent pas d'autre profession).

Le résultat de cette enquête montre que sur la quantité de séances faites avec des nourrissons de 0 à 9 mois, estimée à au moins 217 000 et au plus 470 000 pour l'année 2005 en France, il n'y a eu aucun incident ou accident répertorié. La qualité de la méthodologie de l'étude semble indiquer que l'ostéopathie fonctionnelle – la seule à être pratiquée avec les nourrissons – est sans danger.

D'autres recherches sont faites dans le cadre de mémoires de fin d'étude par des ostéopathes.

- Une autre recherche randomisée en simple aveugle, versus placebo a montré l'efficacité d'un traitement de cinq séances d'ostéopathie pour des patients lombalgiques : la capacité fonctionnelle (Eifel $p = 0,0002$) et la douleur (eva $p = 0,0001$) pour le groupe traité comparativement au groupe placebo. Le traitement ostéopathique a aussi démontré son innocuité.⁵⁰
- Une recherche prospective, randomisée en simple aveugle, versus placebo a mis aussi en évidence l'intérêt du traitement ostéopathique des patients souffrant de colopathie fonctionnelle⁵¹.
- Une recherche randomisée a évalué l'efficacité d'une technique ostéopathique dans la prévention des adhérences péritonéales post-chirurgicales⁵².

⁴⁸ Stubbe, L., Meslé, R., Saby, J.P., Coatmellec, J. (2006) Analyse critique des risques attribués au traitement ostéopathique des nourrissons. *ApoStill* 17 p.11-17.

⁴⁹ Il se trouve par hasard que c'est la parution fournie avec la thèse où figure aussi notre article.

⁵⁰ Les documents peuvent être demandés à l'A.R.E.D.O.E. Département de Recherche du Collège Ostéopathique Européen. coe@osteo-coe.fr

⁵¹ Axel Muller. AREDOE, ibid.

⁵² Claudin, O., Claudin-Feuvret, A. Feuvret, L., Guerret, S., Pernet, P., Guillaume, JP, Roger, T., Sawaya, S. (2004) Evaluation de l'efficacité d'une technique ostéopathique dans la prévention des adhérences péritonéales post-chirurgicales : Etude expérimentale chez le rat. *ApoStill* 15. p.29-38.

Il y a beaucoup d'autres recherches sérieuses donnant lieu à des parutions dans des revues professionnelles. Toutes n'ont pas la même rigueur méthodologique, c'est vrai pour nombre de recherches en général, les méta-analyses en témoignent souvent. Jusqu'à ce jour l'ostéopathie ne bénéficie d'aucun financement de recherche et c'est toujours sur des contributions personnelles en temps et en argent que ces études aboutissent et voient le jour. Des tentatives individuelles sporadiques pour organiser la profession de ce point de vue se multiplient. Espérons qu'un mouvement fédérateur saura réunir ces efforts louables et qu'en attendant d'autres professionnels de santé auront le temps de s'intéresser à ces parutions⁵³. Notre espoir est grand.

Si, parmi les premiers ostéopathes beaucoup manquaient de méthode, ils avaient des pistes innombrables à vérifier. L'exemple de Louisa Burn montre qu'en alliant ces idées et la rigueur, elles sont parfois très fécondes. Une véritable coopération pluridisciplinaire serait sans nul doute fructueuse. Ce sont en outre des recherches éthiques, non agressives (hormis de très rares cas précis cités ici), où le seul risque est de perdre du temps car elles sont coûteuses en temps et investissement personnel. Nous croyons que les ostéopathes ont une telle envie de faire partager leur connaissance de pistes vers la santé qu'ils sont prêts à s'investir si les moyens de coopérer leur sont proposés.

De notre côté, nous aurions bien des pistes : reprendre cette étude pour avoir davantage de résultats, la reprendre du côté des maladies psychosomatiques et non plus du stress traumatique, mesurer la thixotropie tissulaire avant et après traitement ostéopathique, etc. La qualité des tissus dans les mains des ostéopathes sont parfois faciles à lier avec un type de douleur : par exemple tous les tissus myofasciaux du bassin semblaient très collés le jour où Ingrid montrait une douleur allodynique. La moindre mobilisation se répercutait dans toute la région et ce autant dans la sensation du patient que dans la nôtre.

Dans sa définition médicale, l'allodynie est considérée comme une réponse comportementale exagérée à une stimulation non nociceptive. Or, à la palpation fine, la sensation précise était très différente de celle connue. Même si on a de bonnes raisons de penser que des causes diverses peuvent créer des effets similaires, dans quelques cas au moins nous avons eu l'impression d'une modification biochimique des tissus. Nous pensons que tout praticien ostéopathe expérimenté pourrait discriminer les patients porteurs de ce type de douleurs. Ainsi en suivant le conseil de Waddell d'inclure les médecines complémentaires on pourrait collecter d'autres observations cliniques comparables et logiquement arriver à l'étude des modifications affectant les molécules d'adhérence de la matrice extracellulaire. La fibronectine⁵⁴, en particulier, est

⁵³ Un abonnement annuel à ces revues est d'un coût très modique (environ 15 euros/numéro).

⁵⁴ La fibronectine est un des maillons-clés de l'adhérence des cellules à la matrice extracellulaire (MEC). La fibronectine est une glycoprotéine extracellulaire ubiquitaire. Elle est présente sous forme soluble (sécrétée par les hépatocytes et les cellules endothéliales) dans les liquides de l'organisme et sous forme insoluble dans la MEC, où elle est sécrétée par les cellules mésenchymateuses (en particulier les fibroblastes) et par certaines cellules épithéliales. Elle présente de nombreux sites de liaison pour des protéines de la MEC (comme le collagène, la thrombospondine), des récepteurs membranaires (tels que les intégrines), des protéines du sang circulant (comme la fibrine), des glycosaminoglycans (comme l'héparine et le chondroïtine-sulfate). La liaison fibronectine-intégrines membranaires peut activer les voies de transduction

susceptible d'être impliquée dans ce phénomène : molécule majeure de l'adhérence cellulaire avec le tissu conjonctif, elle intervient aussi dans la communication cellulaire. Pour ces raisons, elle joue un rôle fondamental dans de multiples processus physiologiques (cicatrisation, hémostase, angiogenèse) ou pathologiques (inflammation, cancérogenèse). Pourquoi pas sur les inflammations périphériques douloureuses ?

L'allodynie pourrait également dépendre chez certains patients d'une sensibilisation des nocicepteurs périphériques avec élévation de la température cutanée et vasodilatation dans le territoire douloureux. Des enregistrements microneurographiques ont permis de confirmer la sensibilisation des nocicepteurs C chez un patient présentant un tel syndrome.⁵⁵ Ces deux mécanismes sont-ils compatibles ?

du signal (via des protéines kinases ou le cytosquelette) modifiant le comportement cellulaire (par exemple prolifération, différenciation, motilité). La fibronectine sert de ligand aux intégrines, molécules d'adhésion permettant de passer de la MEC aux molécules du cytosquelette, et notamment à l'actine. Au niveau intracellulaire, comme les microtubules, les fibres d'actine forment un ensemble très dynamique, se polymérisant et se dépolymérisant sans cesse. En résumé, c'est l'interaction entre le cytosquelette de la cellule, les molécules d'adhérence cellulaire et la matrice extracellulaire qui détermine le type d'adhérence (adhérence forte ou migration) et ceci est un processus dynamique. Ces phénomènes contribuent à éclairer les liens entre les aponévroses et les muscles : ce sont ces colonnes d'actine qui coulissent avec les filaments de myosine pour permettre la contraction dans la cellule musculaire. Pour déterminer les rôles respectifs des cellules de la MEC ou du muscle comme susceptibles de créer la sensation de tissus « collés » dans l'allodynie, rappelons que la culture de fibres musculaires, *in vitro*, ne permet pas d'obtenir un tissu. Les protéines/fibres ne « tiennent » pas ensemble. Tout en se présentant comme un maillage très complexe, le tissu conjonctif de la MEC (et *a fortiori* l'aponévrose, tissu conjonctif disposé en multicouches, orientées et bi-tendues) paraît déterminant dans la mesure où ses composants - collagène, fibronectine et laminine - ont pour propriétés fondamentales communes leur formation en réseaux (et aussi en feuillets pour la laminine) et leur fonction de ligands.

⁵⁵ Cline, M. A., Ochoa, J., Torebjork, H. E. (1989) Chronic hyperalgesia and skin warming caused by sensitized C nociceptors. *Brain*, 112 :621-47.

PARTIE D – LE TRAUMATISME PSYCHIQUE

MECANISMES LESIONNELS ET PRINCIPES THERAPEUTIQUES

1. Quelques concepts, œuvres et découvertes en cent dates

Cent dates pour rappeler l'émergence de quelques concepts et inventions dans les différents domaines de la philosophie, la psychologie, des technologies et des sciences qui concernent notre sujet à partir du 18^{ème} siècle :

- 1) Swedenborg (1688-1772) : *On Tremulation* (1719)
- 2) Mesmer (1734-1815) : *Mémoire sur la découverte du magnétisme animal* (1779)
- 3) Hegel (1770-1831) : *Phénoménologie de l'Esprit* (1807)
- 4) Schopenhauer (1788-1860) : *Le monde comme volonté et comme représentation* (1819)
- 5) Jakson (1805-1880) et Morton (1819-1868) : anesthésie par éther pour une extraction dentaire (1846)
- 6) Claude Bernard (1813-1878) : Action du curare (1844) - Constance du milieu intérieur (1860)
- 7) Erichsen (1818-1896) : *On railway and other injuries of the nervous system* (1866); *On Concussion of the Spine, Nervous Shock, and Other Obscure Injuries of the Nervous System* (1875)
- 8) Charcot (1825-1893) : Sclérose latérale amyotrophique (1869)
- 9) Still (1828-1917) : Naissance de l'ostéopathie (1874)
- 10) Oppenheim Herman (1858-1919) neurologue allemand parle de névrose traumatique (1889)
- 11) Janet (1859-1947) : *L'Automatisme psychologique* (1889)
- 12) Röntgen, physicien allemand, découvre les rayons x (1895)
- 13) Grube, médecin américain, premier traitement de cancer par radiothérapie (1895)
- 14) Législation de l'ostéopathie dans l'état du Vermont (1896)
- 15) Découverte du radium par Pierre et Marie Curie (1898)
- 16) Freud (1856-1939) : *Etudes sur l'hystérie* (1895); *L'interprétation des rêves* (1899); *Au-delà du principe de plaisir* (1920); *Inhibition, symptôme et angoisse* (1926)
- 17) Husserl (1859 – 1938) : *Idées directrices pour une phénoménologie pure et une philosophie phénoménologique* (1913)
- 18) Bleuler (1857-1939) introduit le terme de schizophrénie. A suivi les cours de Charcot, a eu pour assistant Jung (1900), Abraham (1904) et Biswanger (1907)
- 19) De Saussure (1857-1913) : *Cours de linguistique générale* (1916)
- 20) Babinski (1857-1932) *Hystérie-pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe en neurologie de guerre* – avec Jules Froment (1917)
- 21) Groddeck (1866-1934) : *Le livre du ça* (1923)
- 22) Adler (1870-1937) : *Connaissance de l'homme* (1927) ; *Le sens de la vie* (1933)
- 23) Heidegger (1889-1976) : *Etre et Temps* (1927)

- 24) Minskowsi Eugène (1885-1972) : *La schizophrénie* (1927)
- 25) Jung (1875-1961) : *Dialectique du Moi et de l'inconscient* (1928) ; *Sur l'interprétation des rêves* (1936-41) ; *Essai l'exploration de l'inconscient* (1961)
- 26) Découverte de l'électroencéphalogramme par Hans Berger (1928)
- 27) Cannon (1871-1945) : *Homéostasie* (1929)
- 28) Légalisation de l'ostéopathie sur l'ensemble du territoire américain (1930)
- 29) Schilder (1886-1940) : *L'Image du corps* (1930)
- 30) Piéron (1881-1964) : *Les sensibilités cutanées* (1932)
- 31) Ferenczi (1873-1933) : *Réflexions sur le traumatisme* (1920-32) ; *Confusion de langue entre les adultes et l'enfant* (1932) ; *Journal clinique* (1932)
- 32) Schultz (1884-1970) : *Training Autogène* (1932)
- 33) L'anesthésie générale succède à l'analgésie par le Thiopental, barbiturique, par voie intraveineuse (1932)
- 34) Jacobson (1888-1963) : *The progressive relaxation* (1938)
- 35) Sutherland (1873-1954) : *The cranial bowl* (1939)
- 36) Reich (1897-1957) : *La fonction de l'orgasme* (1942) ; *L'analyse caractérielle* (1945)
- 37) Merleau-Ponty (1908-1961) : *Phénoménologie de la perception* (1945)
- 38) Klein Melanie (1882-1960) *Essais de psychanalyse* (1947)
- 39) Hebb (1904-1985) *The organization of behavior: a neuropsychological theory* (1949)
- 40) Anna Freud (1897-1957) : *Le Moi et les mécanismes de défense* (1949)
- 41) Lacan (1901-1981) : *Le stade du miroir comme formateur de la fonction du Je* (1949) ; *Les quatre concepts fondamentaux de la psychanalyse*, 1964 ; *Encore* (1972-1973)
- 42) Alexander (1891-1964) : *La médecine psychosomatique* (1950)
- 43) Le whiplash : nom donné tardivement à l'extension de nuque par catapultage des avions depuis les porte-avions pendant la seconde guerre mondiale (1950)
- 44) Jouvet (1925-) découvre le sommeil paradoxal (1950)
- 45) Biswanger (1881-1966) : présentation de la *Daseinanalyse* à Paris (1950)
- 46) Perls (1893 – 1970) *Gestalt Therapy* (1951)
- 47) Laborit (1914-1995) découvre le premier neuroleptique (1952)
- 48) Federn (1871-1950) : *Ego psychology and the psychoses* (1953)
- 49) Lévi-Strauss (1908-) : *Tristes tropiques* (1955) ; *Anthropologie structurale* (1958) - *La pensée sauvage* (1962)
- 50) Selye (1907-1982) : *Stress without distress* (1956)
- 51) Alexander Lowen (1910-) : *L'Analyse bioénergétique* (1956)
- 52) Grof (1931-) : recherche sur les drogues psychédéliques (1956) ; *Journal of Transpersonal Psychology* depuis 1969.
- 53) Kuhn (1912-2005) découvre le premier antidépresseur (1957)
- 54) Chertok (1911-1991) : *Les méthodes psychosomatiques d'accouchement sans douleur* (1957) ; *Hypnose et suggestion* (1989)
- 55) L'échographie est découverte par Ian Donald (1958)
- 56) Harlow (1905-1981) : *The nature of love* (1958)
- 57) Bowlby (1907-1990) : *The nature of the child's tie to his mother* (1958)

- 58) Winnicott (1896-1974) : *De la pédiatrie à la psychanalyse* (1958)
- 59) Ecole de Palo Alto : Don Jackson fonde le Mental Research Institute (MRI) à avec Bateson. Y collaboreront notamment Watzlawick, Fischer, Milton Erickson et Aldous Huxley (ces derniers sur les états altérés de conscience) (1959)
- 60) Marty fonde l'Ecole Psychosomatique de Paris (1960)
- 61) Sternbach découvre les benzodiazépines (somnifère et anxiolytique) (1960)
- 62) Invention de l'IRM par Damadian (1960), prix Nobel à Lauterbur et Mansfield (2003)
- 63) Invention de la scintigraphie par les Suisses Nick et Lattmann (1961)
- 64) Murphy et Price fondent l'Institut Essalen – Californie (1962)
- 65) Lorenz (1903-1989) : *L'Agression, une histoire naturelle du mal* (1963) ; *Les Fondements de l'éthologie* (1981)
- 66) Spitz (1887-1974) : *De la naissance à la parole* (1965)
- 67) Le modèle du portillon dans la douleur par Melzack et Wall (1965)
- 68) Caycedo (1932-) en Inde, Tibet et Japon enrichit la Sophrologie (1960-1968)
- 69) Ainsworth (1913 -) : *Infancy in Uganda* (1967)
- 70) Bion (1897-1979) : *Réflexion faite* (1967)
- 71) Les antidépresseurs ISRS sont commercialisés par Lilly Pharma (1970)
- 72) Fromm (1900-1980) *La crise de la psychanalyse* (1971)
- 73) Invention du scanner par le Britannique Hounsfield (1973)
- 74) Henri Maldiney (1912-) : *Regard Parole Espace* (1973) (Daseinsanalyse)
- 75) L'ostéopathie devient médicale aux USA (1974)
- 76) Légalisation médicale de l'ostéopathie aux USA (1974)
- 77) Emmanuel Levinas : *Autrement qu'être* (1974)
- 78) Watzlawick (1921-2007) *Le langage du changement. Éléments de communication thérapeutique* (1978)
- 79) Kristal met en évidence les effets du trauma dans la capacité à verbaliser les expériences intimes, dans la somatisation et dans la fonction symbolique (1978)
- 80) Inscription du Trouble de Stress Post-Traumatique dans le DSM (Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorder, 3ème édition de American Psychiatric Association) (1980)
- 81) Dolto (1908-1988) : *L'image inconsciente du corps* (1984)
- 82) Le modèle bio-psycho-social de Waddell (1984)
- 83) Francine Shapiro invente l'EMDR (1987)
- 84) Török (1925-1998) *L'écorce et le noyau* (1987) avec Nicolas Abraham
- 85) Mc Dougal : *Théâtre du corps* (1989)
- 86) Veldman : *Haptonomie, science de l'affectivité* (1990)
- 87) Inscription du Trouble de Stress Post-Traumatique à la Classification internationale des maladies Classification internationale des maladies (CIM), 10ème édition de l'OMS (1992)
- 88) Walsh (1922-2003) démontre la visco-élasticité in *Muscles, masses and motion* (1992)
- 89) L'école psychosomatique - Marty, de M'Uzan, David : *L'investigation psychosomatique* (1993)

- 90) Anzieu (1923-1999) : *Le moi-peau* (1995)
- 91) Les whiplash associated disorders (1995)
- 92) Rachel Yehuda et le cortisol (1995)
- 93) Croq : cellules d'urgence médico-psychologique - CUMP (1995)
- 94) Van der Kolk, Wisaeth, McFarlane : *The post-traumatic stress disorder* (1996)
- 95) Le modèle bio-psycho-social d'Irwin (1996)
- 96) Janne et Reynaert : *Modèles et processus en médecine psychosomatique Dépression et affections psychosomatiques* (1997) et questionnaires de S. Consoli (1997)
- 97) Debray : *Epître à ceux qui somatisent* (2001)
- 98) Peter Levine : *Waking the tiger* (1997)
- 99) Damasio : *Le sentiment-même de soi* (1999)
- 100) Rotschild : *The body remembers* (2000)
- 101) Le Pet Scan (2001)
- 102) Dejour : *Le corps d'abord* (2001)
- 103) Stickgold : modèle théorique du fonctionnement de l'EMDR (2002)
- 104) Allaz : *Le messenger boîteux* - Psychosomatique et centres anti-douleur (2003)
- 105) Baumann et Thurin : modèle neuro-endocrino-immunitaire (2005)
- 106) Législation de l'ostéopathie en France (2007)

2. L'émergence des concepts descriptifs et des modélisations du traumatisme

Après ce bref rappel voici quelques textes montrant l'émergence des concepts concernant le traumatisme. Cette partie est présentée comme un squelette à peine habillé afin de ne garder que des concepts, des articulations et des expressions des auteurs qui ont contribué à notre modèle personnel sur le traumatisme.

2.1 Les apports des principaux auteurs

FREUD⁵⁶

Freud provoque d'emblée un grand approfondissement du champ de la réflexion sur le traumatisme, tout d'abord par une définition du traumatisme qu'il désignera le plus souvent sous le terme de TRAUMA : « nous appelons ainsi une expérience vécue qui apporte, en l'espace de peu de temps, un si fort accroissement d'excitation à la vie psychique que sa liquidation ou son élaboration par les moyens normaux et habituels échoue, ce qui ne peut manquer d'entraîner des troubles durables dans le fonctionnement énergétique. »

Le trauma est considéré par Freud comme un corps étranger qui n'est pas assimilable pour la vie mentale du sujet. A cause de cela le trauma provoque une susceptibilité mentale qui provoque des mécanismes de défense : le refoulement, le déni et le déplacement (phobie Hans).

Dans le refoulement, on ne se souvient pas de l'événement ou on en a diminué l'importance, dans le clivage du Moi une partie du Moi reste consciente de l'existence du traumatisme pendant qu'une autre l'ignore. Dans les deux cas, il y a déliaison entre la représentation de l'événement (le souvenir de ce qui s'est passé) et les affects (les émotions à propos de l'événement) c'est-à-dire par exemple qu'on ne sent pas la peur à propos de l'événement, laquelle est susceptible de devenir une peur diffuse dont on ignore l'origine.

L'introduction de la question des mécanismes de défense, appelle celle de la possibilité d'élaboration par le sujet : c'est un rapport quantité/temps.

1890 – 97 : l'étiologie des psychonévroses est un traumatisme infantile de nature sexuelle (versus causalité héréditaire).

1897 abandon de la *neurotica* : l'agression sexuelle n'est pas réelle mais imaginée par la personne névrosée. Le trauma se retrouve soudain du côté de l'élaboration fantasmatique d'un événement (ex. l'envahissement pulsionnel sexuel peut faire trauma et ouvrir une vulnérabilité à tout ce qui le rappelle).

Freud développera ainsi surtout le versant du traumatisme par élaboration fantasmatique. Décidément convaincu du statut de réalité d'un événement psychique, Freud se pose néanmoins la question de l'organicité de la névrose traumatique :

« A la suite de graves commotions mécaniques, de catastrophes de chemin de fer et d'autres accidents mettant la vie en danger, on voit survenir un état qui a été décrit depuis longtemps et a gardé le nom de *névrose traumatique* ».

« La guerre effroyable qui vient de se terminer a provoqué un grand nombre d'affections de ce type; au moins a-t-elle mis fin à la tentation de les ramener à une lésion organique du système nerveux produite par une violente action mécanique. »

⁵⁶ Freud S. Essais de Psychanalyse (1915-1923) Paris, Payot, 1981.

Il reste prudent en concluant pourtant que :

« Mais violence mécanique, effroi et sentiment d'une menace vitale ne sont pas des vues irréconciliables. »

Il propose pour définitions :

Angoisse : état d'attente du danger et préparation à celui-ci, même s'il est inconnu

Peur : suppose un objet défini dont on a peur

Effroi : état qui survient quand on tombe dans une situation dangereuse sans y être préparé ; met l'accent sur le facteur surprise. L'angoisse représente la dernière ligne de défense du pare-excitations. A partir d'une certaine force du traumatisme, ce facteur cesse de compter.

Le pansexualisme freudien est remarquable, même dans le traumatisme mécanique :

La violence mécanique du traumatisme libèrerait le quantum d'excitation sexuelle qui a un effet traumatique en raison du manque de préparation par l'angoisse ; mais s'il survient en même temps une lésion physique, celle-ci, en exigeant un surinvestissement narcissique de l'organe atteint, lierait l'excitation en excès.

Freud distingue deux types de névroses :

Les névroses actuelles composées de

1/ Névrose d'angoisse qui se compose d'attente anxieuse, de crise d'angoisse et d'équivalents somatiques.

2/ Névrose traumatique qu'il nomme aussi névrose d'effroi et qui provoque aussi de l'angoisse. Mais l'angoisse ne provoque pas de névrose traumatique. L'angoisse protégerait. « Je ne crois pas que l'angoisse puisse engendrer une névrose traumatique ; il y a dans l'angoisse quelque chose qui protège contre l'effroi et donc aussi contre la névrose d'effroi. »

Pour les deux névroses actuelles, c'est dans la vie actuelle du sujet qu'il faut en chercher la cause et non dans un déplacement d'affects issus de l'enfance. Les névroses actuelles sont opposées aux névroses de transfert.

Les névroses de transfert, c'est-à-dire hystérique, obsessionnelle et phobique, impliquent une causalité située dans la vie psychique infantile et un traitement par la compréhension (interprétation, élaboration) de la répétition des émois infantiles dans le transfert. « Effort pour pousser le plus de contenu possible dans la voie de la remémoration et d'en abandonner le moins possible à la répétition. »

Au-delà du principe de plaisir (1920)

Tout mouvement psychologique conscient est affecté de plaisir s'il se rapproche de la stabilité et de déplaisir s'il s'en éloigne.

L'appareil psychique a tendance à maintenir aussi bas que possible la quantité d'excitation présente en lui, ou du moins à la maintenir constante.

Ce serait alors la tâche des couches supérieures de l'appareil psychique que de lier l'excitation pulsionnelle lorsqu'elle arrive sous forme de processus primaire. L'échec de cette liaison provoquerait une perturbation analogue à la névrose traumatique ; c'est seulement une fois cette liaison accomplie que le principe de plaisir pourrait sans entraves établir sa domination. Jusque là c'est l'autre tâche de l'appareil psychique, maîtriser ou lier l'excitation, qui prévaudrait.

Mais le principe de plaisir ne domine pas la vie psychique.

- 1. Sous l'influence des pulsions d'auto-conservation du moi, le principe de plaisir est relayé par le Principe de Réalité (qui traite aussi les perceptions négatives).
- 2. Des éléments pulsionnels refoulés parvenant à la satisfaction directe ou substitutive provoquent un ressenti de déplaisir par le moi.
- 3. Dans le jeu l'enfant répète une opération subie : passe de la passivité de l'expérience à l'activité du jeu et se venge sur la personne par un remplaçant.
- 4. Dans le jeu, l'enfant répète l'expérience vécue, même déplaisante, pour la raison qu'il acquiert par son activité une maîtrise bien plus radicale de l'impression forte qu'il ne le pouvait en se bornant à l'éprouver passivement.

Quelle est la nature de la relation entre le pulsionnel et la compulsion de répétition?

Une pulsion serait une poussée inhérente à l'organisme vivant vers le rétablissement d'un état antérieur. La pulsion de répétition serait une sorte d'élasticité organique ou l'expression de l'inertie dans la vie organique.

« Nous avons dans les faits de l'embryologie les preuves les plus éclatantes de la compulsion de répétition organique. »

Les pulsions sexuelles introduisent de nouvelles différences vitales et la tendance à la constance, à la suppression de la tension d'excitation interne (principe de Nirvana) est l'un de nos plus puissants motifs de croire en l'existence de pulsions de mort.

« La couche la plus superficielle d'une structure reçoit les excitations du monde extérieur qui peuvent être trop violentes. Elle devient alors anorganique pour protéger les couches internes. Elle acquiert ainsi la fonction de pare-excitation qui est presque plus importante que la réception d'excitations. »

Il ne saurait y avoir de pare-excitations pour les excitations provenant des couches plus profondes. De là une tendance à traiter les excitations intérieures comme si elles agissaient de l'extérieur. C'est le phénomène de projection.

La réserve de Reich (1897 – 1957) concernant le Surmoi

Freud développe son étude de l'économie intrapsychique au point d'en conclure que le traumatisme majeur est d'ordre fantasmatique (parce qu'on ne peut pas éviter la réalité interne), d'ordre sexuel (car l'enfant n'a pas la maturité suffisante pour comprendre la sexualité) et infantile (car les éléments retrouvés à l'origine des névroses remontent toujours plus loin dans l'enfance). Mais l'Histoire ne tarde pas à venir appuyer la réalité des traumatismes extérieurs, exogènes qui ne sont pas de l'ordre du fantasme ni d'une sensibilisation préalable.

Ce qui manque au discours freudien a été évidemment beaucoup travaillé par d'autres de ses contemporains (Ferenczi, Jung, Adler, Federn et Reich par exemple) et de nombreux successeurs. L'effervescence de la naissance de la psychanalyse et le chaos dans lequel la première et la seconde guerres mondiales et le nazisme font tomber le monde provoquent un foisonnement d'idées et suscitent des débats, combats et révoltes dont on garde de nombreux écrits d'une grande richesse. De nombreux auteurs ont partagé leurs découvertes très fécondes. Puisque c'est notre sujet principal, nous ne suivrons que le destin du traumatisme au sein de l'inconscient.

Reich est séduit par la cause sexuelle et actuelle des névroses. Si les sujets sont malades, c'est d'abord de ne pas pouvoir vivre pleinement leur sexualité, et cela existe déjà de

façon majeure dans l'enfance car les adultes barrent la sexualité des enfants. Il faut donc que l'énergie reste en stase et ne s'écoule pas naturellement dans l'orgasme afin d'éliminer cette stase qui est source d'angoisse.

Dans *la Fonction de l'Orgasme*, Reich cite un passage de l'Introduction à la Psychanalyse de Freud pour expliquer combien sa démarche fondatrice est issue du freudisme : « Il existe, entre les symptômes des névroses actuelles et ceux des psychonévroses, une relation intéressante et qui fournit une contribution importante à la connaissance de la formation de symptômes dans ces dernières : le symptôme de la névrose actuelle constitue souvent le noyau et la phase préliminaire du symptôme psychonévrotique ». A la suite de ceci Reich conclut : « Cette affirmation lumineuse, que Freud lui-même ne poursuivit jamais jusqu'à sa conclusion logique, fut le point de départ de mes propres investigations sur l'angoisse de stase. »

Selon Reich, ce qui provoque l'anorgasmie et, par conséquent, la stase de l'énergie, c'est d'abord la cuirasse caractérielle. Il la définit ainsi : « nombre d'attitudes caractérielles typiques qu'un individu développe pour bloquer ses excitations émotionnelles, se traduisant par la rigidité du corps, le manque de contact émotionnel, « l'engourdissement ». Elle s'identifie sur le plan fonctionnel à la cuirasse musculaire qui est constituée par nombre de réactions musculaires (spasmes musculaires chroniques) développés par un individu pour bloquer la percée des émotions et des sensations d'organe, et plus spécialement l'angoisse, la colère, l'excitation sexuelle. »⁵⁷

Reich est très conscient du fait que l'évolution des idées de Freud, notamment la deuxième topique et la pulsion de mort, dessert cette vision de l'origine des névroses, d'autant que ce dernier devient de plus en plus affirmatif. Partant d'une réflexion sur l'hypothèse d'une pulsion de mort dans « Au-delà du principe de plaisir », dans « Le moi et le Ça » Freud, au lieu de parler d'un conflit entre le Moi et les exigences de la société, intériorisées dans le surmoi, préfère dire que les névroses proviennent d'un conflit entre le Moi et le Surmoi. « Les gens ne tombaient plus malades à cause de la répression de leur sexualité mais parce que leur Surmoi les tyrannisait. Dans cette perspective Freud développe l'idée que le Surmoi pouvait devenir un réservoir où venaient s'accumuler les pulsions destructrices. Le Surmoi empêche de se libérer par culpabilité, provoquée par le sadisme latent de l'individu qui serait monopolisé par le surmoi. »

Dès lors la responsabilité de la famille et de la société dans le barrage de l'accession à la plénitude orgastique, ce qui constitue pour Reich l'origine des névroses, n'est plus aussi prégnante alors qu'il s'était déjà engagé fortement du point de vue politique et social : il avait écouté la misère sexuelle des jeunes ouvriers de son époque dans des dispensaires qu'il avait créés (misère provenant des interdits moraux de la société allemande et d'une promiscuité importante due à la pauvreté) et avait jugé qu'on ne pouvait traiter individuellement toutes ces pathologies du comportement sexuel. Il avait conclu que cette misère sexuelle était à l'origine du comportement pathologique des populations en masses. Quelle que soit la cause de ce comportement pathologique des masses, il n'en reste pas moins vrai que Reich avait deviné très tôt le danger inhérent à la montée du nazisme quand ses amis communistes d'alors le critiquaient pour son « catastrophisme ».

⁵⁷ Reich, W. (1933). *La psychologie de masse du fascisme*. Paris : Payot, Traduit par Pierre Kamnitzer, p.25.

Notons encore dans l'apport de Reich un élément qui nous concerne de près : la cuirasse musculaire. Selon lui, elle est inconsciente et directement issue de la névrose de caractère. Elle a une fonction qui est d'éviter de ressentir l'angoisse et d'autres émotions dues à la stase d'énergie en bloquant certaines zones. Par exemple ne pas ressentir la tristesse nécessite de garder les muscles de l'anneau buccal tendus. La contrepartie de cette cuirasse musculaire est qu'elle empêche le plaisir orgastique.

Selon Reich la cuirasse musculaire est constituée d'anneaux qui sont disposés perpendiculairement à l'axe long du corps, ce qui serait un vestige de l'aspect « vers de terre » de l'Homme (sauf en ce qui concerne les membres pour lesquels les blocages sont organisés de façon longitudinale). Pour les faire céder, il conviendrait d'analyser les défenses et les inhibitions face au plaisir orgastique, ceci de façon bien plus précoce que d'analyser le matériel inconscient produit par les patients. Reich en était arrivé à cette conclusion à partir d'une double expérience où une élucidation de l'origine d'un trouble ne l'avait pas fait cesser et où la restauration d'une puissance orgastique avait fait disparaître des troubles de façon très aisée. Freud n'adhérait pas à cette focalisation sur les résistances. Il intervint, lors d'un séminaire en 1926 pour dire qu'il « convenait d'analyser le matériel au fur et à mesure, *naturellement* ! ».

La réserve d'Adler (1870 - 1937) concernant le refoulement, la fuite et l'évitement

En ce qui concerne Adler, la scission s'effectua dès 1907 avec une étude sur les *Infériorités organiques et leur retentissement psychique*. Pour lui le « sentiment d'infériorité que tels ou tels organes inspirent à l'individu devient un facteur permanent de son développement psychique. » Quand Freud nomme instincts du Moi les éléments propres à l'autoconservation, Adler les nomme instincts d'expansion de la personnalité ou encore « volonté de puissance ». Le développement psychique représente le fruit d'une lutte au niveau de l'inconscient entre une tendance négative (sentiment d'infériorité) et une tendance positive (le vouloir-être supérieur).

Ainsi l'inconscient adlérien est dominé par l'activité compensatrice, il est organisé par elle. Il est ce qui, au plus profond du psychisme, nous « pousse » à chaque moment à affirmer notre personnalité dans la mesure même où nous sentons ses points faibles. Le mécanisme de compensation joue le même rôle que le mécanisme de refoulement pour Freud et il est exact qu'un mécanisme de compensation se met en œuvre avec une sorte d'automatisme, semble-t-il, comme un désir subsistant contre tous les obstacles de nous prouver à nous-mêmes notre puissance. Il n'est pas dit aussi clairement que dans la théorie freudienne ce qui est de l'ordre du conscient ou de l'inconscient, mais il n'en reste pas moins évident que l'inconscient est, selon Adler, aussi tourné vers la compensation, vers la solution plutôt que vers la fuite et l'évitement : « le rêve est, de par nature une fiction reflétant les tentatives et essais préalables à l'aide desquels la prudence, l'esprit de précaution cherchent à assurer au sujet la maîtrise d'une situation future »⁵⁸. Si pour Freud le rêve est lié aux traces du passé, pour Adler il est tourné vers l'avenir. Ainsi orientée vers le futur, la pensée adlérienne prône le refus d'une compétition effrénée, génératrice de frustrations et d'agressivité. Elle est résolument plus optimiste que la pensée freudienne qui observe les mécanismes de défense et de

⁵⁸ Filloux, J.-C. (1952). *L'inconscient*. Paris : PUF. p. 101.

survie du Moi tandis qu'Adler étudie les mécanismes invincibles menant à des compensations réussies.

L'inconscient selon Jung (1875 – 1961) : Freud + Adler et inconscient collectif.

Comptant parmi les premiers disciples de Freud, Jung ne fut pas long à s'en séparer, notamment sous l'influence d'Adler. Il considère qu'on aurait tort de nier les pulsions sexuelles tout autant que le besoin de domination adlérien. « La théorie sexuelle est absolument juste mais elle ne voit qu'un côté des choses. » Ainsi la libido jungienne serait l'énergie instinctive considérée dans sa faculté de transformation et d'évolution. « En bref, Jung étend le domaine de l'inconscient freudien en y ajoutant l'inconscient adlérien, en concevant une libido qui se partage entre deux directions : centripète ou centrifuge, vers le moi et vers le monde, et qui, selon que l'une des directions l'emporte, donne un introverti ou un extraverti. Ceci concerne l'inconscient individuel. »⁵⁹

Jung pense par ailleurs qu'au plus profond de l'inconscient il y a un inconscient collectif, ce qui avait déjà été envisagé par Freud qui écrit au sujet des mythes : « Chez eux, les rapports symboliques n'appartiennent pas en propre au rêveur, et ne caractérisent pas uniquement le travail qui s'accomplit au cours de ses rêves : les mythes et les contes, le peuple dans ses proverbes et ses chants, utilisent le même symbolisme ». Mais Jung est le vrai théoricien de l'inconscient collectif. Jung appelle archétypes les images ancestrales qui sommeillent dans les couches les plus profondes de l'inconscient. Ils touchent d'un côté à des survivances très primitives et de l'autre à ces notions supérieures qui alimentent les symboles esthétiques et religieux. « En tant que, par notre Inconscient nous avons part à l'âme collective historique, nous vivons naturellement à l'état inconscient dans un monde de loups-garous, de démons, de magiciens, etc. qui ont rempli tous les temps antérieurs à nous des émotions les plus intenses. De même, nous avons part à des Dieux et à des diables, à des sauveurs et à des malfaiteurs... » Les différences sont fortes entre les deux conceptions : Freud désigne par inconscient collectif ce que l'évolution des êtres a de commun (comme le complexe d'Œdipe) tandis que Jung suppose que nous naissons déjà nantis d'un inconscient collectif, créateur d'images héréditaires. Plus encore, Freud est étranger à tout sentiment de transcendance (bien qu'il eût dû prendre en compte son appétence pour les toxiques) alors que c'est un des piliers fondamentaux du travail de Jung, notamment dans son ouverture aux philosophies orientales.

Pour explorer l'inconscient, Freud avait finalement adopté la libre association après les essais d'hypnose. Dès 1906, Jung avait proposé une « épreuve d'association » dans laquelle il demandait au sujet de répondre le plus rapidement possible à un mot servant de stimulus par le premier mot qui venait à l'esprit. Ce test lui permettait d'établir des « types de réaction » et des complexes inconscients. Le temps de latence avant la réponse (ou temps de latence initiale, TLI) était très significatif. On retrouve la même importance de ce temps de latence notamment dans le Rorschach d'origine suisse (1921) et le T.A.T (Thematic Aperception Test de Murray, 1938) américain. Notons encore le test du Hongrois Szondi connu depuis 1930 qui met à jour le concept d'inconscient familial reposant sur des facteurs génétiques.⁶⁰

⁵⁹ Ibid. p.105.

⁶⁰ <http://users.skynet.be/am030868/szondi.htm> , qui est proposé en ligne.

FERENCZI

« La commotion physique est aussi toujours psychique⁶¹. »

Ferenczi tient une place décisive dans l'évolution de la névrose traumatique : médecin chef de service de neurologie dans un hôpital militaire en 1916, il a été instruit sur la névrose traumatique par sa pratique auprès des victimes de guerre. Comme par ailleurs c'était un critique permanent de la cure psychanalytique, il ne s'est pas empêtré dans des interdits de pensée ou d'expression et il a fait des découvertes très importantes.

Voici quelques notions fondamentales sur le traumatisme qu'il défendra⁶² :

- l'identification à l'agresseur (et à la culpabilité de celui-ci) ;
- le rôle de la haine dans l'événement traumatisant (pour les troubles de guerre aussi bien que pour la vie sexuelle adulte) ;
- la place du silence, du non-dit, de l'énigmatique du côté de l'agent traumatisant, et de l'angoisse de mort avec autodestruction de la conscience, fragmentation psychique chez le sujet traumatisé ;
- l'idée de traumatisme, comme signifiant à l'homme son abandon par les dieux ;
- la problématique du clivage, avec la conception d'une partie « morte » du moi. Le rôle du psychanalyste qui doit donc faire beaucoup plus qu'interpréter, il doit (si possible) réparer, donner forme à ce qui n'en a plus dans la psyché ;
- le statut complexe de la « réalité », à la fois « externe » et constituant ce qu'il y a de plus nucléaire dans l'inconscient ;
- la complexité de la fonction onirique avec les rêves et les cauchemars.

Ferenczi est autant convaincu du sens somatico-psychique que psycho-somatique du traumatisme :

« La commotion physique est aussi toujours psychique : simultanément [à la commotion psychique] se produisent aussi des « réactions substitutives » (contractions musculaires), qu'on pourrait déjà qualifier d'illusionnaires, c'est-à-dire de défense et actions de mise à l'écart vis-à-vis d'objets ou de personnes innocentes (mais analogues), le plus souvent des choses inanimées à la place de vivantes, et très souvent vis-à-vis de soi-même (s'arracher les cheveux). »⁶³

Contrairement à ce que pensait Freud, Ferenczi était un inconditionnel de la psychanalyse.

1916 : « Une sorte de foi fanatique dans les possibilités de succès de la psychologie des profondeurs m'a fait considérer les échecs éventuels moins comme la conséquence d'une « incurabilité » que de notre propre maladresse, hypothèse qui m'a nécessairement conduit à modifier la technique dans les cas difficiles dont il était impossible de venir à bout avec la technique habituelle... j'ai pensé que, tant que le patient continue à venir, le fil de l'espoir n'est pas rompu. Je devais donc sans cesse me

⁶¹ Ferenczi S. Réflexions sur le traumatisme p.139, in Psychanalyse IV – Œuvres complètes 1927-1933. Paris, Payot, 1982.

⁶² C. Barrois. Les névroses traumatiques. Paris, Dunod, 1998. p.67

⁶³ Ferenczi S. Réflexions sur le traumatisme p.139, in Psychanalyse IV – Œuvres complètes 1927-1933. Paris, Payot, 1982.

poser la même question : est-ce que la cause de l'échec est toujours la résistance du patient, n'est-ce pas plutôt notre propre confort qui dédaigne de s'adapter aux particularités de la personne elle-même, sur le plan de la méthode? »

Mais il faut en améliorer la technique : il se plaint de l'attitude de Freud, son analyste :

« On accueille le patient aimablement, on cherche à assurer le transfert, et pendant que le patient se tourmente, on fume tranquillement son cigare dans un fauteuil, on fait sur un ton ennuyé des remarques conventionnelles qui font l'effet de phrases toutes faites, à l'occasion on s'endort. Dans le meilleur des cas, on fait des efforts énormes pour surmonter les bâillements d'ennui, voire on s'efforce d'être aimable et compatissant. » L'indifférence du thérapeute répète le traumatisme d'indifférence parentale.

1932 : Confusion des langues entre les adultes et les enfants. Ferenczi reprend la réalité du traumatisme sexuel infantile.

« Mais cette peur, quand elle atteint son point culminant, les oblige (les enfants) à se soumettre automatiquement à la volonté de l'agresseur, à deviner le moindre de ses désirs, à obéir en s'oubliant complètement, et à s'identifier totalement à l'agresseur. Par identification, disons par introjection de l'agresseur, celui-ci disparaît en tant que réalité extérieure, et devient intrapsychique ; mais ce qui est intrapsychique va être soumis, dans un état proche du rêve – comme l'est la transe traumatique – au processus primaire [...] être modelé et transformé d'une manière hallucinatoire, positive ou négative. L'agression cesse d'exister, l'enfant réussit à maintenir la situation de tendresse antérieure. Mais le changement significatif est l'introjection du sentiment de culpabilité de l'adulte : le jeu anodin apparaît maintenant comme un acte méritant une punition. »

Rupture d'avec Freud, son analyste et ami, après 24 ans de relations amicales assidues : analyse, voyages, correspondance.

Définition du traumatisme : « un choc inattendu, non préparé et écrasant, agit pour ainsi dire comme un anesthésique. Mais comment cela se produit-il? Apparemment par l'arrêt de toute espèce d'activité psychique, joint à l'instauration d'un état de passivité dépourvue de toute résistance. La paralysie totale de la mobilité inclut aussi l'arrêt de [...] la pensée.

Face à l'effet destructeur du trauma, le psychisme adopte des stratégies de survie : sidération de la pensée, fragmentation d'une partie du moi, auto-clivage narcissique. Le patient se dédouble : une partie de la personne continue de vivre et de se développer, tandis qu'une autre, enkystée, subsiste en état de stagnation, apparemment inactivée. Une partie éveillée, une partie morte. »

Le trauma reste en souffrance, c'est-à-dire en attente de remémoration et de représentations auxquelles se relier, mais aussi en attente d'être souffert : « ce que vous ne pouvez ni ressentir, ni savoir, ni vous rappeler, est encore pire que les symptômes dans lesquels vous vous réfugiez ».

Convaincu de la nécessité de reconnaître le traumatisme, Ferenczi cherche les voies pour l'amener à une remémoration et une résolution psychique. La remémoration ne suffit pas. L'expérience doit être revécue, dans le cadre transférentiel, afin de permettre son élaboration. « Il faut répéter le traumatisme lui-même et, dans des conditions plus favorables, l'amener, pour la première fois, à la perception et à la décharge motrice. »

Au cours d'une torture psychique ou corporelle, on puise la force de supporter la souffrance dans l'espoir que tôt ou tard cela va changer. On maintient donc l'unité de la personnalité. Mais si la quantité et la nature de la souffrance dépassent la force d'intégration de la personne, alors on se rend, on cesse de supporter, cela ne vaut plus la peine de rassembler ces choses douloureuses en une unité, on se fragmente en morceaux. Je ne souffre plus, je cesse même d'exister tout au moins comme moi global. Comme dans le déni face à l'annonce de la mort, la fragmentation permet une absence d'intégration supérieure.

Récit du chasseur hindou. Il vit un faucon attaquer un petit oiseau ; celui-ci se mit à trembler à son approche et, au bout de quelques secondes, vola tout droit dans le bec ouvert du faucon et fut avalé. L'attente d'une mort certaine semble être si pénible qu'en comparaison la mort réelle est un soulagement.

Ferenczi fait du pôle contre-transférentiel le moteur de l'analyse, l'outil qui permet d'amener le patient à revivre le traumatisme subi, dont il ne subsiste, par définition, aucune trace mnésique, et « la tendance à la répétition dans la névrose traumatique a aussi par elle-même une fonction utile : elle va conduire le traumatisme à une résolution si possible définitive, meilleure que cela n'avait été possible au cours de l'événement originaire commotionnant. [...] Alors une nouvelle sorte de résolution, plus avantageuse, voire aussi durable, du traumatisme peut se produire ».

Les traces traumatiques sont en attente de représentations et une expérience émotionnelle cherche à être remémorée dans le cadre transférentiel. (Bion)

L'analyste doit pouvoir rendre figurable et symbolisable ce qui n'était pas vécu sur le plan des affects inscrits dans les représentations, mais qui pourra resurgir dans le transfert.

Cela implique une participation émotionnelle de l'analyste, dont les qualités requises, largement décrites par Ferenczi, seront le tact, l'indulgence, la prévenance, la souplesse. Faute de quoi le traitement risque de produire une répétition pire que le traumatisme originel. « Le comportement de l'enfant qui subit le traumatisme fait partie du mode d'action psychique du traumatisme. Ceux-ci (les adultes) font généralement preuve d'incompréhension apparente à un très haut degré. [...] Ou bien les adultes réagissent par un silence de mort qui rend l'enfant aussi ignorant qu'il lui est demandé d'être. »

Le « choc » est équivalent à l'anéantissement du sentiment de soi, de la capacité de résister, d'agir et de penser en vue de défendre le soi propre.

Il se peut aussi que les organes qui assurent la préservation du soi abandonnent, ou du moins, réduisent leurs fonctions à l'extrême (perte de sa forme propre, à la manière d'un sac de farine).

La commotion psychique survient toujours sans préparation. Elle a dû être précédée par le sentiment d'être sûr de soi, dans lequel, par suite des événements, on s'est senti déçu ; avant on avait trop confiance en soi et dans le monde environnant ; après, trop peu ou pas du tout. On aura surestimé sa propre force et vécu dans la folle illusion qu'une telle chose ne pouvait pas arriver – « pas à moi ».

L'angoisse traumatique peut, justement en conséquence de ceci, se transformer aisément en peur de la folie. L'homme abandonné des dieux échappe totalement à la réalité et crée un autre monde.

La conséquence immédiate de chaque traumatisme, c'est l'angoisse. Elle consiste en un sentiment d'incapacité à s'adapter à la situation de déplaisir :

1° en soustrayant son soi à l'irritation (fuite) ;

2° en éliminant l'irritation (anéantissement de la force extérieure). Le sauvetage ne vient pas et même l'espoir de sauvetage semble exclu. Le déplaisir croît et exige une soupape. Une telle possibilité est offerte par l'autodestruction qui, en tant que facteur délivrant de l'angoisse, sera préférée à la souffrance muette. Le plus facile à détruire en nous, c'est la conscience.

La désorientation aide :

1° immédiatement comme soupape, comme succédané de l'autodestruction ;

2° par l'arrêt de la perception plus large du mal, en particulier de la souffrance morale (je ne souffre plus, tout au plus une partie de mon corps) ;

3° par une formation nouvelle d'accomplissement de désir à partir des fragments, au niveau du principe de plaisir.

De Reich à Lowen

Avec Reich, il ne s'agit plus d'un traitement psychologique pur, mais d'un traitement psychologique qui a pour but de restaurer la liberté du corps, liberté qui lui permettra d'atteindre l'orgasme, lui-même essentiel au bon fonctionnement psychique. Corps, traumatisme et sexualité sont encore pour Reich très proches, voire mêlés : « Reich s'était également aperçu que les patients qui avaient acquis l'aptitude à parvenir à la satisfaction orgastique complète pendant les rapports sexuels se libéraient de tout comportement et attitude névrotique et en restaient libérés. [...] Reich définissait l'orgasme comme un état différent de l'éjaculation ou du paroxysme sexuel. Il représentait une réaction involontaire de *l'ensemble* du corps, manifestée par des mouvements rythmiques et convulsifs. Le même type de mouvements peut aussi se produire lorsque la respiration est totalement détendue et que l'on s'abandonne à son corps. »⁶⁴

Lowen raconte en ces termes sa première séance de thérapie avec Reich : « Je m'y rendis en supposant naïvement que je n'avais pas de problème. Ce serait simplement une analyse didactique. Je m'allongeai sur le lit, en maillot de bain. Il n'y avait pas de divan, puisque c'était une thérapie orientée sur le corps. Reich me dit de fléchir les genoux, de me détendre et de respirer en gardant la bouche ouverte et les mâchoires détendues. Je suivis ces instructions et attendis la suite des événements. Au bout d'un moment, Reich me dit : « Lowen, vous ne respirez pas. » Je répondis : « Bien sûr que si, sinon je serais mort. » Il remarqua : « Votre poitrine ne bouge pas. Touchez la mienne. » Je posai la main sur sa poitrine et remarquai qu'elle s'élevait et se rabaisait au rythme de sa respiration. Il n'en était manifestement pas de même pour moi. Je me recouchai et me remis à respirer, en dilatant la poitrine à l'inspiration et en la contractant à l'expiration. Rien ne se passait. Je continuai à respirer, calmement et profondément. Au bout d'un moment Reich me dit : « Lowen, rejetez la tête en arrière et ouvrez largement les yeux. » Je fis ce qu'il me disait et... un hurlement sortit de ma gorge. C'était une belle journée de printemps, et les fenêtres étaient ouvertes sur la rue. Pour éviter tout ennui avec ses voisins, le Dr. Reich me demanda de redresser la tête, ce qui arrêta le hurlement. Je me

⁶⁴ Ibid p.17

remis à respirer profondément. Curieusement, le hurlement ne m'avait pas perturbé. Je ne m'y sentais pas lié émotionnellement. Je ne ressentais aucune peur. Après un moment passé à respirer, le Dr. Reich me demanda de renouveler l'opération : rejeter la tête en arrière et ouvrir largement les yeux. Le hurlement sortit à nouveau de ma gorge. J'hésite à dire que je hurlai, parce que je n'avais pas l'impression de le faire. Ce hurlement était quelque chose qui m'arrivait. De nouveau je m'en sentais détaché, mais je quittai la séance avec l'impression que tout n'allait pas aussi bien que je le croyais. Certaines « choses » (images, émotions) dans ma personnalité restaient au-delà de ma conscience, et je savais qu'il leur faudrait ressortir. »⁶⁵

Lowen propose un exercice d'ancrage « le pont » ou « l'arc ». Le point situé au centre des épaules est juste au-dessus du point situé au centre des pieds ; la ligne qui joint ces points forme un arc presque parfait, passant par le point situé au milieu de l'articulation coxo-fémorale. Nous utilisons cette position pour donner au patient l'impression d'être relié ou intégré, d'être fermement planté sur ses pieds, tout en gardant la tête haute. Mais cette position nous sert aussi de diagnostic, car elle révèle immédiatement les manques d'intégration du corps, et monte en épingle la nature et la localisation des principales tensions musculaires.

Changer sa personnalité par la bioénergie demande évidemment un certain temps. Lowen confie : « Faire la somme de mes expériences des cinq dernières années m'amène à plusieurs conclusions. La première [...] : la thérapie considérée comme un processus de croissance et de développement ne se termine jamais. Travailler avec un thérapeute fonde ce processus. Cela met aussi en jeu des forces internes de la personnalité qui œuvrent pour élargir et augmenter tous les aspects du Soi – conscience de soi, expression de soi et possession de soi –, forces qui fonctionnent à la fois au niveau conscient et au niveau inconscient. [...] Une deuxième conclusion est que l'engagement vers la croissance implique l'engagement au niveau de son corps. [...] On ne peut séparer le soi du corps, ni la conscience du soi de la conscience du corps. Pour moi, du moins, la voie de la croissance consiste à être en contact avec mon corps et à en comprendre le langage. [...] La troisième conclusion introduit une note d'humilité dans cette discussion. Aucun effort de volonté ne peut nous changer, ce qui implique l'importance de l'acceptation de soi dans le processus thérapeutique.⁶⁶

L'une des thèses les plus importantes de la bioénergétique est que les changements de la personnalité sont conditionnés par les changements des fonctions physiques – c'est-à-dire respiration plus profonde, motilité accrue, expression de soi plus totale et plus libre. Le schéma général de la bioénergie est celui d'un centre, le cœur d'où dérivent l'amour et le sentiment d'être aimé, recouvert de 3 couches de défenses :

- La couche la plus extérieure, ou *couche du Moi* comprend les défenses psychiques typiques du Moi : dénégation, projection, blâme, méfiance, rationalisations et intellectualisations.
- La couche *musculaire*, où se trouvent les tensions musculaires chroniques qui aident et justifient les défenses du Moi, et protègent de la couche sous-jacente d'émotions refoulées qu'on n'ose pas exprimer.

⁶⁵ Ibid p.12

⁶⁶ Ibid. p. 101 et 102

- La couche *émotionnelle* des émotions qui comprend les sentiments refoulés de rage, de panique ou de terreur, de désespoir, de tristesse et de douleur.

Le toucher thérapeute-patient doit être réciproque : « Le patient a énormément besoin de toucher son thérapeute puisque c'est son tabou contre le toucher qui est la cause de son impression d'isolement. Pour surmonter ce tabou, je demande souvent au patient de toucher mon visage, quand il est allongé sur le lit. Je n'utilise ce procédé qu'après avoir découvert certaines de ses peurs. » ⁶⁷

Comment Lowen envisage-t-il le phénomène de constitution et surtout de maintien de la cuirasse musculaire ? « Il faut savoir, [...] qu'un processus dialectique entre en jeu dans l'interaction entre le Moi et le corps. L'image du Moi modèle le corps par le contrôle qu'exerce le Moi sur la musculature volontaire. On inhibe l'impulsion à pleurer en serrant les mâchoires, en contractant la gorge, en retenant le souffle et en rentrant le ventre. On peut inhiber la colère [...] en contractant les muscles de la ceinture scapulaire, ce qui rejette les épaules en arrière. L'inhibition est d'abord consciente et aide à épargner davantage de conflits et de douleur. Mais la contraction consciente et volontaire des muscles nécessite un investissement énergétique et ne peut donc se maintenir indéfiniment. Lorsque l'inhibition d'une quelconque émotion doit se maintenir indéfiniment parce que le monde de l'enfant n'en accepte pas l'expression, le Moi abandonne le contrôle qu'il exerçait sur l'action interdite, et retire son énergie de l'impulsion. La résistance à l'impulsion devient alors inconsciente, et le ou les muscles restent contractés parce qu'il leur manque l'énergie de s'étendre ou de se détendre. On peut alors investir cette énergie dans d'autres actions qui soient acceptables, processus qui donne naissance à l'image du Moi. Deux conséquences résultent de cet abandon. La première est que la musculature dont s'est retirée l'énergie se met en état de contraction chronique, ou de spasticité, ce qui rend impossible l'expression de l'émotion inhibée. L'impulsion est ainsi réellement refoulée, et l'on ne ressent plus le désir inhibé.

ALEXANDER

Un conflit se produit entre la réaction biologique du corps et le comportement social du sujet qui ne veut produire ni lutte ni fuite.

Pour le devenir du traumatisme, il y a une grande importance du soutien produit par l'entourage social et affectif et de la dépendance affective du sujet vis-à-vis de ces soutiens.

Cela amène à considérer 2 types de conduite fondamentalement différents face au traumatisme :

Le sujet actif-agressif, extraverti qui modifie son environnement,

Et le sujet passif-dépendant, introverti, qui plutôt s'adapte à l'existant.

Ainsi, pour être capable d'élaborer un traumatisme, la période préverbale qui est une étape hautement communicationnelle avec la mère est extrêmement importante.

La mère, en prenant soin par les soins primaires apprend à l'enfant à prendre soin de ses besoins. A défaut, on voit apparaître des mécanismes de défense précoces constitués de retrait et de dépression. Le coût de soins primaires insuffisants est énorme, il s'agit d'un manque de construction des assises du narcissisme.

⁶⁷ Ibid, p. 79 et 80

ANNA FREUD : le Moi et les mécanismes de défense

« Le traitement analytique a de tout temps eu pour objet le moi et ses troubles, l'étude du ça et de ses modes d'action ne constituant qu'un moyen d'atteindre le but thérapeutique. Ce but reste invariablement le même : supprimer les troubles et rétablir l'intégrité du moi. »

Les procédés de connaissance de l'inconscient : l'hypnose, l'association libre, l'interprétation des rêves et leurs symboles, les actes manqués, le transfert.

« La traduction des symboles épargnerait un détour par le moi [...] mais les résultats resteraient incomplets. Seule l'analyse des opérations défensives inconscientes du moi nous permet de reconstituer les transformations subies par les instincts. [...] Nous resterions tout à fait ignorants des vicissitudes [des désirs instinctuels et des fantasmes refoulés] et de la façon dont ils s'intègrent dans la personnalité. » p.27

« L'analyste a pour mission de rendre conscient l'inconscient à quelque instance qu'appartienne ce dernier, il doit aussi porter aux éléments inconscients des trois instances la même attention objective. » p.29

A diverses périodes de la vie [...] le moi individuel choisit tel ou tel moyen de défense : refoulement, déplacement, retournement, etc. Ces moyens, il peut s'en servir aussi bien dans sa lutte contre les pulsions que dans sa défense contre la libération des affects.

« Certaines attitudes du corps telles que la raideur, la rigidité, certaines particularités comme un sourire stéréotypé [...] sont toutes des reliquats de phénomènes défensifs [...] actuellement dissociés de leur lutte contre les instincts ou les affects. » p.33

« Nous savons que l'hystérie se rattache au refoulement, la névrose obsessionnelle à l'isolation et à l'annulation rétroactive. » p. 34

« A propos de quelques mécanismes névrotiques dans la jalousie, la paranoïa et l'homosexualité⁶⁸ l'introjection ou l'identification et la projection sont considérées comme des procédés de défense importants. [...] Dans son travail sur la théorie des instincts⁶⁹, le retournement contre soi-même et la transformation en contraire sont décrits sous le titre de « destin des pulsions ». A ces neuf méthodes de défense bien connues en pratique comme en théorie psychanalytique et abondamment décrites (le refoulement, la régression, la formation réactionnelle, l'isolation, l'annulation rétroactive, la projection, l'introjection, le retournement contre soi, la transformation en contraire) on peut en ajouter une dixième qui appartiendrait plutôt au domaine de la normalité qu'à celui de la névrose : la sublimation ou déplacement du but instinctuel. »

« Peut-être le refoulement a-t-il pour mission principale de lutter contre les désirs sexuels. Peut-être d'autres procédés s'emploient-ils de préférence contre certaines forces instinctuelles différentes, en particulier contre les pulsions agressives. » p.49

« L'effet de l'angoisse ressentie par le moi devant la puissance des instincts est identique à celui que provoque la peur du surmoi ou la peur devant un danger réel, réactions que nous avons déjà étudiées ». p.57

⁶⁸ Ueber einige neurotische Mechanismen bei Eifersucht, Paranoïa und Homosexualität, Ges. Werke, vol. XIII; trad. Fran. J. Lacan, *revue Française de Psychanalyse*, tome V, n° 3.

⁶⁹ Triebe und Triebsschicksate, Ges. Werke, vol. X ; trad. Par Marie Bonaparte et Anne Berman, Les pulsions et leur destin, in *Métapsychologie*, Gallimard, Paris.

« Quand le moi, menacé d'être débordé par le ça, mène contre ce dernier une lutte désespérée, comme, par exemple, dans les poussées psychotiques, il s'agit d'un phénomène quantitatif. Dans ce conflit le moi n'a besoin que d'être fortifié et, dans les cas où l'analyse y parvient en rendant conscients les contenus inconscients du ça, elle constitue une thérapeutique efficace. Mais quand l'analyse, en rendant conscientes les activités inconscientes du moi révèle et rend par là inopérants les processus de défense, elle ne fait qu'affaiblir davantage le moi et favoriser le processus morbide. » p.62

« Toutes les méthodes de défenses [...] sont mises en œuvre au moyen de trois grandes sortes d'angoisses dont le moi est la proie : peur des instincts, peur réelle et peur de la conscience morale. Par ailleurs tout conflit simple entre des pulsions contradictoires suffit à déclencher un mécanisme de défense. » p.65

[...] le moi met en branle le mécanisme de la négation quand il s'agit d'idées de castration et de pertes d'objets aimés. La cession altruiste des pulsions instinctuelles semble être utilisée de préférence lorsqu'il s'agit de triompher d'humiliations narcissiques. [...] Le refoulement sert à évincer les dérivés du ça comme la négation à supprimer les excitations extérieures. La formation réactionnelle préserve le moi d'une réapparition de ce qui a été refoulé, les fantasmes grâce auxquels la situation réelle est renversée empêchent la négation d'être ébranlée par l'ambiance. L'inhibition de l'émoi pulsionnel correspond à une rétraction du moi, destinée à éviter tout déplaisir causé par le monde extérieur. L'intellectualisation des processus instinctuels agit en tant que protection contre un danger intérieur et équivaut à une vigilance perpétuelle du moi devant les dangers extérieurs. Tous les autres mécanismes de défense qui, à la manière du retournement en contraire ou du retournement contre soi, se manifestent par une altération des phénomènes pulsionnels eux-mêmes, trouvent leur contrepartie dans les tentatives faites sur le moi pour parer au danger extérieur en intervenant activement afin de modifier l'ambiance. » p.162

« Le moi est vainqueur quand des mesures de défense sont efficaces, c'est-à-dire quand il arrive, par elles, à limiter la production d'angoisse et de déplaisir, à assurer au sujet, même dans des circonstances difficiles, grâce à une modification des pulsions, une certaine dose de jouissance pulsionnelle. » p.163

La construction du Moi pendant l'enfance

MELANIE KLEIN

En lutte permanente contre l'autre gardienne du temple, Anna Freud, (Anna Freud du côté du Moi, Mélanie Klein du côté de l'inconscient) Mélanie Klein s'attache aux premiers émois de l'enfant de la période préverbale. Analysée par Ferenczi puis Abraham, elle influencera Winnicott qui admettra comme elle des pulsions de mort de nourrisson dès la naissance. Elle étudie les étapes et mécanismes de défense utilisés en vue de traiter psychiquement ces excitations douloureuses pour qu'advienne le Moi⁷⁰.

- Le clivage d'objet est la formalisation de l'impossibilité de se figurer un objet comme à la fois source de plaisir et de déplaisir. L'objet est tronqué en objets partiels. Il y a donc clivage de l'objet avant que ne se forme le moi névrotique (cette instance est encore très immature).

⁷⁰ http://fr.wikipedia.org/wiki/Position_parano%C3%AFde-schizo%C3%AFde, consulté le 29 décembre 2007.

- L'enfant va projeter à l'extérieur la pulsion de mort (mécanisme de projection). Il attribue ainsi sa violence psychique à l'extérieur.
- L'enfant à recours au déni. Ce mécanisme est antérieur et plus violent que le refoulement car un pan entier de la réalité se voit refuser toute prise en charge. Mais cette partie censurée n'est pas même présente dans quelque autre instance de la psyché.
- L'introjection est la capacité précoce à intégrer certains éléments perçus à l'extérieur ; et ce malgré l'absence du Moi, ce qui différencie cette défense de l'identification qui est plus élaborée. Le bon sera introjecté par l'enfant pour se rassurer et se protéger de sa propre violence. Le mauvais est également introjecté, ce qui renforce alors les mécanismes précédemment décrits. *(L'introjection sera évoquée dans la seconde position décrite par Mélanie Klein, à savoir la position dépressive, comme un mécanisme de défense pour éviter la perte du bon objet lorsque l'enfant réalise qu'il ne fait qu'un avec le mauvais, et donc lutter contre la culpabilité résultante de son hypothétique agression.)*
- L'idéalisation est l'investissement d'un sujet pour en faire un objet total, totalement bon, ou totalement mauvais. C'est une réaction possible au besoin de lutter contre le mauvais objet sans perdre le bon.

FEDERN

Paul Federn s'est intéressé aux conditions qui permettent à l'appareil psychique d'établir des différenciations à l'intérieur de lui-même, entre ce qui est psychique et ce qui ne l'est pas, entre ce qui relève du Soi et ce qui provient des autres.

Le sentiment du Moi serait présent depuis la naissance, sous une forme vague et pauvre en contenu. C'est un sentiment primaire, constant et variable, constitué de trois éléments : le sentiment d'une unité dans le temps et d'une continuité, le sentiment d'une unité dans l'espace au moment présent et enfin celui d'une causalité.

Le sentiment du Moi est le noyau constant du Moi, c'est l'investissement narcissique originel du Moi, on pourrait dire primaire pour reprendre le terme de Freud. Au départ, il n'y a aucun objet.

Freud précise : « un individu, donc, est selon nous un Ca psychique, inconnu et inconscient, à la surface duquel est posé le Moi qui s'est développé à partir du système Préconscient comme de son noyau [...] Dans l'apparition du Moi et dans sa séparation d'avec le Ca, un autre facteur que l'influence du système Pc semble encore avoir joué un rôle. Le corps propre, et avant tout sa surface, est un lieu dont peuvent provenir simultanément des perceptions externes et internes. Il est vu comme un objet étranger, mais en même temps il livre au toucher des sensations de deux sortes, dont l'une peut être assimilée à une perception interne. [...] Le Moi est avant tout un Moi corporel, il n'est pas seulement un être de surface, mais il est lui-même projection d'une surface. »⁷¹ Suit une note traduite par Anzieu ⁷² : « Autrement dit, le Moi dérive en dernier ressort des sensations corporelles, principalement de celles qui ont leur source dans la surface du corps. On peut le considérer comme la projection mentale de la surface du corps, en plus

⁷¹ Freud S. Le Moi et le Ca, in Essais de psychanalyse (1923) Paris, Payot, 1981.

⁷² Anzieu D. Le Moi-Peau. Paris, Dunod, 1985.

de le considérer comme nous l'avons vu plus haut, comme représentant de la superficie de l'appareil psychique.

Federn a travaillé tout particulièrement sur la différence entre le sentiment mental et le sentiment corporel du Moi. Selon lui, les deux sentiments sont présents ensemble. A l'état de veille on éprouverait le Moi psychique comme situé à l'intérieur du Moi corporel.

Le Moi corporel, s'appuyant sur la périodicité des processus corporels, acquiert une évaluation objective du temps (consciente et préconsciente). Le sentiment corporel du Moi est un sentiment unifié des investissements libidinaux des appareils moteurs et sensoriels. Il est composite, inclut divers sentiments sans être identique à l'un d'eux, comme par exemple les souvenirs sensoriels et moteurs concernant notre propre personne ou l'unité de perception de notre propre corps en rapport avec l'organisation somatique. On peut supposer qu'il serait à l'origine du sentiment de constance dans l'espace et dans le temps.

Le sentiment mental du Moi a pour formulation rationnelle le « je pense, donc je suis ». Il assure la conservation et le sentiment de sa propre identité chez le sujet. Il est souvent associé au Surmoi et reste purement mental. Le sentiment mental du Moi est le sentiment d'un « Moi intérieur ». Ce sentiment est fluctuant : les processus mentaux peuvent cesser d'être attribués au Moi psychique interne, c'est-à-dire cesser d'être reconnus comme mentaux ; dans la névrose hystérique, ils sont convertis en phénomènes corporels ; dans la psychose, ils sont projetés dans la réalité extérieure.

HARLOW

Travaux des éthologues concernant l'empreinte.

Attachement chez les singes : les mères chiffon sont préférées aux mères fil de fer, berçantes et chaudes, allaitantes ou non.

Les jeunes singes isolés de leur mère 6 mois n'ont aucun intérêt pour les jeux ni la sexualité.

Les jeunes singes isolés de leurs congénères pendant 6 mois deviennent des adultes hyper agressifs.

Les moins jeunes peuvent guérir ; c'est la notion d'empreinte développée par Lorenz : l'empreinte se fait à un stade de maturation précis. Si l'objet d'empreinte est absent trop tôt, le sujet est perdu quand ce qui a servi à créer l'empreinte manque (de la main, à la boîte en carton à la mère).

SPITZ

Les travaux de René Spitz, dans les années 1940, ont été les premiers à montrer d'une façon plus systématique que les interactions sociales avec les autres humains sont essentielles au développement d'un enfant. Spitz a suivi pendant plusieurs années deux groupes de nouveau-nés : le premier d'un orphelinat où les bébés étaient plus ou moins coupés du monde dans leur berceau et où une seule infirmière devait s'occuper de 7 enfants; et le second dans un établissement semblable situé dans une prison où la mère prisonnière pouvait prodiguer chaque jour à son enfant soins et affection et où les enfants pouvaient observer les autres enfants et le personnel durant la journée. Bien que l'état du développement était comparable à l'âge de 4 mois dans les deux groupes (les enfants de l'orphelinat avaient même une moyenne plus élevée à différents tests), dès la première année, les performances motrices et intellectuelles des enfants de l'orphelinat

avaient pris un grand retard comparativement à celles des enfants de la prison, se montrant également moins curieux, moins enjoués et plus sujets aux infections. Durant leur deuxième et troisième année, les enfants élevés par leur mère dans la prison avaient un développement comparable à ceux élevés dans une famille normale à la maison, parlant et marchant avec assurance. Par contre, dans l'orphelinat, seulement 2 enfants sur 26 étaient capables de marcher et de bredouiller quelques mots.⁷³

BOWLBY

Il s'appuie sur les travaux de Spitz et de Harlow.

Pour Bowlby, l'attachement se situe au même niveau que les besoins physiologiques, il est essentiel au bon développement de l'enfant et lui permet d'établir des relations sociales.

L'enfant, sans défense, maintient une relation étroite avec le care-giver par un système de réponses émotionnelles et comportementales : l'attachement (suction, étreinte, agrippement, action de suivre, pleurs, sourires).

Obtenir proximité et communication est ce qui confère au mieux la sécurité et la confiance et ce qui permet l'exploration.

2.2. Conscience et dissociation

Parler de dissociation de conscience appelle la clarification d'autres notions relatives à la conscience. La psychologie reconnaît aujourd'hui la conscience de soi comme conscience qualitative, la conscience de soi comme attention et enfin la conscience comme identité du Moi.

Conscience de soi ou conscience qualitative

Constamment présente, hormis les états de sommeil et de coma profonds quand il n'y a pas d'activité mentale, elle accompagne toute vie mentale, se passe parfaitement de la mémoire et de la référence à un centre organisateur du sujet : c'est la conscience de soi.

Quand nous ne sommes pas inconscients, notre conscience est toujours posée sur quelque chose, mais elle ne peut se porter sur tous les objets en même temps. Nous effectuons ainsi bien des actions ou opérations mentales qui nous distraient l'une de l'autre parce que nous les effectuons de façon quasi-automatique. Par exemple, nous ne sommes pas conscients du trajet que nous avons parcouru en conduisant lorsque nous sommes absorbés dans nos pensées, nous n'arrivons pas à penser en même temps pendant notre devoir de composition lors d'un examen ni au trajet du retour, ni aux êtres qui nous sont chers. Ils peuvent apparaître brièvement (ou trop longuement en cas de soucis) dans le champ de notre conscience, mais ces sujets doivent rester en arrière-plan afin que nous puissions mener notre réflexion. Ils ne sont pas pour autant inconscients, pas davantage que nous serions nous-mêmes inconscients quand nous conduisons.

La conscience se pose sur un objet ou un autre, parfois sur plusieurs objets simultanément mais la quantité d'objets simultanés de conscience reste limitée. On parle parfois de double conscience pour qualifier ces états, mais, même s'ils existent, on n'évoque pas de triple, quadruple, quintuple conscience. S'il est amusant de compter le nombre de consciences que nous sommes capables de soutenir en même temps, cela

⁷³ http://lecerveau.mcgill.ca/flash/capsules/histoire_bleu06.html consulté le 07.01.08

reste un exercice et on peut garder comme principe que la conscience (au sens de conscience de soi) alterne ses objets de conscience.

La conscience de soi se définit ainsi par une perception irréductiblement subjective que nous avons de nos actes de connaissance du réel extérieur, mais aussi de nos états intérieurs, qu'ils soient physiques ou mentaux. Elle est la perception subjective que nous avons de notre activité mentale, *de nos sensations qualitatives* ⁷⁴de froid, chaud, douleur. Ce sont les perceptions que nous avons des choses extérieures.

Les philosophes contemporains de langue anglaise utilisent le mot latin *qualia* pour désigner ces impressions qui constituent la face subjective de toute expérience mentale. On peut ainsi l'appeler *conscience qualitative*. Elle a un horizon spatio-temporel limité, n'implique pas nécessairement une conscience du passé personnel.

La conscience de soi comme *attention*

La psychologie cognitive et les neurosciences décrivent la conscience d'un autre point de vue, suivant le courant du XX^{ème} siècle, opposant les actions habituelles, automatiques et inconscientes, et les actions qui nécessitent une adaptation à une situation nouvelle ou une réaction à des événements inattendus qui requièrent une attention supplémentaire dans les actions inconscientes. C'est la « loi de l'obstacle » formulée par le psychologue suisse Claparède.

Cette notion a été adoptée par la psychologie cognitive qui appelle le mode *heuristique* ce que Piaget aurait appelé *l'assimilation*, c'est-à-dire le recours à des stéréotypes et schémas d'action tout prêts suffisants pour les besoins courants. Lorsque la complexité de la tâche dépasse les possibilités du traitement « heuristique », il faut passer à un traitement *systématique* de l'information.⁷⁵

Dans cette perspective, la conscience est un luxe coûteux, les informaticiens diraient qu'elle consomme beaucoup de mémoire vive et les neurophysiologistes, qu'elle consomme beaucoup de glucides.

C'est la raison pour laquelle quand je pose mon attention sur les objets et leur position, la conscience que j'ai de moi est presque toujours non positionnelle afin de faciliter la mobilisation de toutes mes ressources cognitives pour percevoir l'environnement et planifier l'action. Cette conscience non positionnelle de soi fait référence à l'unité et à la continuité du moi, mais de façon seulement implicite. La conscience positionnelle de moi surgit quand je dois provisoirement porter attention sur les mouvements de mes doigts quand je corrige une faute de frappe sur le clavier, ou quand je suis sous le regard d'autrui. C'est ce que les Anglais nomment *self-consciousness*.

On peut opposer les deux en considérant que dans la vie courante une conscience non positionnelle de soi est nécessaire pour une conscience non positionnelle de l'objet. Et de façon réciproque, on pourrait dire qu'une certaine non-conscience de soi est une condition de la conscience du non-soi. On peut dans ce sens considérer qu'il faudrait arrêter de souffrir pour avoir conscience d'autres parties de soi, plus inconscientes. Dans l'arrêt de la souffrance, il y a lieu de penser au vouloir souffrir, à la mémoire de la souffrance et au retentissement.

⁷⁴ Petot, JM. Op. cit. p. 27

⁷⁵ Chaiken S. (1980) Heuristic versus systematic information processing and the use of source versus message clues in persuasion. *Journal of Personality and Social Psychology* 39. 752-66.

Dans un sens opposé, en thérapie on considère souvent pourtant que le praticien est en dualité d'attention sur le soi et le non soi, dans un sens d'attention à soi et à l'autre. Sans doute il y a des moments où la conscience est obligée d'alterner, mais le plus souvent la dualité d'attention est capable de se maintenir constamment pour être non seulement présente à ce qui se passe chez le patient et attentive à ce que nous ressentons de lui dans notre corps, notamment nos mains. L'impression n'est pas celle d'une dualité d'attention mais plutôt d'une attention unifiée de l'objet à nous-même et réciproquement.

La conscience de soi est enfin susceptible de devenir une conscience réflexive définie par Sartre⁷⁶ comme conscience dans laquelle le sujet porte son attention sur son propre fonctionnement, ce qu'il considère finalement être un phénomène intermittent et relativement marginal.

Conscience comme *identité du moi*.

La conscience a enfin un dernier sens où la conscience de soi implique la connaissance, la reconnaissance de soi. Elle apparaît comme condition de l'unité, la continuité et l'identité du moi. Contrairement à ce qu'on pourrait en penser à première vue, l'identité du moi n'est pas une donnée définitivement acquise. Elle est sujette à d'éventuels bouleversements, notamment quand l'autorité sociale et médicale modifient les cadres nosographiques. Voici un formidable exemple du poids des croyances .

Les Troubles de la personnalité multiple (TPM)

Jusqu'en 1977 la classification internationale des maladies (CIM) définit encore le symptôme prédominant de l'hystérie comme « rétrécissement du champ de conscience, qui paraît servir un but inconscient et est habituellement accompagné d'une amnésie sélective ».⁷⁷

C'est en 1980, que commence l'histoire avec l'Association américaine de psychiatrie qui introduit une nouvelle nosologie : le syndrome de l'hystérie est partagé désormais en troubles de conversion (dans les troubles somatoformes), troubles factices (pour les attitudes de dissimulation) et troubles de la personnalité multiple ou TPM (pour les troubles dissociatifs). La création de la rubrique « troubles dissociatifs » propose en outre un sens explicatif du symptôme comme mécanisme de défense psychophysiologique naturel, voire inné, par lequel les comportements, les pensées et les sensations sont séparés les uns des autres.

L'hystérie ayant été exclue du syndrome dissociatif, la psychiatrie va s'emparer de la dissociation et en faire une véritable épidémie : alors qu'entre 1970 et 1980 la littérature médicale publiée fait apparaître moins de 60 cas de TPM, entre 1980 et 1990 plus de quatre cents communications cliniques, présentations, livres, articles, programmes de radio et de télévision, ateliers de travail et séminaires seront consacrés au TPM. Les théories véhiculées sont simples. Le trouble dissociatif étant un mécanisme de défense normal, son existence tend à prouver l'occurrence d'une souffrance infantile dont les sévices sexuels deviennent rapidement non seulement le modèle mais aussi le principal responsable. Pour que le traitement soit efficace, les experts affirment que le patient

⁷⁶ Sartre, JP. (1943) *L'Être et le néant*. Paris :Gallimard p. 19

⁷⁷ Manuel de classification statistique internationale des maladies, traumatismes et causes de décès, 1, GENEVE, Organisation Mondiale de la Santé, 1977.

doit accepter le diagnostic qui ne peut être confirmé tant qu'une des personnalités cachées n'a pas été incarnée.⁷⁸

L'après-coup étant fondamentalement admis, l'un des théoriciens les plus respectés du trouble, Richard Kluft⁷⁹, estime que le TPM est un syndrome qui reste généralement inconnu de la victime (mécanisme de défense) ou des experts parce que les dire expose au rejet social. On assiste alors à une floraison de TPM « latents » décrits comme des personnes n'ayant que peu ou aucun souvenir de sévices sexuels subis dans leur petite enfance, et généralement peu disposées à admettre l'existence de leurs personnalités alternantes en l'absence de diagnostic.

En 1990, tous les professionnels « formés » à diagnostiquer ce trouble vont produire plusieurs milliers de cas. L'anthropologue Mulhern évoquant les « tournantes » - caricatures du trouble parce qu'habitées par des personnalités multiples qui alternent, parfois jusqu'à une centaine - parle d'une véritable « arène phénoménologique hautement pertinente à l'intérieur de laquelle la douleur et la honte du viol incestueux sont étalées de manière théâtrale⁸⁰ ». En effet, juridiquement, toutes les personnalités des personnalités alternantes sont déclarées avoir le droit de demander à l'organisme judiciaire les mêmes droits et privilèges. Devant chacune prêter serment, les multiples personnalités produisent des récits d'incestes, de viols rituels, de torture et de cannibalisme. Les effets sont catastrophiques d'autant que les médias s'emparent des récits aussi fascinants qu'improbables. Le doute s'insinuera progressivement... jusqu'à ce qu'en 1987, les représentants de l'établissement psychiatrique aux USA exorcissent enfin ces millions de personnalités qui sèment la confusion dans le milieu clinique, à la maison et devant les tribunaux. Dans la nouvelle nosologie, ces personnalités alternantes seront cette fois qualifiées d'illusions.⁸¹ Rappelant que dans le théâtre de la possession le possédé est toujours en interaction avec son auditoire, Mulhern souligne aussi que la personne possédante doit revêtir une signification psychologique pour son hôte et une signification sociologique pour les membres de la société qui reconnaissent et acceptent son état de personne. Selon son interprétation, le TPM a tiré, comme toute possession, sa puissance de fantasmes qui répondent alors aux besoins et angoisses de la communauté locale : ici une tentative de réparation par l'establishment américain de son l'attitude suffisante à propos de la violence sexuelle masculine, là une fascination due aux récits délirants et sexualisés.

Il était encore nécessaire que ces fantasmes soient cohérents avec le modèle interprétatif en vigueur, soit ici une théorie ostensiblement scientifique : la dissociation. Ainsi finit l'histoire d'une stigmatisation qui produit du trouble, et avec le trouble sa thérapie.

⁷⁸ Braun B.G. « Issues in the psychotherapy of multiple personality disorder » in B.G. Braun (Ed), *Treatment of Multiple Personality Disorder*, Washington, D.C., American Psychiatric Press, 1986.

⁷⁹ Kluft R P. *Making the diagnosis of multiple personality disorder in Directions in Psychiatry*, New York, Hatherleigh Co., 1985.

⁸⁰ Mulhern S. *La transe de possession : trouble dissociatif ou stratagème sociopolitique ? in Hypnose et dissociation psychique*, Michaux (Dir), Paris, Imago, 2006.

⁸¹ APA. *Diagnostic and statistical manual of Mental Disorders*, Washington, D.C., American psychiatric association, 1980.

2.3. Les phénomènes dissociatifs dans l'hypnose

Selon Breulet⁸² la dissociation produit en hypnose une conscience en état d'altérité. Ce n'est pas un état de conscience modifié, mais une autre forme de la conscience normale, comme le sont l'éveil, le sommeil et le rêve. Cet état particulier éveillerait et ferait surgir des facettes du moi maintenues en veilleuse et ne serait possible que parce que le patient projette en l'inducteur le bon Objet. Il appelle cela une forme inversée d'identification projective. Grâce au lâcher prise, le sujet renonce aux limites de son moi et le laisse se confondre avec celui de l'hypnotiseur. « Il n'y a pas d'hypnose possible sans cet abandon et cette disposition bienveillante ». En retour de quoi « la censure perd sa rigueur et sa rigidité protectrice du moi : le moi dissocié est à la fois un moi ouvert et associé. Son levier fondamental est l'empathie. A l'encontre des différentes formes de dissociation qui sont de l'ordre de la rupture, dans l'hypnose la dissociation à soi s'articulerait avec une association à l'autre⁸³.

L'hypnose a produit, dans ses travaux expérimentaux, une notion intéressante d'observateur caché. C'est à Ernest Hilgard qu'on doit d'avoir découvert ce phénomène à l'occasion d'une démonstration à l'intention de ses étudiants de l'université de Stanford. Il voulait montrer ce jour-là le phénomène de surdité hypnotique et il s'est trouvé que le sujet qui s'était porté volontaire était aveugle. Hilgard avait pu obtenir sans difficulté une surdité totale du sujet très suggestible et habitué lorsqu'un étudiant demanda si une partie quelconque du sujet pouvait avoir conscience de ce qui se passait. Hilgard retransmit la question au sujet en lui demandant de lever l'index de la main droite s'il existait une partie de lui-même qui pouvait entendre et être consciente de ce qui se passait. L'index se leva, mais le sujet – en état de surdité hypnotique – n'avait pas entendu la suggestion de l'expérimentateur et se demanda ce qui se passait. Surpris de sentir son doigt se lever involontairement, il demanda qu'on le sorte de l'hypnose et dit alors : « Je me rappelle que vous m'avez dit que vous alliez compter jusqu'à trois et que je deviendrais momentanément sourd. Puis que vous placeriez vos mains sur mes épaules et qu'alors j'entendrais à nouveau. Alors tout est devenu silencieux, je m'ennuyais même un peu et j'ai pensé à un problème statistique que j'étudie actuellement et soudain mon doigt se lève sans que je sache pourquoi ! Et j'aimerais savoir pourquoi ! ». L'opérateur lui propose alors une sorte de « parole automatique » en reliant la parole à ce qui, dans le sujet, est à l'origine de ce mouvement resté sans signification pour la personne consciente. Alors le sujet se met à décrire ce qui vient de se passer. Il décrit les bruits, puis les questions des étudiants, et enfin le mouvement réalisé pour répondre à la question qui lui était posée.

Il y a dans cette expérience, qui a été reproduite sans doute des centaines de fois, selon Petot⁸⁴, dissociation complète entre une partie du sujet qui est hypnotisée et n'entend rien de ce que disent l'expérimentateur et les assistants, et une partie qui reste en un sens consciente de tout mais, en un autre sens du mot conscience, n'est pas consciente de soi. C'est cette partie, qui maintient une sorte de veille pendant que les autres n'ont

⁸² Breulet Michel, Maître de conférences à l'Université de Liège

⁸³ Breulet M. (2006) La dissociation : de la distorsion identitaire à l'ouverture du Moi. In *Hypnose et dissociation psychique*. p.36-45.

⁸⁴ Petot Jean-Michel, Professeur de psychologie clinique, Laboratoire de psychologie clinique des faits culturels, Université Paris X-Nanterre, 2006.

plus conscience de la réalité environnante, que Hilgard a nommée l'observateur caché (hidden observer).⁸⁵

Il nous intéresse particulièrement de savoir que le phénomène d'observateur caché a été retrouvé au cours d'expériences d'analgésie hypnotique : on suggère à des sujets qui mettent leur avant-bras quelque temps dans une eau proche de la congélation de ne pas éprouver de douleur. La douleur est exprimée sur une échelle analogique allant de 1 à 10 avec 0 égal pas de douleur et 10 égal douleur insupportable. La douleur consciente est exprimée verbalement et la douleur non consciente ou « subconsciente » est exprimée à l'aide d'une technique dérivée de l'écriture automatique : le sujet doit appuyer de façon automatique sur un contacteur un nombre de fois correspondant à l'intensité de la douleur ressentie au niveau « subconscient ».

Dans une des études qui porte sur un groupe de sujets très suggestibles ayant de plus manifesté cette capacité à procéder à une double évaluation consciente-non consciente de la sensation et réussi cette expérience (huit sujets provenant d'un échantillon de vingt sujets très suggestibles), il apparaissait que ces sujets continuaient pendant l'hypnose à procéder au niveau non conscient à une évaluation tout à fait adéquate de la douleur en fonction de la durée de la stimulation nociceptive. Les réponses « automatiques » exprimant la perception non explicite sont comparables à celles de leur réponse normale à l'état de veille sans analgésie.

Cela confirme la théorie dissociative : la douleur resterait perçue à un certain niveau psychique, mais sans que, pour autant elle ne devienne consciente ni exprimable, que ce soit par la parole ou par le biais des réactions expressives : grimace, etc. Cette perception « subconsciente » de la douleur n'est pas cependant sans influence sur certains indicateurs physiologiques qui s'amplifient pendant la stimulation nociceptive : réaction cardio-vasculaire (pression sanguine au niveau du doigt), etc. Cette question de l'observateur caché divise depuis trente ans les spécialistes de l'hypnose expérimentale en un courant étatiste qui a adhéré à la théorie néo-dissociative de Hilgard et le courant sceptique qui pense que tout est artificiellement suggéré aux patients et qu'il ne s'agit que d'artefacts et d'hypnotisme de culture.

Dans la théorie néo-dissociative on distingue un moi central et deux fonctions auxiliaires : les fonctions exécutives et les fonctions de contrôle du moi, qui s'automatisent progressivement quand il n'y a pas de difficulté.

L'hypnose correspondrait à une série de modifications du moi central. Les suggestions de relaxation ont pour objectif d'interrompre les activités automatiques (gestes machinaux, régulation posturale, etc.) qui permettent au sujet de garder conscience de son schéma corporel tout en créant un début de désorientation du sujet. Les suggestions de sommeil incitent le sujet à diminuer l'activité de ses mémoires et le rendre moins critique. Ainsi la voix de l'hypnotiseur va devenir inhabituellement persuasive. Les fonctions exécutives resteraient le plus préservées pour le sujet à l'opposé des fonctions de contrôle qui seraient sous suggestion.

Le Professeur Petot s'appuie également sur un trouble de personnalité multiple des phénomènes hystériques pour noter les points communs aux deux types d'expériences :

⁸⁵ Petot JM. Psychologie des phénomènes dissociatifs et théorie de la conscience in Hypnose et dissociation psychique.....

- une des « parties » du psychisme a une mémoire épisodique plus vaste que l'autre et l'englobe complètement
- la partie hypnotisée ignore tout de l'observateur caché
- ces phénomènes sont rares
- l'observateur caché s'efface et devient inconscient pendant les périodes de dissociation hypnotique.

Quoiqu'il en soit, nous pouvons également bénéficier avec profit des doutes émis par les chercheurs en hypnose, dont Michaux qui propose des pistes de recherche pour confirmer/infirmer la théorie néo-dissociative de Hilgard :

- même si le sujet n'a pas réagit à certains stimuli auditifs forts, rien ne prouve qu'il ne les a pas entendus.
- Il serait nécessaire de tester des bruits porteurs d'information vitale (sirènes, etc.)
- Il serait nécessaire de refaire l'expérimentation sans présence d'expérimentateur
- Des expérimentations avec des mesures des potentiels évoqués seraient aussi nécessaires.⁸⁶

Les recherches de Metzinger⁸⁷ confirment [...] par l'observation de la distribution des flux sanguins cérébraux par tomographie à positron que la détente mentale, le lâcher prise, conséquence de la réduction de la vigilance et de l'éveil, se traduisent par des modifications dans l'aire cingulaire antérieure, le tronc cérébral et le thalamus.

On utilise aujourd'hui l'hypnose avec succès en anesthésie et l'intuition suggère des mécanismes communs entre la dissociation traumatique et la dissociation hypnotique. Ces raisons nous empêchent de faire l'économie de ce sujet.

Collot⁸⁸ cite dans cette optique de façon appropriée des recherches récentes⁸⁹ qui ont montré que de multiples aires corticales inactives dans la remémoration en état de conscience normale sont activées lors d'exercice de rappel de situations avec hypnose. Cette particularité neuro-anatomique amène Collot à conclure que l'hypnose produit un état spécifique dans lequel l'évocation correspond à un « *revécu* de situations ». La mémoire épisodique contactée serait donc anatomiquement située ailleurs que dans l'habituelle mémoire épisodique hippocampo-amygdalienne.

Il reprend le modèle proposé par Damasio⁹⁰ et Metzinger⁹¹ nommé le *phenomenal self-model* ou modèle phénoménologique du Soi qui entend rendre compte de l'expérience consciente à partir d'une perspective phénoménale subjective.

⁸⁶ Michaux D. L'observateur caché et la dissociation psychique. In Hypnose et dissociation psychique p.55-65

⁸⁷ Metzinger, T. (2000). The subjectivity of subjective experience : a representationalist analysis of the first person perspective. In T. Metzinger (Ed.), *Neral correlates of consciousness : empirical and conceptual questions* (pp.285-306). Cambridge : MIT press.

⁸⁸ Collot Edouard, Médecin psychiatre et psychothérapeute.

⁸⁹ Maquet P, Faymonville M-E, Degueldre C, Delfiore G, Franck G, Luxen A et Lamy M. Functional neuroanatomy of hypnotic state Biological Psychiatry, 45 1999 pp.327-33.

⁹⁰ Damasio A R. The feeling of what happens : body and emotion in the making of consciousness, New York, Harcourt Brace, 1999.

⁹¹ Metzinger Thomas, "Conscious Experience", Exeter???? P119

Leur hypothèse est que l'expérience subjective, résultant de l'interaction entre un *Modèle de Soi* et *les objets*, se décompose en

- *Selfhood*, la conscience d'être soi-même, l'ipséité des philosophes, le sentiment de soi physique et psychique
- *Mineness*, le sentiment d'être et de m'appartenir à moi-même en tant qu'objet unique, d'être mon champ personnel. Sentiment d'intégrité physique (et secondairement psychique vis-à-vis de l'objet), sentiment d'exister au travers d'états mentaux liés au corps comme les vécus émotionnels, l'attention et les capacités d'intention/action.
- *Individual perspective* qui est la conception du monde, la représentation de la réalité, la réalité psychique ou le monde subjectif.

Selon Damasio, la conscience d'être, l'ipséité puis l'altérité, la qualité de ce qui est autre, émergeraient de l'émotion et du vécu cœnesthésique. La conscience serait l'expérience secondaire d'un corps sensible et l'âme malade la conséquence d'un corps malade.

Par ailleurs la phénoménologie expérimentale de l'hypnose met en évidence quatre catégories de variables d'effets :

- détente mentale, abaissement des tensions physiques et psychiques, sentiment éventuel de relaxation
- absorption, focalisation
- désorientation spatio-temporelle
- facilitation mentale, diminution du sentiment d'effort.

Le Soi s'engage vers ses objets internes, avec une augmentation, par l'effet dissociatif, de la possibilité de remanier le fonctionnement de la structure de Soi ou de modifier la représentation du monde. La dissociation psyché/corps qui semble protéger les psychotiques des maladies psychosomatiques pourrait avoir le même effet régulateur et permettre une régularisation de ces fonctions.

Selon Halfon⁹² la dissociation est un terme qui est tombé en désuétude (à part dans le milieu psychiatrique) parce qu'à partir de Freud les névroses n'étaient pas dues à quelque faiblesse inhérente ou constitutionnelle de la fonction d'intégration, elle a été considérée comme mécanisme de défense par lequel un individu pour des raisons spécifiques bien qu'ordinairement inconscientes, conserve des désirs, des images et des souvenirs hors de son moi. Le terme de dissociation a été dès lors remplacé par différents termes nommant plusieurs mécanismes de défense différents : « refoulement », « isolation », « déplacement », « condensation », etc. C'est ainsi que selon l'auteur, « ce que Janet décrivait comme des dissociations de personnalité, nous les appellerions aujourd'hui des reviviscences de souvenirs refoulés. »⁹³

Selon Roustang, « la dissociation dans la pratique de l'hypnose serait une rupture établie entre les deux côtés de la perception, entre le restreint et le généralisé, entre l'holiste et l'atomiste, entre perception au sens commun du terme et perceptude comme perception de tout ce qui nous vient des êtres et des choses et qui forme notre corps en relation. »⁹⁴

⁹² Yves Halfon, psychologue clinicien. Rouen.

⁹³ Halfon Y. La dissociation en hypnose In Hypnose et dissociation psychique p125.

⁹⁴ Roustang F. Dissociation perceptive In Hypnose et dissociation psychique p.169.

Jung nous invite à envisager l'hypnose comme un état momentané de la psyché grande ouverte sur le Soi archétypique, « l'Ame du monde ».

Selon Milton Erickson l'hypnose est un « état de suggestibilité artificiellement accrue, semblable au sommeil, dans lequel il semble y avoir une dissociation entre les éléments « conscients » et « subconscients » du psychisme, dissociation normale, limitée dans le temps et n'intéressant que certains stimuli. Cette dissociation se manifeste par une tranquillité de la conscience, imitant le sommeil normal et une délégation du contrôle subjectif du fonctionnement de l'individu, d'habitude conscient au « subconscient ».⁹⁵

Erickson propose

- une dissociation entre une partie consciente de la personnalité (l'observateur) et une partie inconsciente qui gère de manière autonome et non intentionnelle l'apparition et le développement de certains phénomènes hypnotiques : « vous pouvez être observateur de vous-même, comme une personne qui, à l'une des fenêtres de sa maison, se regarde travailler dans le jardin », « vous pouvez être un observateur bienveillant de ce qui va se passer dans votre corps pour amener le soulagement ». Dans cette acception, l'hypnose serait moins un phénomène d'endormissement de la conscience que d'éveil de capacités de l'inconscient empêchées par le conscient trop limitatif.
- Une dissociation sujet/corps ou partie du corps : regarder son corps sur une chaise voisine, se promener sur la plage, etc.
- Une dissociation entre le corps et le symptôme : « la douleur peut être comme une étrangère qu'on salue de loin. Il y a bien sa présence, mais éloignée, discrète, elle ne gêne pas, elle n'est pas toute-puissante, elle reste à distance ».
- Une dissociation entre le souvenir et l'affect : « et vous pouvez simplement retrouver certains souvenirs que vous pensez avoir oubliés mais laisser de côté les émotions moins agréables ».

Pour conclure cette très brève présentation, on peut dire qu'Erikson considère l'inconscient comme plus apte que le conscient à résoudre les problèmes du patient : « vous construisez votre technique autour d'instructions qui permettront à leur conscient de se retirer de la tâche et de laisser l'inconscient le faire. »⁹⁶

⁹⁵ Erikson M. Innovations en hypnothérapie t. IV, Sates, Bruxelles, 2001.

⁹⁶ Erickson M, Rossi E, Rossi S. Hypnotic realities, Irvington, New York, 1996, p.18.

3. Les modèles pour comprendre et traiter le psychisme par le psychisme

3.1. Le modèle de Skinner ou apprentissage skinnerien

Le conditionnement opérant est un concept du comportementisme inventé par Thorndike et développé par Skinner au milieu du vingtième siècle. Il repose sur deux éléments, le renforcement et la punition, pouvant être chacun soit positif soit négatif. Un renforcement est dit positif par ajout d'un stimulus, négatif par retrait d'un stimulus. Ainsi, il existe 4 types de conditionnement opérant :

- Renforcement positif : ajout d'un stimulus appétitif contingent à la réponse : le comportement tend à augmenter. Ex: récompense, félicitations...
- Renforcement négatif : retrait d'un stimulus aversif : le comportement tend à augmenter. Ex. : retrait d'une obligation, d'une douleur...
- Punition positive : ajout d'un stimulus aversif : le comportement tend à diminuer. Ex: ajout d'une obligation, d'une douleur...
- Punition négative : retrait d'un stimulus appétitif : le comportement tend à diminuer. Ex. : retrait d'un privilège, d'une récompense...

Skinner fut le premier à démontrer l'incidence des renforcements par coïncidence dans le développement de comportements dus à des superstitions.

3.2. Le modèle de conditionnement de Mowrer ⁹⁷

Ce modèle comportemental est inspiré des travaux de Skinner et de Pavlov sur le conditionnement opérant. Selon ce modèle, un conditionnement classique aversif transforme les stimuli neutres en stimuli conditionnels qui acquièrent eux aussi la capacité de conditionner comme aversifs d'autres stimuli neutres dans un système de généralisation des stimuli. Une grande quantité de stimuli neutres acquièrent ainsi des propriétés aversives et produisent des troubles anxieux.

3.3. Le modèle des thérapies comportementales et cognitives (T.C.C.) ⁹⁸

Le modèle behavioriste de Skinner sur l'influence du comportement de l'individu par son environnement s'est enrichi des données de la linguistique cognitive défendue par Noam Chomsky fondée sur l'hypothèse d'une grammaire mentale contenue dans l'héritage phylogénétique des êtres humains. Plus généralement, la psychologie cognitive se fonde sur l'idée que la pensée est décomposable en processus mentaux distincts qu'il convient de modéliser comme des entités relativement autonomes.

Le traitement par les TCC commence par une « analyse fonctionnelle » qui explore les symptômes, leurs déclencheurs environnementaux et les pensées négatives sous forme de discours intérieur entretenant les émotions inhérentes aux phobies, inhibitions et autres symptômes post-traumatiques.

Le questionnement approfondi, dit « socratique », cherche à décondenser la mémoire épisodique traumatique après avoir élargi le champ de l'exploration sur l'avant et l'après traumatisme.

⁹⁷ Mowrer, O H. (1960). *Learning theory and behaviour*. New York : Wiley.

⁹⁸ Cottraux, J. (2001) *Les thérapies comportementales et cognitives*. Paris: Masson.

L'arrêt de l'évitement est obtenu par la présence du thérapeute qui aide progressivement son patient à exécuter des actes de plus en plus phobogènes au point de départ. On encourage aussi l'assertivité des sujets. Un processus de « flèche descendante » explore les causes inconscientes sous-jacentes aux comportements compulsifs en envisageant le pire du pire de chaque nouvelle situation imaginée. La relaxation est également proposée.

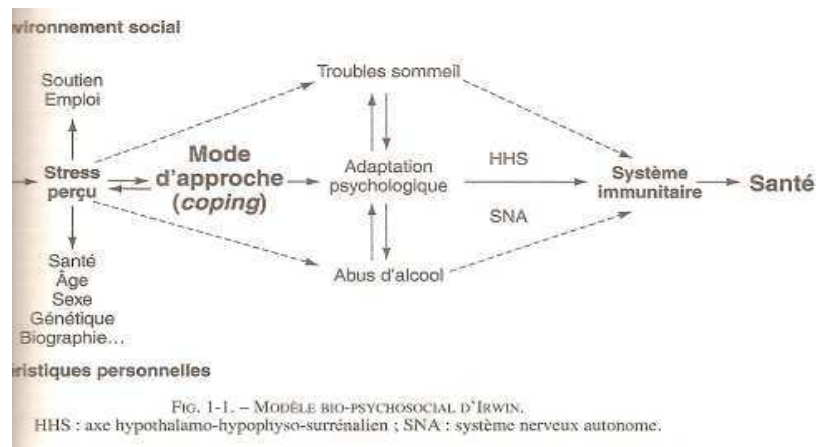
De nombreux tests d'impact traumatique, dépression et anxiété généralisée mesurent l'évolution avant, pendant et après le traitement qui doit se résumer à une vingtaine de séances au maximum. Un travail d'exposition progressif est généralement demandé au domicile entre les séances, parfois par un enregistrement du récit du traumatisme.

3.4. Le modèle bio-psycho-social d'IRWIN⁹⁹

Irwin met l'accent d'une part sur les mécanismes d'impact des événements sur la santé et d'autre part sur l'importance du milieu social dans les capacités d'adaptation de la victime.

- Les événements et changements de vie dommageables qui ont été retenus comme importants sont les agressions, pertes et séparations, catastrophes et désastres naturels, expériences de la vie, opérations et affections somatiques.
- Les situations qui augmentent considérablement les risques sont la précarité, l'épuisement, l'isolement social et une grossesse.

Dans un même temps, la victime acquiert un mécanisme de renforcement négatif par un évitement des stimuli aversifs. Les comportements de fuite, de détachement émotionnel et d'addictions sont à proscrire car s'ils évitent sur le moment des troubles anxieux, ils les majorent sur le long terme.



⁹⁹ Irwin M. Srausbaugh H. (1991) Stress and immune changes in humans : a bio psychosocial model. In J. Groman, R Kertzner. *Psychoimmunology update*. Washington : American Psychiatric Press, 55-79.

3.5. Modèles de Damiani et Sironi

Dans leurs ouvrages respectifs Carole Damiani¹⁰⁰ et Françoise Sironi¹⁰¹ traitent plus spécialement de la victimologie, des traumatismes donnés intentionnellement par d'autres humains. On y retrouve des phénomènes comme l'identification à l'agresseur, l'introjection de la culpabilité de l'agresseur, le syndrome de Stockholm, le besoin de se croire coupable pour éviter la peur du retour du traumatisme. Elles évoquent toutes deux la nécessité de mobiliser l'agressivité de la victime pour qu'elle sorte de son sentiment d'impuissance.

3.6. Le Modèle d'Horowitz¹⁰²

Le modèle d'Horowitz est une combinaison de notions psychanalytiques, d'éléments de gestion du stress de Lazarus et de notions piagésiennes de traitement de l'information. Horowitz considère que le traumatisme produit un nombre excessif d'informations pour la capacité de la victime à intégrer ces données dans les schèmes cognitifs antérieurs. Il serait question d'intégrer l'expérience traumatique pour faire cesser les symptômes. Intégrer, c'est modifier progressivement le sens de l'information nouvelle en termes d'orientation, de pertinence et de signification. C'est aussi faire le deuil de schèmes d'interprétation préexistants.

Les réponses au traumatisme sont repérées en deux phases et classées en « normales » ou « pathologiques » suivant leur degré d'intensité.

Dans la première phase dite de « protestation » ou « d'indignation », les réponses « normales » sont la peur, la rage et la confusion dans l'oscillation intrusion/retrait. Les réponses « pathologiques » se manifestent par des attaques de panique, des psychoses réactionnelles produisant une dissociation, et une irritation neuro-végétative.

Dans la deuxième phase dite « d'évitement », le déni et l'alexithymie sont utilisés à juste titre pour protéger l'intégrité et l'équilibre psychologique. Ces mécanismes engendrent une passivité affective et comportementale, un engourdissement émotionnel et des troubles mnésiques. Les réponses « pathologiques » sont la sensation d'irréalité, les tentatives inappropriées d'éviter les contacts imaginaires et les confrontations avec la mort symbolique dans des comportements de fugue et de phobie, de toxicomanie et d'alcoolisme ou d'addiction au travail.

Les intrusions sont « normales » : souvenirs, réminiscences, ruminations et radotages, du moment qu'elles sont verbalisées. En revanche les cauchemars, les hallucinations et les émotions incontrôlables sont « pathologiques ».

C'est finalement l'oscillation entre l'évitement et les intrusions qui permet l'intégration progressive des données traumatiques dans un schème cognitif nouveau.

¹⁰⁰ Damiani, C. (1997). *Les Victimes : Violences publiques et crimes privés*. Paris : Bayard.

¹⁰¹ Sironi, F. (1999). *Bourreaux et Victimes*. Paris : Odile Jacob.

¹⁰² Horowitz, M. J. (1978) *Stress person syndromes*. New York : Jason Aronson. 1986. Il est l'un des auteurs du célèbre questionnaire d'Impact of Event Scale qui a été longtemps la référence de la mesure de l'impact traumatique.

3.7. Le modèle de Janoff-Bulman¹⁰³

Ce modèle repose sur la notion de confiance de base d'Erik Erikson, les théories de l'attachement de John Bowlby et la relation d'objet de Heinz Kohut. Ici les relations parentales chaleureuses et bienveillantes construisent une conception du monde et de soi au monde confiante, conception qui est balayée soudain par le traumatisme. Le degré de traumatisme vient de l'écart entre les convictions positives antérieures et la signification et les valeurs attribuées au traumatisme. La confiance a priori dans le monde est trahie et s'ajoute un sentiment aigu d'injustice et d'incompréhension concernant une « punition » non méritée. Cette punition par le hasard, Dieu ou quelques représentants de l'ordre moral inconscient provoque une culpabilité qui est susceptible d'être renforcée par un entourage peu soutenant. Le monde entier devient anxiogène.

3.8. L'ESPT selon Peter Levine

La Grèce n'a que très peu d'ostéopathes car il n'y a pas d'école, parce que les études coûtent cher à organiser et que la situation économique des Grecs s'est beaucoup aggravée depuis l'adoption de l'Euro. Les salaires sont bien plus bas qu'en France. Le coût de la vie a très fortement augmenté, les prix des produits étant proches des prix français à part l'immobilier qui reste plus modique, sans doute parce que beaucoup de Grecs sont propriétaires de leur logement. Au vue de la modicité des salaires, un collège d'ostéopathie n'aurait sans doute pas beaucoup d'étudiants... d'autant que la législation n'y a pas encore reconnu l'ostéopathie. Tout un groupe de thérapeutes, sensibilisés à l'approche psycho-corporelle, se forment à l'étranger. Certains aux USA, d'autres en Inde, d'autres en Europe. Une amie et patiente psychologue grecque qui travaille avec une approche volontiers psycho-corporelle aussi a ainsi suivi une formation sur le travail de Peter. A. Levine à Puna en Inde. Ce stage sur le travail de P. A. Levine est obligatoire pour les participants aux stages de « cranio-sacral therapy », une sorte de mini cours d'ostéopathie qui est enseigné en Grèce par des Américains et des Allemands, cours où les étudiants travaillent surtout sur l'axe tête-colonne-bassin, en techniques fonctionnelles. Connaissant notre recherche, elle nous a transmis le livret du stage comportant les références de l'ouvrage américain *Waking the Tiger – Healing trauma*¹⁰⁴ (traduit alors en grec mais non en français).

Peter. A. Levine est diplômé en Médecine et en Physique Biologique de l'université de Berkeley – Californie. Docteur en Psychologie de l'Université Internationale. Trente années d'études et de travail sur le stress et le traumatisme

L'implication physiologique dans une vision énergétique :

Levine repart de la réaction de combat/fuite avec les réactions du système neurovégétatif expliquant que l'ESPT serait dû à une activation simultanée de l'orthosympathique, valide en tant que stratégie de survie pour sembler mort aux prédateurs. Pour lui l'activation de l'orthosympathique produit une énergie extrême qui est si effrayante que le sujet la bloque au niveau de la poitrine par une constriction

¹⁰³ Janoff-Bulman, R. (1992). *Shattered assumptions : towards a new psychology of trauma*. New York : The Free Press.

¹⁰⁴ Levine P A. *Waking the Tiger ; healing trauma*. Berkeley – California. Ed. North Atlantic Books. 1977.

énorme. Cette énergie doit impérativement être déchargée pour que le trauma soit digéré.

C'est le premier psychologue qui envisage la notion de whiplash à notre connaissance :

Le whiplash et tous les autres traumatismes devraient être pris en compte sérieusement par les individus qui le subissent et pour cela un temps de repos et de ressourcement est nécessaire.

Levine reprend le thème de suspension de toute activité physique et psychique et la décharge d'énergie que nous trouvons dans le concept familier de l'abréaction

- ici selon un modèle éthologique des animaux soumis à des peurs vitales,
- historiquement selon les conceptions de l'Ecole de Nancy avec les baquets magnétiques,
- dans les modèles de transe chamanique
- selon notre modèle de tensions myofasciales qui se relâchent quand le traumatisme s'évacue ou se « digère ».

Prenant exemple des chamanes qui, pour guérir les traumatismes, ramènent l'âme volée dans le corps des victimes, il note que le bénéficiaire du traitement se met à trembler presque invariablement quand la cérémonie touche à sa fin et que la même chose se produit naturellement lorsque les animaux relâchent leur énergie contenue.

Le modèle énergétique et reptilien lui permet de garder les concepts de répétition du traumatisme et d'après-coup, mais l'oblige en revanche à attaquer la nécessité du retour de l'affect pour que s'effectue la détraumatisation :

- *Le traumatisme engagerait principalement le cerveau reptilien qui a besoin, pour se dégager du traumatisme, de faire des mouvements appropriés (orientation, fuite). Ramener à la surface de vieux souvenirs, revivre des émotions pénibles n'est pas nécessaire et peut être re-traumatisant.*

Pour Levine, ce dont les victimes de traumatisme ont besoin, c'est autant d'apports au niveau du corps qu'aux niveaux psychologique et socio-affectif. D'abord rassurer le cerveau reptilien, rétablir confiance et de sécurité :

- *Au contraire, la tranquillité, la sécurité, la protection le soutien amical et familial et la nature sont nécessaires.*

Délier peur et immobilité :

- *Pour dépasser le trauma, il est nécessaire de délier la réaction d'immobilité - qui était normale pendant le trauma - de la peur qui y a été associée. L'émergence de la rage, de l'impuissance, de la peur et de la peur de la violence envers soi ou autrui réactive l'immobilité en terreur gelée si ce qui a émergé n'est pas immédiatement mis en action.*

Rejouer le traumatisme :

- *Il faut également re-négocier le traumatisme, c'est-à-dire de rejouer mentalement (ou en jeu pour les enfants) le traumatisme, très progressivement, en arrêtant aussi souvent que nécessaire dès que la peur arrive, ceci jusqu'à ce que toute l'énergie traumatique contenue dans le corps soit évacuée.*

La notion de dissociation évoquée avec les trances chamaniques est fortement soulignée dans son occurrence ainsi que son effet protecteur. Levine place parmi les symptômes de dissociation l'absence de repérage dans l'espace, l'amnésie, le déni du traumatisme ou de son aspect effrayant, les malaises physiques (comme les problèmes intestinaux, des douleurs chroniques, etc.).

Les exercices proposés sont simples :

Corporels :

- *prise de conscience corporelle - prendre une douche consciemment ; sensations de confort en profondeur du corps pendant un temps de détente.*

Impliquant progressivement l'aspect psychologique :

- *ressentir les sensations et les émotions mobilisées par des photos de paysage – observation de ce qui se passe physiquement et psychologiquement.*

Mettant en jeu progressivement le traumatisme, selon le modèle de l'exposition imaginaire :

- *imaginer divers accidents en relaxation, observer les réactions corporelles et revenir en relaxation – créer délibérément des réactions de peur dans le corps sans rien imaginer.*

Pour contrôler la dissociation Levine propose non pas de l'empêcher mais de la contrôler par un état de double conscience qu'il estime possible et normal : être dissocié et en même temps conscient de ce qui se passe autour de soi.

- *s'imaginer sur un radeau qui flotte sur un lac, de se sentir flotter puis se sentir s'élever dans le ciel comme un ballon qui s'élève et de regarder en arrière sur le radeau.*

3.9. Van der Kolk, McFarlane et Weisaeth

Selon van der Kolk, le traumatisme est un passé qui ne peut devenir passé et reste présent. Il convient alors de contextualiser le drame afin d'en donner une nouvelle signification et une nouvelle valeur. Le sujet doit replonger dans la vie active afin de redevenir adapté et fonctionnel.

Résolument bio-psycho-social, le traumatisme est influencé par des facteurs divers : les facteurs biologiques, le stade de développement acquis, la gravité du traumatisme, le contexte social et l'histoire des événements de vie.

Le traitement doit déconditionner les réponses anxieuses et redonner estime et confiance en soi par cinq étapes progressives : apprendre à identifier les sentiments et les émotions, déconditionner les souvenirs et les réponses traumatiques, restructurer le rayonnement personnel, établir des contacts sociaux sécurisants, capitaliser des expériences émotionnelles positives antérieures au traumatisme. L'accent est mis sur l'imaginaire et le jeu dans lequel la victime peut franchir successivement ces cinq étapes. L'accent est mis sur l'imaginaire et le jeu dans lequel la victime peut franchir successivement ces cinq étapes. Dolto se servait des dessins d'enfant ou du modelage pour remplacer l'association libre chez les enfants. Mélanie Klein et Anna Freud se servaient du jeu dans le même but. David Levy, en 1939 ¹⁰⁵, aurait été l'un des premiers thérapeutes à utiliser le jeu dans le sens d'une compulsion de répétition de Freud. Ainsi on recrée l'événement traumatique en jouant la scène, ce qui permet d'assimiler mieux les pensées et les sentiments négatifs vécus alors. Cette technique n'était employée qu'après l'établissement d'une solide alliance thérapeutique et sans entrer dans la spirale traumatique qui empêche toute intégration des données.

¹⁰⁵ Levy, cité par Gil E. The healing power of play : working with abused children. New York, Guilford Press.1991

Selon Gil¹⁰⁶, le but du jeu est d'offrir à l'enfant des interactions sécuritaires pour restaurer confiance et sécurité. C'est une restauration de la confiance valorisante et réconfortante. Des techniques plus ou moins directives sont adoptées par les thérapeutes. Un protocole mixant les deux approches est souvent retenu afin d'éviter une retraumatisation par collage au traumatisme, autant qu'un évitement par peur de s'engager dans le jeu véritablement.

L'avantage du jeu est qu'il suppose une distance entre la représentation et ce qui est représenté, distance correcte pour à la fois entrer dans le jeu et ne pas s'y identifier totalement. Dans le jeu ordinaire la distance est clairement maintenue tandis que dans le jeu post-traumatique la réalité et la fiction peuvent se confondre et se chevaucher.

3.10. Babette Rothschild: *The body remembers*¹⁰⁷ (le corps se souvient)

B. Rothschild est diplômée de sciences sociales (M.W. et L.C.S.W.), psychothérapeute depuis 1976, elle est membre de la Société européenne et internationale pour l'étude du stress traumatique, l'Association pour les spécialistes du stress traumatique, l'Association nationale des travailleurs sociaux, et l'Association américaine de thérapie psycho-corporelle. Elle travaille en cabinet privé à Los Angeles et propose des stages professionnels et des supervisions à travers les Etats-Unis et l'Europe.

Nous verrons que, par rapport à Levine, le saut théorique n'est pas supérieur, mais la différence se constituait des références des articles, qui nous ont fait retrouver... nos hypothèses sur les catécholamines. La boucle se bouclait. Nous retrouvions du schéma corporel en mouvement et ça nous est sans ambiguïté indispensable.

De l'anatomie, encore de l'anatomie et toujours de l'anatomie, ou de la physiologie, de la base. Pourquoi ce besoin ? Le corps nous a semblé toujours plus simple que le psychisme. Peut-être parce l'ambivalence, la jouissance de la souffrance, ça n'est pas ce que nous ressentons dans le travail corporel. Le corps, sous la main, est toujours prêt à se réparer... comme s'il n'attendait qu'une main d'écoute pour le faire.

B. Rothschild donne le ton d'emblée : « Nous souhaitons que cet ouvrage ajoute la dimension corporelle à la compréhension et au traitement du psychisme traumatisé.... Mon espoir est de traverser au moins deux des grands fossés dans le champ de la psychopathologie. Le premier pont devra enjamber le fossé entre la théorie développée par les scientifiques, particulièrement dans le champ de la neurobiologie, et la pratique clinique des thérapeutes qui travaillent au contact des groupes et des patients traumatisés. Le second pont a pour but de mettre en relation les psychothérapies verbales traditionnelles et celles orientées vers le corps. »

Rothschild jouera, conformément à son désir, un rôle de pont entre Levine, le psychologue et van der Kolk, le médecin. Et le fait qu'elle soit assistante sociale de formation initiale n'y est sans doute pas pour rien ! Faire du lien, sortir de l'hyperspécialisation intellectuelle, échapper aux doutes concernant l'existence permanente du psy ou du corps, voilà des caractéristiques de la formation d'assistante sociale que nous avons déjà eu l'occasion d'apprécier.

¹⁰⁶ Ibid.

¹⁰⁷ Rothschild B. *The body remembers*. W. W. Norton & Company. New York. 2000.

Donc, elle a simplement mis en regard les données psychologiques et les données biochimiques à disposition actuellement, notant scrupuleusement les références des articles des auteurs ou les ouvrages. Et son travail est très largement documenté.

Par ailleurs, elle explicite plus précisément un point du travail de Levine (que lui-même mentionne à peine dans son propre ouvrage) et qui prend toute son importance alors : c'est le SIBAM qui répond en fait à une interrogation que nous formulons il y a plus de 10 ans sans avoir jamais trouvé de réponse :

Pourquoi, quand un patient est traversé par le souvenir de la couleur de la voiture de l'accident, ça marche (c'est-à-dire le corps se détraumatise) aussi bien que quand le patient se souvient qu'il a vécu un affect d'abandon (et pas seulement l'affect connu et légitime de peur) et qu'il réunit l'affect et la représentation ?

Donc, pour dire quelques mots du SIBAM, Levine propose que, pendant un stress traumatique, certains éléments de l'expérience sont dissociés.

Il décompose l'événement traumatique en 5 catégories distinctes d'expériences : des SENSATIONS (S), des IMAGES (I), des COMPORTEMENTS (B de Behaviour), des AFFECTS et un SENS ou signification (M de Meaning). En abréviation : S.I.B.A.M.

Il se peut qu'un individu qui a un stress en phase aiguë (qui n'est pas encore devenu un ESPT, chronique par définition) puisse se souvenir ultérieurement d'une scène (Image) liée à une émotion forte (Affect), mais ne puisse donner aucun sens à cela (le Sens est dissocié). C'est le cas, par exemple, des souvenirs intrusifs (flashbacks). Un enfant peut montrer un jeu répétitif (Conduite) après un événement traumatique, mais ne ressentir aucune émotion (Affect) ou ne pouvoir se rappeler de l'événement (Image).

Le travail corporel proposé est plus ou moins le même que celui de Levine, à base de conscientisation du corps, les sensations devant devenir des alliées et permettre un ancrage contre l'accélération développée par le travail sur le traumatisme. Le corps doit devenir un instrument de mesure de l'excitation et indiquer les moments où le sujet doit se calmer et activer son parasymphatique. Il doit être aussi un moyen pour évoquer des souvenirs rassurants et positifs. Nous retrouvons également les exercices de double conscience et de relaxation musculaire. Moins réticente que Levine pour l'utilisation de la relaxation qui soulignait son effet potentiellement anxiogène, elle propose qu'on remplace la détente musculaire, si besoin est, par la contraction musculaire : faire volontairement travailler les muscles, les tendre pour les détendre. La prise de conscience des frontières corporelles (peau) de différentes manières est aussi recommandée. Elle propose au thérapeute d'être attentif à choisir l'outil qui convient au patient en fonction de ses réactions et de surtout ne pas persévérer quand une technique se révèle aggravante. Elle conclut sur l'importance qu'il y a à faire entrer cette histoire traumatique dans l'histoire du sujet, c'est-à-dire à permettre une meilleure distinction entre le présent et le passé.

Le corps du patient, chez Rothschild, est vu comme un allié mais il ne convient pas de le toucher. D'abord parce que les assurances répugnent à assurer les soins corporels, puis parce qu'elle craint le transfert du patient et enfin qu'elle craint une retraumatisation. C'est dire combien elle s'éloigne d'une vision psychanalytique du soin du traumatisme !

3.11. Pascale Brillon

Psychologue et chercheuse à Montréal, Pascale Brillon s'est spécialisée dans l'évaluation et le traitement de l'Etat de Stress Post-Traumatique. Elle a écrit deux ouvrages très importants sur le sujet : *Se relever d'un traumatisme* et *Comment aider les victimes souffrant de stress post-traumatique*,¹⁰⁸ respectivement pour les victimes et les thérapeutes des ESPT.

Dans son approche très complète, elle décrit de très nombreux concepts et modèles de stress post-traumatique et d'aussi nombreux outils pour en venir à bout. L'approche cognitive y est privilégiée, ainsi que des exercices simples de relaxation et de respiration. Les méthodes sont surtout éducatives, l'exposition est in vivo ; les concepts psychanalytiques sont plutôt lointains mais la souffrance infantile pourtant pas exclue. Son immense avantage pour nombre de lecteurs est bien entendu le fait qu'il soit en langue française.

Pascale Brillon évoque brièvement l'EMDR, Eye Movement Desensitization and Reprocessing qui a été inventé par Francine Shapiro en 1989 : « Ces données *miraculeuses*, le type peu orthodoxe du format thérapeutique (demander à la victime de générer des images du trauma tout en effectuant des mouvements saccadés des yeux afin de suivre le doigt du thérapeute qui bouge devant elle) et l'aspect très mercantile des formations offertes par la Dre Shapiro pour utiliser sa méthode ont créé une véritable commotion dans le milieu scientifique du trauma. » C'est assez étonnant car Pascale Brillon cite de nombreux auteurs, de nombreuses parutions jusqu'en 1998 et ne semble pas avoir été sensible à la parution de l'article de Stickgold qui reprend pourtant très bien les mécanismes putatifs de fonctionnement de l'EMDR. Son article date de 2002 et l'ouvrage de P. Brillon de 2004. Sans doute les délais de parution.

4.1. Le psychodrame

Poursuivons auparavant par une technique qui fait appel à la symbolisation, tant par le corps que par la parole et qui fait intervenir tant l'individuel que le groupe et le social, c'est le psychodrame.

En 1923, Jacob-Lévi Moreno (1889-1974) invente le psychodrame. C'est une psychothérapie des conflits interpersonnels au sein du couple et de la famille par le moyen de l'improvisation dramatique à l'aide de personnages auxiliaires.

Cette représentation produit une catharsis des affects réprimés tant pour les acteurs qui jouent les différents personnages et les fonctions auxiliaires que pour le public qui assiste et s'identifie aisément à un personnage.

Comme le rappelle Jean Florence¹⁰⁹, cette méthode représente le grand avantage de fournir une occasion de projection d'autant plus aisée qu'on croit « jouer » un autre personnage. C'est bien plus facile que de jouer « son personnage » et permet l'expression d'éléments qui autrement seraient censurés.

Pouvoir confronter son attitude à celle de l'autre social est important pour tous, et d'autant plus qu'on est en rupture sociale ou en souffrance identitaire. Le social offre un effet de sécurisation par production et circulation d'une norme au sein d'un groupe. Cela

¹⁰⁸ Aux éditions Quebecor – Outremont, Québec. 2004

¹⁰⁹ Florence, J. (1997) *Art et thérapie, liaison dangereuse ?* Bruxelles : Publications des Facultés universitaires Saint-Louis

permet consécutivement une régularisation des conduites individuelles et une interprétation des événements qui est essentielle.

Par exemple les Vétérans du Viêt-Nam ont été très fortement traumatisés par le mauvais accueil qui leur a été réservé au retour. Loin d'être des héros qui pourraient panser leurs blessures psychiques des atrocités subies et commises grâce à la considération sociale, ils reçurent une opprobre collective les transformant en victimes obscures d'un pouvoir sans fondement social. Ce fait est reconnu avoir participé au grand nombre d'ESPT observés dans cette population encore en souffrance aujourd'hui.

Nous n'en parlerons pas davantage, d'abord par manque d'expérience personnelle. Il nous semble aussi qu'il s'agit davantage d'une technique plus favorable aux résolutions de problèmes conflictuels que dans les traumatismes relevant d'une névrose actuelle.

Mais d'un point de vue théorique, nous pensons qu'il s'agit finalement d'une méthode qui aurait l'avantage de réunir plusieurs voies thérapeutiques convergentes, autant corporelles que sémantiques pour les personnes capables de dépasser leur peur du groupe et/ou de la mise en scène d'elles-mêmes.

Nous arrivons à une technique très ancienne, le Yoga, qui implique lui aussi tant le physique que le psychisme et qui n'est pas davantage une technique destinée à soigner le traumatisme psychique. Nous y observons pourtant une conceptualisation et des outils utiles dans la régulation des séquelles traumatiques.

4.2. Les Yoga Sutras de Patanjali

Cette philosophie a inspiré Schopenhauer et quelques rares orientalistes avant de devenir récemment une technique à la mode en occident. Nous suivrons ici la piste des Yoga Sutras de Patanjali au symbole constitué de deux mains disposées en coupe pour recevoir la connaissance en provenance d'Isvara, le Seigneur. Ces connaissances sont issues d'une pratique tant du corps que mentale et d'étude des concepts qui a pris de nombreuses années pour nous. Nous ne disposons ni ne souhaitons pour une fois chercher les références bibliographiques et nous invitons les lecteurs à parcourir les mots et concepts très explicites pour laisser surgir leur compréhension analogique.

Selon la tradition, au IVème siècle avant notre ère, Isvara, contemplant la misère des humains leur transmet trois textes :

- le traité de la Grammaire qui enseigne le Sanskrit, langue sacrée pour permettre aux hommes de communiquer,
- le traité de la Médecine Ayurvédique afin de soigner le corps,
- le traité des Yoga Sutras afin de soigner le mental.

C'est ce troisième traité qui nous intéresse donc particulièrement. Le principe de la souffrance mentale (Duhkha) est simple selon cette philosophie.

L'être humain est constitué au départ d'un Purusha, le témoin toujours présent, qui perçoit, qui sait et qui connaît. Il est, il est conscience et béatitude. Purusha est très proche du concept de l'Etre de Heidegger.

Ce Purusha observe la Prakriti, la totalité du monde que constitue la nature évoluant (natura naturata). Elle est objet de perception pour le Purusha. Le Citta, le mental de

l'homme, fait partie de la Prakriti et ne peut échapper à la nature évoluant. Le rôle du Yoga est de purifier le Citta afin d'obtenir une perception juste.

Pour ceci le Citta dispose de cinq activités (Vritti) :

1. Pramana : la connaissance juste, lorsqu'une action que l'on a posée n'entraîne pas de souffrance, ceci grâce à trois moyens
 - une perception sensorielle correcte (Pratyaksa)
 - une réflexion juste (Anumana)
 - une connaissance par la tradition ou un témoignage digne de foi (Agama).
2. Viparyaya : la connaissance erronée qui se reconnaît en ceci que les actes qu'elle commande déclenchent la souffrance.
3. Vikalpa : l'imagination, le mental qui fonctionne sur un objet absent.
4. Smriti : la mémoire, le stockage des impressions reçues (du point de vue conscient et inconscient)
5. Nidra : le sommeil profond dont on n'a aucun souvenir, quand aucun autre mode ne fonctionne. C'est l'activité la plus proche du Purusha.

Aux cinq activités (Vritti) se joignent cinq afflictions (Klesas) qui nous empêchent de bien vivre.

1. Avidya : la confusion, l'ignorance et la méconnaissance, Klesa mère des quatre autres Kleshas.
2. Asmita : le sentiment du « Je », l'orgueil, la vanité, le mental qui se prend pour Purusha
3. Raga : toutes les expériences plaisantes qui nous poussent à revivre ces expériences
4. Dvesa : l'expérience du déplaisir qui nous pousse à rejeter tout ce qui pourrait amener des effets désagréables
5. Abhinivesa : la peur existentielle, la peur de la mort, mais aussi de la folie et de la maladie.

Les cinq Klesas et Avidya, la mère de tous, entraînent Duhkha, la souffrance, la douleur, le malheur et le malaise. C'est par l'action, le Kriya Yoga, les trois derniers éléments de Niyamas (voir plus loin) qu'on arrive à une action plus juste qui diminuera la souffrance à venir car seule la souffrance à venir peut être évitée.

Qu'est-ce donc agir, pour le Yoga, afin de diminuer Duhkha, la souffrance, et notamment l'angoisse, la peur de la mort (Abhinivesa) ? La pratique des postures (Asanas) et des respirations (Pranayamas) ainsi que la pratique de la méditation (Dharana et Dhyana, éventuellement Samadhi).

Agir, c'est vivre l'Astanga Yoga (le yoga aux huit membres). Huit activités différentes nécessaires pour avoir une action juste :

1. Yamas, les réfrénements, ce qui s'applique à la société et à l'univers :
 - a. Ahimsa : la non violence
 - b. Satya : la vérité
 - c. Asteya : le non vol

- d. Bramacharya : se mouvoir dans la direction du vrai, avoir une attitude responsable, maîtriser ses sens et sa sexualité
 - e. Aparigraha : le non accaparement.
2. Niyamas, les disciplines, ce qui s'applique aux individus :
- a. Saucha : la pureté corporelle et mentale
 - b. Samtosha : le contentement
 - c. Tapas : l'action pour brûler, éliminer, purifier
 - d. Svadyaya : réfléchir sur soi et sur les textes
 - e. Isvara Pranidhana : l'offrande et l'abandon, abandonner tous mes actes aux pieds du Seigneur, rechercher une qualité particulière dans l'action.
3. Asanas, les postures du corps
4. Pranayama, les exercices respiratoires
5. Pratyahara, la rétraction sensorielle
6. Dharana, la concentration : amener l'attention sur un objet, mais la conscience des autres objets reste.
7. Dhyana, la méditation : l'esprit est complètement absorbé par l'objet qui renvoie une image permettant une connaissance juste.
8. Samadhi, la fusion, l'unification : état où l'esprit est tout à fait absorbé par l'objet. Il y a fusion et perte d'identité. On s'en rend compte après coup. Il n'y a pas de tension mais au contraire joie et bien-être.

Une personne atteinte de névrose traumatique, selon le Yoga Sutra de Patanjali, devrait d'abord pratiquer des asanas et des pranayamas qui calment l'angoisse, c'est-à-dire une pratique dite langana, lente, qui allonge l'expir et la rétention vide.

De façon très concrète, le Pranayama neutre qui n'induit ni plus d'énergie d'action ni plus d'énergie de calme est une respiration rythmée sur le rythme de 3 temps pour l'inspir, 2 temps pour l'apnée poumons pleins, 5 temps pour l'expir et 2 temps pour l'apnée poumons vides. Ces modifications de base peuvent être augmentées lentement au fur et à mesure de l'aisance acquise.

Pour augmenter une qualité d'énergie, action ou calme, il suffit d'augmenter la durée de l'un ou l'autre temps respiratoire : inspir et apnée poumons pleins pour l'énergie dynamisante, expir et apnée poumons vides pour l'énergie calmante.

	Energie dynamisante		Energie calmante	
	Inspir	Apnée poumons pleins	Expir	Apnée poumons vides
Respiration neutre	3	2	5	2
Respiration dynamisante	4	3	5	2
Respiration calmante	3	2	6	3

Le Yoga suggère aussi de canaliser le mental par un double système de comptage. En effet, pour adopter un rythme de 3-2-6-3 pour se calmer, par exemple, un premier comptage est déjà nécessaire. Afin d'éviter l'intervention d'autres pensées, il est suggéré de compter également le nombre de respirations, la théorie étant qu'il faut au moins douze respirations identiques pour produire un effet particulier. Le deuxième comptage s'effectue par action mécanique du déplacement du pouce de la main gauche (dans la tradition) sur chacune des 12 phalanges des quatre autres doigts. Le circuit s'effectue comme suit :

Commencer à la base de l'index,

Première respiration : placer le bout du pouce sur la Phalange basse de l'index : P 1

Deuxième respiration : monter sur la phalange médiane de l'index : P2

Troisième respiration : monter sur la phalange distale de l'index : P3.

Quatrième respiration : P3 du médus

Cinquième respiration : P3 de l'annulaire

Sixième respiration : P3 de l'auriculaire

Septième respiration : P2 de l'auriculaire

Huitième respiration : P1 de l'auriculaire

Neuvième respiration : P1 de l'annulaire

Dixième respiration : P1 du majeur

Onzième respiration : P2 du majeur

Douzième respiration : P2 de l'annulaire.

Cette pratique organise une spirale d'enroulement concentrique du pouce qui figure le chemin d'intériorisation nécessaire pour atteindre l'état de calme et de clarté, avec une dissociation éveillée propre aux états de méditation.

Reprenons la personne souffrant de névrose traumatique : outre son effet calmant, la pratique des respirations et des postures offre un état favorable pour s'approcher volontairement de la mort et de son acceptation par la sensation. Une personne devrait également profiter des moments où elle n'a pas d'angoisse pour travailler en méditation. En état de Dharana, puis de Dhyana, il lui faudrait d'abord combattre Dvesa, le Klesa qui pousse à éviter le déplaisir, afin d'observer Abhinivesa, la peur de la mort de la position de témoin (Purusha) qui observe le mental (Citta) évoluer au même titre que la nature évolutive (Prakriti).

Le yoga est censé produire une régulation somatique par l'effort et la respiration. La régulation psychique est attendue tant par un travail personnel émotionnel et psychique que par l'action régulatrice produite par le corps. Le corps participerait à la guérison du mental.

4.3. Le mouvement régénérateur

Son but ? Libérer les individus de l'engrenage social, leur faire comprendre qu'il n'y a pas d'autre maître que soi-même et qu'un échec vaut parfois mieux qu'une réussite ; selon Tsuda, il n'y a aucune formule qui soit valable tant que l'individu ne se sent pas vivre. S'il se sent vivre pleinement, il ne manquera pas de trouver sa formule à lui.

« Il faut absolument que tu pousses des cris, aurait dit une théoricienne de vestiaire à un autre, autrement tu n'arriveras pas. » En effet, j'ai entendu des cris « maman ! » poussés systématiquement par quelqu'un. J'ai appris plus tard que c'était des cris primals de Janov qu'il essayait de tester. J'ai vu aussi des adhérents de la bioénergie gesticuler avec les bras et le corps. J'ai été ainsi mis au courant de l'existence d'une multitude de méthodes qui n'ont rien à voir avec le mouvement régénérateur.

Le besoin d'obtenir un résultat immédiat pousse les gens à chercher à corser tout ce qui est simple et naturel. Ils confondent tout. Quand on pense qu'au Japon, avec deux ou trois mille pratiquants, on n'entend pas un seul cri, on est tenté de dire qu'il s'agit là d'un phénomène européen. Avec de l'expérience, je réussis maintenant à réduire au minimum ce genre de perturbations.

Je me souviens qu'à l'âge de trente ans, j'étais bloqué au cou et aux épaules. J'avais des douleurs aiguës aux épaules qui m'empêchaient souvent de travailler. J'avais froid aux mains et portais des gants en hiver. Aujourd'hui, à soixante ans passés, rien de tout cela n'existe. Je ne me trouve plus sur le prolongement de ce que j'étais il y a plus de trente ans. Il s'est produit un revirement complet. [...] Avec l'imagination surabondante des Européens, on pourrait par exemple facilement transformer le mouvement régénérateur en quelque chose d'autre : spiritualité sans corps, religion, occultisme, magie noire, fanatisme, etc. [...] La Voie, c'est quelque chose qui nous fait transcender tout cela. La Voie nous permet, non seulement d'aller plus vite que la lumière, de sauter d'une route à l'autre, de faire machine arrière, mais aussi de remonter au commencement de l'Univers. C'est la liberté totale sans condition. C'est impossible, dira-t-on. C'est lorsqu'on redevient simple et naturel qu'on arrive à concevoir une telle possibilité ».¹¹⁰

¹¹⁰ Tsuda, I. (1978). *Un, L'Ecole de la respiration*. Paris : le Courrier du Livre. p.30-32

Nous sommes aux antipodes de l'Occident, avec un langage et des concepts qui déroutent en effet l'homme occidental. Notre but malgré tout est de souligner la différence entre savoir et savoir-faire. Ou, comme le dit Tsuda, entre savoir et faire.

L'anecdote de Tsuda fait sourire et montre pourtant combien une acquisition est délicate et requière du temps. « J'écris afin de donner [aux Européens] la perspective d'un monde qu'ils ont déjà oublié. J'ai réduit au minimum les éléments dans la pratique. Il suffit de dire : inspirez, un, deux, trois. C'est simple. Ce qui se passe en réalité est beaucoup plus compliqué. J'ai conseillé aux pratiquants d'essayer d'officier au moins une fois, lorsque je ne suis pas là, pour éprouver eux-mêmes ce que cela donne. Les réflexions que j'ai recueillies auprès des participants sont assez révélatrices. Je note au hasard quelques cas.

Officiant A. – Nous avons entendu jusqu'à un, deux, mais pas trois. J'ai ouvert les yeux pour voir ce qui se passait. A était accroupi dans un coin, complètement replié sur lui-même.

Officiant B. – Il a prononcé les mots d'un ton tellement militaire qu'il nous a mis mal à l'aise.

Officiant C. – Elle a compté trop vite et on n'a pas pu la suivre. La fois d'après, elle a compté tellement lentement que cela a raté aussi.

Officiant D. – Il a pris un air tellement guindé que tout le monde a éclaté de rire. Il est vexé et ne veut plus recommencer.

Officiant E. – Ce vieux monsieur n'avait pas l'intensité, mais il était convenable quant au rythme.

Officiant F. – Il était affreux. J'ai eu la nausée, rien qu'en entendant sa voix. Je crois qu'il n'a rien compris au mouvement régénérateur. Il m'a bousculée et j'ai été malade.

Une femme a dit à un des organisateurs du mouvement :

- Qu'est-ce qu'il y a de difficile à compter jusqu'à trois ? N'importe qui pourra le faire.

- Tu veux essayer ?

- D'accord.

Le soir venu, il y avait plusieurs participants sur les tatamis. L'organisateur dit à cette femme : « Maintenant, c'est ton tour. Vas-y ! » La femme, tout d'un coup prise de panique, dit : non, non, non, et s'affaissa par terre.

Il y a quand même une petite différence entre le *savoir* et le *faire*. Tant que le subconscient n'est pas éduqué, la chose la plus simple du monde présente des difficultés insurmontables. »¹¹¹

Nous avons été confrontée à ce type de problèmes quand nous avons enseigné la relaxation dans les hôpitaux. Il était souvent déconcertant combien les stagiaires en fin de stage, après de nombreuses relaxations, et pourtant volontaires, peinaient à lire convenablement un texte de relaxation pour leurs collègues. La voix était trop forte ou trop basse, la lecture trop monocorde ou au contraire si chantante que tout le monde riait ; le récit toujours trop rapide durait trois minutes au lieu de quinze ; et lorsque nous communiquions ces informations au lecteur, il était encore plus étonnant de voir qu'il ne pouvait pas changer sa diction selon nos indications. Seul, parfois, un déclic spontané

¹¹¹ Tsuda. Ibid. p. 39-40.

permettait une lecture correcte. Mais le changement était si rare qu'on peut estimer qu'il ne s'agit pas de la bonne volonté, sans doute est-on davantage du côté d'un apprentissage sensori-moteur résistant.

4.4. La relaxation : Schultz, Jacobson, Caycedo

Si la relaxation était difficile à lire, c'est peu dire des difficultés que nous avons rencontrées à enseigner la relaxation ; d'abord, la respiration. Compter jusqu'à trois pendant l'inspir, rétention poumons pleins jusqu'à deux, compter jusqu'à cinq pendant l'expir, rétention poumons vides jusqu'à deux, on recommence. Voilà un groupe plein de bonnes intentions, mais qui n'arrive pas à respirer tranquillement s'il faut ajouter un comptage mental, bien que le rythme soit librement choisi par chacun. Et lorsqu'il s'agit d'ajouter un deuxième comptage simultané pour canaliser le mental, l'étouffement approche. Doucement, tout doucement, on reprenait encore et encore, laissant les stagiaires s'entraîner entre deux sessions.

Malgré les longues heures de station assise pendant les stages de formation, les douleurs lombaires étaient si fréquentes que nous avons renoncé à quelques postures douces de yoga. En position couchée sur le sol, la tâche se complexifiait. Trouver une position confortable autrement que dans un lit relevait pour beaucoup de l'impossible.

Revenons à la relaxation elle-même. Sentir les muscles du corps se détendre, le souffle s'apaiser semblait de l'hébreu pour la plupart des stagiaires. Y a-t-il une telle ignorance du corps chez tant de personnes en occident ? C'est probablement identique sur le continent américain : Pascale Brillot, dans sa version de la relaxation progressive de Jacobson fait effectuer des mouvements impliquant 7 groupes de muscles pour que les candidats à la détente sentent leurs muscles se tendre et se détendre ; c'est pour nous inimaginable qu'on ne puisse pas seulement suggérer : crispez les muscles des mollets, laissez-les se détendre. Il leur faut lever les jambes et les abaisser, comme si toute la subtilité de l'usage du corps avait disparu.

Schultz ne prenait pas autant de risque que Levine. En effet, l'apprentissage de la relaxation complète du corps nécessitait quelques mois. Et les exercices mentaux du cycle supérieur une petite année. Jacobson avait aussi pris le parti de la relaxation « progressive », apprenant d'abord aux patients à se détendre dans des conditions optimales pour aborder les conditions plus difficiles avec l'expérience.

Enfin Caycedo et son importation de la sophrologie depuis les connaissances du yoga ne nous semble pas avoir apporté de nouveaux concepts au yoga susmentionné, sauf à l'avoir dépouillé de ses noms sanskrits pour lui avoir offert d'autres vocables latino-grecs. C'était sans doute plus commun pour le langage médical, mais était-ce une raison pour octroyer l'usage de la sophrologie aux seuls membres des professions médicales ? Heureusement la chasse gardée n'a pas tenu et à ce jour la sophrologie peut être enseignée par toute personne sans ennui légal, tout autant que la relaxation puisqu'il s'agit, réellement, de la même méthode et que son usage n'est pas réglementé.

Nous avons étudié de près toutes ces méthodes lors de notre parcours dans ce domaine pendant quelques années. Nous trouvons savoureux finalement que seule la respiration de la sophrologie soit incompatible avec l'esprit du yoga. Considérant personnellement que c'est la clé de voûte de tout l'édifice du yoga, justement ce point où le conscient et

l'inconscient se rejoignent, nous sommes tentée de croire que les indiens ont tout donné... sauf la clé pour ouvrir la serrure !

Comment et pourquoi la respiration serait la clé de voûte du yoga, le point de rencontre entre le conscient et l'inconscient ? Il est connu des yogis que le souffle est utilisé pour se mettre dans l'état mental recherché. Si l'inspir et la rétention poumons pleins sont favorisés, l'énergie d'action s'éveille et on est prêt à l'action, à l'effort et à l'extériorisation. En revanche l'expiration prolongée ainsi que la rétention poumons vides aide à l'intériorisation, au calme, à la méditation. En pratiquant la respiration, acte conscient et volontaire, nous influençons notre disposition inconsciente envers le monde. De façon réciproque, dès que nous sommes touchés par une émotion, notre respiration se modifie à notre insu pour nous permettre de nous adapter à l'énergie qui nous traverse. Et alors que les orientaux s'attachent à percevoir les tendances profondes du corps et à en suivre la sagesse, les Européens ont une imagination répétitive qui consiste à contrer les mouvements naturels du corps, pensant que le mental fait toujours mieux !

En relaxation, la respiration est toujours utilisée. Rarement correctement. Demander aux patients de respirer par le ventre n'a pas de sens par exemple puisqu'une inspiration baissant le diaphragme tire sur le médiastin et est susceptible de déclencher des angoisses quand elle est faite sur commande. En revanche, lorsqu'elle s'installe spontanément après quelques soupirs, on a alors la preuve d'une vraie détente du patient.

Réellement, nous n'avons pas trouvé de méthode respiratoire plus pertinente qu'en yoga, même en n'exploitant que les exercices de base, c'est-à-dire en négligeant d'utiliser les techniques de freinage purifiantes plus subtiles. Encore faut-il que l'enseignant de yoga soit intéressé par une connaissance authentique et non par des démonstrations de gymnastique exotique !

4.5. L'institution psychiatrique et le toucher

Les packs

Notre expérience en relaxation, en tant que praticienne et d'adepte, nous a sensibilisée à cette réflexion sur la différence entre les techniques sollicitant le corps à distance et le corps touché lors d'un séminaire d'intervision d'une année suivi à l'Hôpital Psychiatrique de Maison Blanche en 1993.

Le séminaire proposait, outre une réflexion commune, une intégration des participants – psy ou apprentis – aux séances pratiques d'enveloppements humides et froids (packs) destinés aux patients psychotiques. D'abord interloquée par l'utilisation de méthodes qui nous rappelaient les bains froids asilaires, nous avons appris que les draps n'étaient pas très froids, qu'ils déclenchaient une réaction au froid qui fait produire au corps de la chaleur, et qu'enfin les patients étaient tous volontaires, au maigre sens qu'on peut donner à ce terme pour les patients psychotiques.

Nous avons pu observer que les patients s'y prêtaient de bonne grâce et entendre de leurs soignants référents que les packs redonnaient quelque limite et contenant aux patients les plus dissociés et agressifs, qu'ils aidaient les patients catatoniques les plus immobiles à retrouver un peu de pulsion de vie.

Dans les séances de packs auxquelles nous avons assisté, nous avons en outre apprécié d'être convoquée à être là, comme tous les participants, sans « arme thérapeutique »¹¹² aucune, pas même quelque interprétation de faits, gestes ou paroles du patient. Nous évitions les regards posés longuement, trop vite ressentis intrusifs, essayant d'être surtout des accompagnateurs d'un temps traversé ensemble, eux pour se laisser aller à leurs sensations, nous pour humaniser cette contrainte matériellement posée.

Ces trois concepts sont pour nous aujourd'hui encore valides : le toucher est contenant, il redonne de la pulsion de vie et il évite toute offensive thérapeutique, comme si le cadre posé suffisait à produire des effets. Nous avons compris très tardivement que l'origine de notre théorisation reposait sur ces premiers éléments comme sur des pierres fondatrices desquelles nous nous sommes finalement assez peu écartée.

Nous avons, cinq années plus tard, retrouvé ce concept de pack décliné autrement dans l'ouvrage de Gillis, un psychiatre qui « attrape l'autisme par le corps ». C'est cet ouvrage qui nous a en outre offert le cadre conceptuel reprenant l'Esquisse freudienne.

Gillis, l'autisme et les soins corporels

Gillis, qui reprend l'Esquisse, œuvre fondamentale de Freud sur ce thème nous paraît tout à fait actualisé et répond parfaitement à notre cadre conceptuel de l'action du toucher du point de vue neurologique.

*L'Autisme attrapé par le corps*¹¹³ a été écrit par Alain Gillis, médecin psychiatre et psychanalyste, qui dirige l'Unité de Psychothérapie d'un Institut médico-éducatif situé en région parisienne. Il a commencé d'étudier et d'expérimenter, à partir de 1988, une pratique inconnue en France mais présente dans de nombreux pays européens, le Holding thérapeutique, et plus récemment, l'application du Pack aux enfants présentant des troubles autistiques.

Le docteur Prekop, à l'origine du Holding thérapeutique, travaille à l'Hôpital de Stuttgart, en consultation de pédopsychiatrie. Gillis relate sa première observation du Holding en sa compagnie alors qu'elle reçoit un petit garçon de 6 ans. « Il marchait sur la pointe des pieds, riait en fixant le plafond et restait soigneusement sourd à toutes les sollicitations. On avait beau l'appeler : « Markus ! Markuus ! Markuuus ! », le gamin continuait à virevolter hardiment, en marche avant, et puis en marche arrière. (...) Il est vrai qu'à la fin, c'est-à-dire une heure et demie plus tard, l'enfant se glissa doucement hors de l'étreinte paternelle, descendit du canapé et commença de m'étonner. Il ne présentait plus aucune stéréotypie, il marchait doucement, en explorant la pièce avec une prudence, une timidité ordinaire, de bon ton. Il répondait aux appels, souriait, et, retourné près de son père, il nous dévisageait. (...) L'étonnement devait beaucoup à la simplicité de la manœuvre. Ce qu'ils venaient de faire, il y a belle lurette, ces gens-là, qu'ils en avaient eu l'idée et l'envie. Sans l'approbation ni les encouragements explicites du docteur, ils n'auraient probablement pas osé. (...) Ce qui venait d'arriver était comme une vaste engueulade sans parole. Pas une bagarre. Pas un échange de coups. Le plus fort se contentait d'empêcher ou de rendre inoffensifs les coups du plus faible en l'incitant à investir toujours plus dans cette lutte foncièrement inégale. (...) A tout cela il

¹¹² Concept théorisé dans les packs notamment par Claudie Cachard, psychiatre et psychanalyste à l'hôpital psychiatrique de Maisons Blanche.

¹¹³ Gillis A. (1998). *L'autisme attrapé par le corps*. Sprimont, Belgique : Pierre Mardaga Editeur.

fallait ajouter les mots, le bruit des mots, les commentaires incessants de Prekop. Parfois elle criait comme lui, plus fort que lui, d'autres fois elle l'imitait de façon confondante... » Gillis, de retour à Paris, aimerait utiliser le Holding, sauf qu'il lui manque une théorisation qui lui convient pour lui en donner la permission. L'éthologie et l'amour qu'il trouvera dans les documents ne lui conviennent pas. Il retourne à Freud, fouille ses premiers écrits, dont l'Esquisse.

Holding thérapeutique et Esquisse

Le Holding thérapeutique et ses effets trouveront pour Gillis une théorisation possible par l'Esquisse pour une psychologie scientifique¹¹⁴. Dans la mesure où c'est une technique corporelle et relationnelle qui s'adresse au psychisme, elle est proche de notre conception de l'ostéopathie et les voies somato-psychiques empruntées peuvent être considérées comme identiques sans difficulté.

Gillis explique :

Le texte de Freud part d'un schéma : l'arc réflexe. Le médecin percute le tendon et le muscle sursaute. Plus « compliqué » : une porte claque, vous sursautez ! Il y a automatisme, transformation ou traitement d'une quantité d'énergie par une réaction qui évacue une quantité d'énergie égale ou proportionnelle à celle qui est venue vous surprendre. Avec l'habitude, l'agacement remplace le sursaut qui manifeste l'existence de la pensée. Ceci pourrait schématiser le principe d'élaboration de l'appareil neuronique proposé par Freud comme support de la constitution du Moi. Cet appareil est donné comme un ensemble de neurones connectés de façon rudimentaire, un appareil simple dont la tâche unique est d'assurer l'évacuation de l'énergie apportée par les stimulations.

En restant proche du fonctionnement élémentaire de l'arc réflexe, nous pouvons dire que les excitations viennent stimuler un ensemble de neurones récepteurs que Freud appelle le système Φ et que ces récepteurs transmettent les stimulations à un autre ensemble de neurones, les neurones du système Ψ . Tant que ce dernier système reste peu développé, il retient peu de choses de l'énergie. Il cherche chaque fois à s'en débarrasser en organisant son transfert jusqu'aux neurones moteurs qui vont la décharger, la consommer dans le cri et la gesticulation.

Ainsi, la sensation du froid par exemple, perçue en Φ , transmise en Ψ , est évacuée dans les protestations motrices du nourrisson. Ce principe de fonctionnement répond à une exigence première : éviter toute accumulation d'énergie dans l'organisme. Il s'agit du principe d'inertie. Toute variation du niveau énergétique apporte au sujet un déplaisir qui dérange la stabilité, le confortable néant homéostatique qu'il tente de conserver.

Pour exister « l'homme à l'Esquisse » doit quitter l'inertie, s'éloigner de l'arc réflexe, refuser les facilités de « la voie de décharge primaire » ; il doit se compliquer. Rien de tel que la mémoire pour tout compliquer. Freud va attribuer cette fonction de mémoire et de complication à l'ensemble des neurones du système ψ . Après le passage d'une excitation (émotion, satisfaction, douleur), ces neurones-là se souviendront. Ils en retiendront quelque chose. Une quantité d'énergie restera là, piégée, qui les gardera

¹¹⁴ Freud, S. (1895). Esquisse pour une psychologie scientifique. *Naissance de la psychanalyse*. (pp. 315-358). Paris : PUF, 1956.

« éveillés », et les chemins de leurs liaisons définitivement frayés. Ces frayages, tous différents, caractérisés par leur trajet, leur fréquentation et la géographie de leurs connexions, constitueront un ensemble : un appareil psychique. Cet appareil, constitué par la somme de ses propres modifications, par la collection de « traces mnésiques », viendra s'opposer à l'évacuation réflexe de l'énergie apportée par les stimulations. Il en prélèvera sa part pour s'enfler encore, se ramifier, installer son règne.

Pour comprendre l'extension de ce système (la formation du Moi), il faut aller dans l'*Esquisse* jusqu'à « l'expérience de satisfaction ». Freud y reprend l'exemple du nourrisson soumis à une perception insistante, celle de la faim. Les décharges motrices (cris et gesticulations) ne constitueront jamais une solution durablement apaisante. La solution interviendra seulement quand la mère, alertée par l'enfant, apportera les conditions d'un apaisement durable. La deuxième modalité de frayage et d'inscription des neurones Ψ est constituée par le recrutement des neurones correspondants à tous les objets susceptibles d'apporter la satisfaction.

Enfin, Freud évoque avec une brièveté qui n'est pas sans conséquence une dernière occasion de marquage des neurones Ψ . C'est le troisième « stock » constitué de neurones modifiés, saisis d'inscriptions mnésiques, au moment où l'urgence du besoin se tarit dans la rencontre avec l'objet satisfaisant. Ces neurones-là sont, toujours d'après Freud, ceux qui enregistrent les impressions intéressant la peau et l'ensemble des muscles, les ligaments et les tendons, au moment où s'accomplit l'expérience de satisfaction. Ils prennent le cliché instantané de l'état du corps quand le désagrément s'achève, quand la douleur cesse.

Cette troisième « catégorie » représente pour le Moi le principe même de son extension. On peut en effet imaginer que les objets de satisfaction constituent un ensemble fini, plus ou moins restreint. Mais pour un seul de ces objets perçus, il faut prévoir les mille et une, les infinies manières, occasions sensorielles et kinesthésiques de le rencontrer et de l'apprécier. D'une collection d'objets, on passe alors à l'ensemble infini des sensations que Freud appelle les *Nebenfolgen*, les « conséquences annexes de la satisfaction ». Et cet ensemble constitue l'alphabetisation, la notation continue des perceptions qui va augmenter indéfiniment.

De tous ses membres, par le jeu des jointures, en passant par les nerfs et les tendons les plus intimes, le corps « sémaphore » la pensée des perceptions. Cette troisième instance neuronique, sensorielle et kinesthésique, retient toutes les modulations de la réalité du moment qui habitent le corps quand sa détresse s'apaise.

Selon Freud, on trouve donc trois points de mémorisation. Les neurones qui se souviennent de l'état de besoin, ceux qui enregistrent l'image des objets satisfaisants et enfin ceux qui archivent les états du corps accompagnant la satisfaction.

Au décours de cette épreuve, les trois « neurones » concernés resteront unis par une connexion définitive. Freud déclare qu'il en est ainsi en s'appuyant sur un principe emprunté à Helmholtz, selon lequel des cellules excitées simultanément lors d'une même expérience resteront inséparables au regard des prochaines stimulations.¹¹⁵

¹¹⁵ C'est le principe même de la synapse de Hebb

Au fur et à mesure de l'accumulation des expériences de satisfaction, il y aura bien sûr investissements d'autres « neurones ». Mais il est essentiel de comprendre que, pour atteindre et agréer ces nouveaux venus, l'excitation et sa charge énergétique devront d'abord emprunter et excéder les premiers frayages, en passant par les neurones déjà investis dans des circonstances comparables. L'interconnexion de tous les neurones réalise le produit d'une multiplication des combinaisons entre les traces du passé et les traces d'aujourd'hui, venant à l'instant et à chaque instant prendre, au sein du réseau, la place qui correspond à leur nouveauté mais aussi à leur ressemblance avec d'autres, plus anciennes, elles-mêmes reliées aux toutes premières, inaugurales d'une série.

Il est logique de penser que l'ensemble des « neurones » correspondant aux états du corps est décisif pour l'extension de cette combinatoire. En effet, cet ensemble est constitué par la collection des postures et des sensations qui accompagnent toutes les solutions de l'insatisfaction.

Cette extension constitue le support qui permet aux perceptions de faire « matière à penser », et aux pensées d'être pensées à partir de la réflexion des états du corps dans le miroir de leur propre combinatoire mnésique. Aussi longtemps que dure la vie, le corps l'écrit...

Bien des points de notre conception de la traumatisation/détraumatisation se trouvaient confortés par cette lecture :

- une excitation physique qui se transforme en énergie psychique
- une excitation physique qui doit être évacuée
- les décharges émotionnelles qui ne sont pas suffisantes
- le psychisme qui n'est pas tout puissant
- le stock des troisièmes neurones mémorisant les impressions de la peau, des muscles, des tendons et des ligaments au moment où cesse l'excitation pénible.

Cette théorisation donne une importance particulière au travail sur le corps, du point de vue psychique, en cela que si on met le corps en situation d'apaisement du déplaisir, on sollicite aussi les neurones liés, porteurs de la mémoire de l'objet de déplaisir (le traumatisme). Ce principe qui repose à l'époque sur le concept de Helmholtz sera repris et confirmé plus tard dans le contexte de la synapse de Hebb.

Ainsi lorsqu'une technique annule une tension somatique résultant d'un traumatisme (3^{ème} stock de neurones), elle sollicite la mémoire du traumatisme (1^{er} stock de neurones) et la mémoire de l'objet qui a apporté la fin du traumatisme (2^{ème} stock de neurones).

D'après ce schéma, s'il y a une décharge d'énergie, comme des tremblements, le stock 3 sollicité par les neurones Φ stimulent le stock 1 de neurones Ψ . Puis l'énergie se décharge en motricité. Levine aurait alors raison, il n'y a pas d'élaboration, c'est du cerveau primitif, quasiment la gesticulation du nouveau-né qui a faim. Le stock 2 reste cependant une énigme : qu'est-ce que le psychisme a enregistré concernant l'arrêt du traumatisme ? S'agit-il de l'arrêt de l'accident, du retour au bien-être corporel quand l'énergie traumatique est éliminée ?

Quand il n'y a pas de décharge motrice, la motricité est suspendue, et éventuellement l'excitation reprend le chemin inverse, du neurone Ψ au neurone Φ et complexifie la mémoire, à moins qu'elle ne reste et stagne dans le corps !

De l'Esquisse à la névrose traumatique

Le texte de l'Esquisse convient assez bien au modèle énergétique du traumatisme. En cas de déplaisir les neurones Φ stimulent les neurones Ψ , lesquels soit déchargent l'énergie dans la motricité (et alors pas de problème) soit métabolisent l'énergie par la mémoire. Mettons un traumatisme psy à la place du déplaisir, la force de l'excitation produit une énergie qui dépasse les capacités d'élaboration psychique tout autant que la décharge d'énergie par le mouvement. Une quantité d'énergie non liée reste flottante dans la psyché, générant angoisse et mal-être. Le travail du rêve sera un moyen de liaison et d'élaboration du matériel traumatique si ce travail est insuffisant pendant l'état de veille.

Le point de vue somatique est conforme à ce même modèle : si l'énergie cinétique est trop importante, les divers mouvements spontanés et habituels d'une autoréparation ne suffisent pas, l'énergie cinétique reste bloquée dans les structures myofasciales.

Enfin ce modèle est encore valide pour le système nerveux autonome et les diaphragmes du corps. Lors d'une double activation ortho et parasympathique le corps se ramasse, les muscles squelettiques se tendent jusqu'à mettre en tension les diaphragmes costal, périnéal et muscles constricteurs du cou. Les pleurs ou les tremblements sont propices à l'évacuation des tensions imprimées sur les structures horizontales des diaphragmes. En leur absence, c'est sur l'axe central crânio-sacré qu'aboutit l'accumulation de tension.

Illustrons ce lien entre les 3 groupes de neurones par une histoire clinique déjà ancienne. Nous donnions une formation en milieu hospitalier sur le massage et le toucher ostéopathique à des infirmiers.

Au décours du stage, un des stagiaires a senti une douleur se déclarer et s'aggraver sur son épaule gauche, tant et si bien qu'il nous demande d'être son « praticien » lorsque nous travaillons sur l'approche de la ceinture scapulaire.

Après quelques minutes d'écoute tissulaire au niveau de ses épaules, il se met à respirer plus fort, à tétaniser, puis à trembler et à pleurer, racontant une histoire bouleversante : plusieurs années auparavant, il avait été victime d'un accident de moto où lui-même avait fait un coma prolongé et où sa compagne était décédée. La responsabilité ne lui en avait pas été attribuée car il était à l'arrêt à un feu, mais il en avait gardé un intense sentiment de culpabilité car, bien qu'il ait vu la voiture arriver trop vite, il n'avait pas réussi à démarrer sa moto. (Réaction typique d'être cloué sur place qui est souvent à l'origine du sentiment de culpabilité des victimes).

Après une vingtaine de minutes, temps pendant lequel les autres stagiaires étaient passablement terrorisés (ce soignant était leur cadre surveillant), il sortit de cet état de crise avec une forte sensation de chaleur dans ses deux bras et une capacité auditive bien supérieure.

Perte de chaleur dans les bras et perte d'audition étaient deux symptômes consécutifs à l'accident, mais il ne m'avait rien évoqué d'un accident, et a expliqué par la suite qu'il était à dix mille lieux de penser à cela lorsque nous avons commencé le travail sur l'épaule. Comme il était entré dans le coma lors de son accident, nous ne savons même pas s'il avait été conscient du choc sur la ceinture scapulaire. Ce cas clinique montre à quel point un travail tissulaire entraîne un retour sur le traumatisme qui a blessé cette zone corporelle, à l'insu du thérapeute et du patient. Pour reprendre l'Esquisse,

l'excitation des sensations du corps stimule le stock 1 de neurones psychiques et repart sur les sensations physiques en associant la décharge motrice.

Il est intéressant de noter ici une réaction émotionnelle intense alors que nous argumentons volontiers que le retour des émotions se fait en ostéopathie dans un état de quiétude et de sécurité. Nous la croyons due au fait que cela se passait en groupe (ce qui produit un effet loupe), à l'intensité de l'événement et à la culpabilité importante qui lui restait de cet accident.

4.6. La symbolisation verbale ou picturale et la mise en fiction

Témoigner d'un traumatisme qui a existé dans la réalité est revenu sur le devant de la scène avec les rescapés de la Shoah. Mais témoigner de la réalité, c'était, à la façon de Ferenczi, sortir du fantasme pour soudain se confronter à l'histoire autobiographique et à la réalité du traumatisme ainsi que l'exprime Nachin : « Dans son gros essai critique, *Pour Sganarelle*, Gary¹¹⁶ avait jeté un défi à la psychanalyse qui porte fortement contre tous les courants dominants de la psychanalyse à l'exclusion des analystes qui sont restés, ou qui sont venus s'inscrire plus tard, dans la lignée de Ferenczi¹¹⁷

Gary écrivait dans un passage dont je rends seulement l'esprit de mémoire, que la psychanalyse était la théorie de la petite fêlure intime, qu'une anomalie du sevrage par sa nourrice marquerait définitivement l'inconscient du sujet tandis que si toute sa famille avait disparu dans les fours crématoires, son inconscient n'en savait rien.

De fait, pour les survivants de la *Shoah*, la disparition de tout ou partie de leur famille a été une expérience consciente, mais son caractère insupportable a entraîné un clivage du Moi, un clivage affectant le préconscient-conscient, mais qui crée une sorte d'inconscient artificiel, à la lisière du moi, sous l'effet d'un refoulement conservateur que Nicolas Abraham et Maria Torok¹¹⁸ ont découvert et dont les témoignages de Denise Baumann¹¹⁹ et de Claudine Vegh¹²⁰ donnent des exemples éloquentes.

Toujours dans son article très important *Le devenir de soi à travers l'écriture des traumas personnels, familiaux et sociaux* Claude Nachin narre comment Semprun doit d'abord oublier avant de raconter : « Semprun, quant à lui, se défend d'écrire un témoignage sur Buchenwald bien que l'expérience concentrationnaire constitue la matière de son livre. Il a témoigné oralement au cours d'une nuit après son retour du camp, puis il s'est tu pendant seize ans où il s'est consacré à l'action politique et à sa vie.

Il est revenu à l'écriture dont il s'était senti la vocation jeune homme par des romans transformant ses expériences du camp et de la guerre. [...] Comment raconter l'horreur : il a tenté de le faire juste après son retour et il évoque l'expérience du récit et de l'écriture du traumatisme comme reviviscence répétant le traumatisme qui aurait pu le faire mourir s'il avait continué dans cette voie. C'est pourquoi il s'est imposé une cure de silence et d'amnésie concernée. »

¹¹⁶ Gary, R. (1965). *Pour Sganarelle*. Paris: Gallimard.

¹¹⁷ Ferenczi, S. (1982). *Œuvres complètes*. Paris : Payot.

¹¹⁸ Abraham, N, Torok M. (1978). *L'écorce et le noyau*. Paris : Aubier-Flammarion. p. 481

¹¹⁹ Baumann, D. (1985). *Une famille comme les autres*. Paris : Grasset.

¹²⁰ Vegh, C. (1979). *Je ne lui ai pas dit au-revoir. Des enfants de déportés parlent*. Paris : Gallimard.

Mais le témoignage lui était nécessaire car, à ne pas sortir de l'amnésie, on risque de ne pas aider l'homme à réfléchir. « Semprun affirme que : *Le Mal est l'un des projets possibles de la liberté constitutive de l'humanité de l'homme*. Cette conclusion philosophique est importante quant à la théorie du Trauma car, contrairement aux psychologues et aux psychanalystes qui renvoient facilement l'agressivité humaine du côté de l'animalité de l'homme, elle montre qu'il s'agit de la réalisation d'un système de pensée destructeur. Quand il racontera, plus tard, il le fera de particulière manière, sujet important quand nous abordons avec d'autres auteurs pour observer mieux comment sortir du traumatisme.

Régine Waintrater¹²¹, qui se consacre aux témoignages oraux des survivants de la Shoah nous explique l'évolution des récits : « Dans l'immédiat après-guerre, paraissent les premiers témoignages, récits autobiographiques écrits, qui manquent souvent aux règles élémentaires du schéma narratif classique. Dans leur volonté de rendre compte de la moindre parcelle d'expérience, et de n'oublier personne parmi les disparus, les témoins opèrent peu de tri ; l'absence voulue de dramatisation, le parti pris d'effacement de la personne et de non hiérarchisation des événements contribuent à produire des récits plats et répétitifs, qui soutiennent peu l'intérêt du lecteur.

Avec l'évolution du rapport entre l'exigence interne du témoin et la demande sociale, on constate un changement dans les positions narratives du témoin : alors que les premiers témoignages étaient imprégnés de l'idée de l'incommunicabilité de l'expérience, les plus récents répondent désormais à une norme implicite du « tout dire » : « à la normalisation de l'acte de mémoire correspond une normalisation de la forme du témoignage¹²² ». Bien qu'encore très imprégné de l'idéologie de la preuve, le témoignage des dernières années s'infléchit progressivement vers le récit de vie. »

Waintrater reconnaît à Claude Lanzmann dans son film *Shoah*, le changement décisif de position : « *Shoah* réussit la gageure de tenir ensemble deux aspects apparemment inconciliables du témoignage, l'aspect nécessairement impersonnel, et l'aspect unique de la parole testimoniale, qui rend chaque témoin irremplaçable. Tout en se plaçant dans une optique collective, Lanzmann campe le témoin et son histoire au centre de son œuvre, en dressant un récit collectif à partir de témoignages individuels. Ce faisant, il contribue à inverser le processus de massification qui enveloppait jusqu'ici la parole des témoins de la Shoah. »

Selon elle, c'est ce film qui donnera un nouvel essor à l'acte testimonial avec une véritable « avalanche de récits » : c'est alors que se développent les groupes fédérations d'anciens ou groupes de recueils...le témoignage devient témoignage pour la famille, sorte de testament légué.

A nouveau ce changement est d'une grande importance car la plupart du temps, le témoin n'a pas pu parler à ses propres enfants, dans la crainte de les traumatiser, ce qui

¹²¹ Waintrater, R. (2004). Le pacte testimonial In JF. Chiantaretto (Ed.). *Témoignage et trauma* (p.92) Paris : Dunod.

¹²² Zarka, J. (1996). Témoignages et écran » et « Mémoire et témoignages : dénormalisation, normalisation, normativité ». Actes de la 2^{ème} rencontre internationale sur le témoignage des survivants des camps de concentration et d'extermination nazis. *Bulletin de la Fondation Auschwitz*, N° 53, 71-76 et 147-150.

faisait que les enfants restaient sidérés, « éblouis par le noir mystère d'avant leur naissance »¹²³ Tout ne peut être dit en effet. Le témoignage a la double dimension d'aveu et de remémoration traumatique : pour comprendre la difficulté de l'aveu, pour les deux parties (témoin et écoutant), Waintrater prend un autre récit où une héroïne, Sethe, traumatisée et écoutant un témoignage arrête le récit d'un geste : « Saturée d'horreur, incapable d'en absorber davantage, Sethe sait que trop de souffrance rend fou, et qu'il faut parfois limiter la parole, pour préserver la santé mentale du témoin, mais aussi de son interlocuteur. Ne pas tout dire, car la parole n'est pas toujours libératrice, et va parfois trop loin « vers un lieu d'où (on) pourrait ne pas revenir ». Et surtout doser les révélations, pour que ce qui se dit ne dépasse pas les limites du témoin, en précipitant les deux parties dans la jouissance de l'atroce. »¹²⁴

Ce passage illustre très exactement le mythe d'Orphée et d'Eurydice qui, selon Claude Barrois, est le mythe qui doit guider le travail du thérapeute avec des victimes de traumatisme. L'atroce attire dans une jouissance propre au réel, à la psychose. L'atroce à ce titre est susceptible de rendre fou. Pour cela, il convient de fermer les yeux, les oreilles et d'aller quérir son Eurydice dans le Royaume des Morts, sans la regarder afin de ne pas être soi-même hanté par le vécu traumatique de la victime.

Selon Waintrater, dans l'aveu, il y a des moments qui ne souffrent aucun commentaire : « la honte qui nous saisit à l'évocation de la scène [...], cette honte silencieuse est la seule réponse possible pour nous, et acceptable pour la victime. Il n'y a rien là à ajouter : si le partage se fait, il ne peut se faire que dans un silence respectueux et empathique. [...] Contrairement à la culpabilité, qui est encore une façon de se relier à l'autre, la honte est un sentiment qui isole le sujet, et le sépare de ses semblables. Quand je dis « je suis coupable », je fais un aveu qui me permet de rechercher l'absolution, le pardon humain que l'autre a le pouvoir de me dispenser. Pour arriver à dire « j'ai honte », le témoin doit pouvoir se relier d'abord à lui-même, et effectuer le douloureux travail de réunification entre des parties de lui qu'il ne reconnaît plus comme siennes. [...] Il faut beaucoup de temps et beaucoup de confiance pour arriver à dire la honte.

Quant à la remémoration traumatique, c'est Chiantaretto¹²⁵ qui reprend les mots de Semprun pour aborder ce problème. Ce dernier aborde l'importance de la fiction afin d'être crédible, entendu et... surtout compris. Il évoque ce thème notamment lorsqu'il relate les échanges des déportés venant d'être libérés de Buchenwald par les troupes de Patton, le 11 avril 1945 :

- « Raconter bien, ça veut dire : de façon à être entendus ; On n'y parviendra pas sans un peu d'artifice. Suffisamment d'artifice pour que ça devienne de l'art !
- [...] La vérité que nous avons à dire [...] n'est pas aisément crédible... elle est même unimaginable... [...]

¹²³ Fresco, N. (1981). La diaspora des cendres. In *Nouvelle Revue de Psychanalyse*, XXIV, 205-220.

¹²⁴ Waintrater. Op. cit. p.94

¹²⁵ Chiantaretto, JF. (2004). Le témoin interne. In *Témoignage et trauma, implications psychanalytiques*. Paris : Dunod. p.106.

- Comment raconter une vérité peu crédible, comment susciter l'imagination de l'inimaginable, si ce n'est en élaborant, en travaillant la réalité, en la mettant en perspective ? Avec un peu d'artifice, donc !
- J'imagine qu'il y aura quantité de témoignages... Ils vaudront ce que vaudra le regard du témoin, son acuité, sa perspicacité... et puis il y aura des documents. Plus tard, les historiens recueilleront, rassembleront, analyseront les uns et les autres : ils en feront des ouvrages savants... Tout y sera dit, consigné... Tout y sera vrai... sauf qu'il manquera l'essentielle vérité, à laquelle aucune reconstruction historique ne pourra jamais atteindre [...]
- L'autre genre de compréhension, la vérité essentielle de l'expérience, n'est pas transmissible... ou plutôt, elle ne l'est que par l'écriture littéraire...
- [...] Il faudrait une fiction, mais qui osera ? Le mieux serait de réaliser un film de fiction aujourd'hui même, dans la vérité de Buchenwald encore visible... La mort encore visible, encore présente. Non pas un documentaire, je dis bien : une fiction... C'est impensable...
- [...] ils ne sauront jamais, ceux qui n'y ont pas été !
- Jamais vraiment... il restera les livres. Les romans, de préférence. Les récits littéraires, du moins, qui dépasseront le simple témoignage, qui donneront à imaginer, même s'ils ne donnent pas à voir... Il y aura peut-être une littérature des camps... Je dis bien : une littérature, pas seulement du reportage... »¹²⁶

5. La prise en charge ostéopathique des personnalités hystérique, obsessionnelle et narcissique

Précautions

Nous abordons un domaine de connaissance qui, comme tout savoir, peut être utilisé dans un renforcement du pouvoir personnel et au détriment du patient, ou au contraire à son avantage. C'est le domaine de la psychologie du caractère, de la personnalité. Chaque personnalité a des traits de caractère identiques à la névrose du même nom, à minima cependant. Un sujet souffrant de névrose hystérique a ainsi de façon plus affirmée les mêmes traits de caractère qu'une personnalité hystérique. Par exemple une personne de personnalité hystérique peut penser régulièrement à recourir à la chirurgie esthétique mais une personne souffrant de névrose hystérique consulte de très nombreux médecins jusqu'à trouver le médecin qui accepte de l'opérer .

Les patients qui consultent pour des troubles ostéopathiques viennent rarement pour leurs troubles névrotiques. Pour reprendre cet exemple, une femme souffrant de névrose hystérique ne vient pas consulter chez un ostéopathe pour trouver le conseil de chirurgie. Ceci est important parce qu'on est amené à se rendre compte que les personnes qui souffrent d'une « conversion hystérique », ont une certaine conscience de l'origine « imitation, mimétisme » du trouble, et ne viennent pas chez un ostéopathe pour soigner cela. Autres exemples de conversion : une personne qui a mal au rein depuis que sa tante est morte d'un cancer du rein ne vient pas dans nos cabinets, pas davantage qu'une personne qui a des crises de panique depuis le décès d'un parent.

¹²⁶ Semprun, J. (2004). *L'écriture ou la vie*. Paris : Gallimard.

C'est dire que, par eux-mêmes, la plupart des patients choisissent avec un certain discernement leur thérapie.

En revanche, une personne souffrant de névrose hystérique peut être amenée à consulter un ostéopathe parce qu'il lui est arrivé un accident de la circulation. Et c'est plutôt dans ce genre de circonstances que l'ostéopathe est amené à soigner des personnes souffrant tant de psychose, de perversion, de psychopathie ou de névrose importante. Qu'il sache comment s'y prendre pour que la relation puisse s'établir au mieux, malgré les difficultés de la personne, serait fondamental. Il appartient aux écoles d'apporter l'enseignement nécessaire. Et puisque nous avons l'expérience de donner ces cours, nous avons remarqué que les kinésithérapeutes ont peu d'acquis en ce domaine. Les études d'ostéopathie devraient comporter un cursus théorique et pratique bien plus important sur ce sujet dans les formations à temps partiel.

Principe 1 : ne pas ajouter du psy

Puisqu'on ne reçoit pas beaucoup de « névrose » au sens pathologique du terme en ostéopathie, il importe donc que l'ostéopathe ne « colle » pas du psy chez ses patients a priori. C'est en deuxième analyse que le questionnement à propos de la structure psychique est nécessaire : quand les symptômes résistent, quand la relation thérapeutique se dégrade, soit que le thérapeute ou que le patient soit en souffrance (et la colère est un signe de souffrance), surtout quand le thérapeute perçoit en lui lassitude, aversion, voire rejet du patient, car c'est incompatible avec un projet thérapeutique. De même que nous avons explicité qu'en général l'ostéopathie seule permet de traiter les traumatismes et qu'il n'est pas besoin d'effectuer un retour volontaire sur le point tridimensionnel du traumatisme, de même nous pensons que la relation n'a pas besoin d'être décodée du point de vue personnalité ou structure pour être bonne.

Principe 2 : respecter les mécanismes de défense

Respecter les mécanismes de défense et tenter de répondre aux besoins qu'ils suggèrent.

Manipulations

Dans le travail corporel ostéopathique, tous les mécanismes de défense empêchent la résolution des tensions. Le plus fréquent est la tension musculaire qui interdit le travail mécanique. Elle représente une gêne pénible pour le thérapeute. Pourtant, il importe de comprendre les besoins sous-jacents et de les respecter. Forcer, c'est retraumatiser le patient et le détourner de cette technique dont il a pourtant besoin. Nous nommons ici de façon tout à fait explicite les mobilisations de haute vélocité et basse amplitude, habituellement appelées « manipulations » qui font peur à un nombre considérable de personnes. Manipuler n'est pas un problème, mais le faire sans consentement réellement éclairé, et a fortiori sans prévenir, est strictement contraire aux principes éthiques thérapeutiques de base. C'est interdit par la loi¹²⁷, de la même façon qu'est interdit de faire subir une opération ou donner un remède sans en expliquer les risques et

¹²⁷ La loi est produite dans les annexes.

inconvenients potentiels. La médecine a admis cela maintenant, la charte du droit des patients est affichée dans la plupart des lieux de soins. Espérons que les ostéopathes qui ont un art subtil dans leurs mains mettent la même subtilité au service de la relation et qu'ils ne soient pas montrés du doigt par la communauté thérapeutique du point de vue éthique ! Une charte des droits des patients est en attente.

La relation consciente

Pour qu'un patient sorte de ses mécanismes de défense, la rencontre doit être agréable d'abord consciemment. Tisser avec le patient un transfert de base selon Parat, une alliance thérapeutique selon les praticiens d'EMDR, c'est permettre sa progressive confiance, permettre l'anticipation du plaisir à nous rencontrer, par conséquent à se rencontrer, investi de notre confiance dans son autoréparation et assuré de notre disponibilité.

La relation inconsciente

Ici c'est le lâcher-prise qui est visé. Il est utile pour que la rencontre soit l'occasion de laisser advenir ce qui est nécessaire du point de vue de l'inconscient : un temps de travail, repos, espace de parole ou de silence, de rêverie ou de sommeil. Que cet espace soit une respiration, un lieu sans mur, un temps de liberté, de changement possible, un retour à l'Etre, aux émotions, à leur histoire, au bien-être découvrant les besoins profonds et encore inconnus du patient.

Il n'est pas dit que laisser le patient dans sa spontanéité ne déclenche pas un mécanisme de défense. Tel patient parle sans cesse. Tel autre reste tendu et vigilant ; ce sont effectivement des mécanismes de défense. Ils indiquent justement le besoin de restaurer la confiance. Il conviendra encore davantage que la relation soit très chaleureuse, positive et rassurante pour aider le patient à abandonner ses défenses. Alors seulement on pourra suggérer de lâcher un à un les signes de surveillance.

L'ostéopathe a pour cela une quantité de « petits moyens » : du plus actif et plus facile « pouvez-vous fermer les yeux et les tourner de tel côté » (pour l'ostéopathe c'est de plus un moyen mécanique intéressant), au plus passif « essayez de bien laisser aller la tête comme si vous dormiez », qui est plus difficile. Parfois l'humour est actif « oui, je sais, ce n'est pas facile de donner sa tête à quelqu'un, pourtant je vous assure que j'en ai assez d'une ». Il importe aussi de toujours reconnaître la bonne volonté du patient « oui, je sais que vous faites tout ce que vous pouvez mais vous ne trouvez pas le bon bouton, je vous le dis juste pour que vous puissiez savoir que ce n'est pas encore relâché », etc. Parfois expliquer l'intérêt du lâcher-prise du point de vue de la viscoélasticité est plus utile, tout dépend justement de la personnalité du patient.

Les éléments qui sont proposés ci-dessous sont uniquement des pistes de compréhension quand le patient n'arrive pas seul à sortir de ses mécanismes de défense parce qu'ils sont plus globaux, comme une structure sous-jacente.

Principe 3 : ne pas enfermer dans un diagnostic

En effet, nous sommes des rivières et non des statues. Nous n'avons pas qu'une personnalité mais des traits de chaque personnalité qui produisent une mosaïque unique.

Après avoir affirmé le besoin essentiel d'émergence du besoin profond et inconscient, ne contredisons pas cela par une mise en catégorie réductrice. Quand les traits de personnalité seront reconnus, il importera de ne pas stigmatiser le patient mais de comprendre la souffrance sous-jacente afin de répondre non au symptôme (relationnel ou intérieur) mais à la cause. Cela nous engage à visiter les personnalités davantage en terme de besoins que de descriptions, même si nous ne pouvons les éviter.

Reconnaître que chacun est une mosaïque, et qu'à ce titre seulement nous sommes supportables aux autres et à nous-mêmes, est le chemin le plus sûr menant à la compréhension (adopter) plutôt qu'au rejet. Penser qu'une composante est supérieure aux autres (du point de vue intelligence, normalité, génétique, etc.) est la seule (mais suffisante) façon de produire les ignominies humaines dont l'histoire regorge : supériorité de la couleur de peau, de l'ethnie d'origine, de la personnalité (des bilieux de Paul Carton), des mécanismes qui la sous-tendent.

Rappelons encore la mort dans la solitude des psychosomaticiens atteints de cancer qui n'osaient avouer leur « refoulement de l'imaginaire ou difficulté de mentalisation ».

Principe 4 : aucun trait n'est réservé à une personnalité

C'est un faisceau de signes qui doit amener à poser l'hypothèse d'une défense de telle ou telle personnalité. Prenons l'évitement. Chez une personnalité hystérique comme Scarlett O'Hara dans le célèbre film « Autant en emporte le vent, Gone with the wind », l'évitement prend la forme de « cela est déplaisant, j'y penserai demain ». Chez l'obsessionnel, l'évitement se situe plus volontiers au niveau du faire : s'il décide de jeter ses vieux journaux, cette bonne intention n'est jamais suivie d'effet. Chez le narcissique l'évitement prend plus volontiers la forme de phrases longuement mûries avant d'être prononcées.

La façon dont nous avons choisi de procéder est très simple, elle s'appuie sur la grille de décodage du TAT. Créé en 1935 par Murray, médecin et biochimiste, directeur de la Harvard Psychological Clinic, ce test avait pour objectif de reconnaître les besoins des individus ainsi que les pressions auxquels ils sont soumis. Depuis 1954 Vica Shentoub, de l'université de Paris V, a tenté d'élaborer une théorie du TAT se référant au corpus métapsychologique freudien pris dans son ensemble, c'est-à-dire incluant autant la première topique (inconscient, préconscient, conscient) que la seconde topique (ça, moi, surmoi) et les trois points de vue classiques : dynamique, économique et topique. Sans en dire davantage ici, posons que le T.A.T. aide justement à discerner par de nombreux traits quatre types de personnalité.

Le TAT est habituellement utilisé en test projectif, le sujet ayant pour consigne de construire une histoire (avec un début et une fin) à partir d'une image mettant en scène un, deux ou plusieurs personnages dans un cadre particulier, et quelques images sans personnage et quelques images plus floues.

Conseil pour le lecteur qui ne connaît pas les structures psychiques

Nous incitons chacun à le passer pour découvrir sa « mosaïque » personnelle et pour comprendre l'effet produit par une telle connaissance, ceci AVANT la lecture des traits attribués à chaque structure, lecture qui produira des mécanismes de défense empêchant de réellement se découvrir.

Pour cela

- soit mettre en attente cette lecture, se procurer une reproduction des planches,
- soit prendre au hasard une quinzaine d'images diverses
- et inventer pour chaque image une histoire (avec un début et une fin) d'une longueur d'une petite page environ, que l'on fait écrire in extenso par un tiers. A défaut, on peut écrire soi-même ses histoires, ce qui produit une perte d'éléments mais restitue l'essentiel.

Passer le test

Après avoir passé le test

Du point de vue théorique, ce ne sont pas à proprement parler des personnalités. En effet, les types A et B décrivent les traits obsessionnels et hystériques des personnalités, ou de ces névroses comme explicité précédemment.

Le type C répond à des traits de personnalité narcissique, sans qu'on puisse dire que cela soit une névrose parce que cela n'a pas été défini comme névrose dans la nosologie. La plupart du temps, les personnes ayant des difficultés narcissiques sont classées dans les Etats-Limites, qu'on a alternativement décrites comme des personnes oscillant entre névrose et psychose du point de vue de leur comportement, ou comme personnes ayant au contraire une bonne résistance à la psychose (ce dont n'est pas toujours pourvue la personnalité hystérique ou obsessionnelle). Pourtant nous avons adopté ce modèle car il nous semble très pertinent du point de vue de notre clinique. Si on décrit la majorité des patients d'une patientèle de ville, on peut aisément les décrire grâce à ces trois grandes classes de personnalités.

Enfin le type E est réservé aux traits psychotiques qui ne sont plus du tout dans le registre de la névrose mais de toutes les formes de psychoses : bouffées délirantes aiguës, schizophrénie, états délirants chroniques, états délirants, démences organiques. Si de tels patients ne sont pas souvent pris en charge en cabinet privé, connaître les signes est surtout utile pour savoir adresser. Des praticiens peu formés interprètent des comportements comme psychotiques injustement. Ceci produit des rejets dommageables pour les patients. Considérons en outre que la fermeture progressive de nombreux lits psychiatriques remet dans le circuit social courant de plus en plus de personnes psychotiques capables d'une certaine autonomie qui viendront consulter prochainement.

Grille de décodage du TAT ¹²⁸

PROCEDES DE LA SERIE A (Contrôle)

AO Conflictualisation intra - personnelle.

A1

- 1 - Histoire construite proche du thème banal.
- 2 - Recours A des références littéraires, culturelles, au rêve.
- 3 - Intégration des références sociales et du sens commun.

A2

- 1 - Description avec attachement aux détails (dont certains rarement évoqués), y compris expressions et postures.
- 2. Justification des interprétations par ces détails.
- ++ 3. Précautions verbales.
- 4 . Eloignement temporo-spatial.
- 5 . Précisions chiffrées.
- 6 - Hésitations entre interprétations différentes.
- 7 – Aller et retour entre l'expression pulsionnelle et la défense.
 - 8 - Remâchage, rumination. "
 - 9 - Annulation.
- 10 - Eléments de type formation réactionnelle (propreté, ordre, aide, devoir, économie, etc.).
 - 11 . Dénégation.
 - 12 - Insistance sur le fictif.
- ++ 13 - Intellectualisation (abstraction, symbolisation, titre donné à l'histoire en rapport avec le contenu manifeste).
- 14 - Changement de direction dans le cours de l'histoire (accompagné ou non de pause dans le discours).
 - 15 . Isolement des éléments ou des personnages.
 - 16 - Grand détail et/ou petit détail évoqué et non intégré.
 - 17 - Accent porté sur les conflits intrapersonnels.
 - 18 - Affects exprimés à minima.

PROCEDES DE LA SERIE B (Labilité)

BO Conflictualisation inter - personnelle

B1

- 1 - Histoire construite autour d'une fantaisie personnelle.
- ++ 2 - Introduction de personnages non figurant sur l'image.
- 3 - Identifications souples et diffusées.
- 4 - Expressions verbalisée d'affects nuancés, modulés par le stimulus.

B2

- 1 . Entrée directe dans l'expression.

¹²⁸ Shentoub, V. & al. (1990) *Manuel d'utilisation du T.A.T. (Approche psychanalytique)*. Paris, Dunod

- 2 - Histoire à rebondissements. Fabulation loin de l'image.
- + 3 - Accent porté sur les relations interpersonnelles. Récit en dialogue.
- 4 - Expression verbalisée. d'affects forts ou exagérés.
- + 5 - Dramatisation.
- 6 - Représentations contrastées. Alternance entre des états émotionnels opposés.
- 7 - Aller-retour entre des désirs contradictoires. Fin à valeur de réalisation magique du désir.
- 8 - Exclamations, commentaires, digressions, références/appréciations personnelles.
- 9 - Erotisation des relations, prégnance de la thématique sexuelle et/ou symbolisme transparent
- 10 - Attachement aux détails narcissiques à valence relationnelle.
- 11 . Instabilité dans les identifications. Hésitation sur le sexe et/ou l'âge des personnages.
- 12 . Accent porté sur une thématique du style: aller, courir, dire, fuir etc.
- 13 . Présence de thèmes de peur, de catastrophe, de vertige etc. dans un contexte dramatisé.

PROCEDES DE LA SERIE C (Evitement du conflit)

C/P

- +++ 1 - Tli ¹²⁹ long et/ou silences importants intra – récit
- +++ 2 - Tendance générale à la restriction.
- 3 - Anonymat des personnages.
- +++ 4 - Motifs des conflits non précisés, récits banalisés à outrance, impersonnels, placages.
- ++ 5 - Nécessité de poser des questions. Tendance refus. Refus. .
- 6 - Evocation d'éléments anxiogènes suivis ou précédés d'arrêts dans le discours.

C/N

- 1 - Accent porté sur réprouvé subjectif (Non relationnel)
- 2. Références personnelles ou autobiographiques. 3 - Affect. titre.
- 4 - Posture signifiante d'affects.
- 5 - Accent mis sur les qualités sensorielles.
- 6 . Insistance sur le repérage des limites et des contours.
- 7 - Relations spéculaires.
- 8 . Mise en tableau.
- ++ 9 - Critiques de Soi.
- 10 - Détails narcissiques. Idéalisation de Soi.

C/M

- + 1 - Surinvestissement de la fonction d'étayage de l'objet
- ++ 2 - Idéalisation de l'Objet (valence positive ou négative).

¹²⁹ TLI : Temps de Latence Initiale, temps nécessaire au sujet avant de commencer à parler.

3 - Pirouettes, virevoltes.

C/C

+++ 1 - Agitation motrice. Mimiques et/ou expressions corporelles.

+ 2 - Demandes faites au clinicien.

3 - Critiques du matériel et/ou de la situation.

4 - Ironie, dérision.

5 - Clin d'œil au clinicien.

C/F

+ 1 - Accrochage au contenu manifeste.

+ 2 - Accent porté sur le quotidien, le factuel, l'actuel, le concret.

3 - Accent porté sur le faire.

+++ 4 - Appel à des normes extérieures.

5 - Affects de circonstance.

PROCEDES DE LA SERIE E (Emergence en processus primaire)

E

++ 1 - Scotomes d'objets manifestes.

2 - Perception de détails rares et/ou bizarres.

3 - Justifications arbitraires à partir de ces détails.

4 - Fausses perceptions.

5 - Perception sensorielle.

6 - Perception d'objets morcelés (et/ou d'objets détériorés ou de personnages malades, malformés). Fabulation hors image.

+++ 7 - Inadéquation du thème au stimulus. Abstraction, symbolisme hermétique.

8 - Expressions "crues" liées à une thématique sexuelle ou agressive.

+ 9 - Expression d'affects et/ou de représentations massifs liés à toute problématique (dont l'incapacité, le dénuement, la réussite mégalomane, la peur, la mort, la destruction, la persécution, etc.)

10 - Persévérance,

+++ 11 - Confusion des identités (télescopage des rôles)

12 - Instabilité des objets.

+ 13 - Désorganisation des séquences temporelles et/ou spatiales.

14 - Perception du mauvais objet, thèmes de persécution.

15 - Clivage de l'objet

16 - Recherche arbitraire de l'intentionnalité de l'image et/ou des physionomies

ou attitudes.

+++ 17 - Craquées verbales (Troubles de la syntaxe)

18 - Associations par contiguïté, par consonance, coq à l'âne.

++ 19 - Associations courtes.

++ 20 - Vague, indétermination, flou du discours.

Personnalités et traumatisme

Les mécanismes de défense hystériques

La personne qui devient hystérique est sans doute une petite fille dont un ou les deux parents ont survalorisé le moment de la petite enfance où l'enfant est très obéissant et tout à fait charmant. L'enfant est arboré socialement comme un faire-valoir personnel. Il n'est reconnu que pour son aspect extérieur, sa fraîcheur, sa beauté insouciance, on le traite comme une poupée qu'on apprête avec le plus grand soin et qui est applaudi quand il amuse l'entourage.

Dramatiquement désapprouvé quand il commence à vouloir prendre de l'autonomie, l'enfant reste souvent retenu dans les rênes peu chaleureuses d'une mère (souvent) qui n'investit pas son enfant pour ses qualités psychiques. On ne l'incite ni à apprendre, ni à s'investir pour d'autres sujets que créer un cadre social avec des avantages de prestige ou financiers substantiels.

Cette petite fille a des chances de devenir très séduisante, et elle adorera cette période de séduction, rêvant sans cesse d'être la plus belle quitte à pratiquer des opérations chirurgicales pour cela. Elle choisira sans doute un mari prestigieux, tout en restant très dépendante affectivement de sa mère. Quant elle devient à son tour une mère, elle est peu capable de s'intéresser aux besoins de son enfant.

La petite fille est surinvestie tant qu'elle obéit si elle est suffisamment jolie. La mère s'identifie à sa fille pour sa beauté, mais le lâchage maternel est massif et brutal dès que par l'Œdipe la demoiselle tourne les yeux vers son père ou dès qu'un petit frère accapare la maman. D'avoir été le tout (dit en terme psychologiques, d'avoir été le phallus, le symbole de la toute-puissance de la mère), elle devient le rien si le père est absent - physiquement ou psychiquement. Si c'est un autre enfant qui apparaît, d'avoir été le phallus de la mère, elle se rend compte qu'elle ne l'est plus et la rivalité s'exercera alors au niveau de l'avoir.

Avec son garçon, cette mère hystérique exprimera toute la puissance dont elle est capable. Séductrice au sein de cette relation-là aussi, elle entretient des liens ambigus qui font croire à l'enfant qu'il est l'objet véritable du désir. Si le père est peu intéressé à sa famille ou n'a plus l'envie de séduire sa femme (à cause de sa carrière professionnelle, par exemple) l'enfant sent bien qu'il est le phallus de la mère, mais il n'accède pas à la compréhension qu'il y a l'autre et son désir. Son désir devient tyrannique et seule sa mère arrive à le circonscrire. Il ne peut s'identifier au père qui est comme éjecté du noyau familial. Prisonnier des liens possessifs/séducteurs, l'adolescent finit par concevoir une aversion pour la femme – en général – qui est vécue comme toute-puissante parce qu'elle a gardé le phallus. L'histoire se termine en service de soins palliatifs où une dame de septante ans passés espère encore quelque mot d'amour de sa mère très âgée qui partira sans lui en consentir un alors qu'elle aura déjà donné en truquant son testament, la majorité des biens à son garçon.

Ce modèle est négatif de façon caricaturale. Il ne sert qu'à illustrer les dangers potentiels d'un certain modèle de situations familiales difficiles. Un travail de prévention de ces situations serait tout à fait nécessaire. Comme ce modèle le laisse entrevoir, les enfants subissent les manques des parents et le changement n'intervient que très lentement, d'une génération à l'autre, grâce à un jeu d'identification sur l'autre parent ou par un travail personnel de psychothérapie centré sur la famille d'origine. Aujourd'hui encore

peu de personnes envisagent de faire sans cause personnelle vraie un tel travail. Ce serait pourtant la voie la plus simple pour rompre le cycle des souffrances. Et les avatars des situations familiales peuvent être tout à fait autres : décès précoces, maladie longue d'un parent, décès d'un membre de la fratrie, émigration. Nous le verrons avec une autre caricature familiale.

Les mécanismes de défense obsessionnels

L'homme ou la femme dont les traits dominants sont ceux de la névrose obsessionnelle a comme principal mécanisme de défense la volonté de contrôle.

Reprenons la petite enfance. Les parents s'intéressent à la réussite sociale de l'enfant d'une autre façon, par ses qualités d'intelligence, d'autonomie et d'indépendance, toutes qualités fortement valorisées actuellement par ailleurs. Ceci a pour effet de contribuer à une obsessionnalisation des femmes actuelles, ce qui posera le problème de l'uniformité et de l'excès de ces traits de caractères dans la mosaïque humaine.

L'indépendance du petit garçon ou de la petite fille est opposée à l'attitude adoptée pour la fille qui deviendra hystérique. La désapprobation ne surgit pas quand l'enfant s'éloigne et s'autonomise. Elle surgira dans son exploration de sa sexualité et du plaisir en général... ce qui rend difficile l'atteinte de la phase génitale... et du bonheur de façon plus large.

L'histoire œdipienne a continué jusqu'à la phase suivante de l'Œdipe. L'enfant sait qu'il n'est pas le phallus de la mère, il sait clairement qu'il n'a pas le phallus non plus, que c'est son père (ou sa mère) qui l'a et il s'identifie à ce rival pour se le procurer. Avoir le phallus devient son projet, son attention se dirigera vers le savoir, le savoir-faire de façon à ce qu'il puisse arriver à l'avoir, c'est-à-dire au pouvoir.

Il ne parvient pas à la fin de l'histoire pourtant, à savoir la compréhension du fait que personne ne détient le phallus : le pouvoir n'est jamais absolu et personne ne le détient en propre.

Le pouvoir n'est pas absolu : chacun a une part du pouvoir, tel autre a tel pouvoir, un autre en possède un autre. Le pouvoir qu'il essaye d'atteindre n'est que parcellaire. C'est lui seul qui l'envisage comme « le » pouvoir absolu parce qu'il le voit de loin et ne le possède pas encore. Personne n'a le pouvoir absolu sauf s'il contrevient à l'Éthique de l'égalité des hommes. Je ne peux suivre mon désir s'il va à l'encontre du désir de l'autre. Mon désir est nécessairement bordé par le désir de l'autre.

Si le pouvoir n'existe que de façon parcellaire et qu'il n'est détenu par personne en propre, il ne reste plus que la possibilité de donner à quelqu'un cette position d'être le phallus « pour lui ». Faute de pouvoir accorder à tout autre que ce soit ce privilège, l'obsessionnel n'a pas accès au contentement et ne rencontre en son être intime qu'insatisfaction, que ce soit à son égard ou à l'égard d'autrui.

Emporté par la rivalité pour obtenir le pouvoir, l'enfant obsessionnel veut dominer l'autre. Il est combatif, aime la compétition. Si ses prouesses physiques lui importent, il valorise encore davantage les acquisitions et les manipulations intellectuelles. Il en acquiert une grande capacité d'intériorisation, de secondarisation, d'abstraction.

Enfant qui explore le monde, il comprend vite et s'approprie jalousement ses découvertes. Il devient rapidement instruit et habile, ce qui lui confère naturellement des positions de leader.

Son leadership est de type autoritaire. Confiant en lui, il impose sa loi sans grand souci des opinions contraires. Ses maîtres sont l'ambition, la conquête du pouvoir et des moyens nécessaires pour l'obtenir. Il est dans l'obsession du pouvoir, du contrôle de soi et des autres car il est persuadé de la justesse de son opinion. Entêté, rigide, jaloux, procédurier, il n'est guère capable de modifier un jugement et s'engage dans des voies sans issues sans retour possible.

Le plaisir simple, la béatitude, le contentement, la confiance et la paix sont des états qui ne lui sont accordés que rarement par un idéal très élevé et un surmoi dont l'exigence pousse au sadisme, susceptible de s'exercer autant à l'encontre de la personne propre que de l'entourage personnel et professionnel.

L'enfant et l'épouse de l'obsessionnel n'ont pas beaucoup de place pour leurs propres désirs. Emmenés dans le flot incessant des projets, changements et réalisations du leader professionnel qui peine à se restreindre dans l'espace domestique. Ils ne sont guère gratifiés pour leurs qualités puisque l'obsessionnel ne voit que leurs défauts, les leur rappelle souvent, même très longtemps après. Le conjoint et l'enfant sont dans l'obligation de se défendre pour mettre un terme aux manœuvres de contrôle, vérification, voire humiliations destinées à améliorer l'être « cher ». Il n'est pas rare qu'il ait été frappé, qu'il frappe ou maltraite ses enfants. Il supporte mal les enfants car les jeux pulsionnels l'irritent. Le terrain d'entente pourra se situer dans les compétitions sportives ou les jeux de société intellectuels.

L'adolescent, malgré ses paralysies et complexes hérités des reproches accablants, est enjoint de « choisir » une situation professionnelle et un conjoint suffisamment compatibles avec le prestige familial autoproclamé.

Les mécanismes de défense narcissiques

Les causes des difficultés narcissiques sont très nombreuses, autant que leurs formes d'expression. Le dénominateur commun est l'absence d'écoute et de reconnaissance des besoins de l'enfant dès sa naissance. Le parent ou la personne qui est en charge de l'enfant ne répond pas aux besoins de façon appropriée. La réponse est univoque quel que soit le besoin exprimé et la raison des pleurs : c'est toujours un biberon qui est proposé, ou des baisers, ou le nettoyage des fesses. C'est donc la réponse qui convient le mieux au parent et à son besoin à lui.

Il se peut que l'enfant soit peu écouté globalement : ses tentatives de rapprochement échouent, la mère regarde ailleurs pendant la tétée, ne sourit pas quand l'enfant lui sourit, gronde quand l'enfant a besoin de tendresse. Le père ne surveille pas la température du bain, lit son journal pendant que l'enfant s'ennuie dans l'eau, lui fait mal aux parties génitales en le séchant au sortir du bain, etc.

Il arrive que l'enfant soit maltraité par mésestime, intolérance ou excès d'exigence : pas encouragé, pas complimenté, pas soutenu dans ses efforts, trop critiqué, humilié, envié, combattu, battu, traité de fou et de demeuré. La tyrannie et la cruauté des adultes semblent sans fin sur les enfants. Cela reste un problème majeur de l'humanité.

Dans l'abondante littérature d'Alice Miller, c'est surtout la maltraitance par coups et abus sexuels, familiale ou institutionnelle, qui est à l'origine de la détresse narcissique majeure. Dans l'ouvrage d'Allaz, c'est surtout le deuil, la perte d'estime et les pertes identitaires de l'immigration qui semblent fournir les cas de douleur rebelle sur base narcissique fragile. Dans les cas que nous avons pu observer personnellement, il semblerait que l'un n'exclue pas l'autre : les cultures où l'on frappe les enfants sont encore nombreuses. L'immigration nous fait rencontrer des personnes issues de ces cultures qui sont effectivement dans un cumul de souffrances : mauvaise adaptation des mères qui n'apprennent pas la langue du pays d'accueil, grande dépendance d'un mari souvent absent, enfants chargés des formalités administratives, enfants présentant des séquelles d'abus sexuels par la famille ou les voisins car les fratries nombreuses empêchent une surveillance de chacun, les échecs scolaires par arrivée dans des classes sans possession de la langue ni soutien scolaire, peu d'espace personnel pour s'isoler aux devoirs, etc.

Rappelons l'ouvrage de Jacqueline Cornet et la corrélation statistiquement significative entre les coups donnés aux enfants, leur violence et leur durée et l'occurrence d'accidents de voiture.

Les éthologues rapportent l'agressivité des singes élevés en isolement sans fratrie et avec la mère, les rats qui cessent de s'agresser quand leur environnement est enrichi par des jeux (objets inconnus) chaque jour.

L'étude psychosociologique d'un psychologue et ancien doyen de la faculté de Santiago de Chili donne une analyse des motivations des « casseurs » surprenante ; il ne s'agirait nullement pour ces adolescents d'une confrontation à l'ordre des adultes mais d'un besoin de reconnaissance et de prestige acquis dans la bande en proportion de la dangerosité et de l'importance du vandalisme. L'attitude de casse cesse lorsque les individus s'autonomisent et deviennent porteurs de projets immédiats, concrets et personnels, principalement la fondation d'un couple et la naissance d'un enfant. Alors la bande perd son importance, casser n'est plus si drôle, etc.

Du point de vue symptomatologie les conséquences sont très diversifiées : boulimie, psychopathie, sociopathie, phobie sociale. S'agit-il de causes différentes pour des effets différents, de causes identiques avec plusieurs expressions ? Devrait-on affiner cette catégorie de narcissique en fonction de symptômes plus précis ? En fonction de causes plus précises ?

Il nous semblerait important de sortir des états-limites nommés comme tels les personnalités dont les traits narcissiques se résument à une trop bonne adaptabilité, attention aux autres et discrétion sur leurs propres besoins car leur façon de progresser est sans doute différente du versant psychopathique des états-limite. Le passage à l'acte anti-social est un signe distinctif qui pourrait établir une différence significative.

Dans la boulimie, il y a encore une autre attitude très spéciale qui pourrait être « sortie » de la classification « états-limite » car il se pourrait que l'absence de stimuli significatifs autant que l'excès de stimuli (donc toutes les variations de l'humeur allant de la dépression à l'anxiété chronique, ou du peu d'intérêt jusqu'à l'excès d'intérêt) déclenchent, certes dans une sorte de passage à l'acte, le même besoin de remplissage, la même irritation face au manque et à la frustration, avec la même réponse univoque à la diversité des stimuli.

L'histoire familiale du narcissique

L'enfant auquel on prête une attention faible et mal adaptée est peureux, absent des groupes, timide et d'une certaine transparence. En permanence mal à l'aise en groupe, il les fuit, préférant établir une relation stable avec un préféré. Il envie les camarades de classe qui sont plus à l'aise et plus sûrs d'eux.

S'il est soucieux de ce qui se passe à la maison, il éprouve des difficultés d'attention et de concentration. Sinon, il tente de capter l'attention et l'estime de ses enseignants, établissant avec eux des affects transférentiels forts. Selon la qualité de la relation, il arrive vraiment à apprendre et cela est alors très déterminant dans la vie de l'enfant qui se prend de passion pour le domaine étudié.

Une des principales aides est la confiance accordée à l'enfant dans sa capacité d'apprendre malgré d'éventuels résultats initiaux médiocres. Son besoin fort est une réponse spécifique aux tentatives de lien, aux besoins exprimés. Son manque d'estime de soi l'amène à échouer souvent par peur dans les examens. Sujet au trac, il perd facilement ses moyens. Nous nous souvenons du cas aigu d'un enfant si peu sûr de lui qu'il était incapable de lire les énoncés des compositions de mathématiques complètement.

La peur paralyse souvent l'enfant narcissique qui a donc tendance à fuir des milieux extérieurs nouveaux au profit d'une vie imaginaire riche. Il aime lire, jouer à des jeux solitaires ou d'interaction proche avec un ami préféré. On le dit un enfant facile car il est sage, intériorisé, attentif à autrui. Facilement docile, il reste longtemps dépendant de son milieu familial bien qu'il se sente souvent peu satisfait de ses relations avec ces parents peu attentifs. Loin d'autonomiser, le manque d'amour colle les personnes les unes aux autres. Et cet état de dépendance risque soit de se recréer dans la relation de couple, soit de durer avec le couple susceptible de visiter souvent cette famille d'origine. Quand l'enfant narcissique devient parent, il peut devenir un parent attentif à ses enfants, sauf phénomènes de répétition des vécus pénibles infantiles qui sont fréquents au premier enfant. Les enfants abandonnés ne font pas souvent d'enfants, ou il est possible qu'il les abandonne à leur tour, sous divers prétextes. Autre exemple : des coups reçus peuvent en générer à leur tour à la génération suivante. Ou les coups peuvent devenir des cris.

Mais le plus souvent le narcissique s'emploie à réparer ce qui était son manque primordial. La difficulté est plutôt qu'il supporte trop au détriment de sa propre santé... car il est tant dans l'abnégation qu'il n'ose se révolter et demander ce qui répond à ses besoins. Il souffre sans mot dire des situations affectives familiales où il ne reçoit pas l'attention et l'affection qu'il espère. Les enfants sont très gâtés et trop prioritaires. Ils sont surprotégés souvent. Les beaux-parents sont parfois pris comme substituts parentaux jusqu'au moment où les inévitables tensions rendent les relations difficiles. En effet, les besoins affectifs sont sans fin, la susceptibilité trop grande. L'affect devient le mode principal d'adaptation au monde, avec le peu de discernement que cela implique parfois. Tout est donné aux proches, avec parfois une bonne ouverture au monde et à sa misère. Grâce à cela, on rencontre des personnalités narcissiques en grand nombre chez les soignants, les bénévoles, les éducateurs sociaux.

En effet l'adulte narcissique est habitué de longue date à faire tout ce qui convient pour que l'autre soit comblé. Il décode ses besoins aisément, comprend les émotions de l'autre à ses moues et attitudes. Il est non confrontant, permettant aux autres de défouler leurs émotions, il ne réclame pas parce qu'il ne connaît pas ses besoins, au point qu'il ne connaît pas ses désirs même. Quand il les perçoit, c'est alors souvent interprété directement en besoins, alors que ce ne sont en général que des désirs qui ont attendu trop longtemps... parfois depuis l'enfance. C'est le piège du narcissique, il a besoin de la reconnaissance et de l'estime d'autrui. De cette façon, il peut ne pas être assez sûr de lui, pas assez assertif et donc fragile à la critique. Il est généreux, affectivement, prêt à tout donner, mais trop susceptible pour tenir cet engagement. La moindre réflexion risque d'être prise pour une offense plus que pour une tentative de négociation. Ayant des difficultés à confronter autrui, il est davantage capable d'entrer dans une plainte que dans une confrontation ouverte. Il n'est donc pas très fiable car on ne sait pas ce qui couve en lui. Cela en fait un être à la fois attrayant mais surprenant dans des décisions de séparation sans préavis. Comme le disait Cyrulnik, celui qui souffre d'insécurité affective est capable de maintenir des relations (notamment de couple) très stables pendant longtemps, jusqu'à ce qu'il ait restauré sa sécurité affective... ce qui lui permet de partir sans plus d'égard pour l'autre.

4/ La recherche pragmatique : la clinique de la thèse

4.1. Les outils d'évaluation

Revue de la littérature pour l'objectivation des résultats tissulaires

Notre première étape avait été de vouloir démontrer que l'ostéopathie soigne bien des traumatismes physiques. Puisque nous avons l'habitude de voir disparaître des douleurs chez des patients à la suite de relâchements de tensions myofasciales, nous souhaitons objectiver la cessation des tensions myofasciales.

La revue de la littérature méthodique de Medline a donné comme résultat l'électromyogramme (EMG) pour objectiver les tensions et l'algométrie de pression pour objectiver les douleurs augmentées à la pression, (signalant alors l'existence d'une tension sur le muscle en question). Un article comparant ces deux méthodes à la palpation manuelle montre qu'un diagnostic multi-méthodes est préférable à un diagnostic unique, et qu'en l'occurrence l'algométrie de pression et la palpation manuelle ont une meilleure corrélation entre elles et avec les symptômes que l'EMG¹³⁰.

Dans la mesure où nous souhaitons démontrer que les tensions variaient avec un travail psychique, il était impensable de choisir l'EMG dans sa version capteurs cutanés qui est trop sensible aux variations émotionnelles. La version capteurs intra-musculaires n'était pas envisageable dans ce type de recherche du fait de la douleur provoquée par l'examen qui risquerait de provoquer une augmentation de la tension myofasciale.

L'algomètre de pression est apte à mesurer des douleurs sur des parties de muscles en regard d'éléments osseux pour faire contre-appui, mais l'appréciation d'une tension globale sur un muscle long n'est pas réalisable. En remarquant qu'en fonction de l'angle de pression sur le contour osseux la douleur était radicalement modifiée par la quantité de tissu ligamentaire ou musculaire comprimée par le palpeur avant d'atteindre le périoste, nous avons remis en question la rigidité du palpeur qui empêchait de sentir le point de compression avec suffisamment de précision.

4.1.1 Le palpomètre

Alors que nous avons pratiquement perdu l'espoir d'une vérification, nous avons découvert l'existence du palpomètre, dont le principe est le même que l'algomètre mais dont le capteur souple est collé sur le doigt du praticien, ce qui restitue au plus près l'élasticité de la palpation manuelle et permet d'identifier finement les reliefs osseux et la quantité de tissus mous impliquée, et donne du même coup au praticien l'occasion d'étalonner sa palpation manuelle.

Un prototype a donc été construit par un laboratoire fabricant des algomètres de pressions¹³¹ selon les informations issues d'un article en provenance du département de neurologie de l'Hôpital universitaire de Copenhague¹³². Nous tenons ici à remercier vivement le directeur du laboratoire qui a bien voulu nous aider pour notre recherche quand bien d'autres portes (pourtant davantage liées à la Recherche) se sont fermées.

¹³⁰ Sandrini G., Antonaci F., Pucci E., Bono G. & Nappi G. (1994) Comparative study with EMG, pressure algometry and manual palpation in tension-type headache and migraine. *Cephalalgia*, 14, 451-457.

¹³¹ BIOSEB – Chaville – 92 - France

¹³² Bendtsen L., Jensen R., Jensen N. K. & Olesen J. (1994) Muscle palpation with controlled finger pressure : new equipment for the study of tender myofascial tissues. *Pain*, 59, 235-239.

Quelques mises au point d'utilisation ont été nécessaires pour trouver la meilleure façon de recueillir les données.

Le palpomètre répond imparfaitement à nos besoins de démonstration de la douleur à la pression car en fait beaucoup de patients, après la phase aiguë où nous ne les recevons généralement pas à cause de la contrainte des emplois du temps, ne se plaignent plus de douleur localisée mais de douleur diffuse. De plus la douleur est majoritairement absente au repos, elle plus souvent révélée au mouvement. Ces deux critères, très fréquents, rendent la majorité des douleurs et des améliorations non mesurables objectivement. Nous devons donc pour la douleur nous contenter le plus souvent de l'échelle visuelle de la douleur et de l'entretien clinique.

Pendant longtemps cette étude n'a pas été faite sur nos patients de ville : le temps de consultation leur coûte cher. Nous considérons qu'éthiquement il n'est pas concevable de prélever une part de temps sur l'heure de consultation pour nos besoins personnels. Par ailleurs, rajouter un quart d'heure pour les mesures n'est pas pensable parce que nous ne savons pas qui présentera l'indication de mesures et les rendez-vous sont pris longtemps à l'avance, d'heure en heure. Nous avons besoin donc d'un groupe de sujets pour lesquels le temps ne sera pas (ou peu) payant.

Une dernière raison nous empêche de prélever du temps sur la séance d'une heure, c'est le sentiment de compte à rebours quand le travail commence. Nous avons remarqué que pour nombre de patients il faut un temps appréciable pour arriver au travail corporel profond. Les patients se détendent au fur et à mesure de la séance. Nous avons souvent l'impression que les cinq ou dix dernières minutes sont capitales. C'est peut-être une erreur, mais c'est un sentiment fréquent.

Une deuxième raison a empêché longtemps de prendre ce temps, c'était l'instabilité du palpomètre. Nous avons fait étalonner les chiffres à une pression en kg compréhensible pour tous et fait stabiliser les chiffres. Nous avons au passage perdu de la souplesse du palpomètre, mais le capteur reste, sinon souple, du moins très fin par rapport à l'algomètre.

4.1.2 L'échelle visuelle analogique :

Pour les thérapeutes qui sont intéressés à utiliser cet outil, nous voudrions témoigner de sa gratuité, de sa facilité d'obtention et des progrès considérables qu'elle nous a amené à faire.

D'abord, nous avons été surpris par les améliorations, plus fréquentes que nous ne l'imaginions. Nous nous sommes rendue compte que, en fin de séance, nous interprétions mal les expressions, grimaces et divers mouvements antalgiques des patients : une fois les chiffres posés, il apparaissait que les mimiques de douleur signifiaient généralement qu'il restait une douleur encore, mais moindre, même si l'expression non verbale était, elle, majorée par rapport à celle de l'arrivée. Généralement une aggravation (momentanée ou non) de la douleur est exprimée verbalement.

Conformément aux usages, nous avons respecté la consigne de poser rigoureusement la même question, avant et après la séance, et à tous les patients, de la première à la

dernière fois : « et si 0 équivaut à « pas de douleur » et 10 à « la pire douleur que vous pouvez imaginer ressentir », à combien pouvez-vous évaluer votre douleur maintenant ? » Beaucoup de patients protestent lorsqu'on leur pose la question, souvent parce qu'ils ont envie de bouger avant de se prononcer. Ils ont besoin d'essayer leur « nouveau » corps parce qu'ils ne savent pas encore. Il y a souvent un temps de latence entre la question et la réponse, avec des gestes et contorsions pour chercher la douleur. De même, ils prennent des précautions quand ils finissent par dire « pour le moment, 0 ». Quand les patients restaient vraiment dubitatifs, nous avons expliqué, que bien entendu c'était très difficile d'estimer une douleur, mais que c'était encore plus dur pour nous que pour eux. Comprenant alors notre sincère souhait de savoir et non d'obtenir une réponse de complaisance, les patients faisaient souvent un meilleur effort pour coter leur douleur.

Afin de les soulager de toute précaution obligeante ou oratoire pour le thérapeute qui vient de faire tout ce qu'il peut pour soulager son patient depuis une petite heure, nous avons souvent ajouté : « ne vous inquiétez pas, je ne serai ni fâchée ni étonnée si c'est pareil ou pire, il faut souvent un petit temps avant qu'on sente les effets du travail ! »

4.1.3 Le questionnaire de qualité de vie : MOS SF 36

Ce questionnaire est issu d'une étude d'observation, la « Medical Outcome Study » (MOS) qui a débuté en 1986 et s'est déroulée sur 4 années consécutives. La MOS comprenait une enquête transversale (sur 20 000 patients) et une enquête longitudinale comprenant 2 546 patients. De nombreux questionnaires ont été dérivés de la MOS. Ils présentent de nombreuses caractéristiques communes. Notamment, il s'agit toujours de questionnaires auto-administrés permettant d'établir des profils (c'est-à-dire des ensembles de scores standardisés) et faisant appel à des échelles de type Likert¹³³.

Grâce aux efforts des investigateurs du projet « International Quality of Life Assessment Project », le SF-36 est désormais l'instrument de mesure de l'état de santé le plus utilisé dans le monde. C'est un questionnaire qui permet de prendre en compte la « parole » des consommateurs de soins ; ils donnent la possibilité de savoir quels sont les bénéfices d'un traitement tels qu'ils sont effectivement ressentis par les patients. Grâce aux instruments génériques d'état de santé, qui ne sont pas spécifiques d'un traitement ou d'un groupe particulier de patients, l'on peut comparer entre elles les conséquences respectives de la majorité des maladies, et aussi les bénéfices propres à chacun des traitements disponibles pour une même pathologie. Le SF-36 est destiné à évaluer, du point de vue des sujets eux-mêmes, leur santé psychique et physique. Il est très facile et rapide à remplir, également à coter même en cas de réponse manquante.

Nous avons, pour nos besoins, choisi *l'évaluation de l'état de santé aiguë*, de façon à suivre l'évolution des patients d'une séance à l'autre, généralement espacées de plus ou moins un mois.

¹³³ Selon cette méthode, le score de chaque question correspond directement au score attribué à chacune des modalités de réponse. Parfois un recodage est nécessaire (c'est le cas de la question GH1 sur l'estimation générale de l'état de santé).

Les concepts mesurés sont au nombre de 9 :

- Activité physique (Physical Functioning) : l'échelle mesure les limitations des activités physiques telles que marcher, monter des escaliers, se pencher en avant, soulever des objets et les efforts physiques importants et modérés.
- Limitations dues à l'état physique (Role Physical) : mesure la gêne due à l'état physique, dans les activités quotidiennes, mesure les limitations de certaines activités ou la difficulté pour les réaliser.
- Douleurs physiques (Bodily Pain) : mesure l'intensité des douleurs et la gêne occasionnée.
- Santé perçue (General Health) : auto-évaluation de la santé en général, résistance à la maladie.
- Vitalité (Vitality) : auto-évaluation de la vitalité, de l'énergie, de la fatigue.
- Vie et relations avec les autres (Social Functioning) : mesure les limitations des activités sociales dues aux problèmes de santé physique et psychique.
- Santé psychique (Mental Health) Auto-évaluation de la santé psychique : anxiété, dépression, bien-être (bonheur) ?
- Limitation due à l'état psychique (Role Emotional) Mesure la gêne, due aux problèmes psychiques, dans les activités quotidiennes : temps passé au travail moins important, travail bâclé.
- Evolution de la santé perçue (Health Transition) Evolution de la santé perçue comparée à un mois avant.

Dans une étude de validation du SF-36 en population générale, il a été rempli entièrement par 2895 personnes (80%) des données. Les taux de succès pour les validités convergente et discriminante sont parfaits (100%). Lorsque les items significativement mieux corrélés avec leur propre échelle sont décomptés, les taux de succès sont encore de 100% pour PF, RP, BP, GH, SF et RE. Ils sont respectivement de 96,9% et 91,5% pour VT et MH. Les items GH2 et GH4 sont sensiblement moins corrélés avec leur échelle car ces items, contrairement aux autres, reflètent un mauvais état de santé et altèrent l'homogénéité de la dimension. Pour ces mêmes raisons, la fiabilité la plus faible est observée pour la dimension GH (0.80). L'estimation de la fiabilité de chaque échelle, par le biais du coefficient alpha de Cronbach, est supérieure au minimum requis pour comparer les scores de divers groupes de patients. L'échelle PF a une fiabilité de 0.92, ce qui rend possible les comparaisons individuelles de scores.

L'analyse factorielle confirme le caractère bidimensionnel (physique et mental) de l'instrument. Les résultats montrent clairement que les dimensions PF, RP et BP mesurent des concepts d'ordre physique, tandis que les dimensions SF, RE et MH mesurent des concepts d'ordre psychique. Les dimensions GH et VT mesurent simultanément les deux concepts.

Après dépouillement des données, il a été effectué une transformation linéaire des scores de chaque échelle pour transformer le score d'origine en score qui s'étend de 0 à 100. Nous avons supprimé l'étude des scores agrégés physiques (PCS) et psychiques (MCS) pour clarifier la lecture des histogrammes.

Tous les patients inclus dans la recherche ont rempli un SF-36 dès la deuxième séance et à chaque suivante.

Les scores des 9 échelles ont été pour chaque séance et pour tous les patients.

4.1.4 Le questionnaire concernant l'impact du traumatisme : la PTSD Checklist Scale (PCLS)

Nous avons lu dans la littérature un grand nombre d'études concernant le PTSD qui utilisaient l'Impact Event Scale (IES) d'Horowitz¹³⁴ dans sa première version, plus rarement dans sa version révisée par Weiss et Marmar¹³⁵ (afin de permettre des comparaisons avec des études antérieures). Nous les avons estimées moins complètes que la PCLS qui a en outre l'avantage d'être un outil utilisé par M. Cottraux¹³⁶ qui est spécialisé dans le traitement des troubles anxieux et dont l'équipe a fourni un travail considérable sur les tests et leur validation¹³⁷. Nous tenons par ailleurs à remercier ici Monsieur Cottraux qui nous a fort aimablement communiqué ses traductions partielles du SCID.

La PCLS est une partie (N°3) de l'échelle diagnostique de TSPT (PDS) de Foa et al¹³⁸ que nous n'avons pas retenue parce que cette dernière ferait double emploi avec l'entretien clinique et le SF-36 que nous devons garder pour tous les patients en terme de comparabilité tout au long de l'étude.

Enfin nous n'avons pas jugé opportun d'adopter la version modifiée qui est l'Echelle Modifiée des symptômes du TSPT¹³⁹ qui différencie la sévérité des symptômes avec leur fréquence d'apparition, estimant que c'est une complexification importante en auto-test. La compliance que nous demandons à nos patients est déjà très forte !

Propriétés psychométriques de la PCLS

La PCLS est un auto questionnaire bref et simple mesurant les trois sous-syndromes principaux de l'état de stress post-traumatique : intrusivité (1-5), évitement 6-12), hyper activation neurovégétative (13-11). Elle nous a paru plus large que l'IES, même révisé, dans la mesure où elle inclue des items approchant l'alexithymie, la dissociation et la dépression (à minima).

Weathers et al¹⁴⁰. ont trouvé que cette échelle est comparable pour faire le diagnostic par rapport au SCID (Structured Clinical Interview for DSM III-R) qui n'a aucune traduction française validée à ce jour. Dans leur étude la fidélité test-retest est très

¹³⁴ Horowitz m., Wilner n., Alvarez W. (1979) Impact of event scale : a measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine*. 41 (3), 209-218.

¹³⁵ Weiss D.S. et Marmar C.R. (1997) The impact of event scale revised. Dans J.P. Wilson et T.M. Keane (Eds.) *Assessing Psychological Trauma and PTSD : a practitioner's Handbook*. P. 399-411). New York : Guilford Press.

¹³⁶ Cottraux Jean. Unité de traitement de l'anxiété, Hôpital neurologique de Lyon. 59, bld Pinel. 69003 Lyon.

¹³⁷ Bouvard M. *Questionnaires et échelles d'évaluation de la personnalité*. Paris, Masson, 2002

¹³⁸ Foa E.B. (1995) *Posttraumatic Stress Diagnostic Scale*. National Computer Systems Inc. Minneapolis Mn.

¹³⁹ Falsetti S.A., Resnick H.S., Resick P.A., Kilpatrick D.G. (1993) The modified PTSD symptom scale : a brief self-report measure of PTSD. *Behaviour Therapist*. 16 p.161-162.

¹⁴⁰ Weathers F. W. Litz B.T., Herman D.S. et al. The PTSD checklist : reliability, validity and diagnostic utility. Paper presented at the Annual Meeting of the International Society for Traumatic Stress Studies, San Antonio, TX, October 1993.

élevée (0,96) et homogène (la cohérence interne des 3 sous-syndromes déterminés, ou la cohérence de l'ensemble des items de 3 sous-échelles est bien élevée (α = de 0,89 à 0,92).

Une autre étude, réalisée par Blanchard et al.¹⁴¹ et visant à valider la PCLS chez 40 personnes ayant subi un accident de voiture ou une agression sexuelle, a trouvé une corrélation entre la PCLS et la « Clinician-Administered PTSD Scale » (CAPS) très élevée ($r = 0,929$) très utilisées dans les parutions. Cette même étude a montré une efficacité diagnostique satisfaisante ((0,9) en utilisant un score limite de 44 pour le diagnostic d'ESPT. Elle a confirmé l'homogénéité de l'échelle avec la cohérence interne des 3 sous-échelles : (α = de 0,82 à 0,94).

Enfin Yao, Cottraux et al.¹⁴² ont montré que la PCLS différencie bien le stress post-traumatique des autres troubles anxieux et des sujets non-cliniques en comparant 51 patients atteints de l'ESPT selon les critères du DSM IV avec 23 patients présentant une pathologie anxieuse autre et 28 sujets non cliniques. Le score de la PCLS est significativement plus élevé dans le groupe d'ESPT que dans les deux groupes contrôles : anxieux autres et non-cliniques (scores moyens : 61,2/41,4/28,8, $p < 0,0001$), ce qui confirme une bonne validité empirique et discriminante de la PCLS. Le test-t montre que le gain moyen du score de la PCLS après la thérapie chez 24 patients de l'ESPT est significatif. La PCLS est donc sensible au changement lié à une intervention thérapeutique. Elle a été notamment utilisée avec les thérapies comportementales et cognitives, la relaxation, la restructuration cognitive et gestion du stress.

Les Tests subsidiaires pour tous les patients

Comme nous avons tenté de le montrer plus haut, nous souhaitons observer si la part psychique du traumatisme est ce qui peut résister, travailler et finalement lâcher pendant certains traitements en ostéopathie.

Comme nous avons en tête beaucoup d'histoires de patients où il y avait bien d'autres éléments psychologiques qui pouvaient être plus déterminants pour la résistance des symptômes, nous avons tenté de les observer sans le faire vraiment. Les observer pour voir si on pourrait expliquer la résistance autrement. Sans le faire vraiment pour ne pas, malgré nous, mettre le traitement en échec.

Un exemple précis permettra de mettre cela mieux en lumière : une patiente vient pour des cervicalgies et des douleurs aux bras très fortes. Cela a succédé à un accident de la circulation il y a 20 ans. Il est vrai que depuis cela, beaucoup d'autres éléments sont intervenus dans sa vie. En ostéopathie, le patient ne s'attend pas à des questions sur sa vie actuelle ou passée du point de vue familial, affectif, travail, etc. Il est donc hors propos d'en parler ainsi, ce serait considéré comme intrusif dans ce cadre-ci. Il faudra donc de nombreuses séances, si le traitement est long pour connaître la biographie du patient. Il est fort possible que le patient, soit ait résolu son problème douloureux avant d'en arriver à cette sorte de lien, soit ait renoncé par dépit d'une réussite rapide. Si nous possédons des questionnaires permettant de considérer que la patiente a un niveau de

¹⁴¹ Blanchard E.B., Hones-Aiexander J., Buckley T.C. et al.(1996) Psychometric properties of the PTSD Checklist. *Behav. Res Ther*34, p. 669-673.

¹⁴² Yao S.N., Cottraux J., Note I., De Mey-Guillard C., Mollard E., Ventureyra V. (2003) Evaluation des états de stress post-traumatique : validation d'une échelle, la PCLS. *L'Encéphale* 29 p. 232-238.

stress (Echelle d'Ajustement Social de Rahe et Holmes), un niveau de dépression (Echelle de Beck) ou un niveau d'anxiété (Echelle de Cottraux) important, cela pourra nous permettre **de ne pas** incriminer la résistance au traumatisme.

Mais si nous voulons ne pas mettre moins d'enthousiasme et de confiance à la traiter, il est sans doute préférable de ne pas avoir connaissance de ces résultats. C'est ainsi que nous avons adopté la méthode des questionnaires cachés. La patiente remplit ses questionnaires, elle sait que nous ne les consulterons qu'à la fin de la recherche avec elle. Ces questionnaires n'ont pas été sans soulever quelques résistances, ce qui montre bien que le patient n'attend pas de son ostéopathe une approche psychothérapeutique. Nous n'avons pas insisté quand cela se produisait. Quelques patients ne sont pas rentrés dans la recherche pour cette raison.

Les tests subsidiaires pour tous les patients

4.1.5. L'échelle d'ajustement social de Holmes et Rahe

Cette échelle est ancienne puisqu'elle a été publiée en 1961¹⁴³. Il en existe bien d'autres, plus récentes, plus performantes. Cette dernière ne prend en compte que l'aspect objectif des événements de la vie, sans prendre en compte le retentissement des événements.

Nous avons fait ce choix afin d'alléger les demandes faites aux patients. Comme mentionné plus haut, les patients d'ostéopathie ne s'attendent pas à remplir des questionnaires sur leur vie privée ou psychique. Le moins intrusif, le plus rapide à répondre était déjà suffisant par rapport à ce qui reste à remplir.

Nous savons ensuite qu'il est toujours utilisé pour des domaines pratiques mais aussi de santé : Etude statistique sur la santé au Canada¹⁴⁴, réseau de santé en France¹⁴⁵, statistiques médicales aux Etats-Unis¹⁴⁶ etc. Sa facilité d'emploi, sa longue utilisation dans des domaines multiples et notre propre expérience auprès des personnels soignants dans les hôpitaux nous a paru favorable.

Il s'agit de 43 items correspondant à des événements de la vie courante qui peuvent survenir et occasionner des stress plus ou moins importants de la vie de chacun. A chaque événement, en fonction de sa gravité, a été attribué un score de stress. Le score final s'obtient en ajoutant les points attribués à chaque item coché. Le dépouillement n'est pas donné au patient puisqu'il n'est pas connu du praticien.

Pour les auteurs, un score entre 150 et 199 est considéré comme une crise légère avec probabilité d'apparition de maladies chez 31% des sujets, entre 200 et 299, c'est une

¹⁴³ Holmes T.H., Rahe R.H. (1967) The social readjustment rating scale. *J Psychosom Res.* 11 p.213-218

¹⁴⁴ Crompton S. Evénements traumatisants in *Tendances sociales canadiennes – Statistique Canada* N°11-008 Printemps 2003 p.7-9

¹⁴⁵ réseau proteus. Totalmédia inc.

¹⁴⁶ Sylvester B. (2004) ADD : Stressful Life Events correlate do Dermatological Problems www.pslgroup.com/dg/24304E.htm Washington

crise modérée avec probabilité d'apparition de maladies chez 51% des sujets et enfin un score supérieur ou égal à 300 donnerait une crise importante et une probabilité à 19% des sujets de tomber malades l'année suivante.

4.1.6. L'inventaire de dépression de Beck (B.D.I)

Il s'agit d'un inventaire de mesure de profondeur de la dépression qui a été développé par Beck à partir de 1962. La version originale comprend 21 items. Il s'agit de la B.D.I. 21. C'est le questionnaire le plus utilisé dans la population adulte actuellement.. Il donne une estimation quantitative de l'intensité de la dépression. La version abrégée à 13 items est souvent utilisée en psychopharmacologie, en médecine générale et en épidémiologie. Elle ne remplace pas la version 21 items dans les recherches en psychothérapie cognitives.

Nous avons donc conservé la version à 21 items qui reste rapide à renseigner.

Plusieurs études ont défini sa structure factorielle, sa sensibilité au changement, son homogénéité et sa fidélité test-retest dans sa version anglaise (Beck et Beamesderfer, 1974, Beck, Steer et Garbin 1988).

Trois études ont été effectuées en France. Les deux dernières sont :

- l'étude de Collet et Cottraux (1986) qui portait sur 50 patients déprimés ambulatoires (moyenne = 18 ; écart-type = 6 ; valeurs extrêmes : 4.33). Le score total de l'échelle de Beck est corrélé avec le score global de l'échelle de Hamilton (26 items) et avec le score global de l'échelle de ralentissement de Widlöcher. Les 2 corrélations ne diffèrent pas significativement.
- L'étude de Cottraux (1988) qui portait sur 45 dépressions majeures, a retrouvé, une structure factorielle voisine de celle de la version anglaise. Quatre facteurs principaux apparaissent : ralentissement (25%), culpabilité (11%), retrait social (12%), perturbation somatique (8,8%). Une comparaison avec 50 sujets obsessionnels retrouve une structure factorielle presque identique que l'échelle.

Pour la passation, il s'agit d'une échelle d'auto évaluation. 21 groupes de phrases sont proposés au sujet. Chaque groupe est composé de quatre phrases, notées de 0 à 3. Le patient choisit dans chaque groupe la ou les phrases(s) qui lui correspond(ent) le mieux. S'il a choisi plusieurs phrases dans un même item, on garde la cote la plus forte. La note va de 0 à 63.

Les normes de cotation pour la BDI sont :

De 0 à 9 : score normal,

De 10 à 18 : dépression légère,

De 19 à 29 : dépression modérée,

Egal ou supérieur à 30 : dépression sévère.

Validité :

Sensibilité : la BDI permet de différencier les sujets contrôles des sujets dépressifs et les sujets dépressifs des sujets anxieux non dépressifs.

Fidélité test-retest : la seconde mesure est toujours plus basse que la première, quelque soit le temps écoulé entre les deux passations.

4.1.7. L'échelle d'évaluation des phobies, attaques de panique et anxiété diffuse (Phobie, Panique, Anxiété Généralisée - PPAG)

Cette échelle a été mise au point par J. Cottraux de façon à obtenir un instrument simple et de passation brève permettant de différencier et de mesurer les trois grands types d'anxiété postulés par les travaux modernes sur l'anxiété.

- Phobies : angoisse et évitement de situations précises dans l'espace,
- Attaques de panique spontanées : crises aiguës d'angoisse paroxystique, brèves, sans situation déclenchant apparente, dont l'intensité émotionnelle entraîne l'impression subjective de mort, de folie ou de risque de passage à l'acte incontrôlé.
- Anxiété diffuse : anxiété généralisée quasi permanente, d'intensité faible qui accompagne presque toute la vie du sujet et entraîne une anticipation pénible d'un danger futur imprécis.

Une validation de la partie « phobies » de l'échelle a été effectuée chez des patients agoraphobes et des phobiques sociaux. Des corrélations significatives ont été retrouvées avec les scores du questionnaire des peurs, lui-même validé dans sa version anglaise et française.

Chez 34 phobiques sociaux une corrélation de .41 ($p > 0.1$) a été retrouvée entre le score de phobie sociale du questionnaire des peurs et le score de la phobie principale de la présente échelle.

Chez 45 agoraphobes une corrélation de .52 ($p > 0.1$) a été retrouvée entre le score d'agoraphobie du questionnaire des peurs et le score de la phobie principale de la présente échelle.

L'échelle apparaît sensible au changement thérapeutique en ce qui concerne les scores de phobies, de panique et d'anxiété diffuse chez 81 sujets agoraphobes avec attaques de panique traités par une thérapie cognitivo-comportementale (Cottraux, 1986). De même, elle est sensible aux effets de la chimiothérapie antidépressive (Ansseau, 1989).

Il s'agit d'une mesure qui peut être utilisée comme une échelle d'auto ou d'hétéro évaluation. Ici nous l'avons, bien sûr à cause du résultat qui doit rester caché, utilisé en auto évaluation. Quelques patients nous ont demandé des précisions sur les phobies, pour savoir si certains symptômes en étaient ou non. La plupart n'ont rien demandé et nous ne connaissons pas le résultat à ce jour.

Cotation : sept scores peuvent être dérivés de cette échelle :

- 1) Phobie I (étendue 0-8)
- 2) Phobie II (étendue 0-8)
- 3) Score moyen des phobies I et II (0-8)

- 4) Fréquence des attaques de panique (étendue à-8)
- 5) Nombre de symptômes de trouble panique au sens du DSM-III-R (étendue 0-13)
- 6) Intensité de l'anxiété généralisée (étendue 0-8)
- 7) Score global d'anxiété : il peut être obtenu par l'addition du score moyen des phobies I et II + fréquence des attaques de panique + intensité de l'anxiété généralisée (étendue 0-24).
- 8) Deux items qualitatifs permettent de savoir si le sujet présente actuellement les critères DSM-III-R de trouble panique.

Seule la partie « phobies » de l'échelle a reçu pour l'instant une validation concourante. Cette échelle a été utilisée dans les pays anglo-saxons et en France pour des mesures répétées des trois types d'anxiété au cours de l'évaluation de traitements comportementaux ou chimiothérapiques.

Les tests spécifiques pour les patients ESPT

Les patients ayant eu un traumatisme suffisamment sévère et souffrant notablement de troubles d'ESPT ou d'ESPT recevront des questionnaires du premier groupe (SF-36 et PCLS).

Leur santé étant potentiellement plus préoccupante que les patients habituels d'ostéopathie sur le plan physique et psychique, il nous a semblé opportun de vérifier précisément leur état neurovégétatif avant le traitement. Pour cela nous avons choisi un questionnaire, l'échelle UKU, d'origine scandinave, très complet, qui n'a pas pour destination première cet inventaire mais l'inventaire des effets indésirables cliniques potentiellement observés sous traitement psychotrope. Nous pensons l'utiliser en début et en fin de traitement.

4.1.8. L'échelle d'expériences dissociatives (D.E.S.) : Dissociative Experiences Scale

Cette échelle a été créée Par Eve Bernstein Carlson et Frank W. Putnam en 1986¹⁴⁷. Son but a été d'améliorer le diagnostic des états dissociatifs, notamment pour les ESPT afin de contribuer à leur meilleur traitement. C'est un test rapide, d'auto évaluation qui mesure la fréquence des expériences dissociatives dans la vie quotidienne.

Elle liste 25 items dissociatifs qui sont cotés soit en faisant un trait sur un trait horizontal de 100 mm ou en entourant le pourcentage correspond : de 0 à 100%. Nous avons choisi la version de 0 à 100% pour faciliter le dépouillement des résultats.

Le DES a une bonne fidélité test-retest : Bernstein et Putnam (1986)¹⁴⁸ $r = .84, p < .0001$ et une bonne fidélité interne : $r = .83, p < .0001$. Frischholz et al. (1990)¹⁴⁹ : alpha Cronbach = .95 < .0001.

¹⁴⁷ Bernstein Carlson E.M., Putnam F.W. (1993) An update on the dissociative experiences scale. *Dissociation*. Vol VI. N°1 p.16-27

¹⁴⁸ Bernstein, E.M., Putnam F.W. (1986) Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *Journal of Nervous and Mental Disease* 174 p.727-735.

¹⁴⁹ Frischholz E.J., Braun B.G., Sachs R.G., Hopkins L., Schaeffer D.M., Lewis J., Leavitt F. Pasquotto M.A. Schwartz D.R. (1990) The dissociative experiences scale : further replication and validation. *Dissociation* III (3), 151-153.

La validité : la sensibilité a été estimée identique dans trois études dont celle de Carlson et al.¹⁵⁰ (1993) : 14% des sujets à personnalité multiple correctement identifiés. La spécificité était de 80% (proportion des sujets non à personnalité multiple correctement identifiés).

Trois sous-scores ont émergé des analyses de la DES. Le premier facteur semble le reflet de la dissociation mnésique et inclue les items 3, 4, 5, 6, 8, 10, 25 et 26. Le second facteur paraît représenter l'absorption et la vie imaginaire et inclue les items 2, 14, 15, 16, 11, 18, 20, 22, 23 et 24. Le troisième comprenait les expériences de dépersonnalisation et de déréalisation et incluait les items 1, 11, 12, 13, 21 et 2. Cette structure de base des facteurs a été confirmée par une analyse factorielle ultérieurement.

Le score limite pour identifier un désordre dissociatif ou un trouble ayant une composante dissociative forte est discutée en détail par l'étude de Carlson et al. (1993). Comme décrit plus haut, le score de 30 ou plus pour identifier les personnes qui peuvent avoir des troubles dissociatifs sévères seraient identifiés correctement à 14% pour ceux qui ont un trouble de personnalité multiple et à 80% pour ceux qui ne l'ont pas. Dans cette étude, 61% de ceux qui avaient atteint 30 ou plus et qui n'avaient pas un trouble de la personnalité multiple avaient un ESPT ou un autre trouble dissociatif

Cette échelle a été traduite en de nombreuses langues, dont française par J.A. Malarewicz.. Elle est libre de droit et éditée par l'Institut Sidran à Baltimore MD. www.sidran.org

4.1.9. Le Questionnaire d'alexithymie de Bermond et Vorst (BVAQ)¹⁵¹

L'alexithymie a également été trouvée fréquente et spécifique des Etats de Stress Post-Traumatique. Dans la mesure où il nous semble que les patients d'ostéopathie relatent souvent des souvenirs traumatiques spontanément, et qu'en particulier il est fréquent qu'il y ait une sorte de re-liaison entre l'affect et la représentation, il semblait opportun d'observer si les scores d'alexithymie pouvaient avoir des modifications au fur et à mesure des traitements d'ostéopathie.

Le BVAQ est un questionnaire est un auto-test comprenant 40 items dont la moitié est inversée. Il a été construit en complétant l'Echelle d'Alexithymie d'Amsterdam.

Le sujet indique d'une croix son degré d'accord ou de désaccord. La clef de correction est classique : « tout à fait d'accord » correspond à la note 1 et « pas du tout » correspond à la note 5. Les cases intermédiaires correspondent aux notes 2, 3, 4. Comme précédemment, il suffit d'inverser les scores des items inverses avant de faire la somme.

L'échelle évalue cinq dimensions théoriques de l'alexithymie : la verbalisation (capacité du sujet à décrire ou communiquer ses émotions), la vie fantasmatique (penchant du sujet à imaginer, rêverie éveillée), l'identification de ses émotions (capacité du sujet à définir ses émotions, à les nommer), l'excitabilité émotionnelle (capacité du sujet à être émotionnellement stimulé par un événement inducteur d'émotions) et l'analyse de ses

¹⁵⁰ Carlson E.B., Putnam F.W., Ross, C.A., Torem M., Coons P., Dill D., Loewenstein R.J., Braun B.G. (1993) Validity of the Dissociative experiences scale in screening for multiple personality disorder : a multicenter study. *American Journal of Psychiatry*. 150 p.1030-1036.

¹⁵¹ Le questionnaire, présenté dans l'ouvrage de Martine Bouvard (Questionnaires et échelles d'évaluation de la personnalité. Paris, Masson, 2002) a été utilisé avec l'aimable autorisation de B. Bermond (Amsterdam). . Traduction : B. Rimé, B. Bermond et H. Vorst (1997).

émotions (capacité à expliquer ses émotions, à les analyser). Ces dimensions étaient postulées indépendantes par les auteurs.

Le BVAQ a été étudié sur des populations d'étudiants hollandais, anglais et belges francophones¹⁵². La consistance interne du questionnaire est satisfaisante, elle varie de 0,81 (version anglaise) à 0,85 (version hollandaise et belge). Les coefficients de consistance interne des cinq dimensions varient de 0,11 à 0,81 pour la version belge. La composition factorielle retrouve globalement la structure théorique postulée par les auteurs, à savoir les cinq dimensions décrites, et ce dans les trois groupes de sujets.

L'indépendance des dimensions est finalement relative puisque l'étude de Bermond et coll. (1998) montre que les cinq dimensions se regroupent en deux super facteurs, l'un cognitif comprenant les dimensions identification, verbalisation et analyse des émotions et l'autre affectif regroupant les dimensions vie fantasmatique et excitabilité émotionnelle. Le superfacteur cognitif ne corrèle pas avec l'âge ou le sexe à la différence du super facteur affectif. Les femmes ont des scores plus bas que les hommes sur la dimensions excitabilité émotionnelle (elles sont moins alexithymiques). Les personnes plus âgées ont des scores moins élevés sur la dimension vie fantasmatique.

Les corrélations entre les deux formes A et B en ce qui concerne le total sont égales à 0,84 pour la version belge. Le moyenne des corrélations des cinq dimensions des deux formes est égale à 0,12 pour la version belge. Les deux formes A et B possèdent des coefficients alpha inférieurs à 0,10 dans les trois groupes de sujets de l'étude de Bermond et coll (1998).

Des scores moyens de 175 étudiants belges francophones sont :

Excitabilité émotionnelle : 16,77 (4,78), Vie fantasmatique : 15,64 (6,38), Identification des émotions 18,54 (6,02), Analyse des émotions : 13,37 (4,08), Verbalisation : 22,71 (7,50) ce qui donne un total de 83,03 (15,81).

4.1.10. Questionnaires à l'attention des patients concernant leur perception du travail psychique

Les stades préliminaires : D'un recueil en groupe... au questionnaire... à l'entretien compréhensif

IRecueil d'un vécu de groupe

Peut-être est-il difficile de demander à des stagiaires d'un stage de développement personnel d'être des informateurs pendant qu'ils font leurs premiers pas dans la découverte de l'ostéopathie, tant comme « patient » que comme « thérapeute ». Néanmoins, avec du recul, nous avons trouvé un intérêt à entendre leurs réactions spontanées, sans aucune question que « on fait un petit tour de table sur ce que vous avez vécu, en deux ou trois mots, en deux ou trois phrases ». Voici quelques extraits recueillis après un premier exercice (c'était la deuxième fois que chacun des participants avait une explication sur ce qu'il doit essayer de faire et de ressentir pour entrer dans un toucher ostéopathique) :

¹⁵² Bermond B., Vorst H.C.M., Luminet O. et coll. Validity and reliability of Bermond-Vorst alexithymia questionnaire. *Texte non publié*, 1998

- En tant que patient, ça a beaucoup gargouillé. Très agréable de sentir ses viscères, l'intérieur.
- Par contre quand j'ai reçu, c'était très très oppressant, rien que d'avoir la main là, je pense que ne m'autorisais pas à lâcher les viscères, je pense que j'avais peur de lâcher des trucs. Et puis il y a eu plein de gargouillis quand la main est descendue, mais j'ai vraiment étouffé quand la main était sur le sternum, alors que ce n'était pas lourd du tout.
- Ça m'a d'abord fait une forte chaleur à la gorge, ça m'a fait tousser, puis ça s'est passé complètement et ça m'a détendu. Je sentais à peine sa main... Une grande légèreté.
- J'ai eu une douleur fugace dans la cuisse et dans le coude gauche.
- C'était très agréable... la chaleur des mains.
- J'ai dormi, comme d'habitude, eh bien c'était très agréable, très sécurisant comme d'habitude, et j'ai rêvé que quelqu'un ne pouvait plus se maîtriser (rires !) Et voilà, bon.
- J'ai gargouillé comme tout le monde et j'étais bien, et ça ne m'a pas stressé alors que c'est vrai que ça peut l'être, un peu stressant et je me suis laissée aller complètement.
- J'avais très envie de soupirer. Le diaphragme qui se détend.
- J'ai vraiment eu l'impression que les mains faisaient partie de mon corps, je n'ai pas senti de différence. Au début une main un peu lourde qui m'obligeait à avoir une respiration contrôlée, et dès que la main s'est relâchée, j'avais l'impression que ses mains voyageaient avec mon corps.

Ce que nous relevons, c'est la surprise à sentir quelque chose, l'oppression (qui est beaucoup plus présente et exprimée en groupe) du premier instant par le rapproché intime, la détente à condition de se laisser aller, les borborygmes généralisés, l'impression de sécurité, le rêve d'une participante qui a suivi une douzaine de séances d'ostéopathie avec nous et qui n'a jamais exprimé si librement plaisir, sécurité, endormissement, rêve qu'en groupe. Tout compte fait, c'est une méthode d'enquête qui comporte aussi ses petits avantages.

Plusieurs participants parlent de lâcher, relâcher, de tensions qui sautent... le corps aurait besoin de si peu !

Le premier questionnaire

Le premier questionnaire a été élaboré d'abord avec des adolescents et des amis patients qui connaissent l'ostéopathie vue par nous et en ont une grande habitude. Ils ont laissé la place ensuite à des formateurs travaillant particulièrement sur l'écoute (formateurs en entreprise, enseignants) puis le tout a été proposé à des stagiaires qui ont participé à des stages où on travaillait entre autre l'ostéopathie.

Le retour a été insatisfaisant : les informateurs se sont plaints du temps nécessaire pour le remplir (de une demi-heure à une heure), du peu de motivation à le remplir parce qu'il est de surcroît compliqué¹⁵³.

¹⁵³ voir annexe 1

Les réponses sur notre sujet d'intérêt sont trop vagues : avant d'arriver aux questions sur le travail psychique, il y a la cessation des troubles, quoi, comment, pourquoi et c'est fastidieux, les patients ne se rappellent plus, etc. Ces questions avaient été jugées nécessaires afin d'éliminer de la recherche les patients, n'ont que des résultats temporaires, pas de résultats, etc.

Nous avons donc résolu de présélectionner les patients en gardant pour les questionnaires les patients avec des résultats positifs. Cela évidemment élimine l'aspect quantitatif du pourcentage de réussite de l'ostéopathie dans ses résultats en général. Mais finalement nous ne cherchons pas à démontrer que l'ostéopathie fonctionne, plutôt que lorsqu'elle fonctionne, elle traite du traumatisme physique et psychique. Depuis que nous estimons qu'il y a une bonne probabilité pour que les dosages de cortisol soient significatifs, nous avons envie de laisser les résultats biologiques faire cette preuve-là (si l'hypothèse se révèle exacte).

J. C. Kaufmann¹⁵⁴ et l'entretien compréhensif

Notre lecture de Kaufmann nous a amenée à envisager plus d'interventionnisme dans nos questions : être plus directe, voire provoquer l'informateur qui saurait peut-être mieux défendre ses opinions intimes s'il est poussé là où il ne veut pas. Mais cela demande alors une confrontation directe avec l'informateur pour moduler les questions en fonction des réponses précédentes. Nous avons refait un canevas de questions à poser et l'avons essayé avec quelques patients amis.

Nous sommes tombée dans l'excès inverse. Des patients récemment traumatisés par le décès de proches, nous ont permis d'éliminer une erreur. Non, le travail psychique n'est pas suffisamment conscient pour que les patients aient peur de leurs réactions possibles après un deuil récent. Et finalement tant mieux puisque nous sommes persuadée que le travail psychique se fait parce que l'ostéopathie offre un cadre sécuritaire !

Nous croyons que nous devons ajuster le questionnaire et donc le finaliser quand les groupes de population seront établis. Par exemple, il ne devrait pas y avoir du tout de questions concernant l'origine du traumatisme pour un groupe de population afin que l'aspect que nous estimons thérapeutique de l'effet conjonction temps/lieu du traumatisme ne soit pas d'emblée induit. Ça paraît difficile en théorie mais en pratique, nombre de patients n'évoquent plus les traumatismes anciens après quelques séances.

Par exemple, une patiente vient un jour pour des cervicalgies importantes. Après une heure de travail, uniquement au niveau du cou, elle a beaucoup moins mal au cou qu'elle sent « débloqué ». En revanche, elle est presque incapable de se lever et de marcher pendant quelques minutes. Elle me rappelle que lors d'un accident où elle a été renversée, elle a eu à la fois un problème de cou (port d'une minerve), de coude (fracture) et de sacrum (fêlure). Nous l'avions tout à fait oublié.

¹⁵⁴ Kaufmann, J.C. *L'Entretien compréhensif*. Paris, Nathan, 1996.

Puis nous avons fait passer cet entretien par téléphone. Nous avons commencé, et rapidement cessé parce que nous avons compris que ce que nous cherchions à savoir, personne n'a envie de le dire hors un ressenti psychologique pénible qui fait sauter le pas de faire d'une psychothérapie. Et quand cette démarche intérieure manque, on n'a pas du tout envie de partager son monde intérieur avec un autre, psychologue de surcroît, susceptible de comprendre quelque chose qui nous échappe. Nous avons rencontré la même difficulté avec les rêves. Seuls quelques patients en thérapie ont échangé à propos de leurs rêves. Peut-être qu'une méthode conjointe pourrait être utilisée plus facilement : le rêve éveillé libre qui donne l'impression d'un contrôle dans la production des images et qui, en pensant utiliser des matériaux neutres, emploie des processus et des données qui parlent clairement de soi. Cette démarche, théorisée et illustrée abondamment par le travail de Georges Romey¹⁵⁵, a en outre l'avantage d'agir comme les nombreuses techniques, des plus psy au plus corporelles, de la psychanalyse au mouvement régénérateur, de la représentation en image à la mise en scène corporelle : ce qui est produit spontanément joue un rôle de symbolisation qui donne consistance à cet inconscient et permet du même coup de commencer à s'en détacher. Ce rêve éveillé libre est sans aucun doute ce qui, hormi le rêve, est produit de façon la plus spontanée par les patients pendant une séance d'ostéopathie. Mais qui devrait l'utiliser ? Selon nous, sans doute pas l'ostéopathe qui n'a pas fait de travail psychothérapeutique ou de voyage au fil de l'inconscient. Le travail en réseau est décidément indispensable.

Questionnaire patients (Juillet 02)

Nom.....

Prénom.....

Date.....

1. Général

Vous est-il arrivé d'avoir un (ou plusieurs) problème(s) de santé ou douleur(s) qui ai(en)t disparu(s) après une séance d'ostéopathie ?

Si oui :

Pouvez-vous le(s) décrire ?

Pour chacun des troubles :

Depuis combien de temps ce trouble a-t-il disparu ?

Avez-vous l'impression d'avoir ressenti le moment où votre corps a éliminé ce symptôme ?

Avez-vous l'impression que ce trouble a définitivement disparu ?

Après combien de séances ce trouble a-t-il disparu ?

Ce trouble était-il aigu ou chronique ?

Depuis combien de temps l'aviez-vous ?

Ce trouble a-t-il disparu pendant une séance unique ?

Pendant les trois semaines qui ont suivi une séance ?

Longtemps après une séance ? Combien de temps ?

¹⁵⁵ Romey, G. *Le rêve éveillé libre, une nouvelle thérapeutique*. Paris, Albin Michel, 2001

Après plusieurs séances ? Combien ?

Y a-t-il eu aggravation de votre trouble avant sa disparition ?

Si non :

Y a-t-il eu aggravation momentanée ou durable de votre trouble ?

Y a-t-il eu aggravation momentanée ou durable de votre état de santé ?

Y a-t-il eu apparition d'un autre trouble au cours du traitement ?

Pensez-vous que votre traitement en ostéopathie en soit responsable ?

Après combien de séances avez-vous renoncé à l'ostéopathie ?

Avez-vous décidé de stopper vous-même ce traitement ou est-ce sur le conseil de votre ostéopathe, d'un tiers ?

Avez-vous consulté d'autres praticiens d'ostéopathie avec de renoncer à cette technique ?

2. Ostéopathie structurelle/fonctionnelle

Votre praticien utilise-t-il une technique structurelle (manipulation articulaire, « cracking ») ou fonctionnelle (mobilisations douces), ou les deux ?

Avez-vous une préférence pour une utilisation exclusive pour vous de l'une des techniques ou pour les deux ?

Si une exclusivement, laquelle ?

3. Avant la séance

Pensez-vous que votre ostéopathe doive s'intéresser aux symptômes fins de votre trouble ?

Souhaitez-vous qu'il vous donne son avis sur la gravité de votre trouble ?

Pensez-vous nécessaire qu'il consulte vos radiologies, scanners, IRM, examens biologiques, etc. ?

Quelles sont les qualités psychologiques et/ou relationnelles que vous souhaitez trouver chez votre ostéopathe ?

Pensez-vous que le résultat de votre séance soit modifié en fonction de l'état physique dans lequel vous arrivez (fatigué, fiévreux, douloureux...) ?

Pensez-vous que le résultat de votre séance soit modifié en fonction de l'état psychique dans lequel vous arrivez (énervé, euphorique, triste, angoissé...) ?

Pensez-vous que le résultat de votre séance soit modifié en fonction de l'état physique de votre ostéopathe ?

Pensez-vous que le résultat de votre séance soit modifié en fonction de l'état psychique de votre ostéopathe ?

Avez-vous une appréhension d'ordre physique ou psychique avant la séance ?

4. Pendant la séance

Avez-vous une intention particulière au début de la séance ?

Avez-vous d'autres projets que celui d'améliorer votre santé en recourant à l'ostéopathie ?

A la fin d'une séance, avez-vous une intention particulière pour la séance suivante ?

Ressentez-vous physiquement le travail de l'ostéopathe pendant la séance ?

Avez-vous déjà ressenti une impression de « déblocage » pendant une séance ?

Avez-vous déjà ressenti des sensations physiques éloignées des points de contact de l'ostéopathe ?

4. Recherche pragmatique. Les outils d'évaluation

Votre corps a-t-il parfois des réactions involontaires (sursauts, tremblements, soupirs, baillements...) ?

Attribuez-vous un sens à ces réactions ?

Vous arrive-t-il d'éprouver des sensations physiques agréables pendant une séance ?

Vous arrive-t-il d'éprouver des sensations physiques désagréables ou des douleurs pendant une séance ?

Avez-vous envie de les fuir alors ? De bouger pour les faire disparaître ? D'en parler ?

Pouvez-vous décrire quelques sensations physiques ?

Ressentez-vous une action psychique de l'ostéopathie ?

Vous arrive-t-il d'éprouver des vécus psychiques agréables pendant une séance ?

Vous arrive-t-il d'éprouver un mal-être psychique ou d'avoir des souvenirs douloureux pendant une séance ?

Avez-vous envie de les fuir alors ? D'en parler ?

Pouvez-vous décrire quelques vécus psychiques ?

Percevez-vous des liens entre vos sensation corporelles et votre vécu psychique pendant une séance ?

Vous est-il arrivé que ces sensations corporelles réveillent en vous des souvenirs oubliés ?

Vous est-il arrivé que ces sensations corporelles vous fassent découvrir une cause de vos troubles ?

Est-ce qu'un travail sur une zone de votre corps ayant subi un traumatisme vous ramène régulièrement au dit traumatisme ?

Y a-t-il des séances qui vous ont marqué ?

Pourquoi ?

Percevez-vous un lien entre les séances ?

Si oui, de quel type ?

Percevez-vous une continuité entre les séances ?

Si oui, de quel type ?

Vous est-il important de savoir combien la séance va durer ?

Si oui, pourquoi ?

Avez-vous une conscience exacte du temps qui s'écoule pendant les séances ?

Sinon, cela vous paraît-il généralement plus long ou plus court que le temps réellement passé ?

Avez-vous généralement envie que la séance s'arrête plus tôt, qu'elle continue ?

Essayez-vous de modifier pendant les séances votre état corporel pour améliorer les chances de succès du travail ?

Essayez-vous de modifier pendant les séances votre activité psychique pour améliorer les chances de succès du travail ?

Recevez-vous des consignes particulières de votre ostéopathe dans ce domaine ?

Avez-vous constaté une efficacité régulière de ces éventuelles modifications ?

Percevez-vous une modification spontanée de votre état de conscience pendant le travail corporel ?

Vous arrive-t-il de vous endormir ?

Régulièrement ?

A votre avis, quelles sont les raisons de votre endormissement ?

Avez-vous rêvé ?

Pouvez-vous relater un rêve à votre réveil ?

Maintenant ?

Eprouvez-vous l'envie de parler pendant le travail corporel ?

Si oui, le faites-vous généralement ?

A quel moment ?

Y a-t-il des sujets préférentiels ?

Y a-t-il un sujet qui revient régulièrement ?

Vous sentez-vous passif pendant le temps d'une séance ?

Si oui :

Percevez-vous cette passivité comme favorable/défavorable au travail de l'ostéopathe ?

Percevez-vous cette passivité comme favorable/défavorable à votre vécu psychique ?

Cette passivité vous est-elle agréable, neutre, pénible ?

5. Après la séance

Avez-vous ressenti des sensations corporelles agréables et/ou désagréables après une séance ?

Combien de temps après ?

Pouvez-vous les décrire ?

Avez-vous ressenti des vécus psychiques agréables et/ou désagréables après une séance ?

Combien de temps après ?

Pouvez-vous les décrire ?

Est-ce que certaines sensations physiques ou vécus psychiques vous font présumer de la cessation prochaine de votre trouble ?

Lesquels ?

4.1.11. Le DVD des témoignages des patients : interview compréhensif en groupe

L'effet construction de l'objet par ces neuf patients a été très fort. Nous avons introduit le débat en donnant par grandes lignes les quelques thèmes qui nous intéressaient le plus : leur vécu physique et psychique avant, pendant et après les séances d'ostéopathie, les craintes éventuelles et les effets positifs ou non, les convergences et divergences relatives à leur vécu en psychothérapie. Il a eu lieu dans les locaux de l'Académie d'Ostéopathie, prêtés gracieusement à cet effet. Les patients ont été choisis sur critère d'intérêt et d'expérience concernant l'ostéopathie, la psychothérapie (psychanalyste ou analysants) et/ou leur expertise dans la pratique professionnelle d'une technique du corps (aïkido, yoga, danse). Ils n'ont reçu aucune compensation relativement à cette production et ils ont tous dit avoir été très intéressés par cet échange qu'ils auraient finalement aimé reprendre.

Cette réunion a été filmée, puis nous avons sélectionné et regroupé les débats en grands thèmes. Un patient ami a réalisé la prise de vue, de son et le montage de ce cd-rom qui contient finalement 6 chapitres différents :

- Comment on arrive à l'ostéopathie (l'adresse, la raison, l'état d'esprit, premières sensations).
- La confiance (au départ, progressive, son rôle dans le traitement faute de compréhension).
- L'effet renarcissant de l'ostéopathie.
- Le retour du traumatisme.
- Les points communs et différences entre l'approche psychique.
- Les qualités attendues de la relation.

Un court extrait montrant l'analyse des prélèvements biologiques a été également produit.

4.1.12. Le financement de la recherche

Nous avons déjà mentionné le coût des analyses biologiques. Nous avons pu alors négocier les tarifs des kits à 100 euros le kit (1/3 du prix consenti généreusement par le laboratoire IBL). 100 euros pour 80 mesures, cela faisait un peu plus d'un euro par kit, ce qui faisait un prix moyen de 150 euros par patients. C'était beaucoup plus envisageable que les 600 euros promis.

C'était sans compter les voyages hebdomadaires pendant huit mois pour les soins et aussi en dehors des soins pour l'organisation, les journées d'appels de France pour recruter les patients belges sur leurs téléphones portables, l'ordinateur et le logiciel sur mesure nécessaire pour entrer et calculer les données, le palpomètre, les salvettes, les boîtes portoir, les envois express à Bordeaux, les livrets, les flyers, les posters, etc.

La conception des imprimés a été faite par des amis artistes gratuitement ou à peu de frais, l'imprimeur a offert une partie des impressions, les boîtes portoir ont été fabriquées par un ami d'amie à un coût très modique, le papier a souvent été offert...

Nous avons contacté les assurances d'ostéopathie et les fabricants de table d'ostéopathie pour trouver des sponsors. Seule l'assurance Longueville nous a répondu favorablement. Une association de Sécurité Routière a bien voulu nous accueillir du point de vue fiscal quand nous avons commencé à recevoir des dons. Cela encore était indispensable et en cherchant des victimes, nous avons trouvé une autre aide.

Un ami clown, Paolo Doss a proposé de faire une représentation gracieusement pour nous. Malgré l'investissement de beaucoup, nous n'avons pas réussi à réunir les amis d'amis suffisants pour que le spectacle ait lieu. L'auditoire a été loué avec un tarif préférentiel, mais la soirée a été annulée.

Une amie grecque nous a convaincue de solliciter tous les artistes que nous connaissions pour que chacun offre une ou deux œuvres au profit de la recherche. Des œuvres d'art et d'artisanat sont arrivées de Grèce, beaucoup, et de nos patients et d'amis français artistes. Cela a donné lieu à une vente d'œuvres d'art à laquelle nos patients sont venus, en grande priorité, avec quelques ostéopathes parisiens contactés par envoi de flyers pour leurs salles d'attente. C'était très émouvant pour nous. Nos patients qui se mobilisent à ce point pour notre recherche...

Notre amie chimiste est venue à Bordeaux, toujours bénévolement. C'était la période où nous passions de Charleroi à Bordeaux dans la même journée avec des casse-tête de train impossibles. On dormait dans des hôtels près des gares pour être à pied d'œuvre au petit matin. Lors d'une de ces occasions nous avons cru avoir laissé les échantillons salivaires dans le train de Paris et les avons retrouvés dans la valise, sans aucune conscience de les avoir rangés là, sans doute dans un demi-sommeil d'arrivée très tardive. Les stress ont été énormes plusieurs fois aussi. Nous ne comptons pas le stress

4. Recherche pragmatique. Les résultats de la Pré-Recherche

quand l'automate ne démarre pas parce qu'il fait trop chaud, quand des colis de salivettes sont perdus et retrouvés mais sans transporteur pour les acheminer à temps... Finalement, tout a toujours fonctionné, les courbes de lissage étaient formelles.

Puis nous avons appris que la succursale du directeur fermait. Plus de laboratoire, plus de machine. Nous n'avions pas encore fait la moitié des analyses. Le montage tombait. Le directeur technique a réussi à nous faire offrir la machine par la maison mère. Certes c'est un vieux prototype, mais il coûte la modeste somme de trente mille euros quand il est neuf. Sans leur aide aussi, tout devenait impossible.

Après une interruption de quatre mois, nous avons réussi à faire accueillir cette machine chez un nouveau laboratoire et les analyses ont pu reprendre. On pourrait dire que tout cela tient du miracle si ce n'est la gentillesse des personnes qui ont fait, supervisé et organisé tout ce qui a été nécessaire : elle n'est pas miraculeuse, c'était un vrai engagement personnel.

Nous espérons que ces rencontres seront pérennes et que ceux qui nous ont aidée, comme ceux d'ailleurs qui n'ont pas pu le faire, recueilleront des fruits de cette aventure. Nous pensons notamment à la Maison de la Sécurité Routière et à l'Hôpital CHNDRF de Charleroi pour qu'ils puissent continuer l'accueil des victimes d'Accident de la Voie Publique.

**MESURES DU SF-36 des PATIENTS PRE-RECHERCHE
ACTUALISATION EN AVRIL 2008 pour CERTAINS PATIENTS
OFFRANT UNE VISION A LONG TERME
(PLUS DE 4 ANNEES)**

Les Patients de la Pré-recherche sont

Ada, Athy, Béa, Dafna, Eve, Flore, Ingrid, Jackie, Jade, Linj, Louise, Lucas, Maelle, Marthe, Maude, Nora, Pablo, Pétra, Rosa, Sissi, Tonia, Vania, Zigie.

Leur traitement par ostéopathie a fait partie d'une prise en charge ordinaire de patients « tout-venants » du cabinet d'ostéopathie.

Cependant, certains parmi eux ont été choisis parce que nous les connaissions suffisamment pour leur demander de rôder les outils de la recherche : les questionnaires, le logiciel informatique, les recueils salivaires, etc.

D'autres ont été choisis parce que leurs troubles présentaient une résistance particulière et qu'il était intéressant d'observer quelle action psychique l'ostéopathie pourrait avoir, à quel moment la prise en charge psychothérapeutique serait utile.

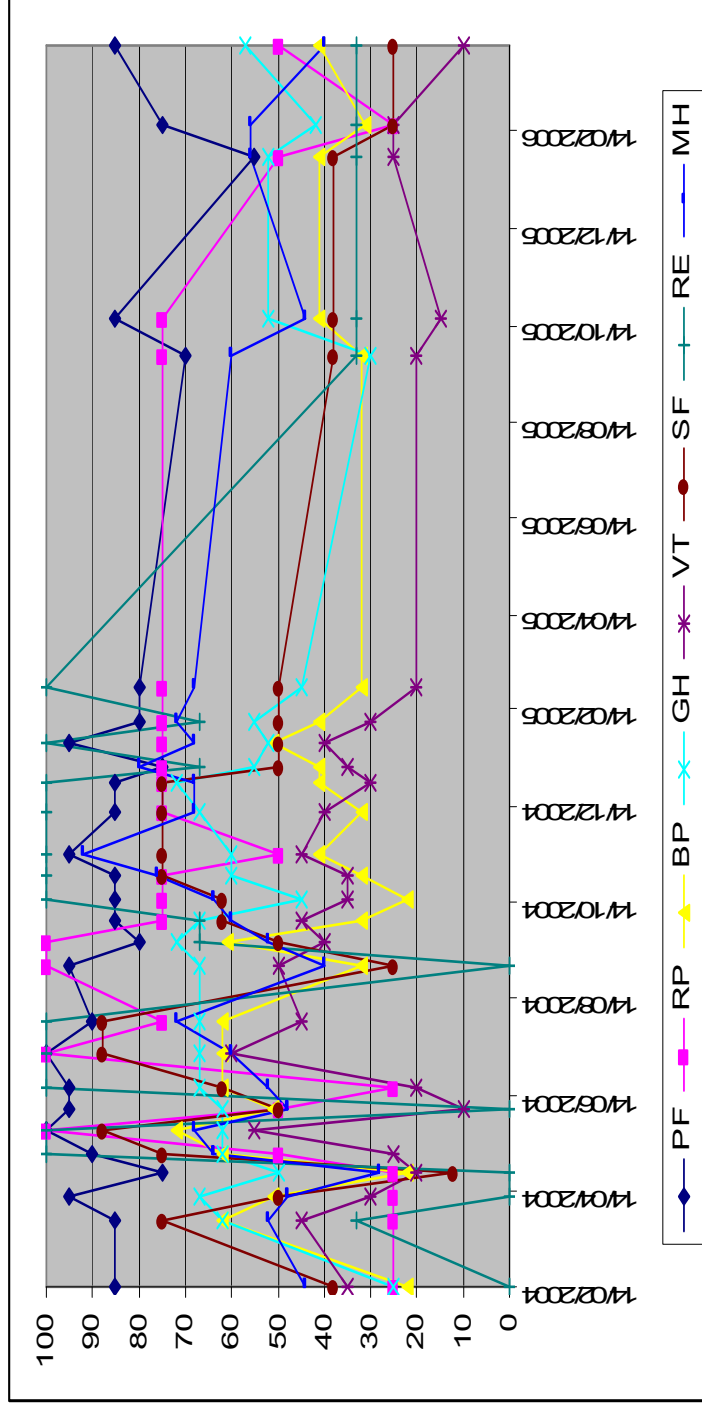
Le cadre de cette Pré-Recherche est publié au chapitre 4. Recherche Pragmatique : méthodologie en sciences humaines cliniques du Tome 1. Le traitement est retranscrit dans le Tome 2 qui n'est pas publié pour la confidentialité des données.

La synthèse et la réflexion au sujet de cette clinique sont publiés dans la parution N° 17 de la revue ApoStill.

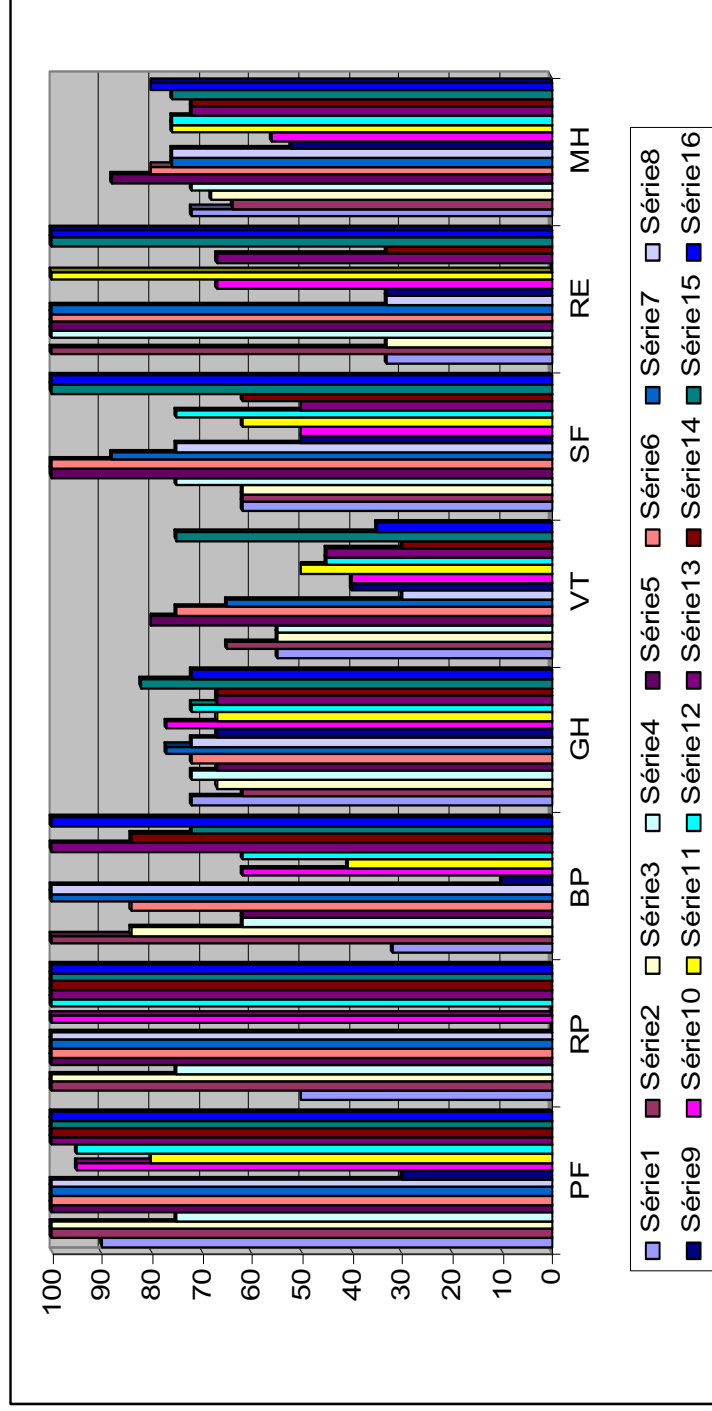
Ada

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 18/11/03 - dernière séance : série 15, 10/03/2006 - contrôle : série 16, 04/2008
 2 séances en 2003, 12 séances en 2004, 9 séances en 2005, 4 séances en 2006, 7 séances en 2007, 2 séances en 2008

PCLS à 25



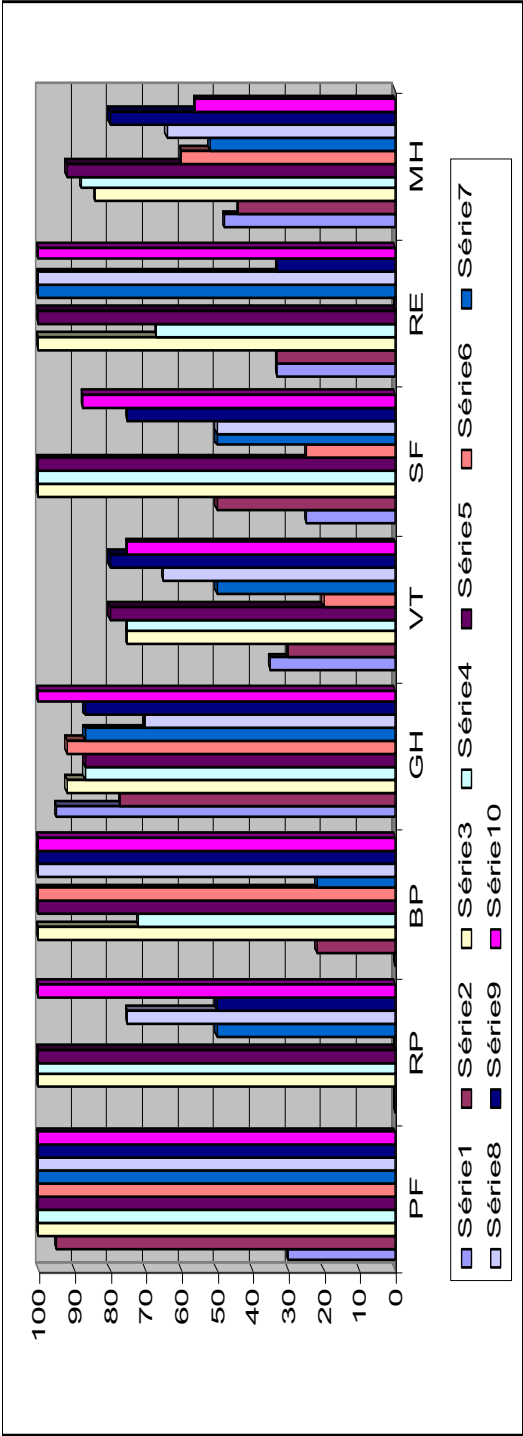
4. Recherche Pragmatique 2. Les Résultats de la Pré-Recherche



Athy

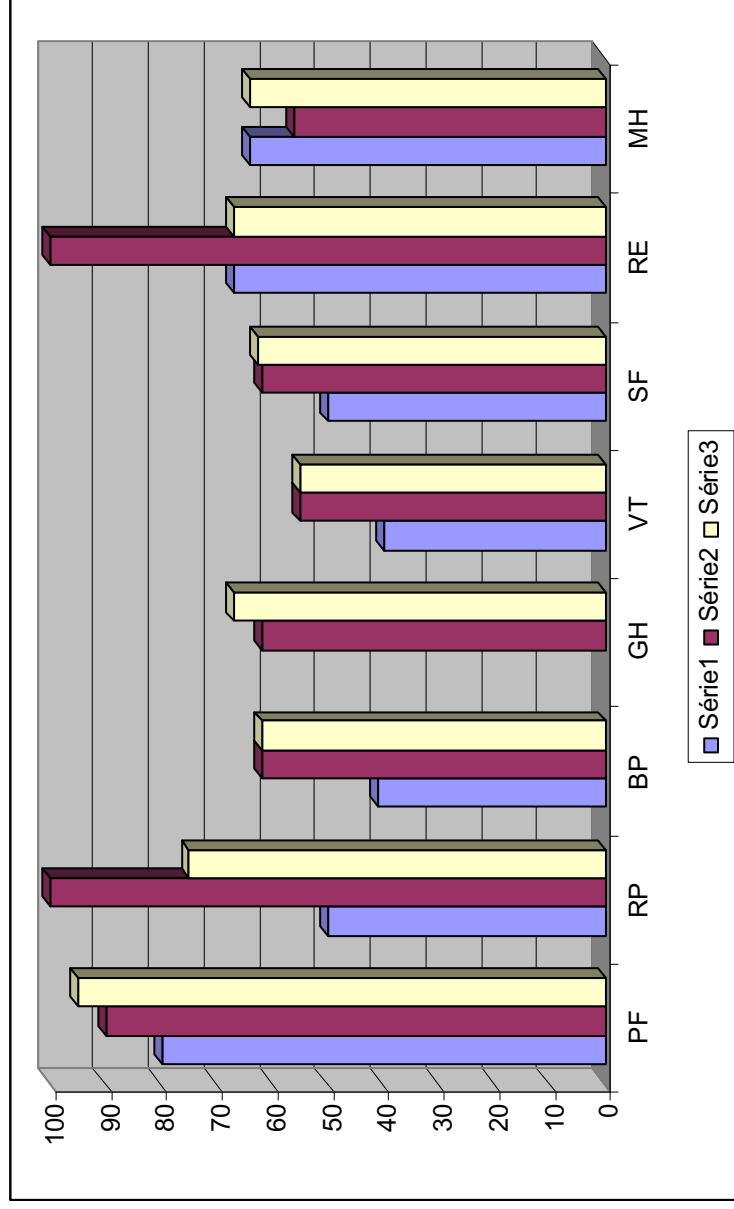
recherche : 1ère séance : série 1, 11/03 -- dernière séance : série 9, 21/10/04 - contrôle : série 10/04/2008

2 séances en 2003, 7 séances en 2004, 9 séances en 2005, 8 en 2006, 4 en 2007



Béa

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 09/08/05 - dernière séance : série 3, 13/09/2005 - contrôle 1 : série 3, 01/06 - contrôle 2 : série 4, 04/08
2 séances en 2005
PCLS à 27



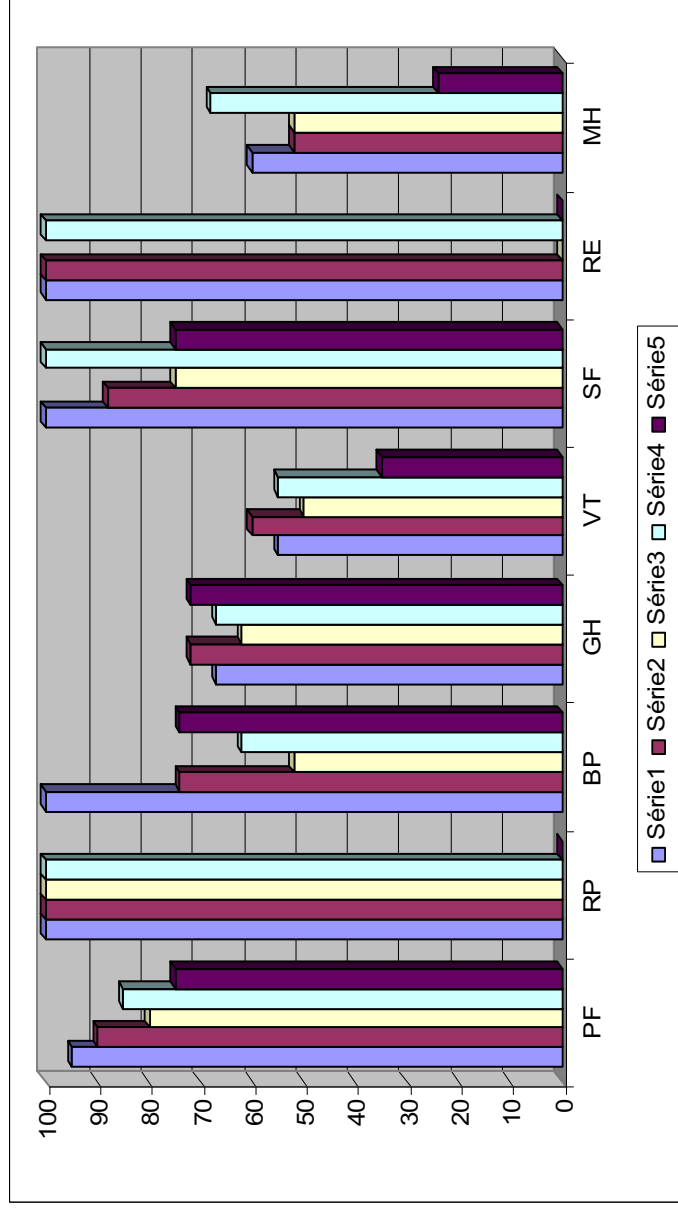
Flore

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 07/12/03 - dernière séance : série 4, 25/08/04 - contrôle 1 : série 04/08

2 séances en 2003, 6 en 2004, 1 en 2005

A arrêté pour suivre une psychothérapie

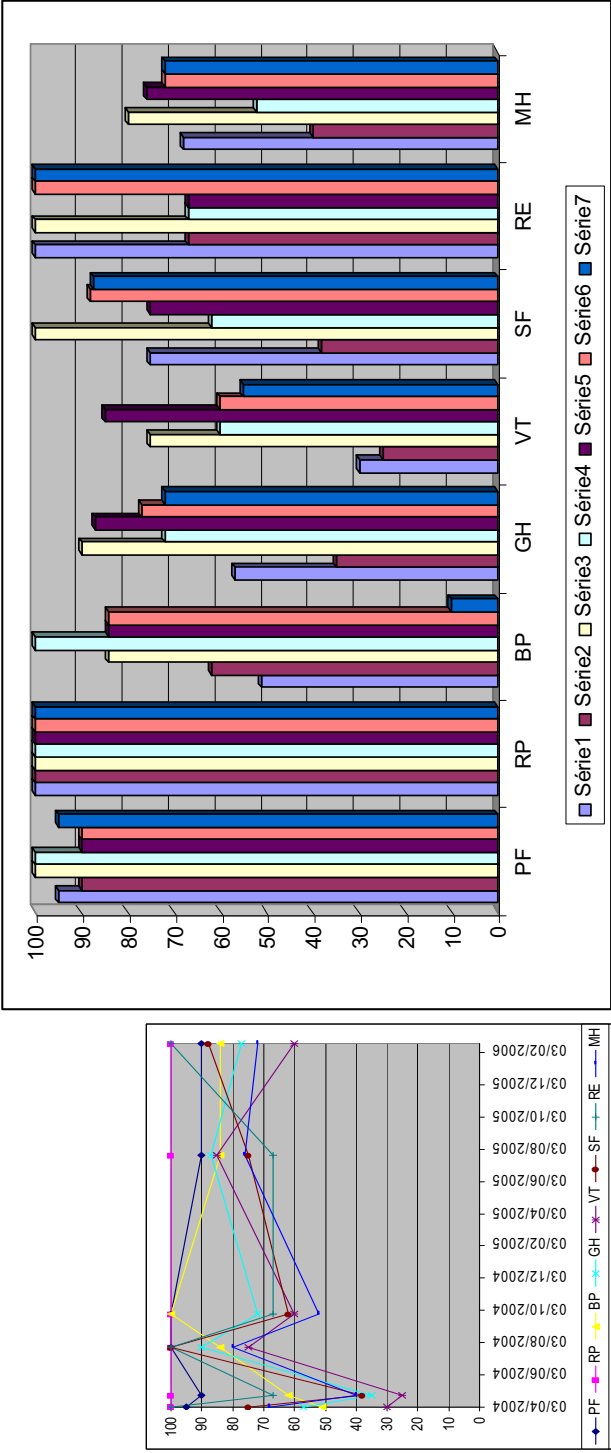
Pds : 56



Dafna

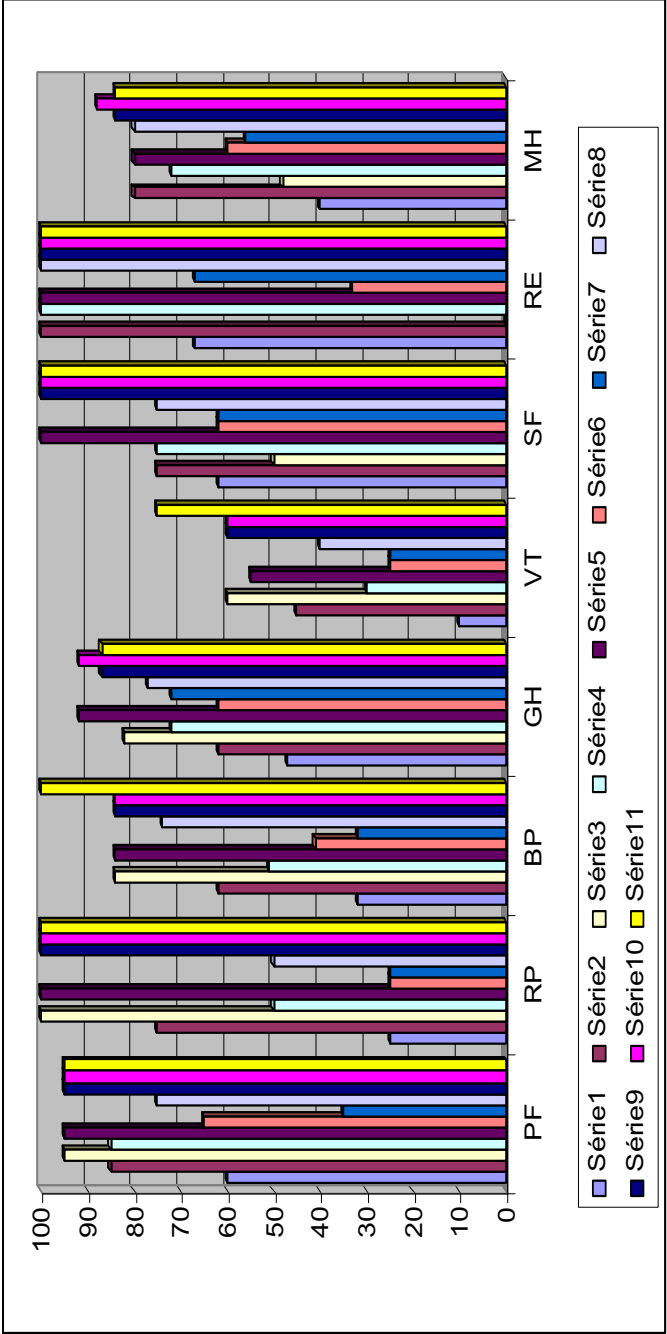
recherche : 1^{ère} séance : série 1, 09/07/2003 -- dernière séance : série 9, 18/02/06 - contrôle : série 04/04/2008

7 séances en 2003, 9 séances en 2004, 10 séances en 2005, 6 en 2006, 3 en 2007



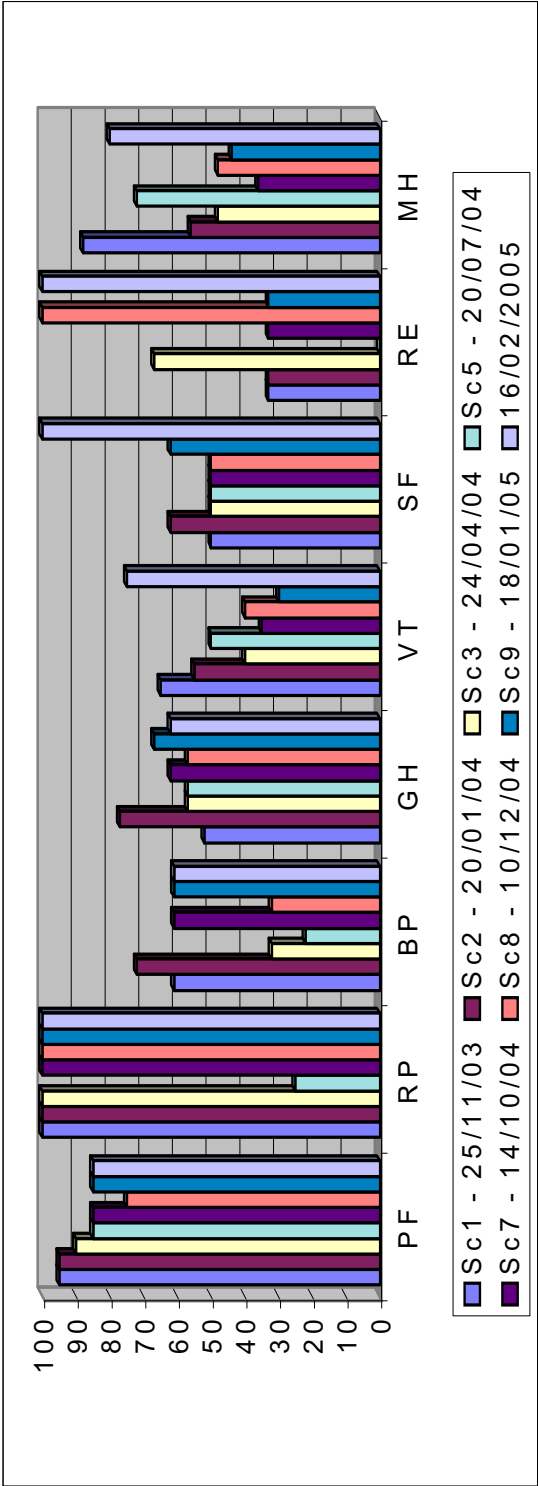
Ingrid

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 18/06/04 - dernière séance : série 10, 9/08/2005 – contrôle : série 11, 04/2008
long terme : 5 séances en 2004, 7 séances en 2005, 1 en 2006, 3 en 2007, 1 en 2008



Jade

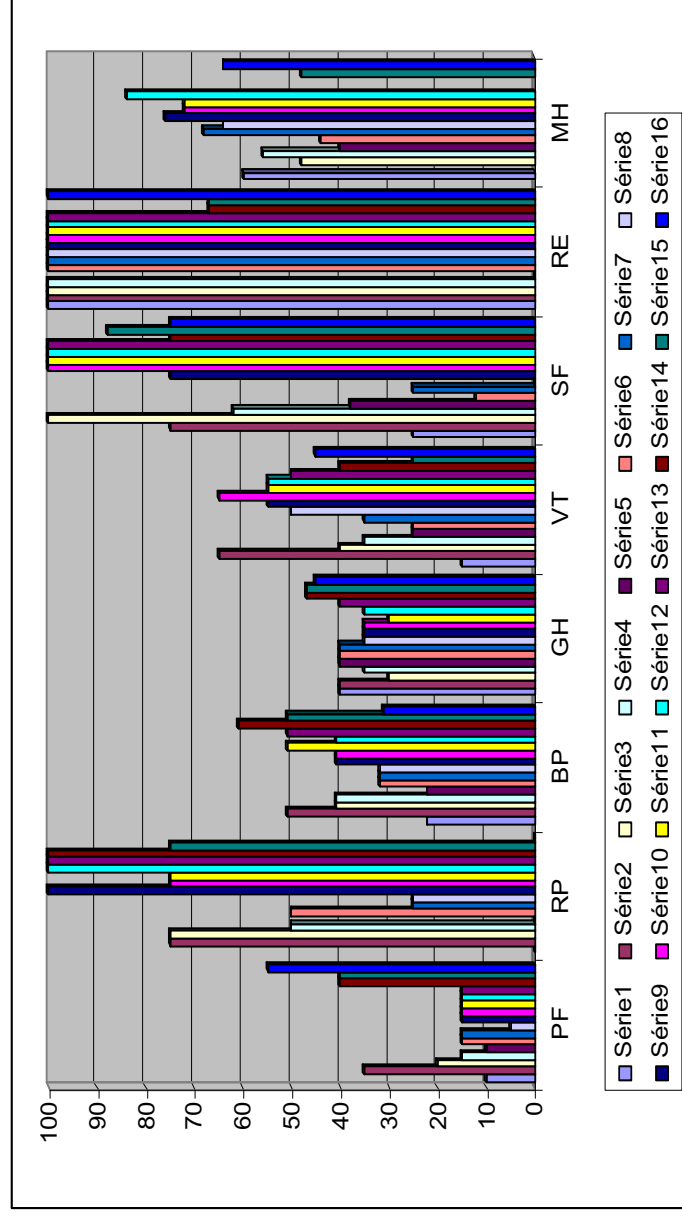
recherche : 1^{ère} séance : série 1, 25/11/03 - dernière séance : série 9, 16/02/2005 – contrôle : absent
long terme : 1 séance en 2003, 7 séances en 2004, 5 séances en 2005, 1 en 2006



Jackie

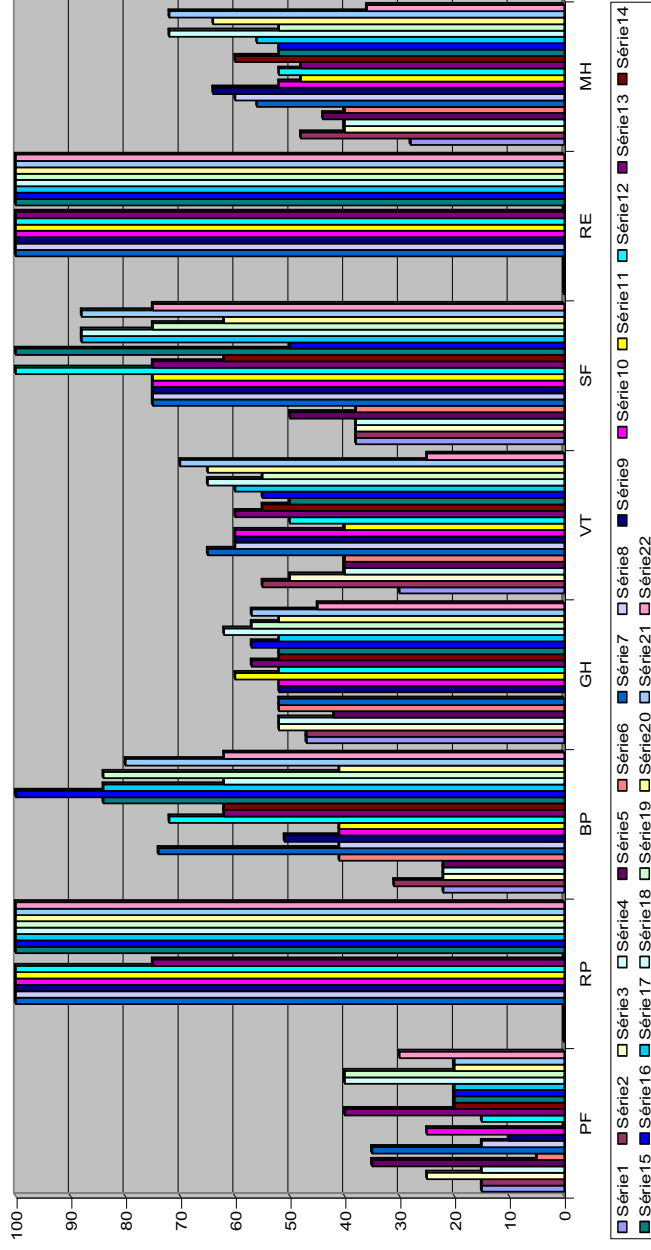
recherche : 1^{ère} séance : série 1, 04/05/04 - dernière séance : série 15, 08/04/06 - contrôle 1 : série 04/08
13 séances en 2004, 10 en 2005, 3 en 2006, 4 en 2007

PCLS à 35



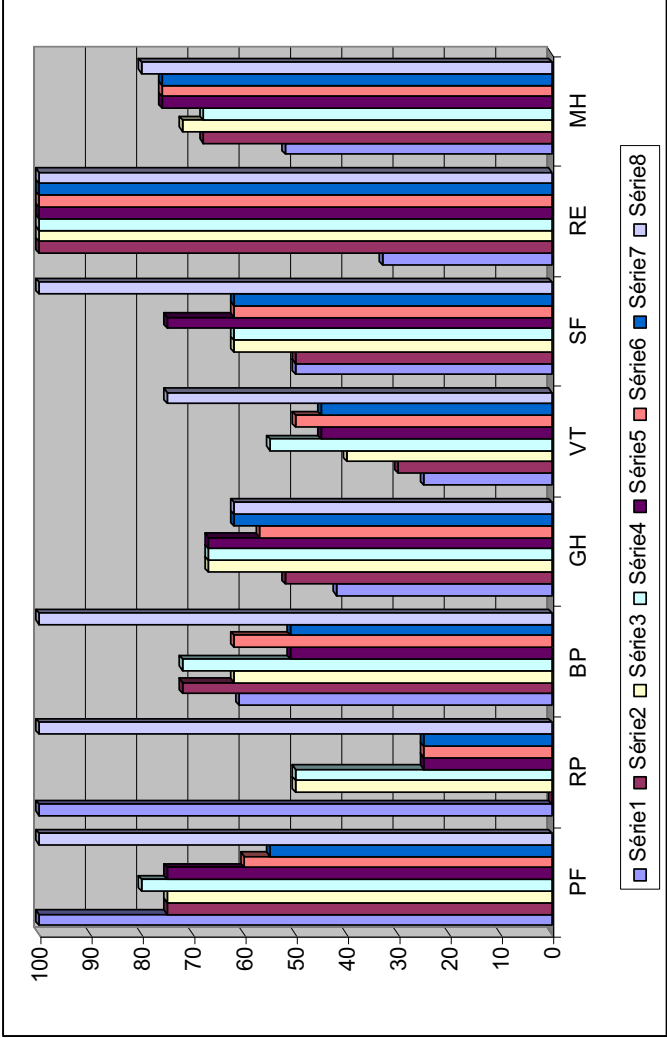
Linj

recherche : 1ère séance : série 1, 03/12/03 - dernière séance : série 21, 29/09/2005- contrôle 04/2008 : série 22
3 séances en 2003, 12 séances en 2004, 8 séances en 2005, 5 en 2006, 4 en 2007, 3 en 2008
PCLS en 2008 : 14 répétition ; 20 évitement ; 19 neuro-végétatif ; 53 total



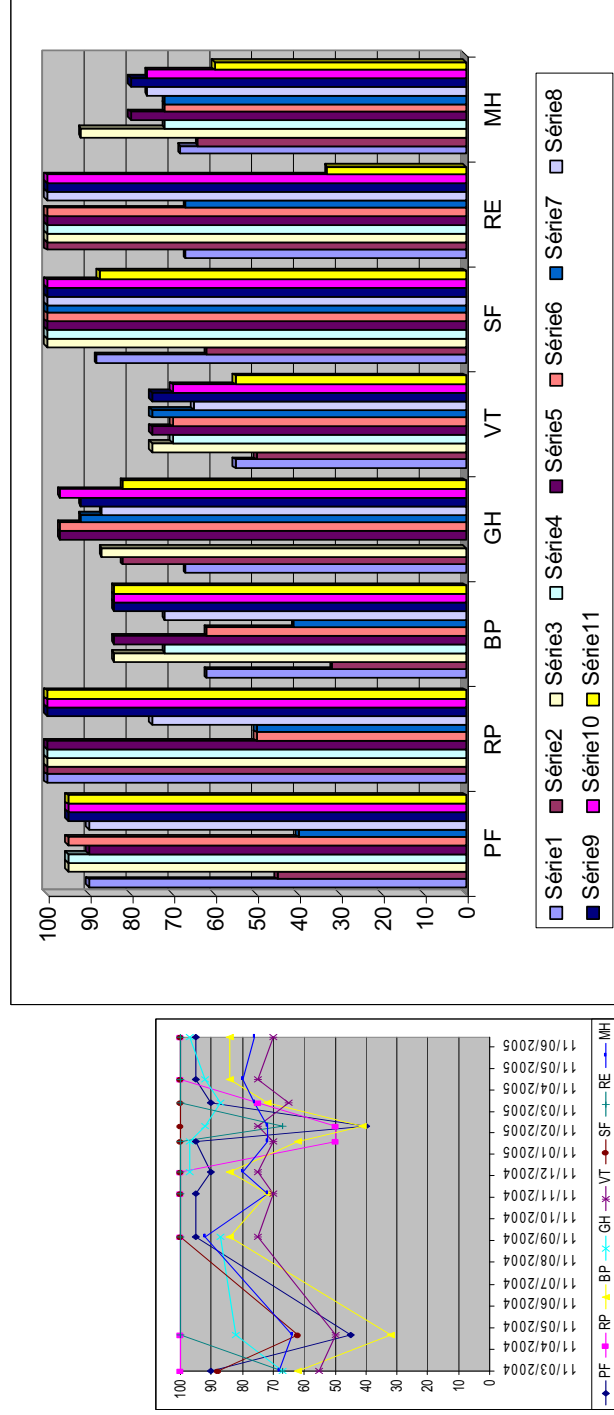
Louise

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 23/04/04 - dernière séance : série 7, 09/12/04 - contrôle 1 : série 8, 04/04/08
9 séances en 2004, 6 en 2006, 7 en 2007 et 6 en 2008
PcIs : 19



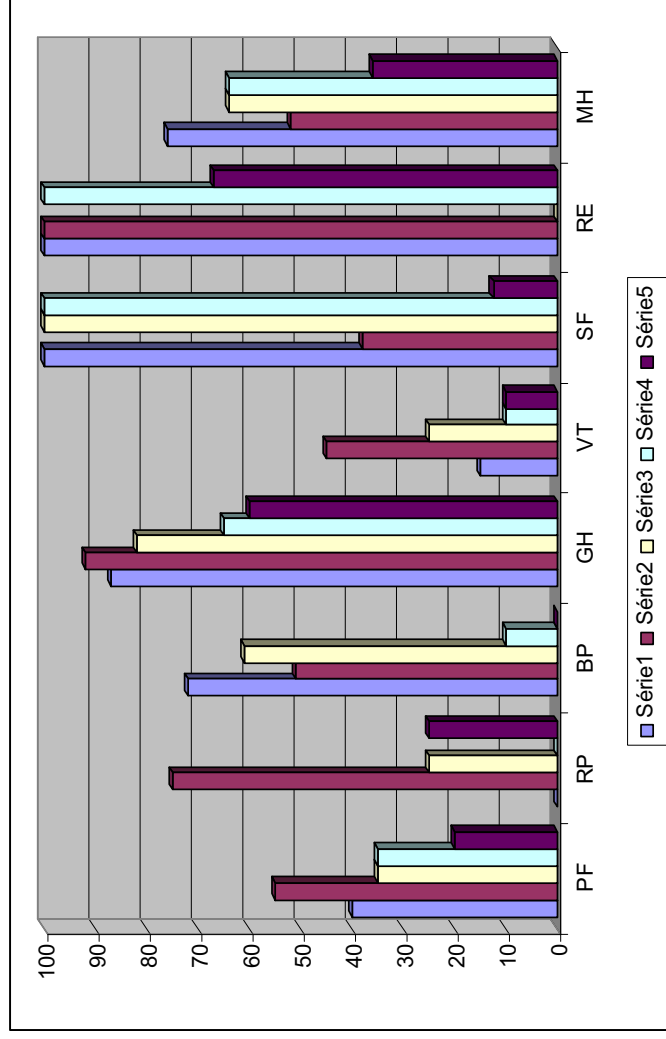
Lucas

recherche : 1ère séance : série 11/03/04 - dernière séance : série 10, 04/02/06 - contrôle : série 11, 04/04/2008
6 séances en 2004, 6 séances en 2005, 6 en 2006, 2 en 2007, 6 séances en 2008



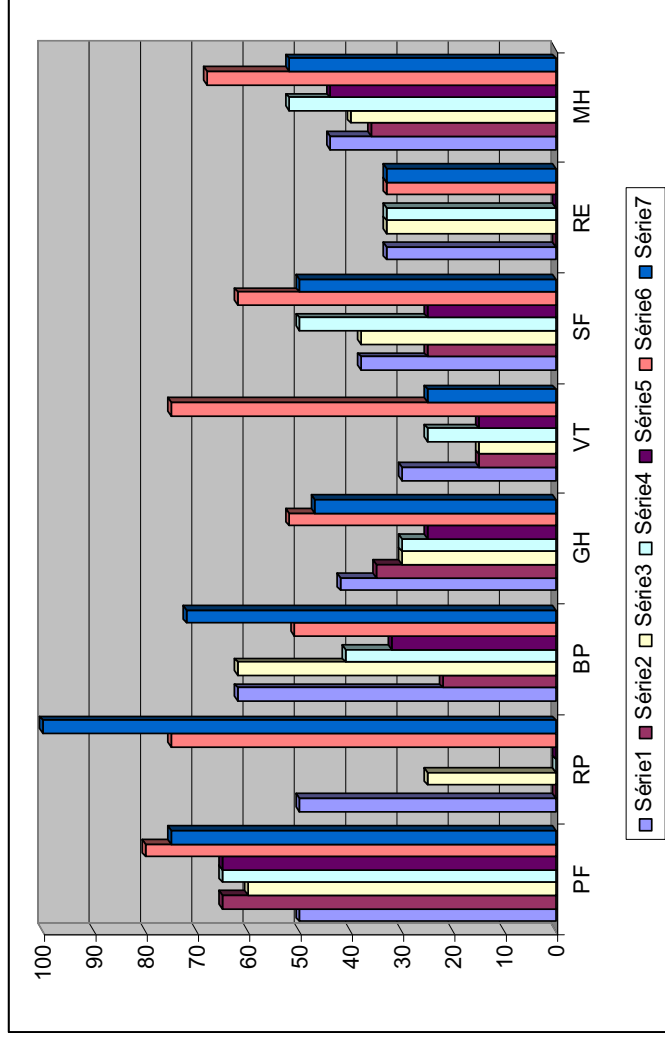
Marthe

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 24/09/04 - dernière séance : série 4, 03/12/04 - contrôle 1 : série 04/08
 8 séances en 2004, 13 en 2005, 6 en 2006, 7 en 2007, 12 en 2008
 Pcls : 24 motif (Son amie dit des choses fausses depuis 60 ans)



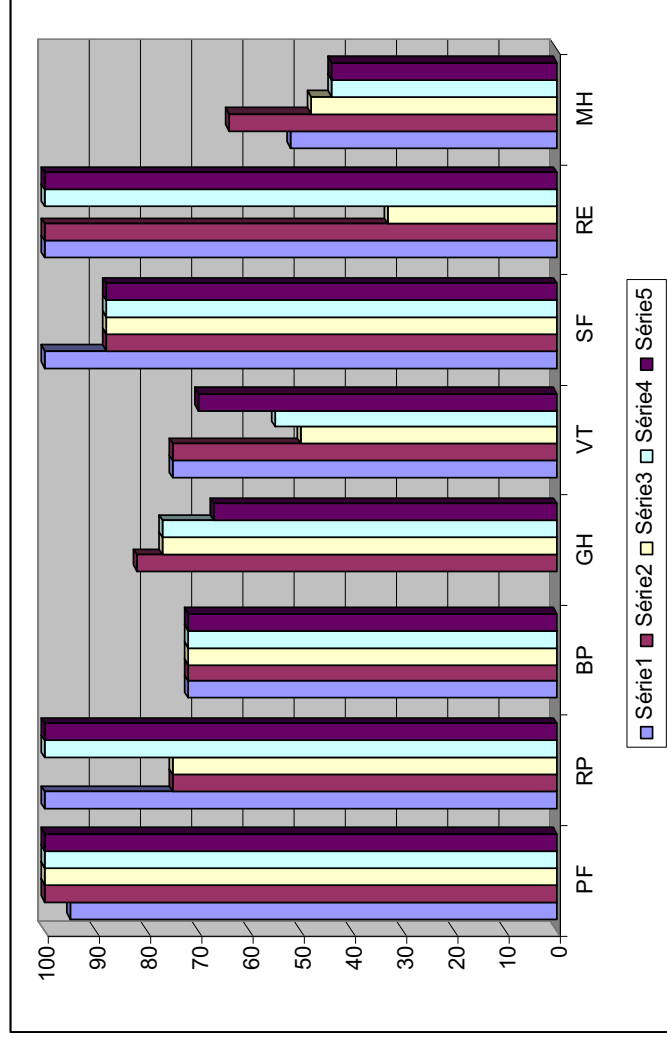
Nora

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 30/10/04 - dernière séance : série 6, 15/04/06 - contrôle 1 : série 04/08
 15 séances en 2004, 12 en 2005, 10 en 2006, 10 en 2007, 6 en 2008
 Pcls : pas renseigné. Nora n'a pas d'accident spécifique récent



Rosa

Recherche : 1^{ère} séance 30/01/04, dernière séance : série 5 : 7/09/04
8 séances en 2004, 5 en 2005



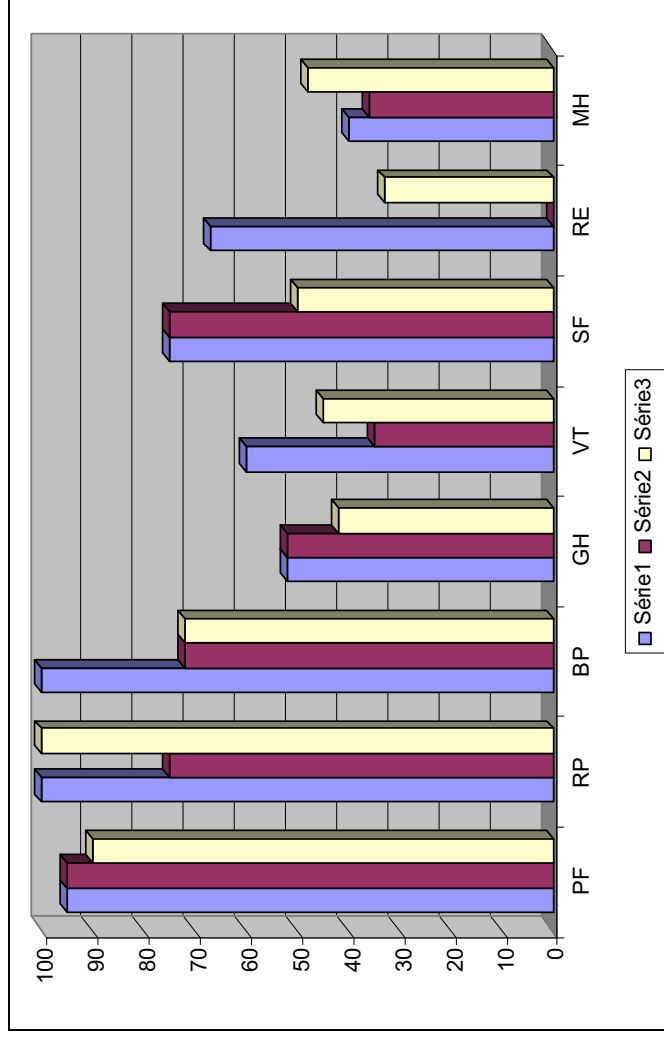
Sissi

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 01/04 - dernière séance : série 2, 04/04 - contrôle 1 : série 3, 04/08

3 séances en 2004, 2 en 2006

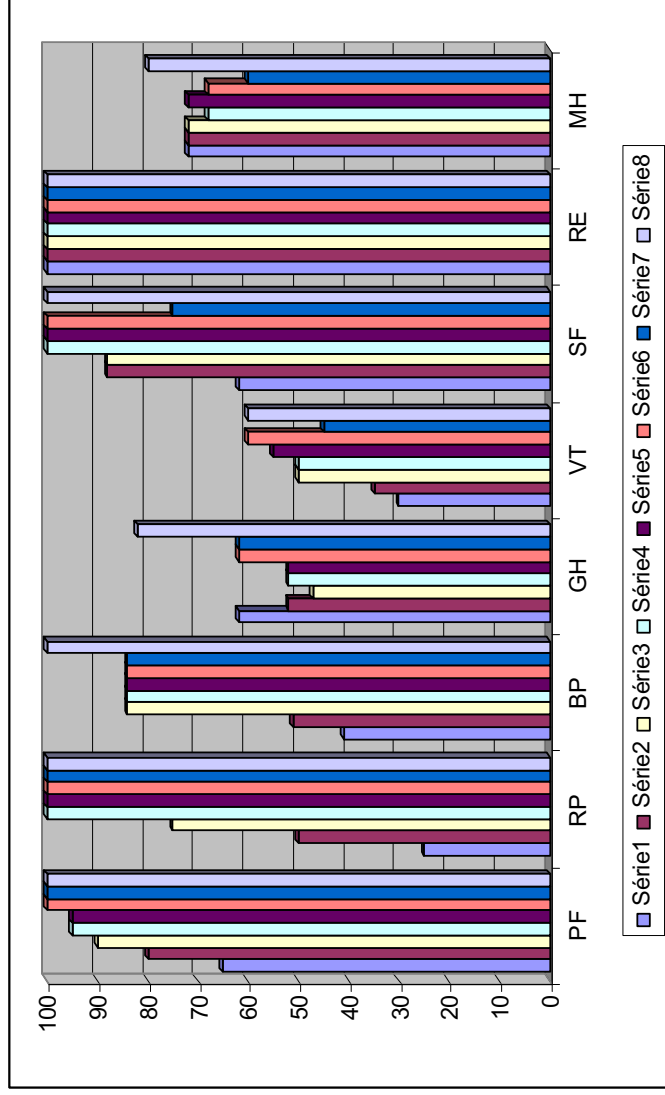
A arrêté car n'avait plus de véhicule

En 04/08, Pcls : 37 (déménagement site de travail)



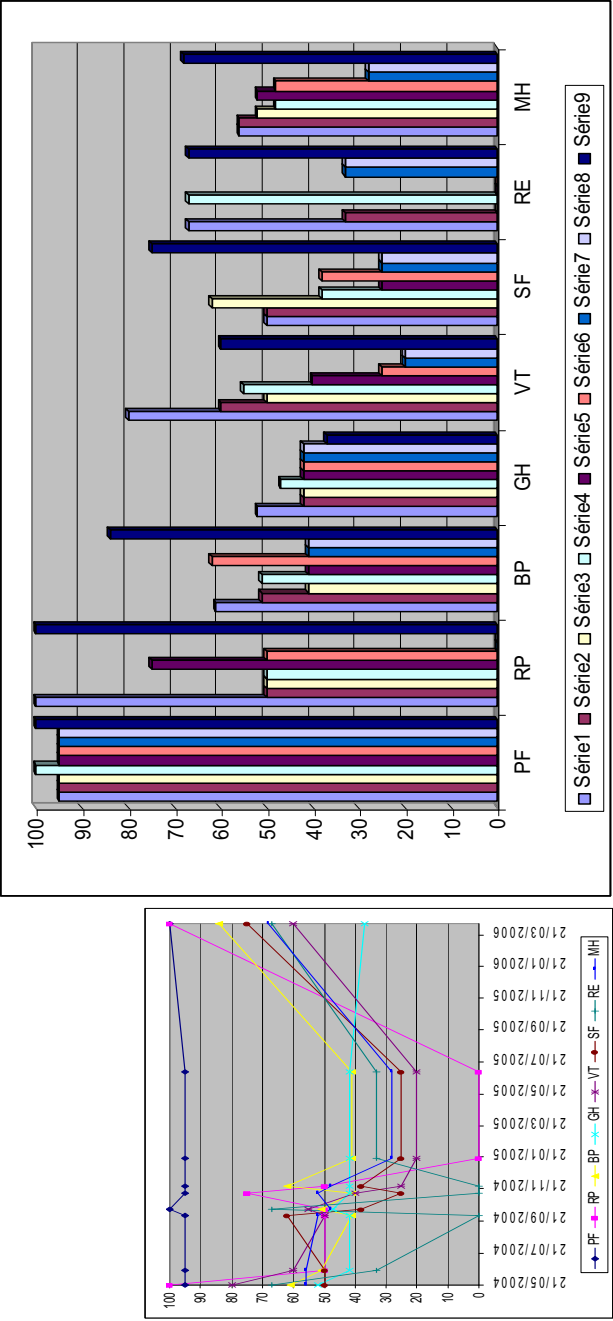
Tonia

recherche : 1ère séance : série 1, 25/09/04 - dernière séance : série 6, 06/01/2005- contrôles 01/2005 : série 7 et 04/2008 : série 8
5 séances en 2004, 1 séance en 2005



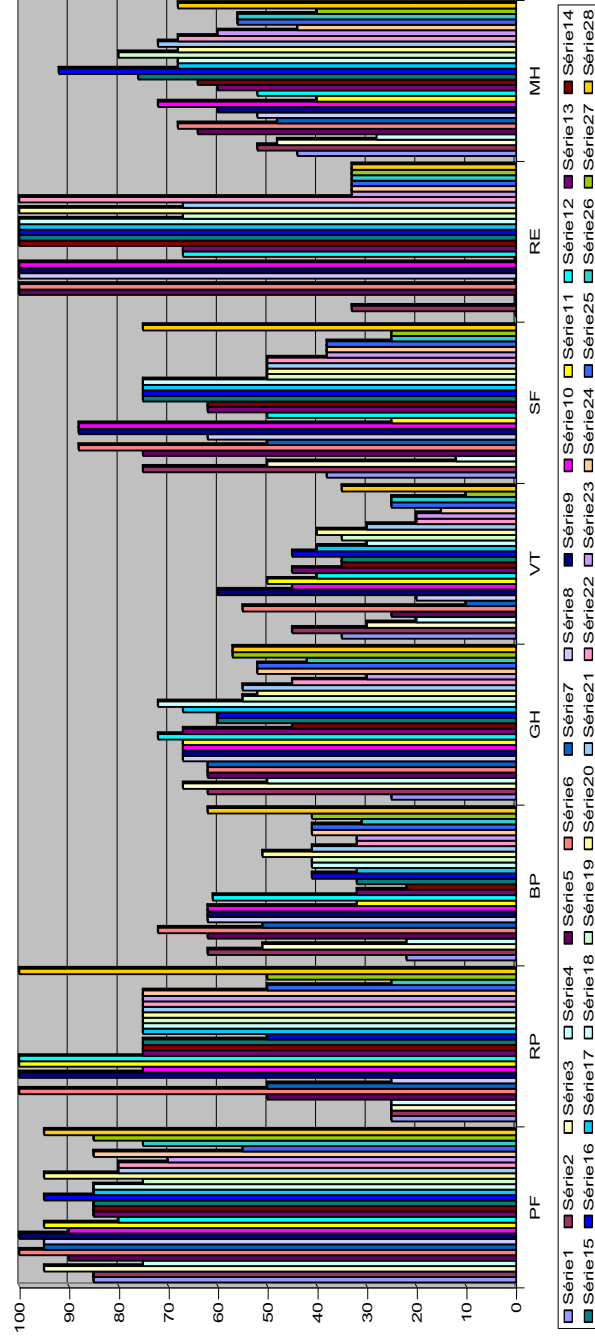
Vania

recherche : 1ère séance : série 24/02/04 -- dernière séance : série 10, 11/04/06/06 - contrôle : absent
10 séances en 2004, 2 séances en 2005, 2 en 2006, 3 en 2007, 6 séances en 2008



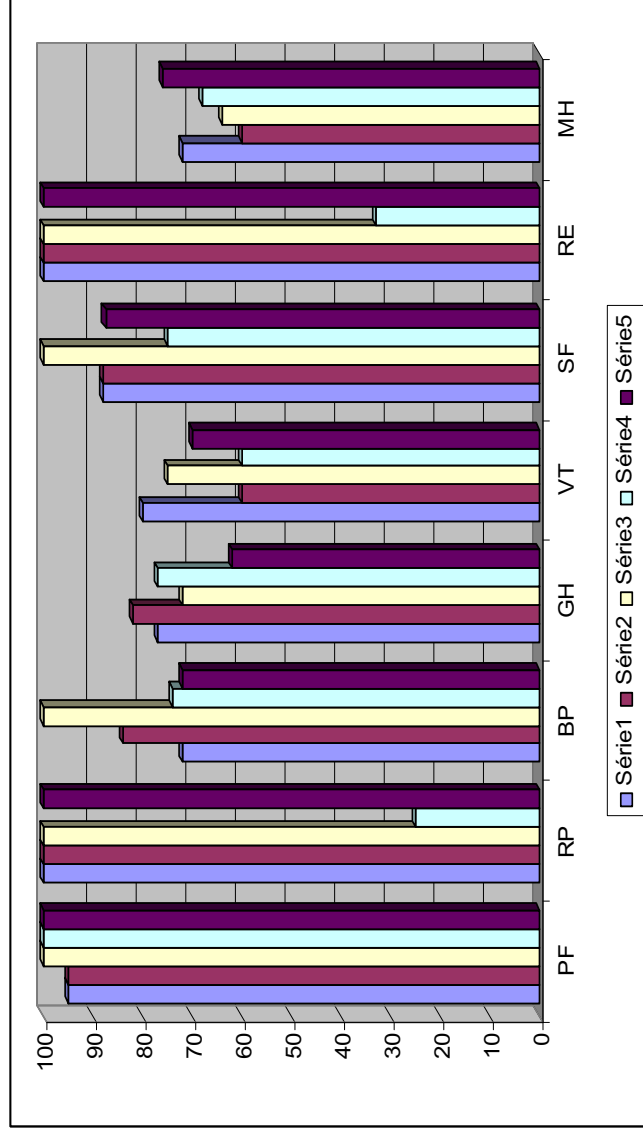
Pablo

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 10/04 - dernière séance : série 27, 08/04/2006 - contrôle : série 28, 04/2008
15 séances en 2005, 10 en 2006, 4 en 2007



Zigie

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 01/09/04 - dernière séance : série 4, 01/09/04 - contrôle 1 : série 8, 05/04/08
 2 séances en 2004, 5 en 2005
 Pcls : 18

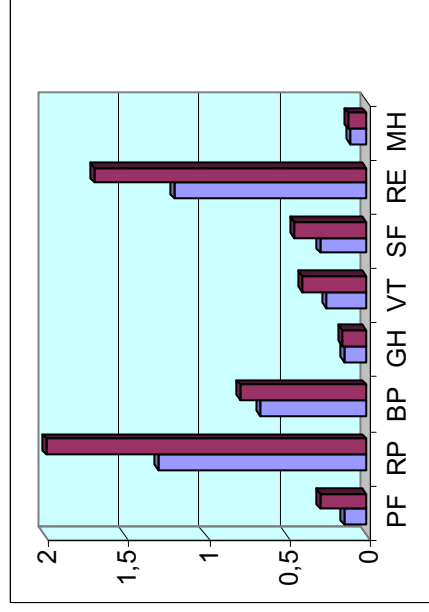
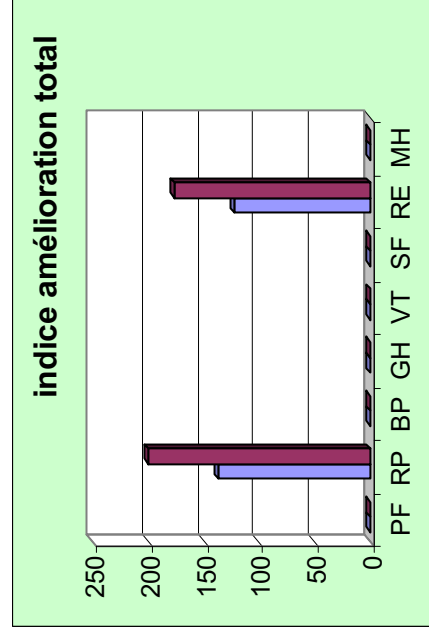


4.2. Prè-Recherche. Indices d'amélioration SF-36

Court terme : deux premières mesures/deux dernières mesures du traitement-recherche.

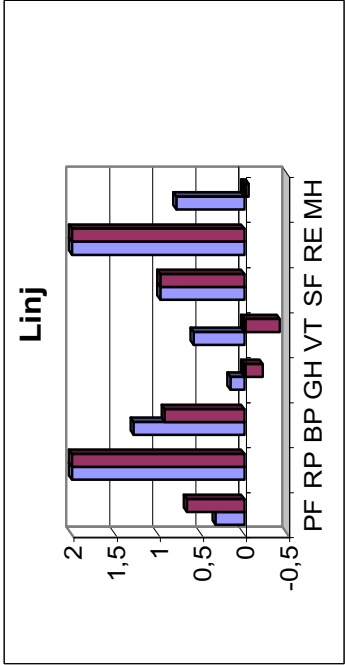
Long terme : deux premières mesures/une mesure contrôle à 4 ans.

Les indices bleus sont le court terme et le violet le long terme.

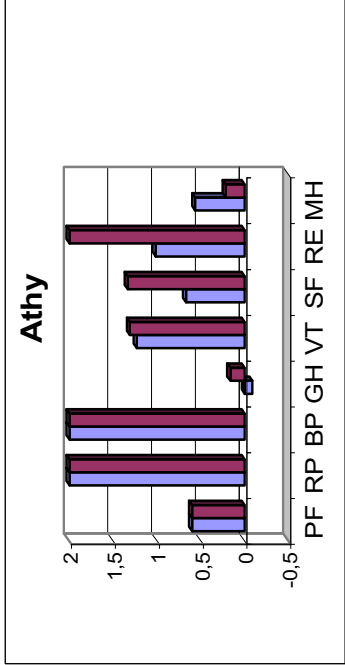


Les indices RP et RE sont divisés par 100

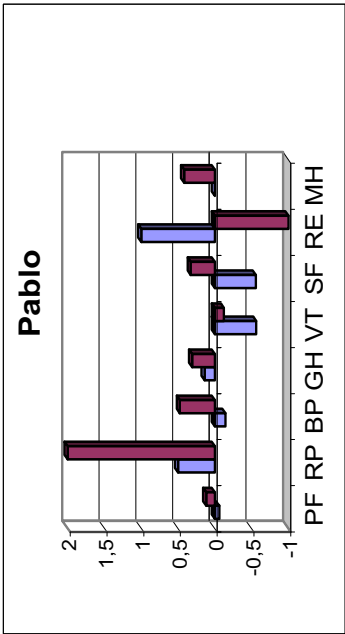
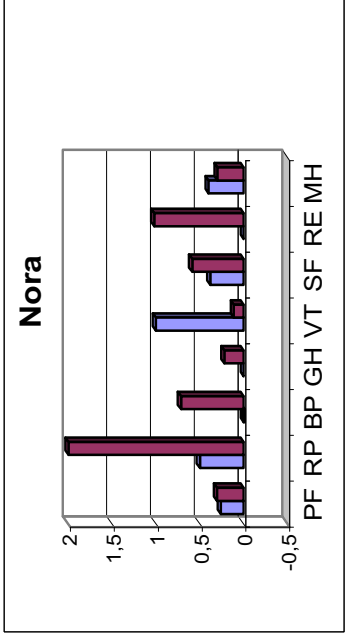
4.2. Prè-Recherche. Indices d'amélioration SF-36

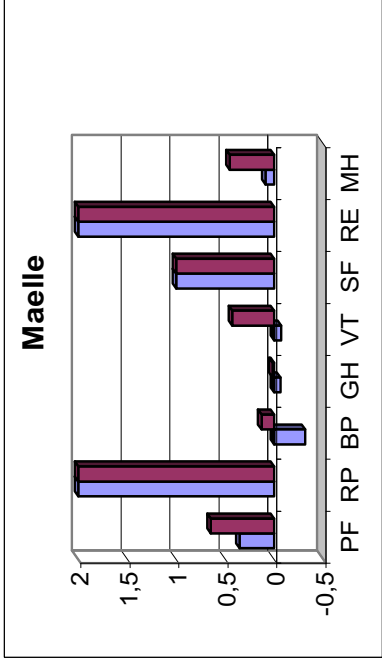


Linj : RP et RE: 1999

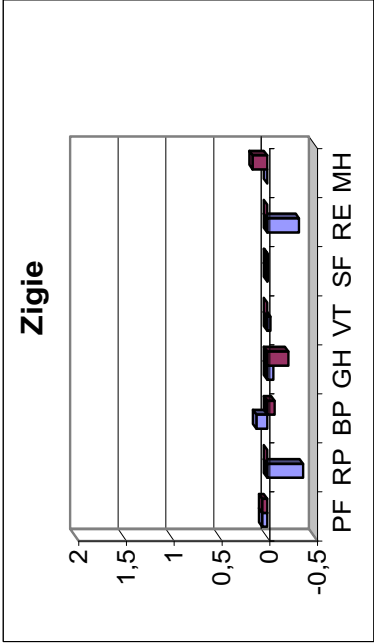
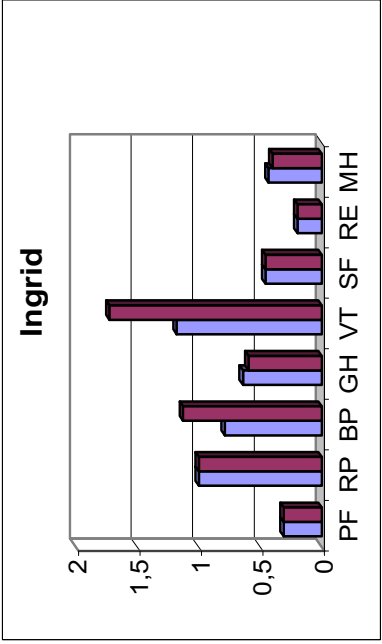
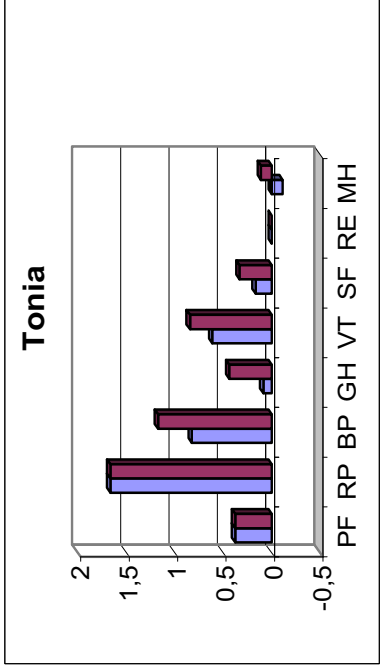


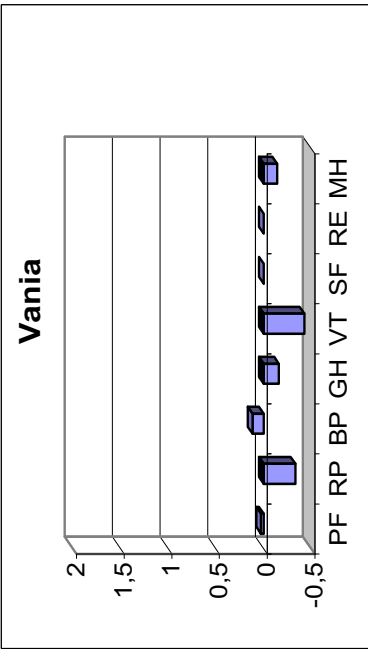
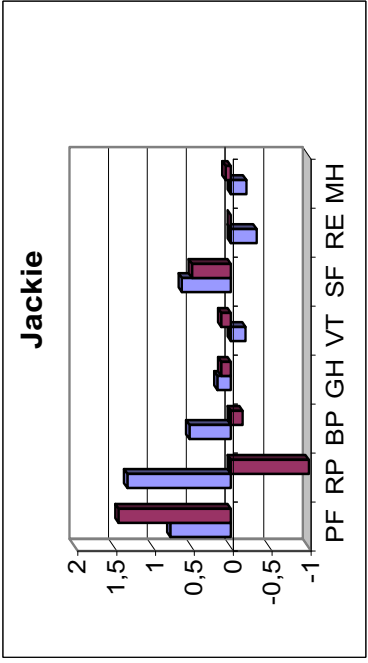
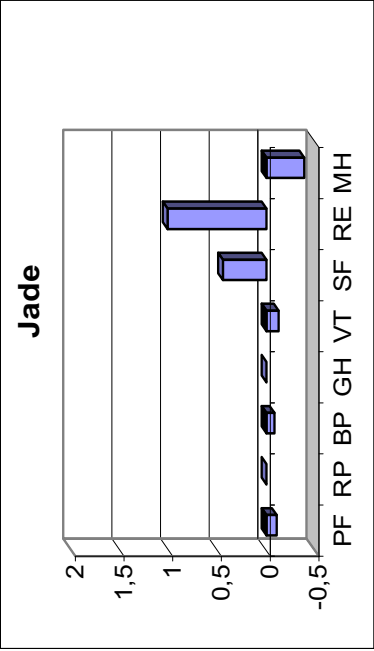
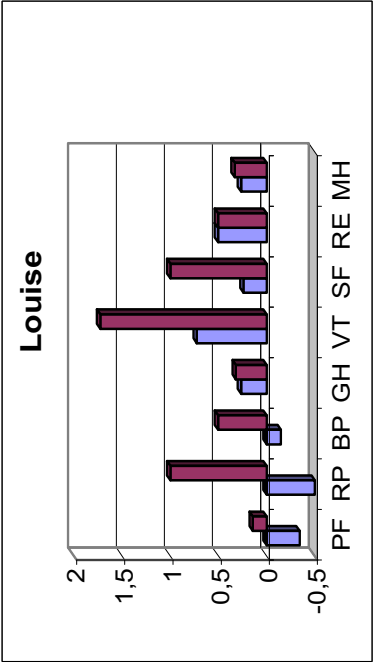
Athy : RP court terme : 624 et long terme : 999

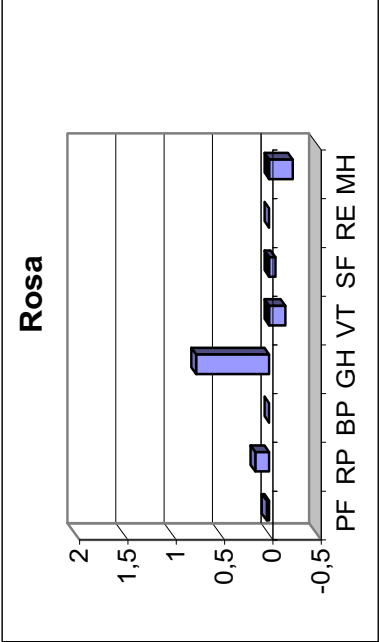
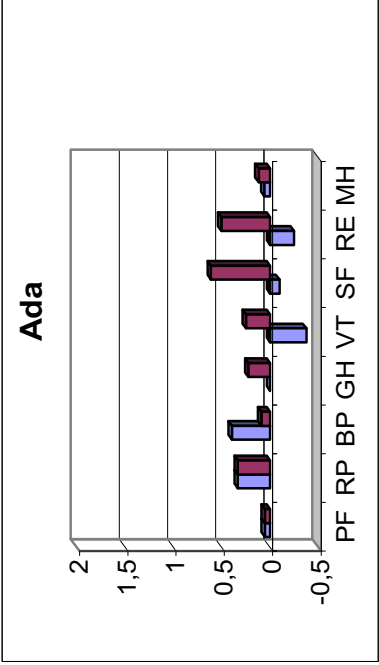
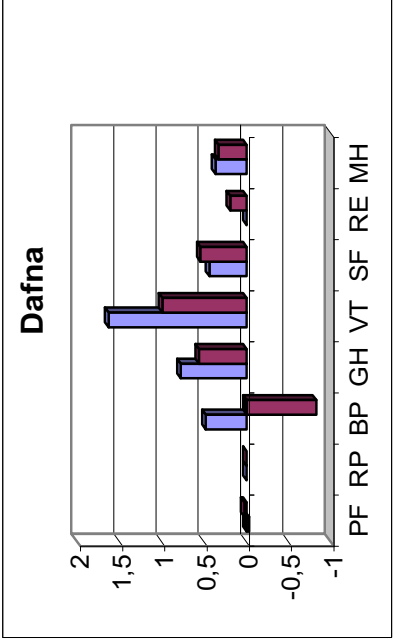
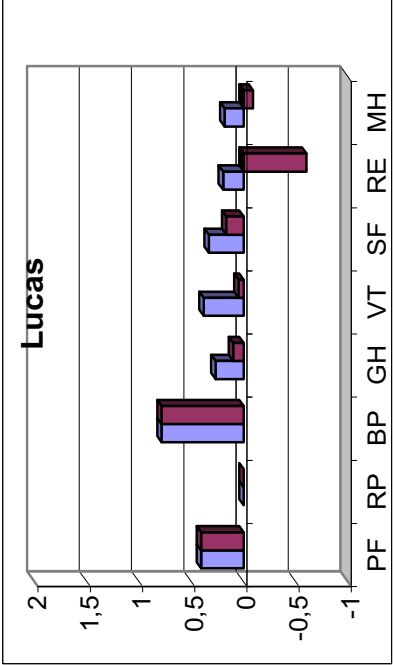


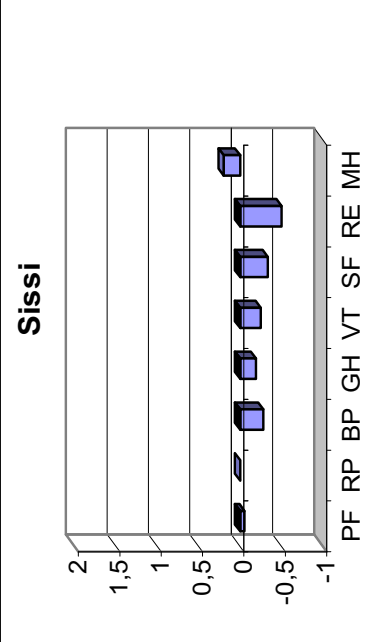
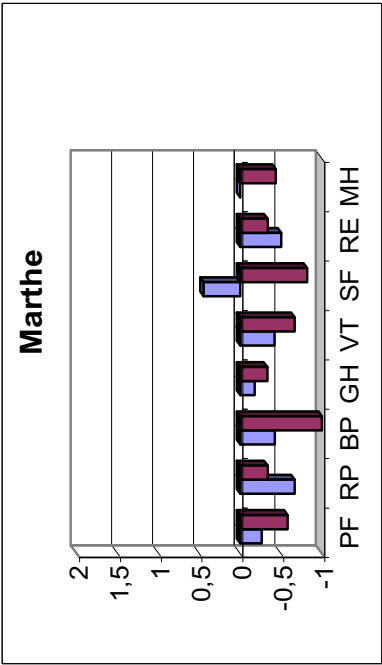
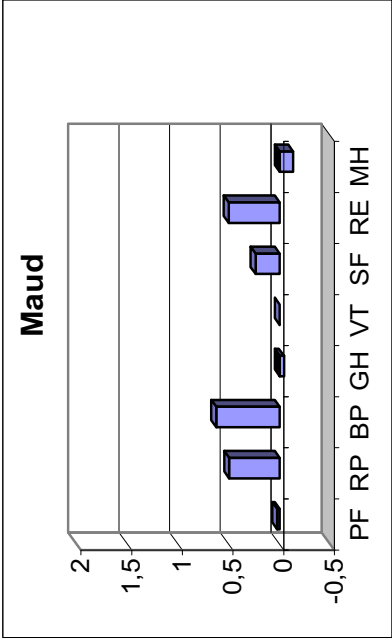
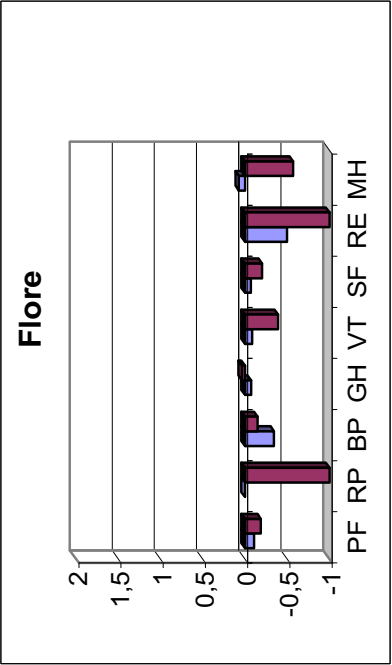


Maelle : RE court terme : 334 et long terme : 669









MESURES DU CORTISOL POUR LES PATIENTS DE LA PRE-RECHERCHE

MESURES DU CORTISOL POUR LES PATIENTS DE LA PRE-RECHERCHE.....	325
Ada	326
Athy.....	327
Béa.....	328
Ingrid.....	331
Jackie.....	331
Linj.....	332
Louise.....	333
Lucas	333
Tonia	334
Vania	334
Pablo	335
Zigie	336

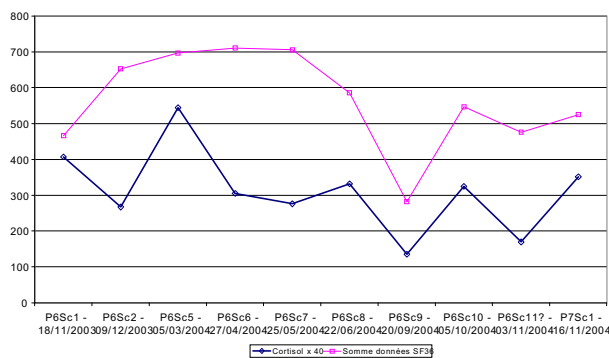
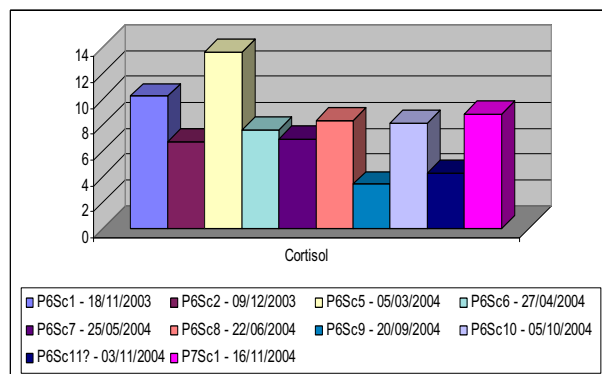
4.2. Pré-Recherche. Cortisol

Ada

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 18/11/03 - dernière séance : série 15, 10/03/2006
- contrôle : série 16, 04/2008

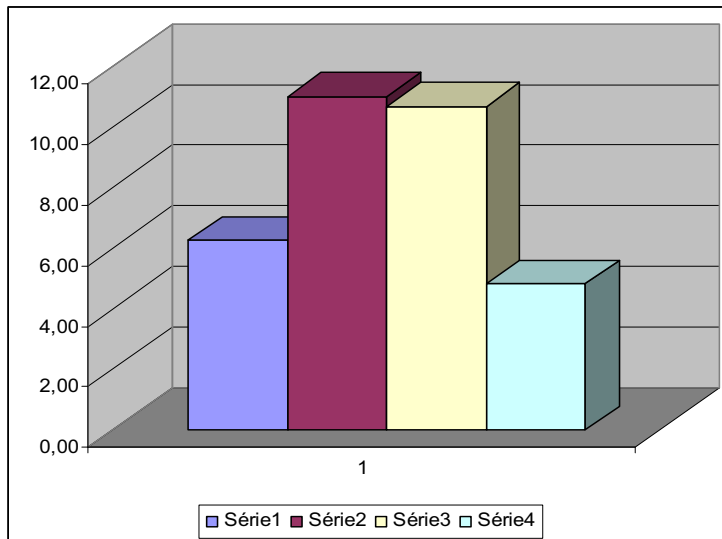
2 séances en 2003, 12 séances en 2004, 9 séances en 2005, 4 séances en 2006, 7 séances en 2007, 2 séances en 2008

PCLS à 25



Athy

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 11/03 -- dernière séance : série 9, 21/10/04 - contrôle :
série 10/04/2008
2 séances en 2003, 7 séances en 2004, 9 séances en 2005, 8 en 2006, 4 en 2007



4.2. Pré-Recherche. Cortisol

Béa

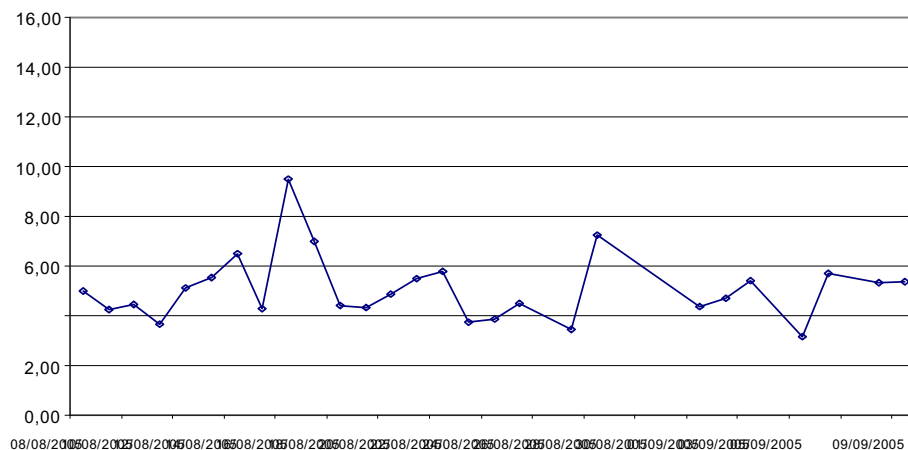
recherche : 1^{ère} séance : série 1, 09/08/05 - dernière séance : série 3, 13/09/2005 -

contrôle 1 : série 3, 01/06 – contrôle 2 : série 4, 04/08

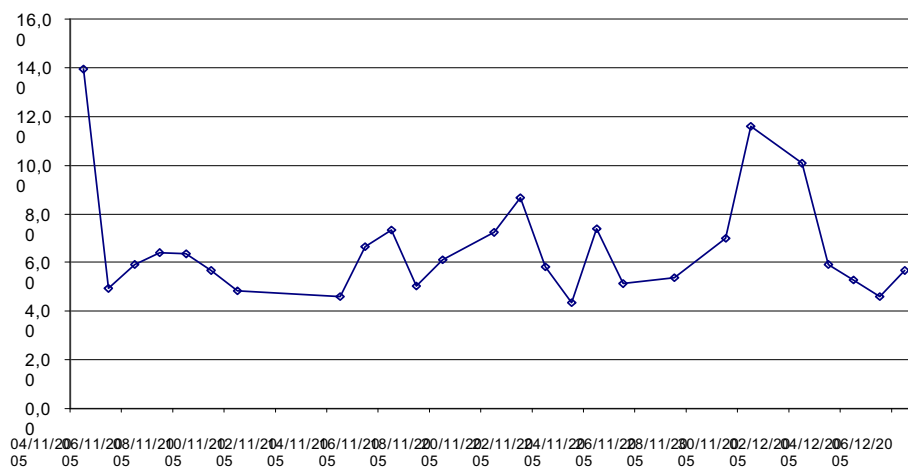
2 séances en 2005

PCLS à 27

Cortisol au réveil avant traitement (4 – 6 ng/ml)

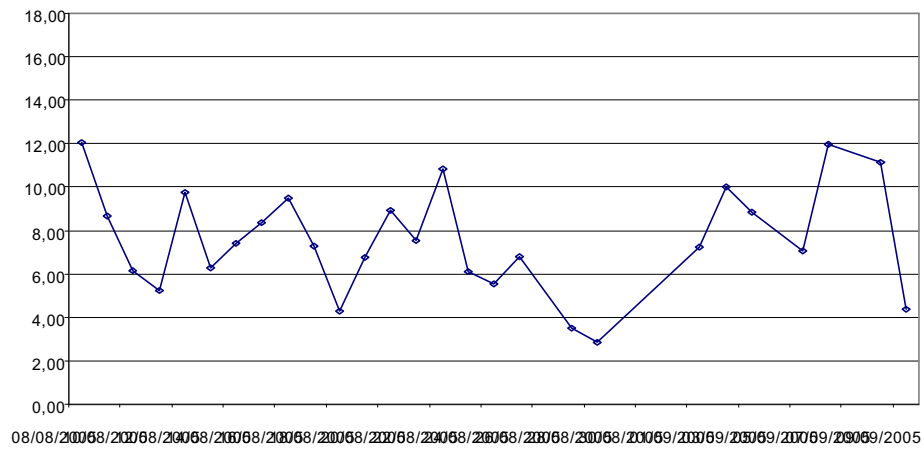


Cortisol au réveil après traitement (4 – 8 ng/ml)

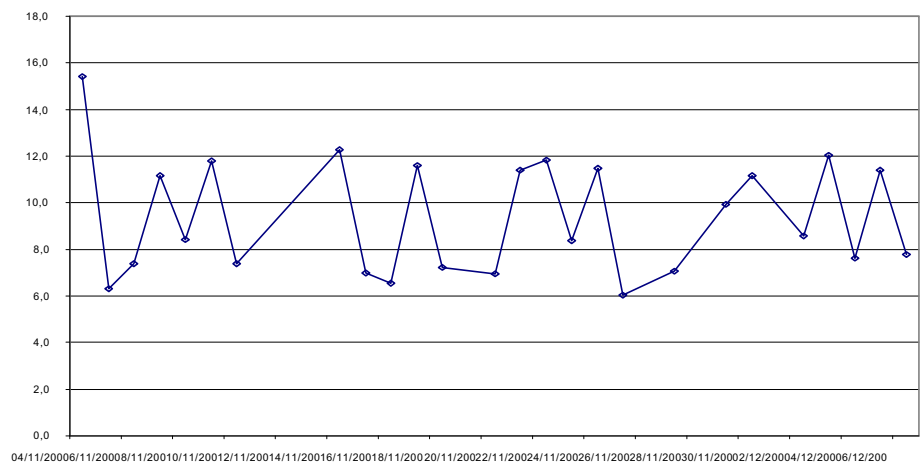


4/2. Pré-Recherche. Cortisol

Cortisol au pic avant traitement (6 – 10 ng/ml)

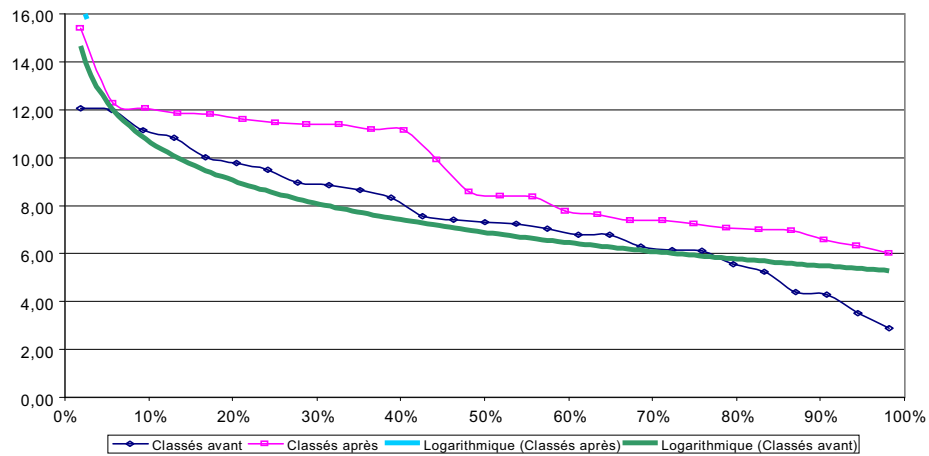


Cortisol au pic après traitement (6 – 12 ng/ml)

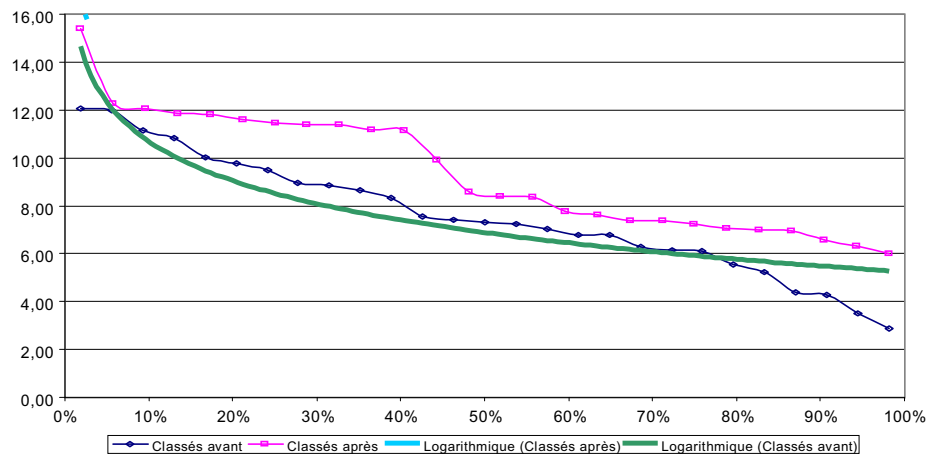


4.2. Pré-Recherche. Cortisol

Graphe de distribution cumulée au réveil avant et après traitement

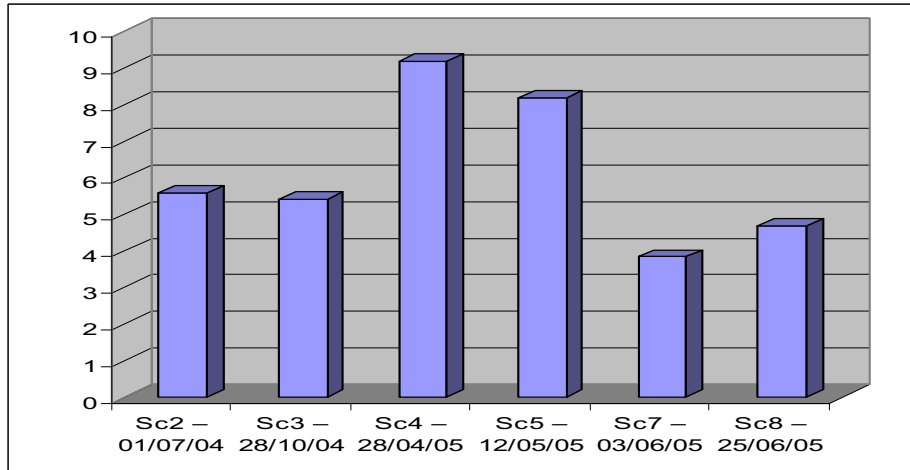


Graphe de distribution cumulée au pic avant et après traitement



Ingrid

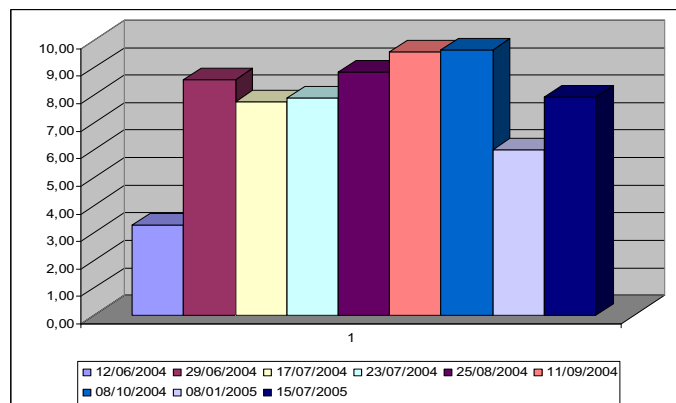
recherche : 1^{ère} séance : série 1, 18/06/04 - dernière séance : série 10, 9/08/2005
 – contrôle : série 11, 04/2008
 long terme : 5 séances en 2004, 7 séances en 2005, 1 en 2006, 3 en 2007, 1 en 2008



Jackie

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 04/05/04 - dernière séance : série 15, 08/04/06 -
 contrôle 1 : série 04/08
 13 séances en 2004, 10 en 2005, 3 en 2006, 4 en 2007

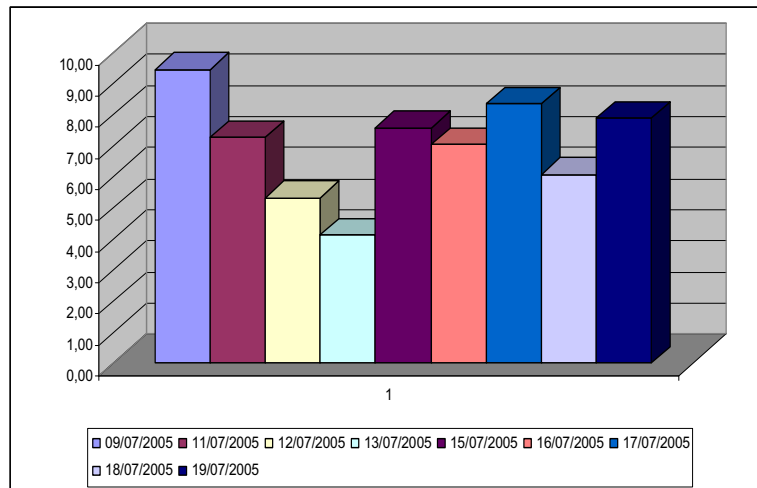
PCLS à 35



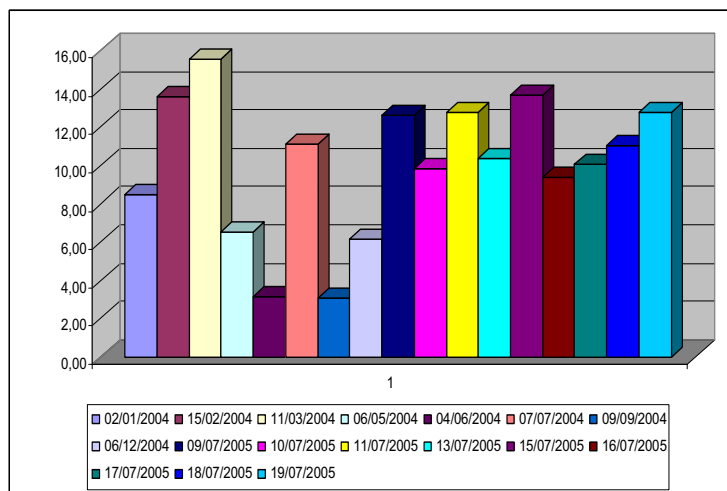
4.2. Pré-Recherche. Cortisol

Linj

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 03/12/03 - dernière séance : série 21, 29/09/2005-
contrôle 04/2008 : série 22
3 séances en 2003, 12 séances en 2004, 8 séances en 2005, 5 en 2006, 4 en 2007, 3 en
2008

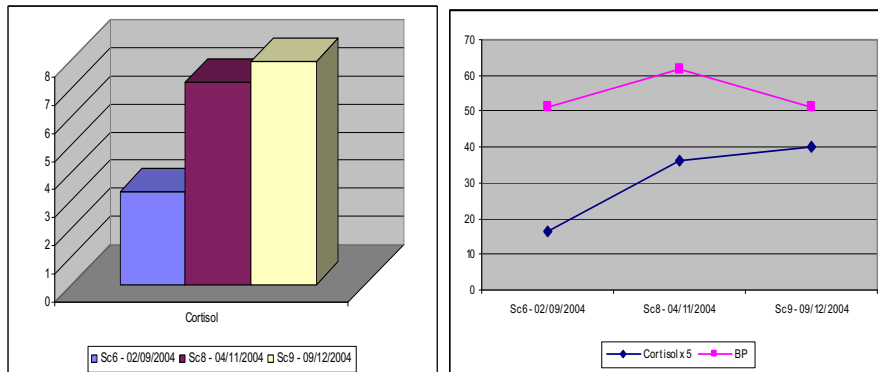


Les 9 dernières mesures de cortisol au réveil sont étalées sur 15 jours en fin de
traitement ;
PCLS en 2008 : 14 répétition ; 20 évitement ; 19 neuro-végétatif ; 53 total



Louise

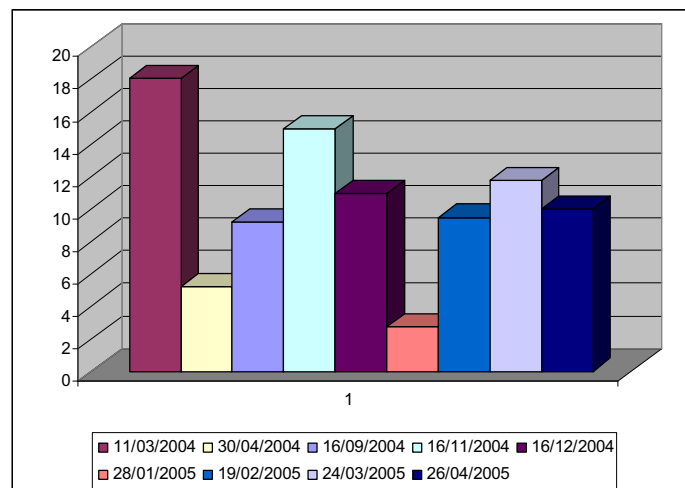
recherche : 1ère séance : série 1, 23/04/04 - dernière séance : série 7, 09/12/04 -
 contrôle 1 : série 8, 04/04/08
 9 séances en 2004, 6 en 2006, 7 en 2007 et 6 en 2008
 Pcls : 19



Lucas

recherche : 1ère séance : série 111/03/04 - - dernière séance : série 10, 04/02/06 -
 contrôle : série 04/04/2008

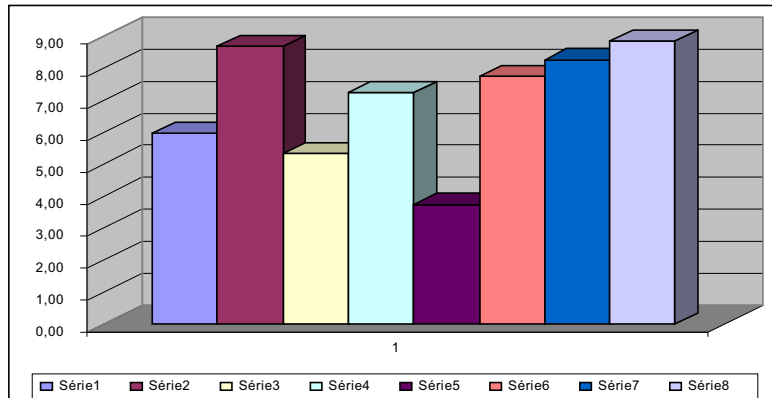
6 séances en 2004, 6 séances en 2005, 6 en 2006, 2 en 2007, 6 séances en 2008



4.2. Pré-Recherche. Cortisol

Tonia

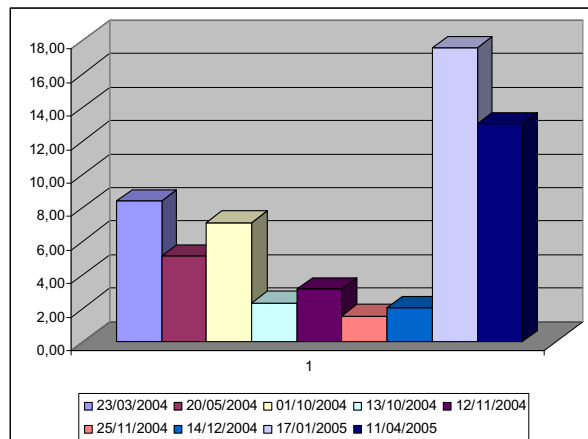
Dates : Série 1 : 25/09/04 – Série 2 : 16/10/04 – Série 3 : 13/11/04 – Série 4 : 28/11/04 –
Série 5 : 7/12/04 – Série 6 : 06/01/05 – Série 7 : 29/01/05
recherche : 1^{ère} séance : série 1, 25/09/04 - dernière séance : série 6, 06/01/2005-
contrôles 01/2005 : série 7 et 04/2008 : série 8
5 séances en 2004, 1 séance en 2005



Vania

recherche : 1^{ère} séance : série 24/02/04 - - dernière séance : série 10, 11/04/06/06 -
contrôle : absent

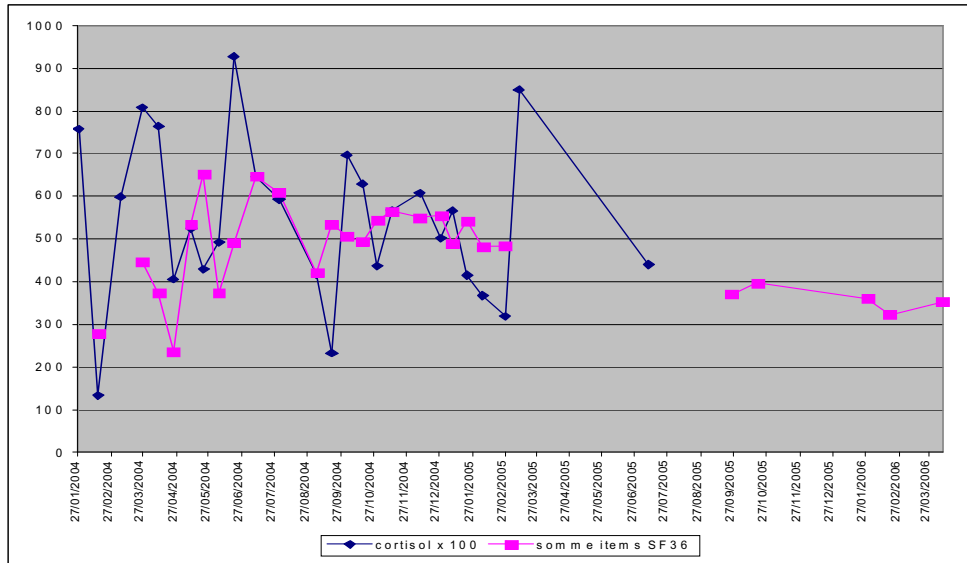
10 séances en 2004, 2 séances en 2005, 2 en 2006, 3 en 2007, 6 séances en 2008



Pablo

recherche : 1ère séance : série 1, 10/04 - dernière séance : série 27, 08/04/2006 -
contrôle : série 28, 04/2008

15 séances en 2005, 10 en 2006, 4 en 2007

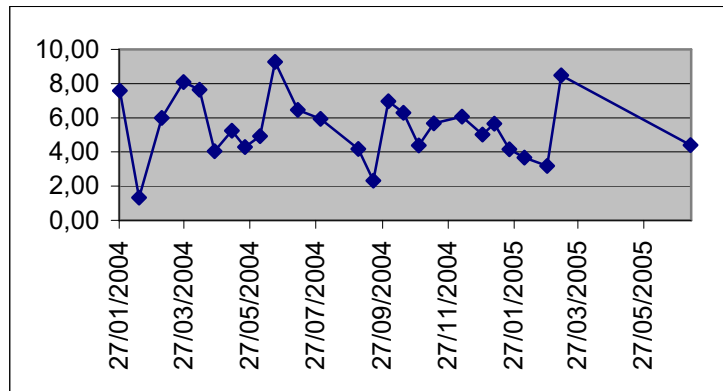


La chute continue : janvier à avril 2004

Stabilisation difficile : mai à septembre 2004

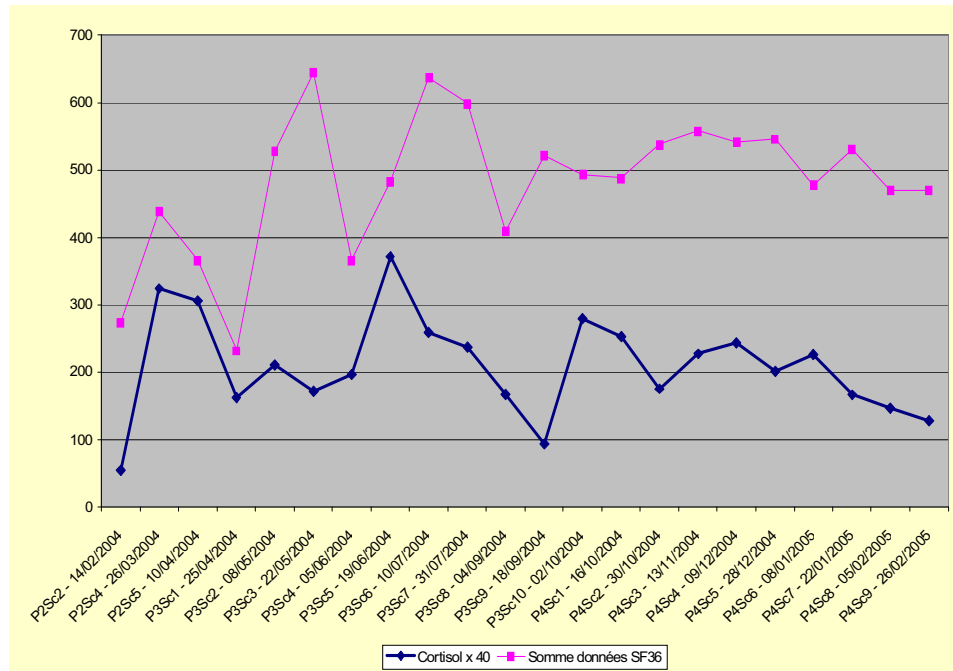
La période Champignon: octobre 2004 à septembre 2005

Le début de la sagesse : depuis octobre 2005



4.2. Pré-Recherche. Cortisol

Evolution de la courbe de cortisol et du cumul des données du SF-36 - Pablo



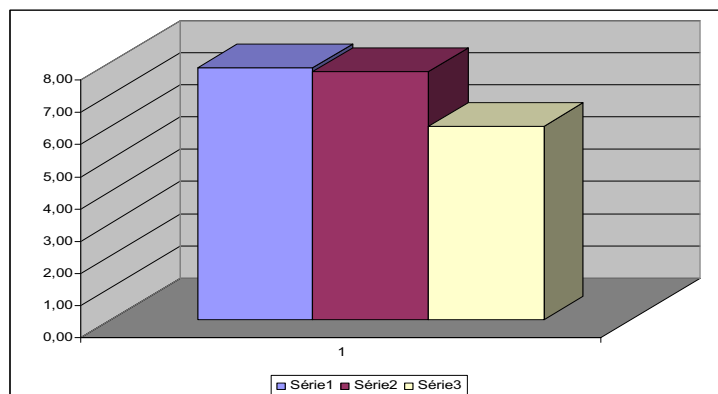
Zigie

recherche : 1^{ère} séance : série 1, 01/09/04 - dernière séance : série 4, 01/09/04 - contrôle

1 : série 8, 05/04/08

2 séances en 2004, 5 en 2005

Pcls : 18



4.3. Recherche Pragmatique. Recherche AIVIO. Traitement et Tous questionnaires

[illegible]

4.3. Recherche Pragmatique. Recherche AVIO. Traitement et Tous questionnaires

Madame COS	CR1	CR2	CR3	CR4	CR5	CR6	CR7	CR8	CR9	CR10	CR11	CR12	voyage	hospi
				marriage				gross.		pas ostéo	Projet		16/2>24/4	separation
Séances	24/5/07	13/6	12/7	25/7	8/8	29/8	12/9	10/10	24/10	7/11	19/12	2/1/08	29/1	13/2
Palpométre				6av34ap										
RC avant				66					58		66		66	80
RC après				72					64		62		58	74
EVA avant								50	64					
EVA après								8 main	4	7 ventr				9 ventr
HOLMES				2	0				0					0
BECK	531													833
PCLS Répétition	17	14	19	25	25									27
Evitement	22	16	27	32	28				13	19	23			12
Neurovégétatif	15	21	25	25	25				20	23	25			11
Total	54	51	71	82	78				21	25	22			11
PHOBIES CP-1									57	72	56			34
Total CP-2-x		4												3
Total		9												9
BVAQ Excit. Emot.		24												18
Vie fanstas.		12												13
Ident. Emot.		26												25
Anal. Emot.		31												27
Verbalisation		16												14
Total		17												25
BVAQ Excit. Emot.		102												104
Imag. Absorp.		46,25												31,25
Dépêrs. Déréal.		83,33												32,22
Total		45,00												5,00
Endormissement		62,14												26,43
Psychothérapie/médec.				relax	antibio									
								voiture		CR				

4.3. Recherche Pragmatique. Recherche AMIO. Traitement et Tous questionnaires

Madame DEB		LS1		LS2		LS3		CR4	CR5	CR6	CR7	CR8	CR9	CR10
02/07hold-up>dépres. 04/07dc grand-mère								diff. Alim. et respi.					incendie dégât eau	
		23/05/07	13/6	17/7	31/7	9/10	19/12	02/01/08	16/1	30/1	27/2	11/3	30/4	15/7
RC avant			60	90	80				80	74		78		
RC après			60	78	65		66	72	76	60	60	60		
EVA avant			3	4	3		5	0	0	0	0	0		
EVA après							0	5	0	0	0	1		
HOLMES		502												196
BECK		6												4
PCLS Répétition		20	18		17		12	9	7	7	7			7
Evitement		13	12		9		12	9	8	8	8			8
Neurovégétatif		16	15		13		11	10	8	20	10			5
Total		49	45		39		35	28	23	35	25			20
PHOBIES CP-1			5											1
Total CP-2-x			5											3
Total			21											10
BVAQ Excit. Emot.			16											16
Vie fanstas.			26											35
Ident. Emot.			20											11
Anal. Emot.			12											8
Verbalisation			21											12
Total			95											82
BVAQ Excit. Emot.			0,00											2,50
Imag. Absorp.			16.67											10,00
Dépers. Déréal.			0,00											0,00
Total			8.93											6.07
Psychothér. hold-up							Psy/ostéo						soutien social	
Endormissement														

4.3. Recherche Pragmatique. Recherche ANVO. Traitement et Tous questionnaires

Madame DEK		CR1	CR2	CR3	CR4	CR5	CR6	CR7	CR8	CT9	CR10	CR11	CR12	Démén. procès différé
Divorce conflictuel					Conflit voisinage			Angois. Sépar.	Grip. int.	Inf. urin.	Peur finie		Réconc.	
		travail				chômage					travail			
Séances	08/05/07	23/5	13/6	27/6	12/7	8/8	29/8	10/10	7/11	21/11	5/12	02/01/08	30/1	1/4/1
RC avant					57		52	64	58	64	64		54	
RC après					50	50	48	64	48	50	52	52	52	
EVA avant	8 hier			3/ besc	0	0	escal.	0	0	0	4	0		
EVA après	2 ce jour				0	0		0	0	0	1	0		
HOLMES		348												2833
BECK		11												1
PCLS Répétition	18	19	20	18	17	7	12	10	9	8	7	7	6	6
Evitement	12	13	17	17	12	9	13	13	10	10	9	10	9	10
Neurovégétatif	13	18	18	19	14	6	10	10	5	8	6	6	5	5
Total	43	50	55	54	43	22	35	33	24	26	22	23	20	21
PHOBIE CP-1		4												0
Total CP-2-x		4	4											0
Total		14												0
BVAQ Excit. Emot.		8												18
Vie fanstas.		30												37
Ident. Emot.		26												15
Anal. Emot.		8												9
Verbalisation		14												18
Total		86												97
DES Excit. Emot.		0,00	0,00											2,50
Imag. Absorp.		26,67	2,96											11,11
Dépens. Déréal.		0,00	0,00											0,00
Total		11,07	0,40											6,79
Anxiolytiques		Belahistine							AINS	Antibiot	Antihist.	Antibiot		
Psychiatrie, psychol., kiné					évoc.pour									

4.3. Recherche Pragmatique. Recherche AMIO. Traitement et Tous questionnaires

Monsieur DET		LS1		LS2	LS3	LS4	LS5	LS6		
Séances	08/05/07	23/5	6/6	19/6	31/7	travaux	4/9	25/9	23/10	28/02/08
RC avant				71	69	68	69	80		
RC après				64	64	66	63	78		
EVA avant			6 soir	6	5	5	4	4		
EVA après										
HOLMES		408							173	
BECK		14							1	
PCLS Répétition	14	15			11	13	11	11	9	
Evitement	12	16			15	12	12	15	7	
Neurovégétatif	16	16			12	8	9	9	5	
Total	42	47			36	33	32	35	21	
PHOBIE CP-1		0							0	
Total CP-2-x		7							0	
Total		16							1	
BVAQ Excit. Emot.		15							18	
Vie fanstas.		30							28	
Ident. Emot.		15							10	
Anal. Emot.		12							8	
Verbalisation		32							12	
Total		104							76	
DES Excit. Emot.		0,00							0,00	
Imag. Absorp.		24,44							8,89	
Dépens. Déréal.		6,67							0,00	
Total		11,43							4,64	
Médicaments						infiltration				

4.3. Recherche Pragmatique. Recherche AMIO. Traitement et Tous questionnaires

Madame FOND	CR1	CR2	CR3	CR4	CR5	CR6	CR7	CR8	CR9	CR10	CR11	CR12			
						dém.		extras			chôm. camens	scolair	études payées		
	8/5/07	23/5	13/6	27/6	11/7	25/7	8/8	29/8	26/9	10/10	24/10	5/12	19/12	02/01/08	26/3
RC avant				68	62	58		68	44	74	78	76	60		
RC après				62	56	52	54	60	40	70	68	72	58		
EVA avant			Tête 6												
EVA avant		6	Cou 10	1	0	0	0	0	2			1	2		
EVA après			C:2 T:0	0	0	0	0	0	0			0	0		
HOLMES	182													322	
BECK	17													2	
COTTRAUX PCL-S														avp 89	6
PCLS Répétition	16	15	18	13	10	11	10	9	10	13	10	14	13	7	16
Evitement	14	17	19	23	21	17	11	17	23	17	22	21	19	11	19
Neurovégétatif	16	17	17	17	14	12	10	13	14	11	10	13	18	8	8
Total	46	49	54	53	45	40	31	39	47	41	42	48	50	44	20
PHOBIE CP-1	5,5													26	42
Total CP-2-x	8													4	4
Total	19,5													0	0
BVAQ Excit. Emot.	18													8	
Vie fanstas.	18													18	
Ident. Emot.	11													26	
Anal. Emot.	15													10	
Verbalisation	20													16	
Total	82													31	
DES Excit. Emot.	6,25													101	
Imag. Absorp.	33,33													0,00	
Dépens. Déréal.	70,00													8,89	
Total	30,71													10,00	
Médicaments	Indérial retard + Zomig													6,07	
Endormissement															

4.3. Recherche Pragmatique. Recherche AVIO. Traitement et Tous questionnaires

Madame FRA			LS1	LS2	LS3	LS4	LS5	BG6	BG7	
Séances	25/07/07	12/09/07	25/09/07	09/10/07	23/10/07	06/11/07	20/11/07	01/04/08	08/04/2008	AVC père 24/04/2008
RC avant			65	67	60	58	58	75	72	
RC après			56	62	55	52	56	60	70	
EVA avant			7	5	6	6	5	7	8	
EVA après										
HOLMES			180							151
BECK			9							17
PCLS Répétition	13	13	9	10	8	12	9	9	9	9
Evitement	13	16	13	12	9	13	9	9	14	14
Neurovégétatif	16	17	14	10	10	15	9	12	10	10
Total	42	46	36	32	27	40	27	30	33	33
PHOBIE CP-1			4							0
Total CP-2-x			0							0
Total			8							2
BVAQ Excit. Emot.			20							19
Vie fanstas.			31							28
Ident. Emot.			19							29
Anal. Emot.			20							19
Verbalisation			27							30
Total			117							125
DES Excit. Emot.			8,75							8,75
Imag. Absorp.			4,44							8,89
Dépens. Déréal.			0,00							0,00
Total			7,14							9,29

4.3. Recherche Pragmatique. Recherche AMIO. Traitement et Tous questionnaires

Madame NOD	LS1	LS2	LS3	LS4	LS5	LS6	LS7	LS8	LS9	LS10	LS11	
K utérus, leucémie, divorce récents		relation nouvelle			vacance	rupture	réconcil.		procès	conflit w	vacance	
harcèlement arrêt trav. depuis 2 mois		opération							reprise du travail			
Séances 08/05/07 24/5	6/6	19/6	3/7	17/7	31/7	4/9	25/9	9/10	23/10	6/11	20/11	13/02/08
RC avant		60	60		64	62	59	67	62	60	68	
RC après		60	60		60	62	56	65	60	60	62	
EVA avant	7	9	4	5	6	8	6	7	7	7	6	
EVA après												
HOLMES	347											345
BECK	20											12
PCLS Répétition	21	13	17	12	9	11		8	13	13	12	7
Evitement	26	26	31	19	19	19		21	25	25	21	17
Neurovégétatif	23	25	21	18	11	16		16	17	16	15	14
Total	70	64	69	49	39	46		45	55	54	48	38
PHOBIE CP-1	6											2
Total CP-2-x	11											10
Total	29											20
BVAQ Excit. Emot.	8											15
Vie fanstas.	26											29
Ident. Emot.	22											11
Anal. Emot.	14											13
Verbalisation	38											34
Total	108											102
DES Excit. Emot.	7,50											3,75
Imag. Absorp.	15,56											14,44
Dépens. Déréal.	16,67											8,33
Total	13,57											11,79
Psychothérapie		Dafalgan										
Effexor	Cybalta						Remeron					

4.3. Recherche Pragmatique. Recherche AIVIO. Traitement et Tous questionnaires

Madame SAH				LS1		LS2		LS3		LS4		LS5		BG6		BG7		BG8		BG9		BG10				
2004 K Sein. Chir, 12 chimio, 30 radiothér.																										
conflit fam.																										
Séances		25/07/07		29/8		12/9		25/9		9/10		23/10		6/11		20/11		19/12		02/01/08		16/1		30/1		13/2
RC avant								76		66		60		56		64		64		62		60		69		60
RC après								76		65		60		56		62		60		60		60		63		60
EVA avant								7		8		5		7		6		5		3		2		2		2
EVA après																										
HOLMES				187																						
BECK				21																						291
PCLS Répétition		16		22		19		20		18		18		19		19		21		19		16		13		11
Evitement		15		23		20		23		21		21		24		23		24		22		21		18		23
Neurovégétatif		17		22		17		16		22		17		16		16		20		18		15		13		22
Total		48		67		56		59		61		56		59		58		65		59		52		44		56
PHOBIE CP-1				4																						3
Total CP-2-x				7																						4
Total				15																						9
BVAQ Excit. Emot.				12																						34
Vie fanstas.				15																						19
Ident. Emot.				18																						26
Anal. Emot.				12																						17
Verbalisation				17																						18
Total				74																						114
DES Excit. Emot.				1,25																						0,00
Imag. Absorp.				21,11																						2,22
Dépers. Déréal.				6,67																						0,00
Total				12,14																						2,86
Médicaments																										
sf36																										phyto+ pom

4.3. Recherche Pragmatique. Recherche AMIO. Traitement et Tous questionnaires

Mademoiselle SIM	12/09/07	26/9	10/10	24/10	7/11	21/11	5/12	19/12	02/01/2008	16/1	30/1	12/2	26/2	10/3
Séances			30		90		17	100	77	52	42	100		
Palpomètre avant			5		100		70		96	100	33			
Palpomètre après			96	90			98	76	80	80	82	90	68	
RC avant			80	84	80	74	78	74	78	80	64	81	68	
RC après			3	2	5	2	3	2	1	0	3		0	
EVA avant			2	4	6	2		0	3	2			0	
EVA après														
HOLMES		397												309
BECK		18												6
PCLS Répétition	19	19	13	9	12	8	8	7	8	7	8	7	7	7
Evitement	13	20	13	14	10	11	14	12	8	8	9	9	9	9
Neurovégétatif	20	20	15	17	15	13	17	13	11	12	10	12	12	10
Total	52	59	41	39	37	32	39	32	27	27	27	28	28	26
PHOBIE CP-1		5												4
Total CP-2-x		7												0
Total		19												6
BVAQ Excit. Emot.		10												15
Vie fanstas.		9												9
Ident. Emot.		32												25
Anal. Emot.		11												14
Verbalisation		14												16
Total		76												79
DES Excit. Emot.		11,25												5,00
Imag. Absorp.		46,67												16,67
Dépens. Déréal.		5,00												5,00
Total		24,29												11,79
Psy extérieur psychothérapie														

4.3. Recherche Pragmatique. Recherche AMIO. Traitement et Tous questionnaires

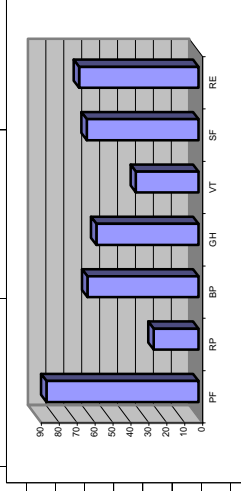
Mademoiselle TWI		LS1	LS2	LS3	LS4	LS5	LS6		
Séances	08/05/07	23/05/07	06/06/07	03/07/07	17/07/07	31/07/07	04/09/07	25/09/07	09/10/07
RC avant				94	87	74	82	90	
RC après				80	82	68	76	86	
EVA avant				0	0	2	6	4	
EVA après									
HOLMES		554							533
BECK		15							5
PCLS Répétition	12	11	5	13	6	5	5	5	7
Evitement	21	14	7	9	7	7	7	7	8
Neurovégétatif	12	13	8	14	6	5	5	7	5
Total	45	38	20	36	19	17	19	20	26
PHOBIE CP-1		6							6
Total CP-2-x		7							7
Total		17							16
BVAQ Excit. Emot.		18							21
Vie fanstas.		13							12
Ident. Emot.		25							13
Anal. Emot.		16							10
Verbalisation		13							11
Total		85							67
DES Excit. Emot.		2,50							0,00
Imag. Absorp.		6,67							2,22
Dépers. Déréal.		8,33							0,00
Total		6,43							1,79
Psychothérapie									

4.3. Recherche Pragmatique. Recherche ANVO. Traitement et Tous questionnaires

Madame DAD					
Diabète					
Séances questionnaires	08/05/2007	26/03/2008			
HOLMES	217	327			
BECK	12	14			
COTTRAUX PCL-S					
Répétition	11	11			
Evitement	15	9			
Neurovégétatif	20	5			
Total	46	25			
COTTRAUX PHOBIES					
CP-1-Moyenne	3	1			
Total CP-2-x	6	0			
BVAQ	11	1			
EE	9	9			
VF	12	28			
IdsE	14	14			
AJsE	17	8			
VF	17	15			
Total	69	74			
DES					
Dissociation Annés.	2,50	6,25			
Implic. Imagination et Absorption	10,00	17,78			
Dépersonnalis. Déréalisation	0,00	0,00			
Total	5,00	10,71			

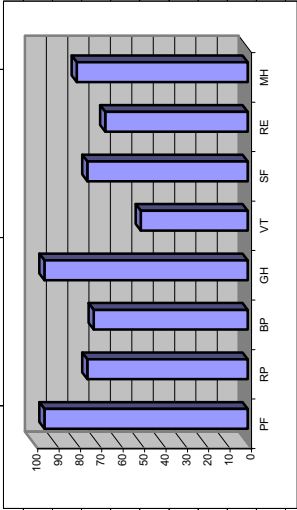
4.3. Recherche Pragmatique. Recherche AVIO. Traitement et Tous questionnaires

Madame GOLE	dc frère				
Séances questionnaires	02/06/2008				
HOLMES	79				
BECK	6				
COTTRAUX PCL-S					
Répétition	12				
Evitement	12				
Neurovégétatif	7				
Total	31				
COTTRAUX PHOBIES					
CP-1-Moyenne	0				
Total CP-2-x	5				
Total	11				
BVAQ					
Excitabilité émotionnelle	21				
Vie fantastique	28				
Identification des émotions	24				
Analyse de ses émotions	21				
Verbalisation	35				
Total	129				
DES					
Dissociation Amnés.	1,25				
Implic. Imagination et Absorption	2,22				
Dépersonnalis. Déréalisation	0,00				
Total	1,43				



4.3. Recherche Pragmatique. Recherche AVIO. Traitement et Tous questionnaires

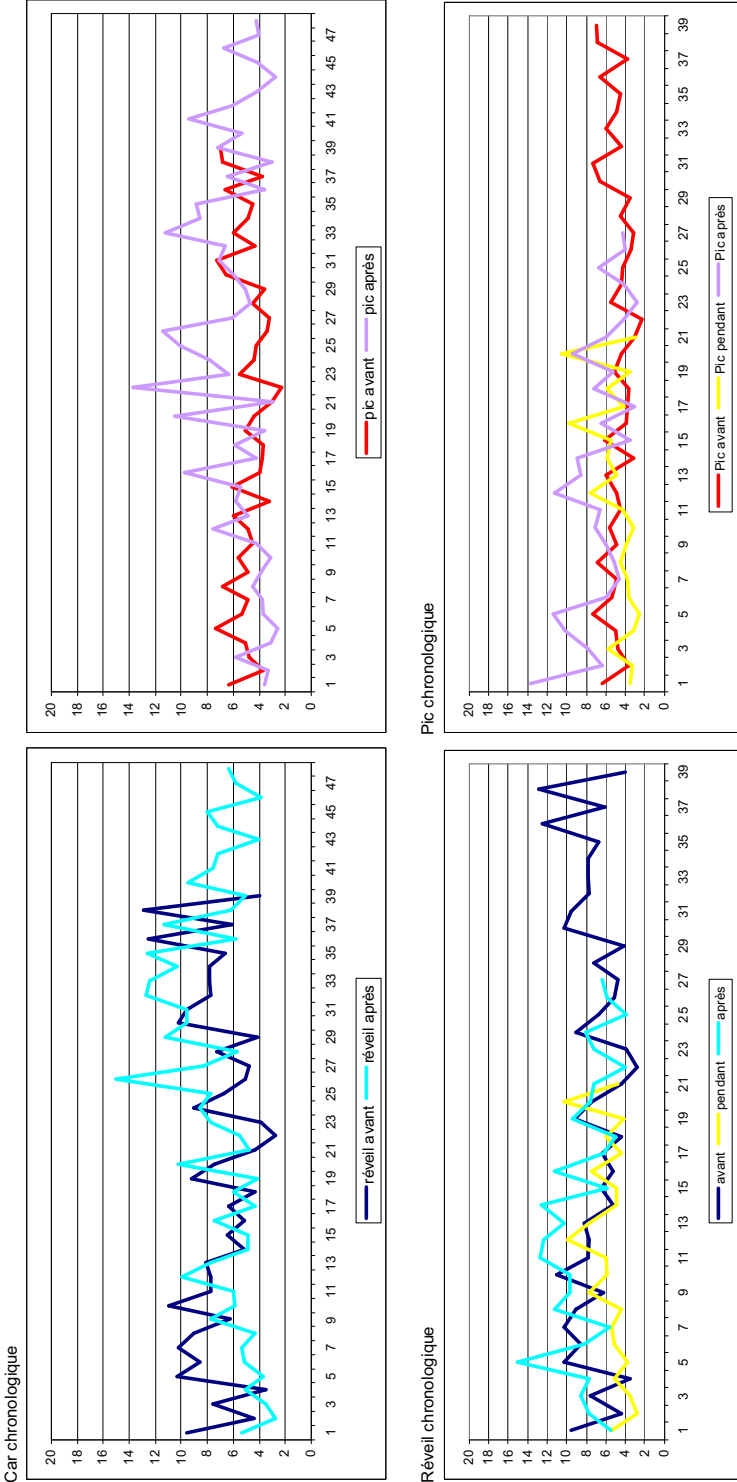
Mademoiselle ROCA						
Séances questionnaires	27/04/2008					
HOLMES	390					
BECK	4					
COTTRAUX PCL-S						
Répétition	7					
Evitement	17					
Neurovégétatif	7					
Total	31					
COTTRAUX PHOBIES						
CP-1-Moyenne	0					
Total CP-2-x	0					
Total	0					
BVAQ						
EE	18					
VF	8					
IdsE	10					
AdsE	9					
VF	25					
Total	70					
DES						
Dissociation Amnés.	0,00					
Implic. Imagination et Absorption	8,89					
Dépersonnalis. Déréalisation	0,00					
Total	4,29					



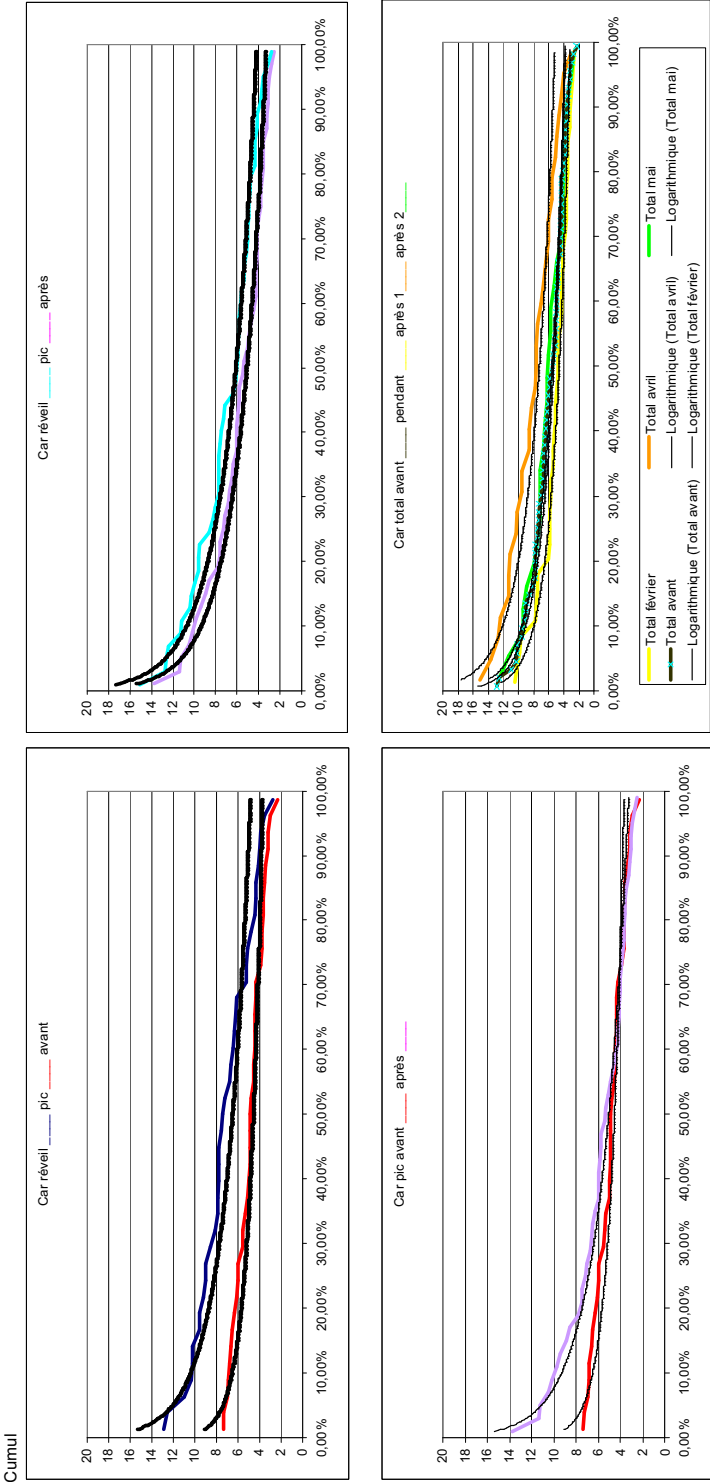
MESURES DU CORTISOL POUR LES 18 PATIENTS DE LA RECHERCHE AIVIO

Les patients traumatisés et traités	Les personnes traumatisées et non traitées	Les personnes non traumatisées et non traitées
- Monsieur CAR - Madame COS - Madame DEK - Monsieur DET - Madame DEB - Madame FOND - Madame FRA - Madame NOD - Madame SAH - Mademoiselle SIM - Mademoiselle TWI	- Madame DAD - Madame GOLE - Mademoiselle ARS	- Mademoiselle ROCA - Mademoiselle MACHE - Mademoiselle GRANE - Mademoiselle LAC

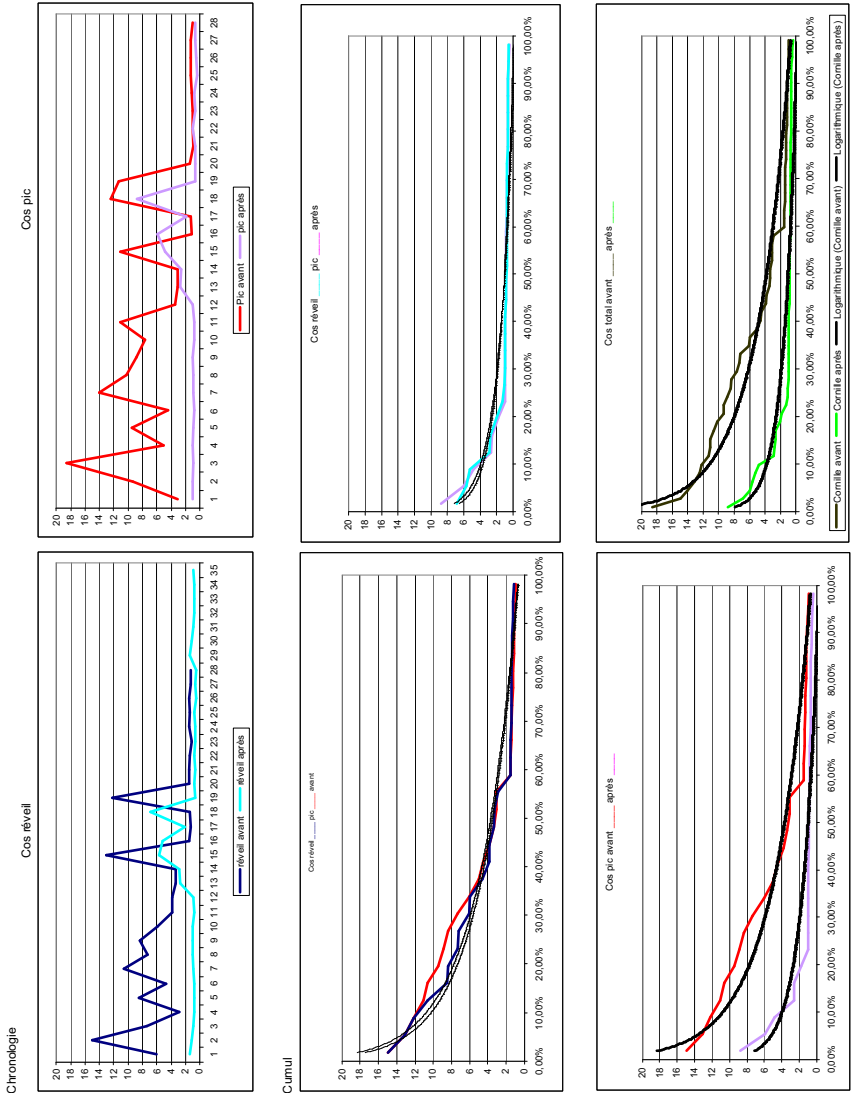
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



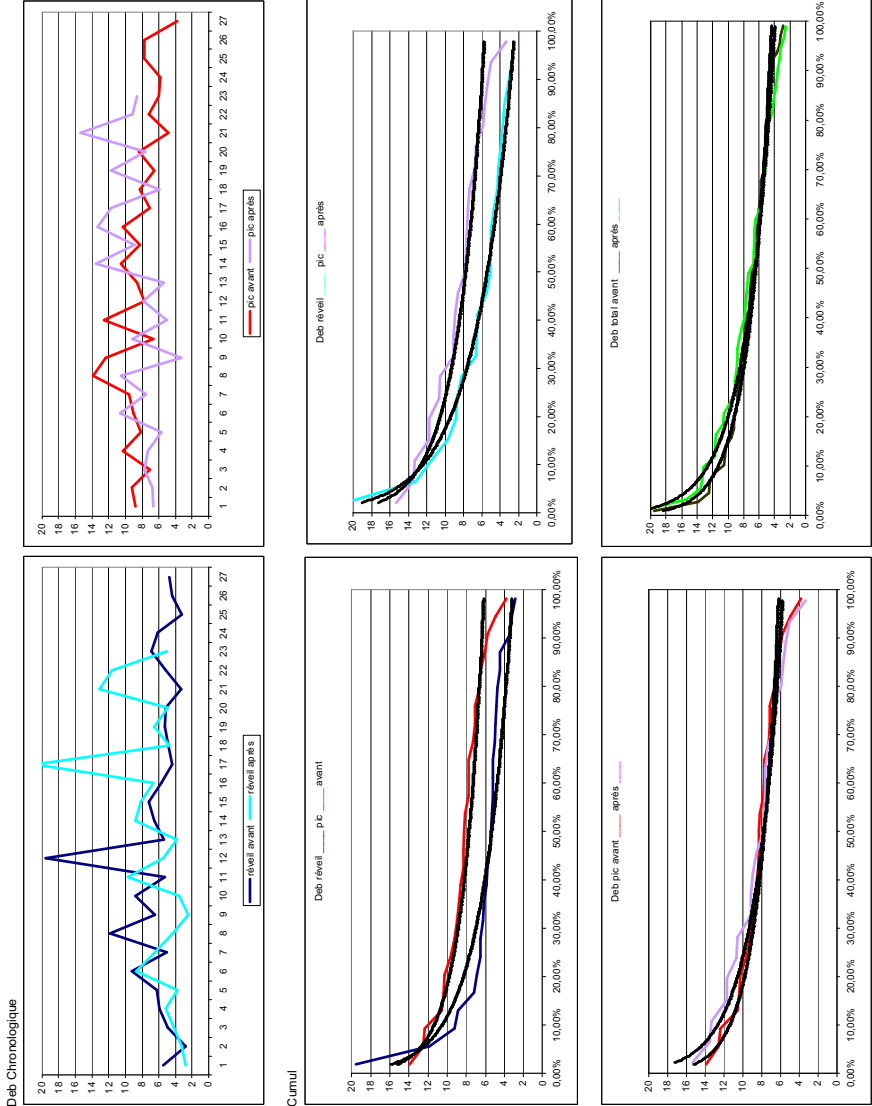
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



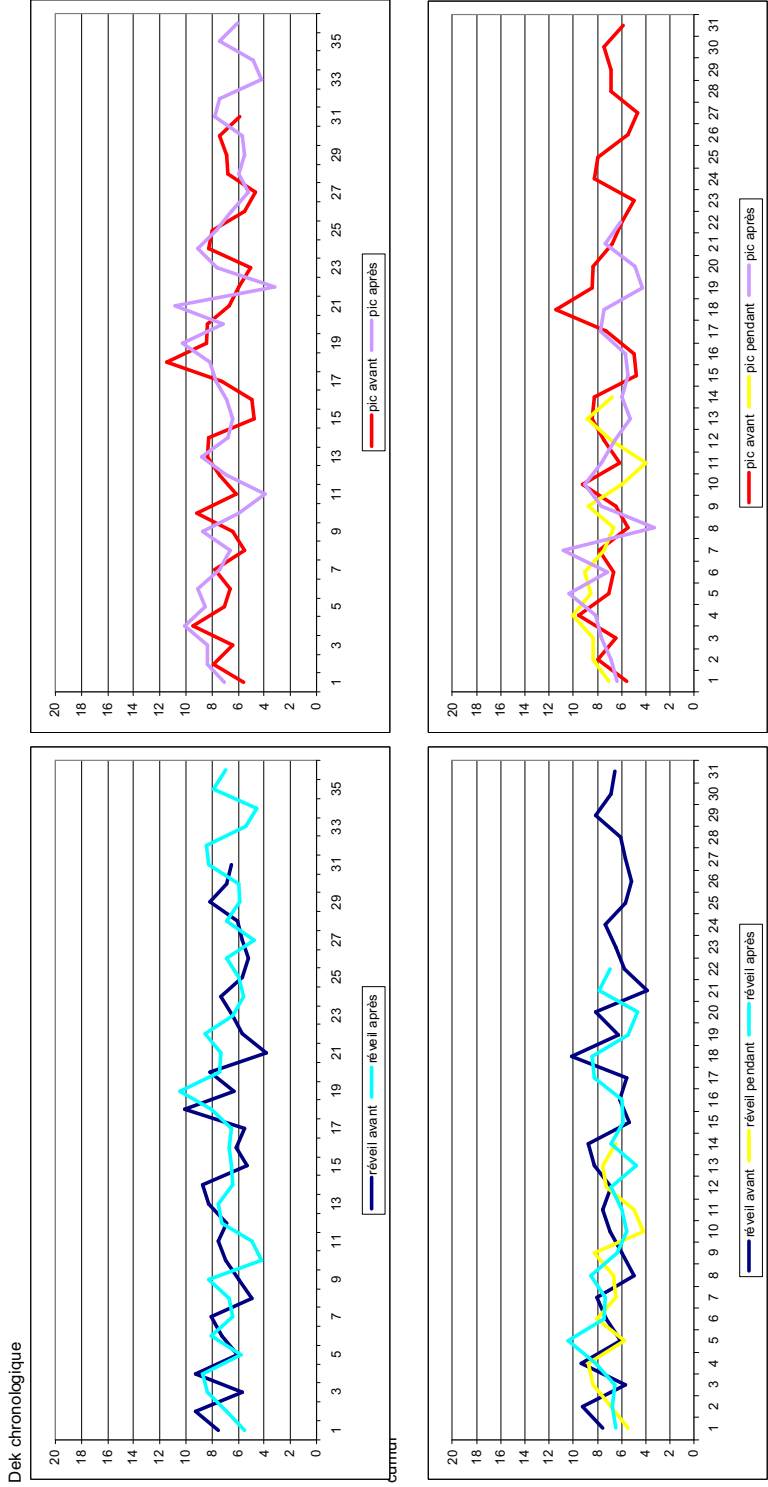
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



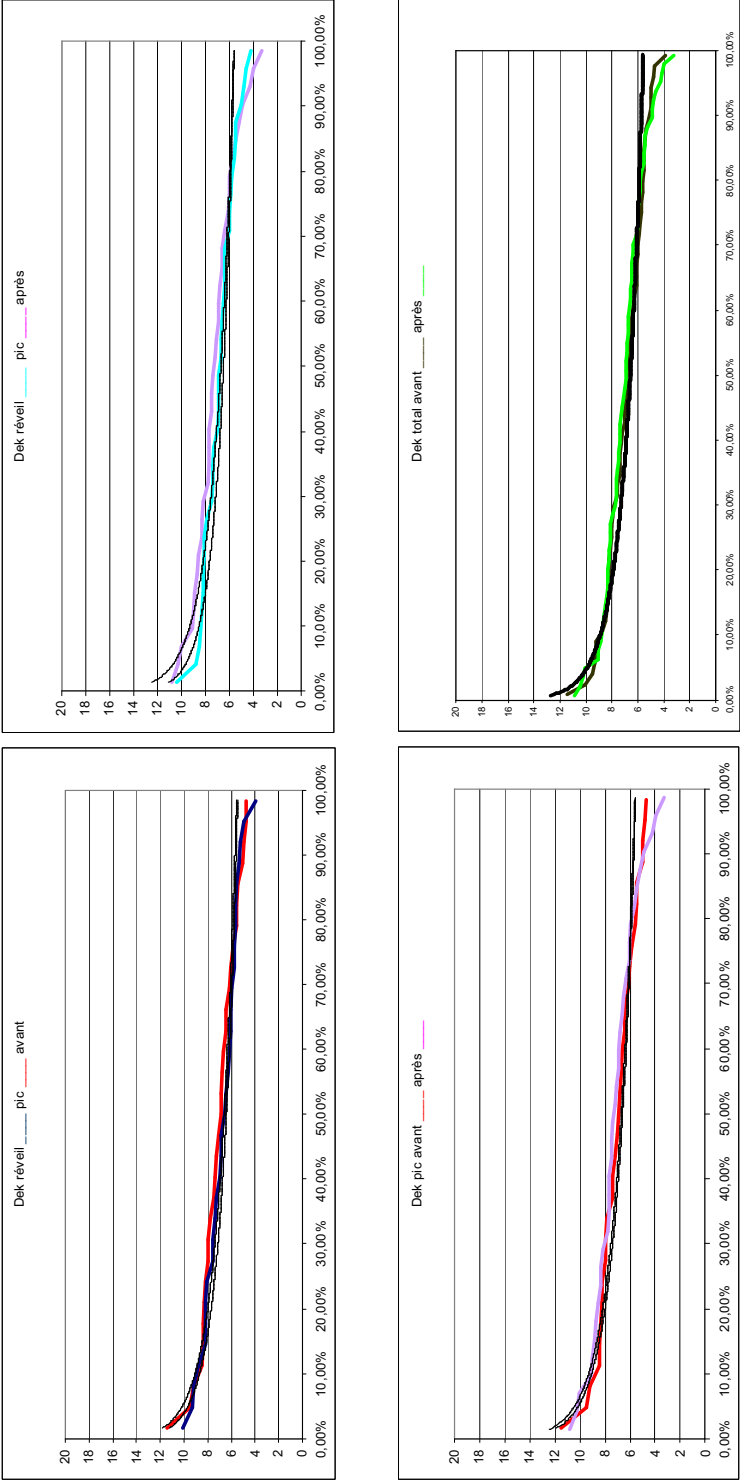
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



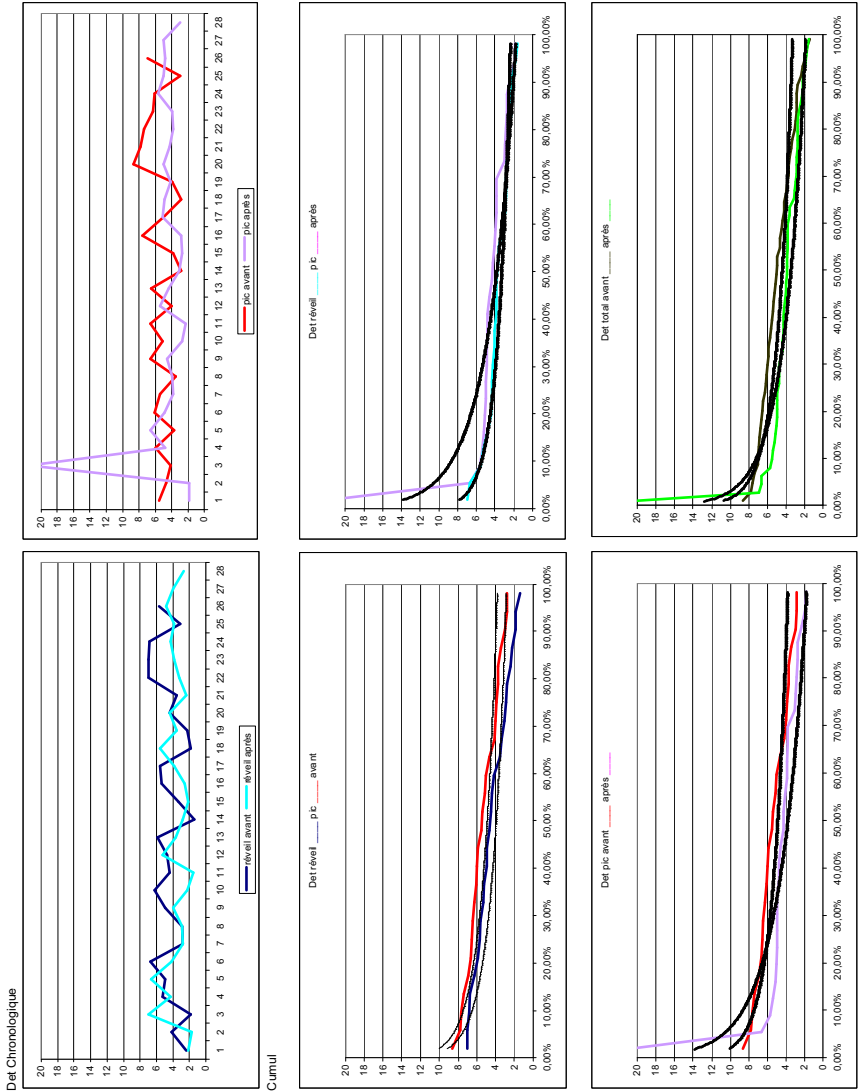
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



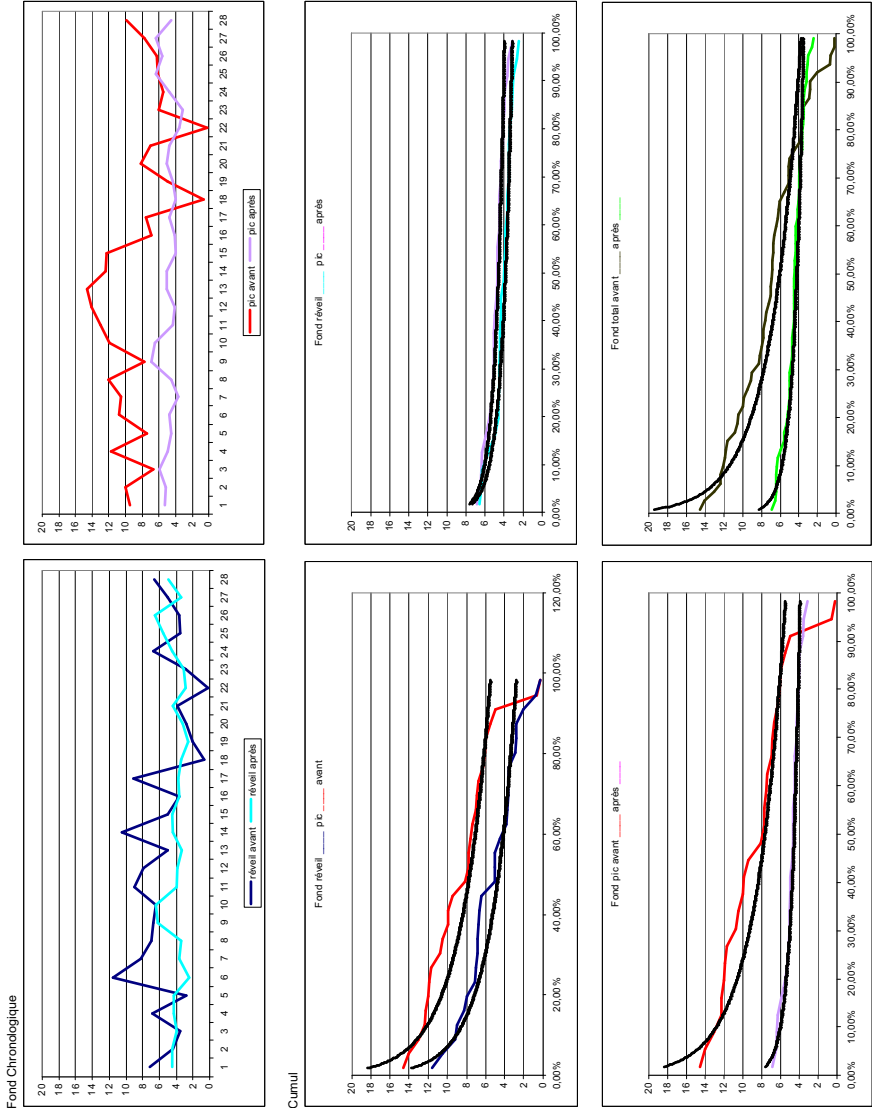
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



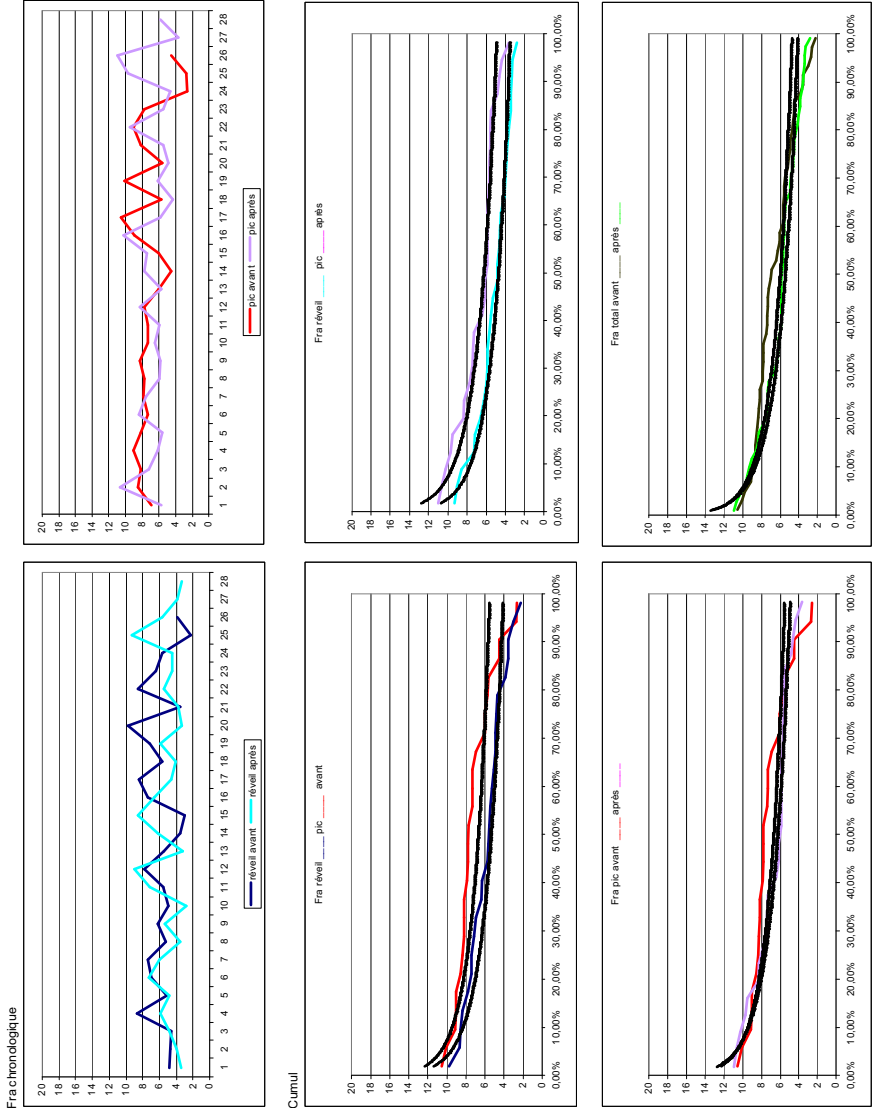
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



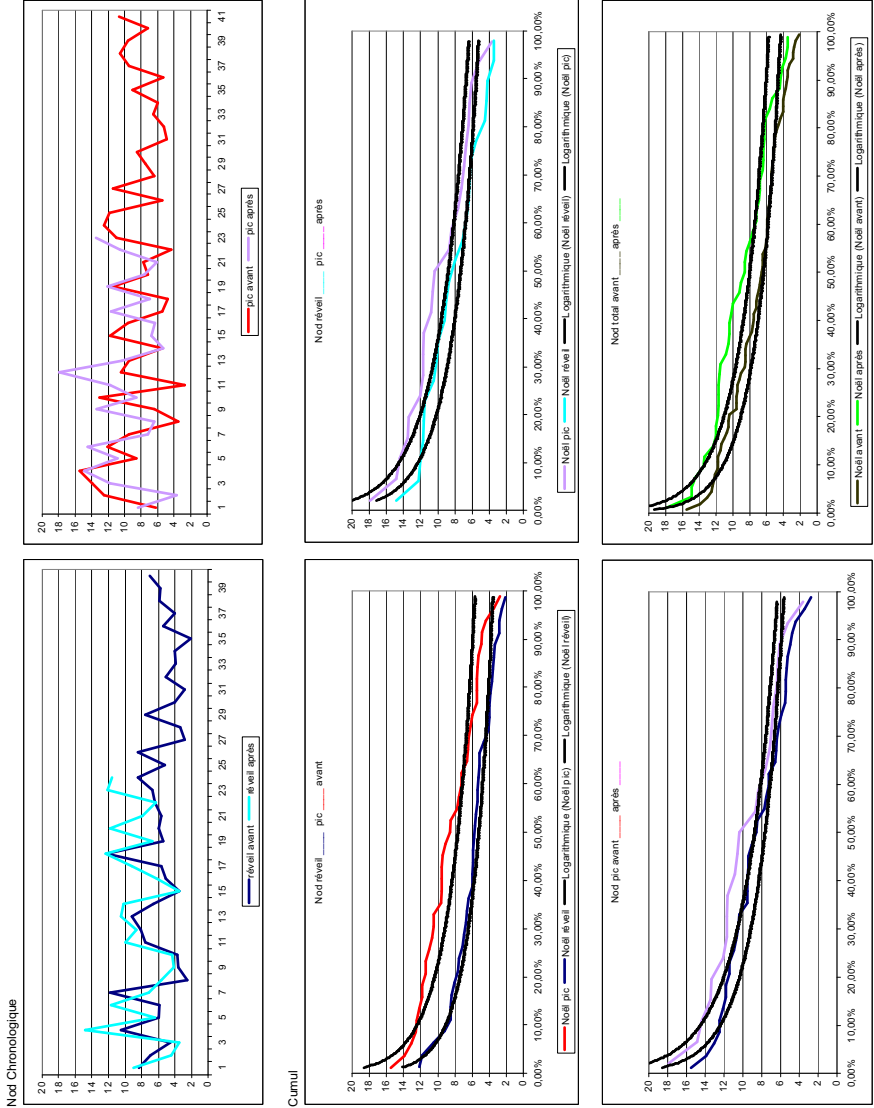
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



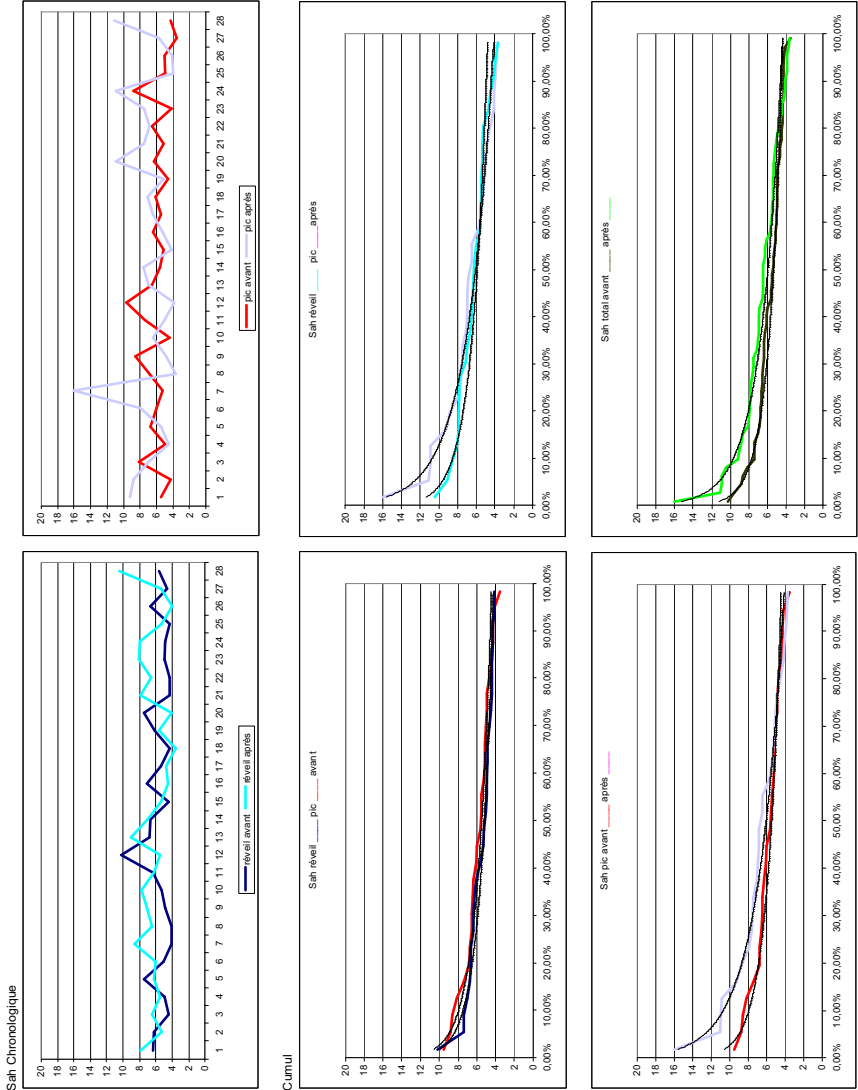
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



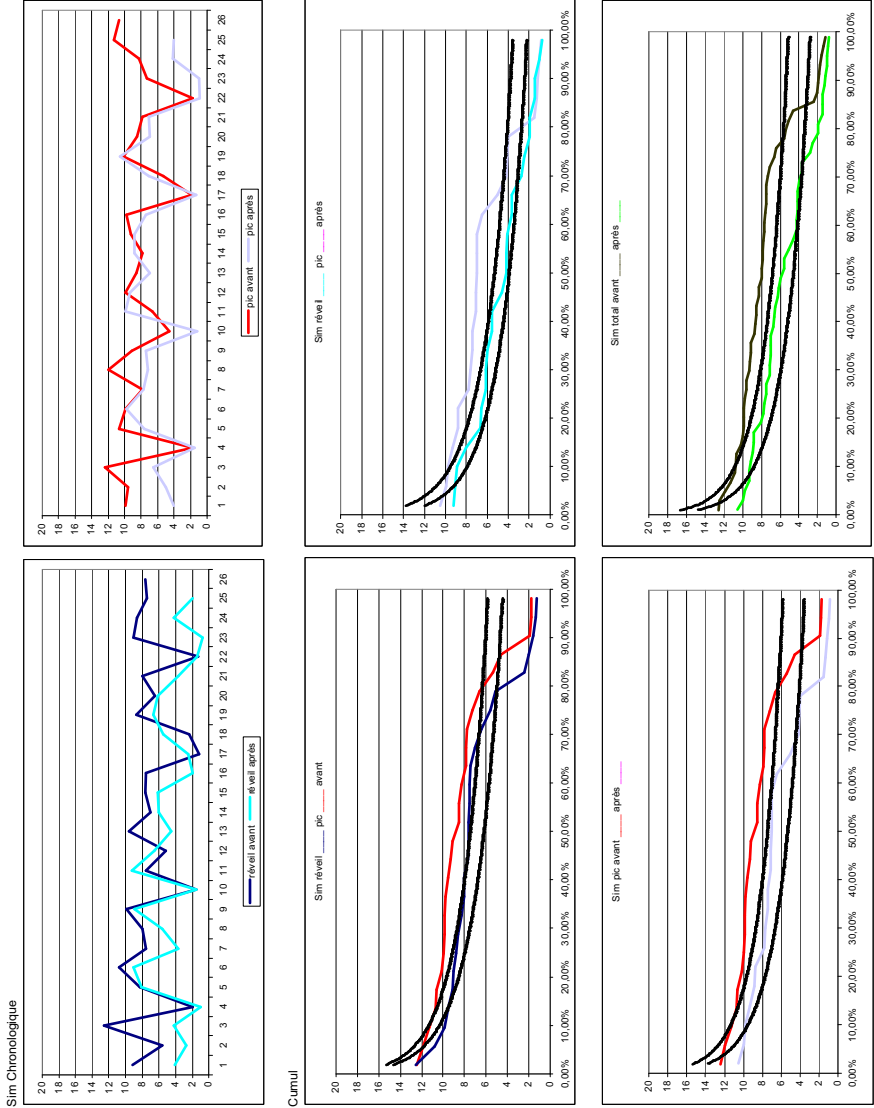
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



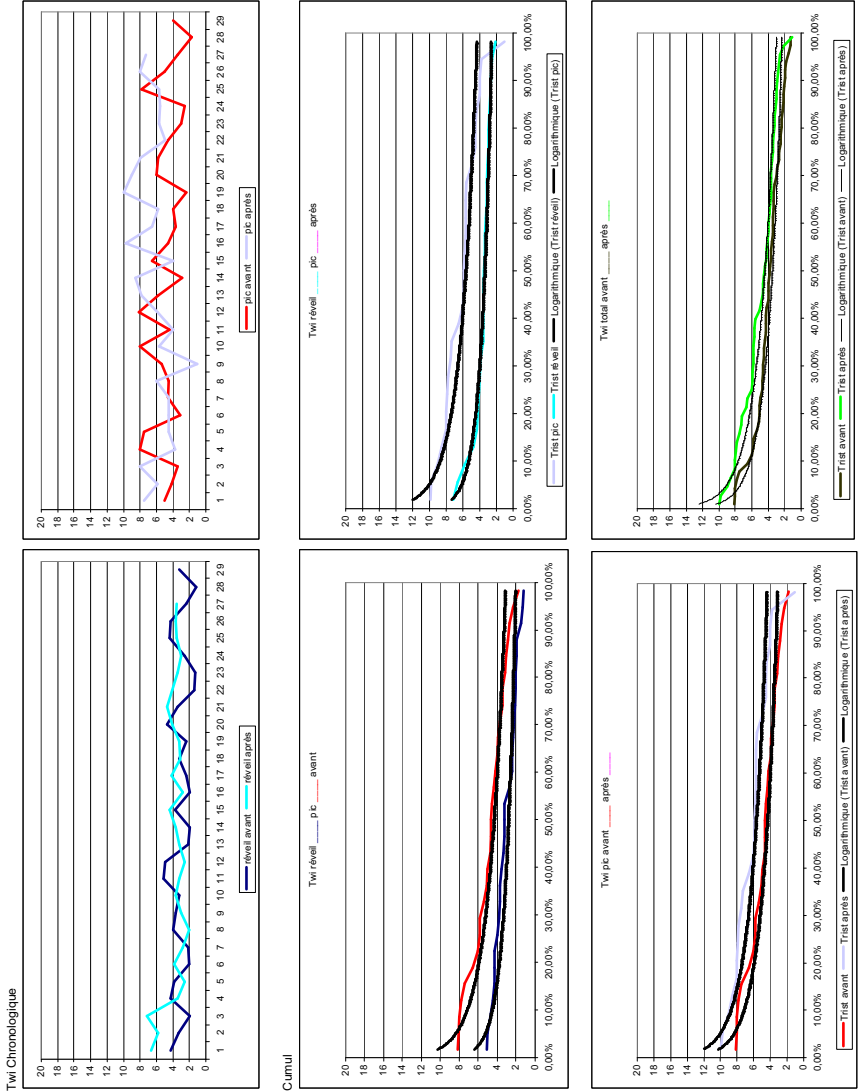
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



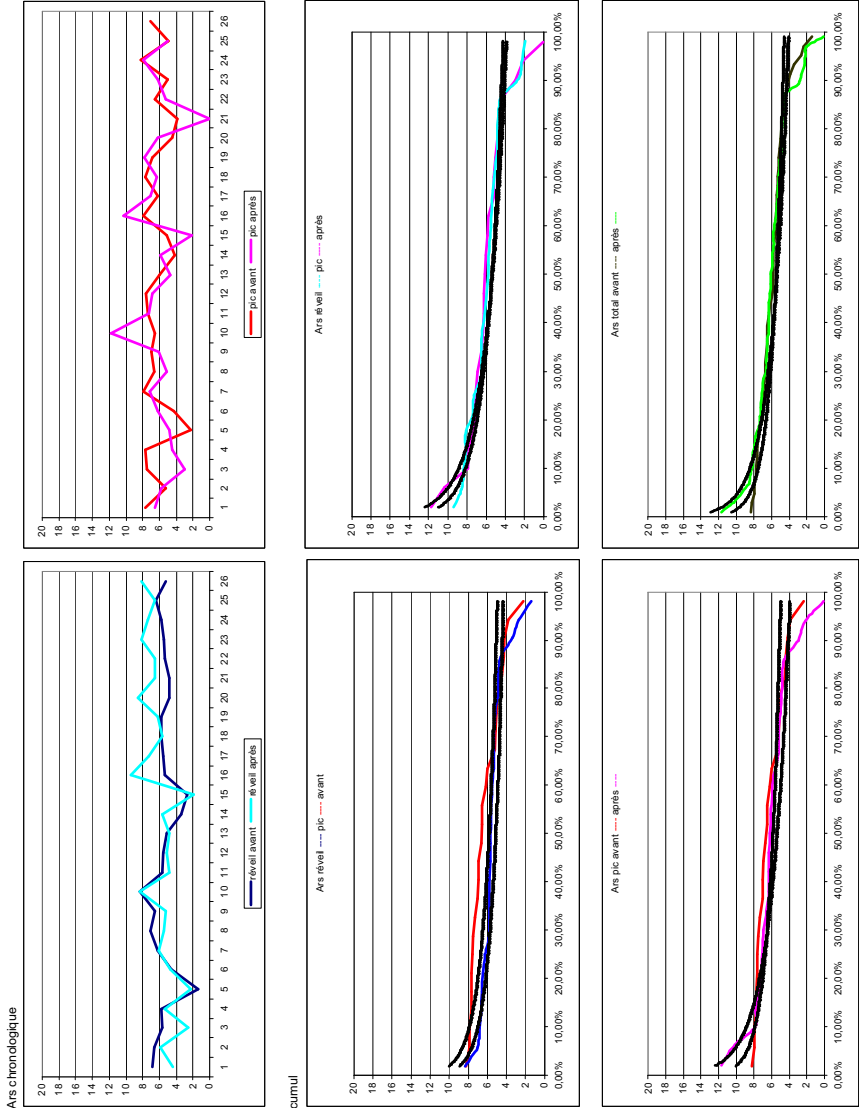
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



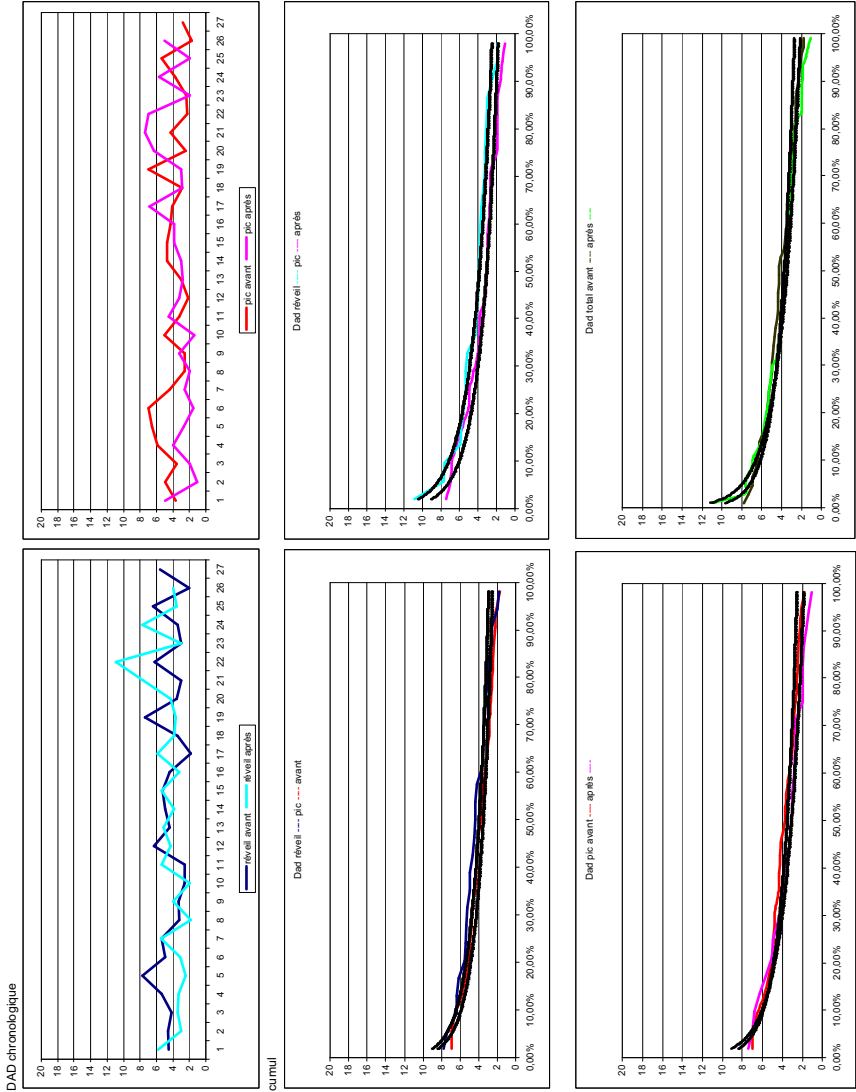
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



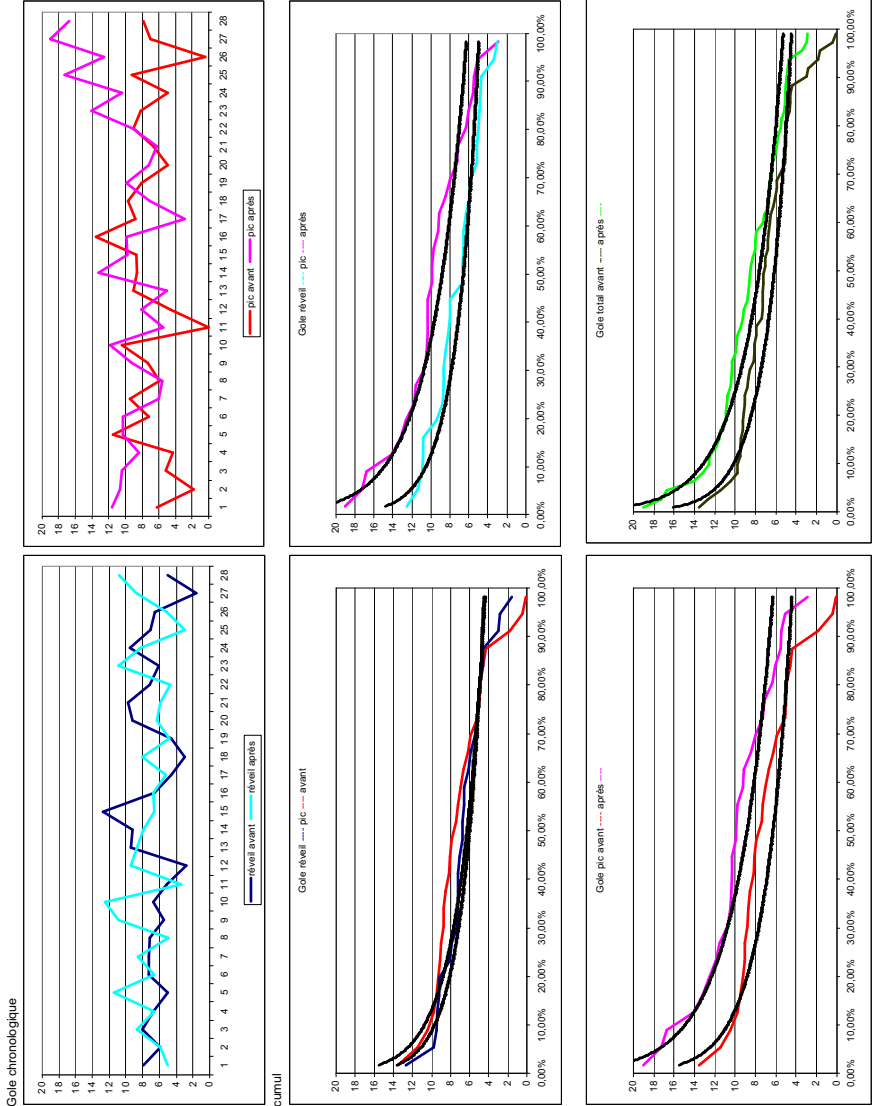
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



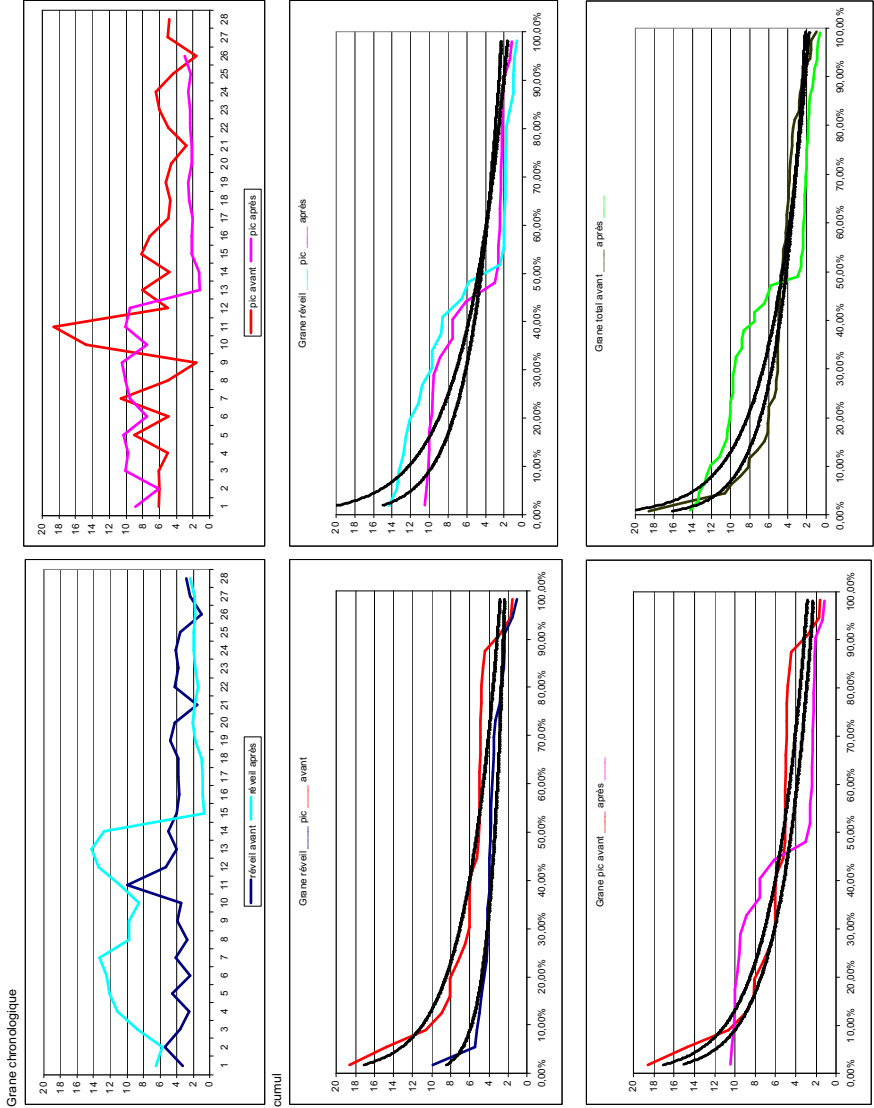
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



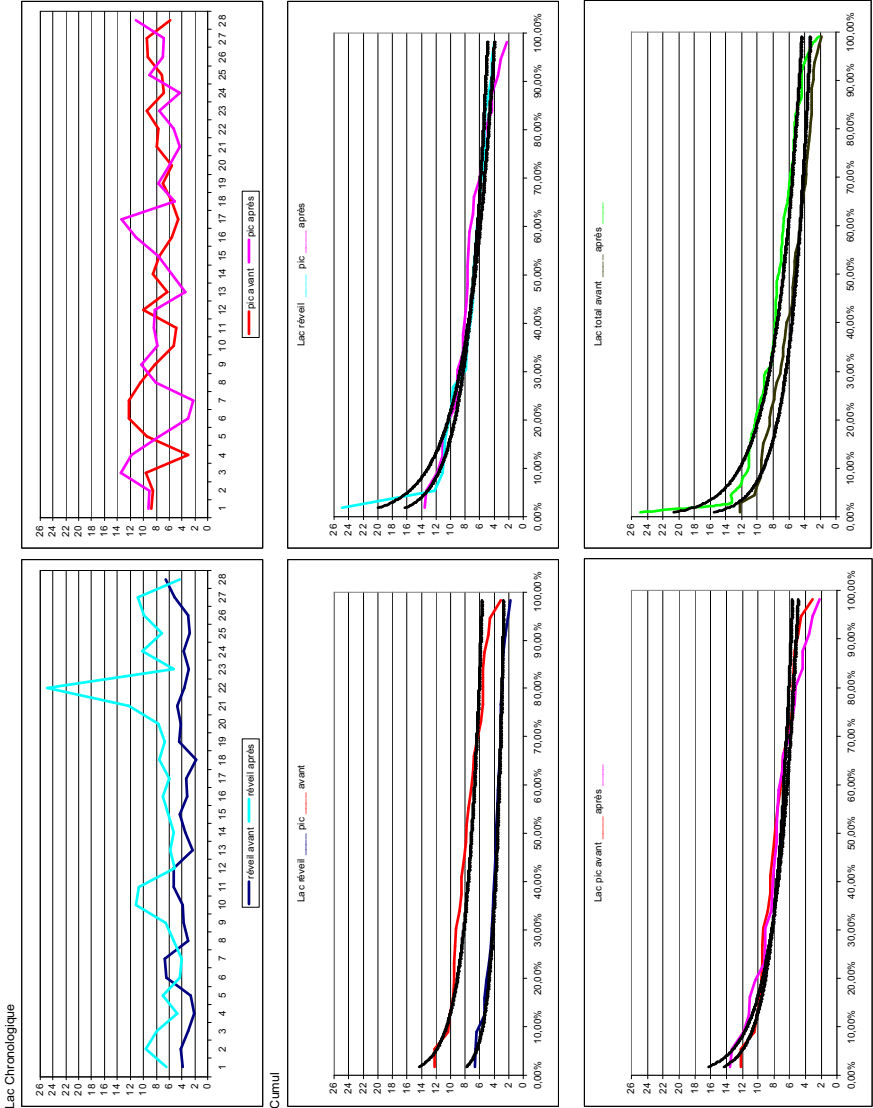
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



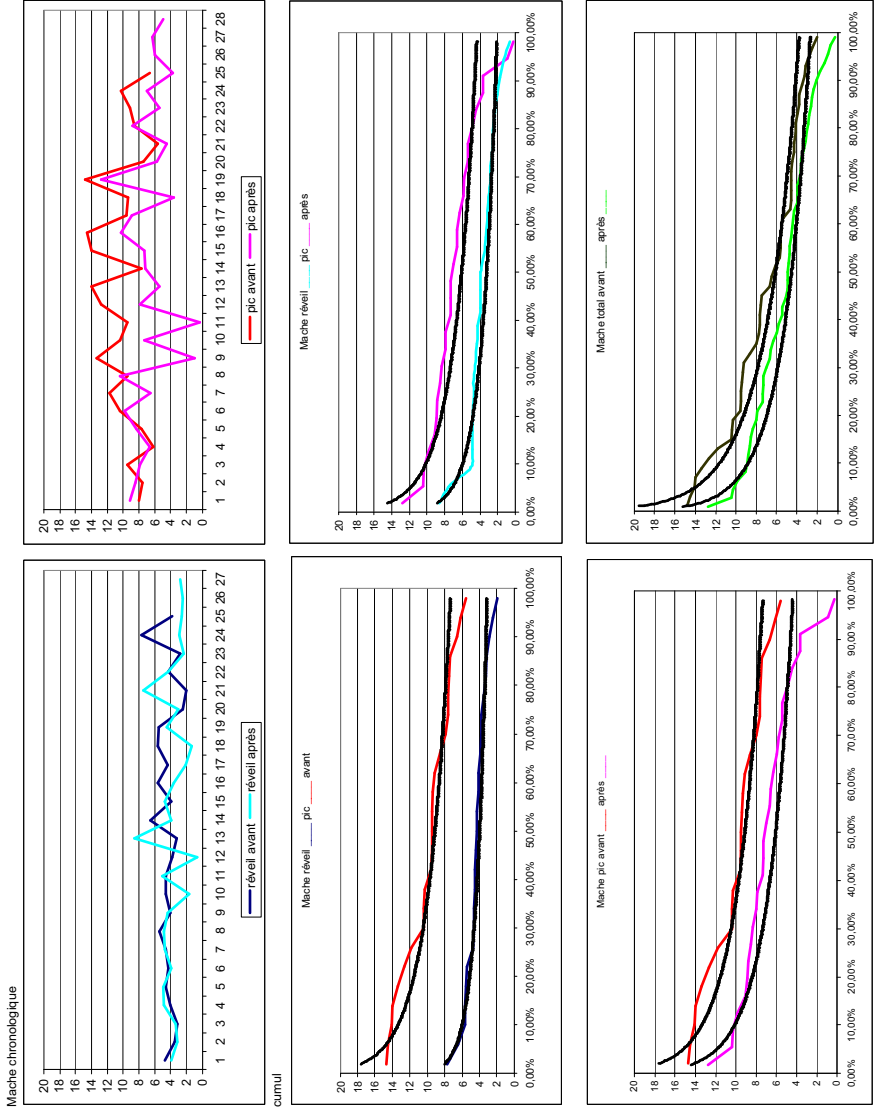
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



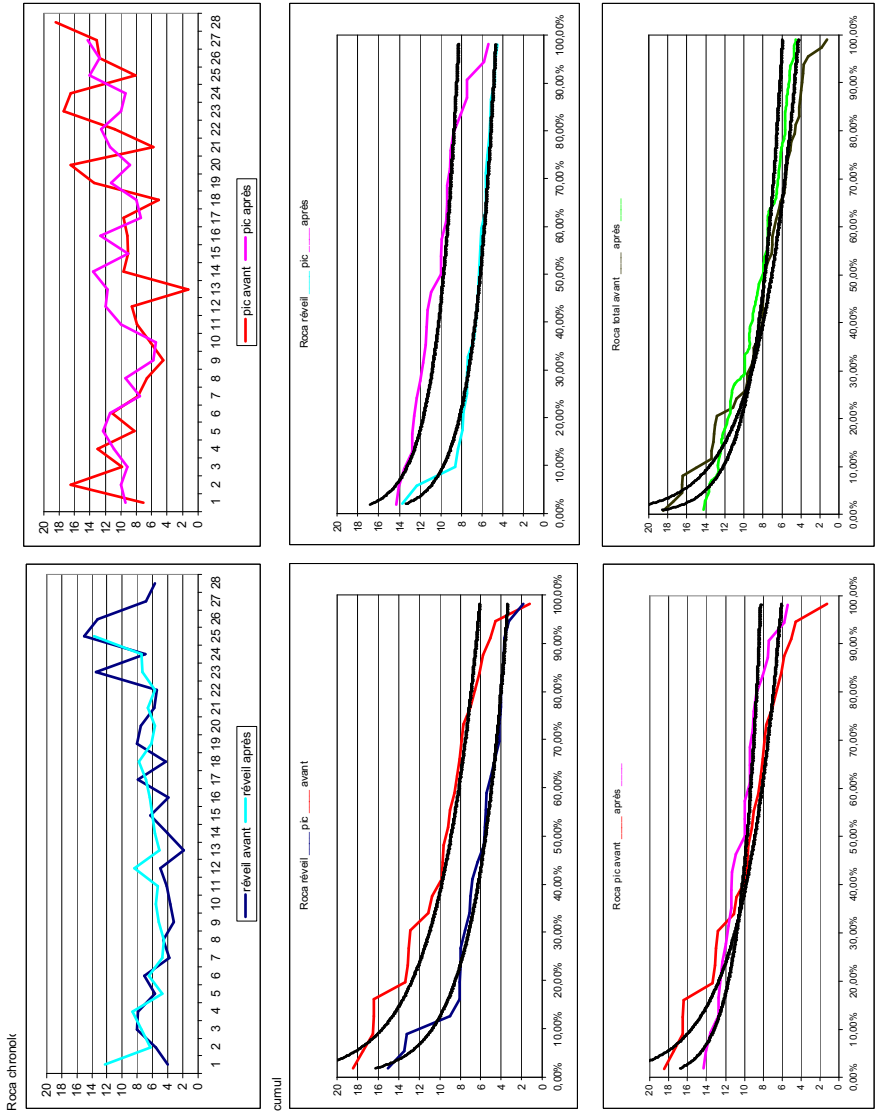
4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



4.3. Recherche AIVIO. Courbes de Cortisol



Etude comparative des cohortes AVP/ non AVP

Nous avons regroupé les patients de la Pré-Recherche et de la Recherche, victimes d'accident de la voie publique. Nous obtenons ainsi une cohorte de 18 personnes. Nous les avons comparés aux patients traités qui n'ont pas été victimes d'accident de la voie publique. Nous obtenons ainsi une cohorte de 14 personnes.

Nous avons observé l'indice d'amélioration de la qualité de vie (SF-36) des patients victimes d'AVP versus celui des personnes non victimes d'AVP.

Les indices d'amélioration sont bien meilleurs pour la cohorte des patients victimes d'AVP que ceux des patients non victimes. Nous reprenons ces chiffres sur un graphique en Tome 1.

Pour une lecture facile, les « niv. p. » indiquent les résultats obtenus. Pour mémoire, nous rappelons que :

p<0,05 significatif
p< 0,01 hautement significatif
p< 0,001 extrêmement significatif

Lorsque « N Actifs » est de 32, il s'agit d'une comparaison entre les scores obtenus par l'ensemble des sujets, AVP et non AVP confondus, avant et après traitement. Sont alors :

- Significative l'amélioration de PF(Fonctionnement physique), RP (Retentissement physique) et MH (Santé mentale), La douleur (BP) est à 0,5003.
- Hautement significative l'amélioration de SF (Fonctionnement social),

Lorsque « N Actifs » est de 18, il s'agit d'une comparaison entre les scores obtenus par les sujets AVP, avant et après traitement. Sont alors :

- Significative l'amélioration de PF, RP, et VT (Vitalité)
- Hautement significative l'amélioration de BP (Douleur), SF, RE (Retentissement émotionnel) et MH.

Lorsque « N Actifs » est de 14, il s'agit d'une comparaison entre les scores obtenus par les sujets non AVP, avant et après traitement. Aucun résultat n'est significatif. Il convient de rappeler à ce sujet que nous avons choisi dans la pré-recherche plusieurs de ces patients non AVP sur le critère de la résistance des troubles pour mieux étudier l'effet psychique de l'ostéopathie. Les études mentionnées dans le chapitre « Recherche » confirment que ces résultats sont inférieurs à ceux habituellement obtenus pour des patients « tout-venants » consultant en ostéopathie.

Enfin, nous avons préféré le test apparié de Wilcoxon plutôt que de Student en raison du petit nombre de patients. Les calculs ont été faits sur Statistica.

Couples de variables	Ensemble des Groupes Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
PF 1 & PF 2	32	140,0000	2,116427	0,034309

Couples de variables	Ensemble des Groupes Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
RP 1 & RP 2	32	94,00000	2,069935	0,038459

Couples de variables	Ensemble des Groupes Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
BP 1 & BP 2	32	148,0000	1,959655	0,050037

Couples de variables	Ensemble des Groupes Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
GH 1 & GH 2	32	153,5000	1,127185	0,259665

Couples de variables	Ensemble des Groupes Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
VT 1 & VT 2	32	161,0000	1,221711	0,221818

Couples de variables	Ensemble des Groupes Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
SF 1 & SF 2	32	105,0000	2,622463	0,008730

Couples de variables	Ensemble des Groupes Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
RE 1 & RE 2	32	108,0000	1,946025	0,051653

Couples de variables	Ensemble des Groupes Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
MH 1 & MH 2	32	100,0000	2,345457	0,019004

Couples de variables	Trauma=Oui Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
PF 1 & PF 2	18	30,00000	2,417045	0,015648

Couples de variables	Trauma=Oui Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
RP 1 & RP 2	18	20,50000	2,243449	0,024869

Couples de variables	Trauma=Oui Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
BP 1 & BP 2	18	22,50000	2,743672	0,006076

Couples de variables	Trauma=Oui Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
GH 1 & GH 2	18	52,00000	1,159784	0,246138

Couples de variables	Trauma=Oui Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
VT 1 & VT 2	18	19,00000	2,533730	0,011286

Couples de variables	Trauma=Oui Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
SF 1 & SF 2	18	13,00000	3,005970	0,002648

Couples de variables	Trauma=Oui Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
RE 1 & RE 2	18	16,00000	2,499032	0,012454

Couples de variables	Trauma=Oui Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
MH 1 & MH 2	18	19,50000	2,698272	0,006970

Couples de variables	Trauma=Non Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
PF 1 & PF 2	14	36,00000	0,663914	0,506746

Couples de variables	Trauma=Non Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
RP 1 & RP 2	14	24,00000	0,800198	0,423597

Couples de variables	Trauma=Non Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
BP 1 & BP 2	14	37,50000	0,559085	0,576104

Couples de variables	Trauma=Non Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
GH 1 & GH 2	14	28,00000	0,444554	0,656642

Couples de variables	Trauma=Non Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
VT 1 & VT 2	14	27,50000	1,257942	0,208414

Couples de variables	Trauma=Non Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
SF 1 & SF 2	14	39,00000	0,454257	0,649644

Couples de variables	Trauma=Non Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
RE 1 & RE 2	14	29,50000	0,745241	0,456126

Couples de variables	Trauma=Non Test de Wilcoxon pour Ech. Appariés (Analyse_07.11.2008(1)) Tests significatifs marqués à p <,05000			
	N	T	Z	niv. p
	Actifs			
MH 1 & MH 2	14	31,50000	0,133366	0,893904

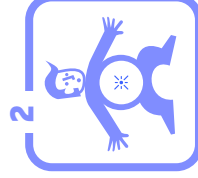


Boîte à salivettes

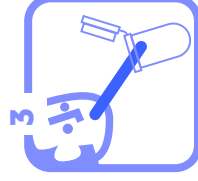
Mode d'emploi en 10 étapes



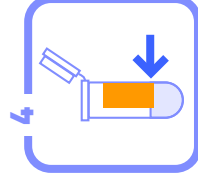
Au réveil



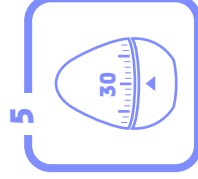
A jeun



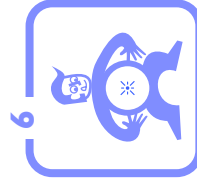
Une paille,
Laisser couler



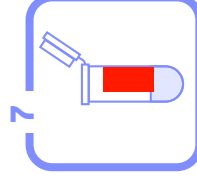
Au niveau bas
de l'étiquette,
(étiquette jaune)



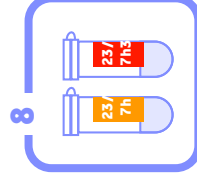
Remonter
Le minuteur



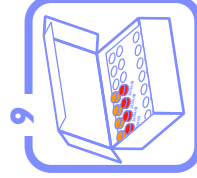
Rester à jeun



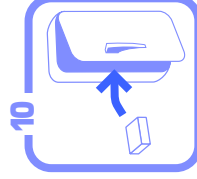
30 mn après
étiquette rouge



Bien fermer
+ jour et heure



Reporter date
dans la boîte



Mettre au frigo
(pas au congélateur)

Aide intensive aux victimes

BIBLIOGRAPHIE

- Aardal-Eriksson, E., Eriksson, Th. E. & Thorell L.-H. (2001) Salivary cortisol, posttraumatic stress symptoms and general health in the acute phase and during 9 month follow-up. *Biological Psychiatry*, 50, 986-993.
- Abraham, N. & Torok, M. (1978). *L'écorce et le noyau*, Paris : Aubier-Flammarion.
- Allaz, A.F. (2003). *Le messager boîteux*. Genève : Médecine et Hygiène.
- Andréva Duval, J. (1976). *Introduction aux techniques ostéopathiques d'équilibre et d'échanges réciproques*. Paris : Maloine.
- Andrieux, A. <http://www.presence-osteopathique.org>
- Andrieux, A. (2002). J.M. Briand et A. Andrieux répondent à R. Lalauze-Pol . *ApoStill*, N° 11-12, 95.
- Anzieu, D. (1970). Eléments d'une théorie de l'interprétation. *Revue française de psychanalyse*, 5-6, 809.
- Anzieu, D. (1971) Le corps et le code dans les contes de J.L. Borges. *Nouvelle revue de psychanalyse*, 3, 198.
- Anzieu, D. (1985). *Le Moi-Peau*. Paris : Dunod.
- APA. (1980). *Diagnostic and statistical manual of Mental Disorder*, Washington,. D.C.: American psychiatric association.
- Armony, IL. & LeDoux, LB. (1997). How die brain processes emotional information. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 259-270.
- Armstrong, M.S., & Vaughan, K. (1996). An orienting response model of eye movement desensitization [comment]. *Journal of Behaviour Therapy & Experimental Psychiatry*, 27 (1), 21-32.
- Aston-Jones, G., & Bloom, KB. (1981). Activity of norepinephrine-containing locus coeruleus neurons in behaving rats anticipates fluctuations in the sleep waking cycle. *Journal of Neuroscience*, 1, 876-886.
- Atlan, H. (2003). Statistique et temporalité In *Les étincelles de hasard. Tome 2. Athéisme de l'écriture* (pp.277-305). Paris : Seuil.
- Attale, C., Consoli, S. M. (2003). Echelles d'évaluation en psychosomatique. In *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Paris : Elsevier.
- Bandelow, B., Wedekind, D., Pauls, J., Broocks, A., Hajak, G. & Rüther, E. (2000). Salivary cortisol in panic attacks. *Am j Psychiatry*, 157, 454-456.
- Barrois, C. (1998). *Les névroses traumatiques*. Paris : Dunod.
- Bazydlo, R. Lumley, M.A. & Roehrs T. (2001). Alexithymia and polysomnographic measures of sleep in healthy adults. *Psychosomatic Medicine*, 63, 56-61.

Bibliographie

- Beaufret, J., Roëls, C., De Waelhens. (2006). A. Heidegger ou la question du sens de l'être. *Encyclopédia Universalis*.
- Baghdoyan, H.A., Lydic, R., Callaway, C.W., & Hobson, I.A. (1989). The carbachol induced enhancement of desynchronised sleep signs is dose dependent and antagonized by centrally administered atropine. *Neuropsychological Pharmacology*, 2, 67-79.
- Bartels, M., Van den Berg, M., Sluyter, F., Boomsma, D.I. & De Geus, E.J.C. (2003). Heritability of cortisol levels: review and simultaneous analysis of twin studies. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 121-137.
- Baumann, D. (1985). *Une famille comme les autres*. Paris : Grasset.
- Baumann, N. & Thurin, J.M. (2003). *Stress, Pathologie et Immunité*. Paris: Flammarion.
- Beaupré, R. (1992). *Propos de réadaptation*, 10, N° 2, 17-20.
- Belzung, C. (2007). *Biologie des émotions*. Bruxelles : De Boeck.
- Bénézis, C. (2007). *Lésions musculaires du sportif*. Québec.
- Bendtsen, L., Jensen, R., Jensen, N. K. & Olesen, J. (1994). Muscle palpation with controlled finger pressure : new equipment for the study of tender myofascial tissues. *Pain*, 59, 235-239.
- Bergeret, J. (1974). *La dépression et les états-limites*. Paris : Payot.
- Bergmann, U. (1998). Speculations on the neurobiology of EMDR. *Traumatology*, 4 (1), Article 2.
- Bernstein Carlson E.M., Putnam F.W. (1993) An update on the dissociative experiences scale. *Dissociation*, VI, N°1, 16-27.
- Besedovsky, H.O. & Del Rey, A.E. (1996). Immune-neuro-endocrine interactions : facts and hypothesis. *Endocr Rev*, 17, 64 -102.
- Bick, E. (1968). The experience of the skin in early object-relations. *International Journal of Psychoanalysis*, 49, 484-486.
- Bion, W.R. (1962). *Aux sources de l'expérience*. Paris : PUF.
- Blalock, J.E. (1999). Pro-opiomelanocortine and the immune-neuroendocrine connection, *Ann NY Acad Sci*, 885, 161-172
- Boismare, V. (1986). *Traumatisme cervical expérimental. Etude des conséquences sur la réactivité sympathique périphérique et les catécholamines centrales*. Rouen : Thèse de Médecine
- Bono, G., Antonaci, V., Ghirmai, S., D'Angelo, V., Berger, M. & Nappi, G (2000). Whiplash injuries : Clinical picture and diagnostic work-up. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 18 (Suppl.19). S23-S28.

- Bouhassira, D. & Attal, N. (1997). Les neuropathies périphériques douloureuses, In L.Brasseur, M. Chauvin, G. Guilbaud, *Douleurs* (p.433). Paris : Maloine.
- Bourguignon, O.& Bydlowsky, M. (1995). *La recherche clinique en psychopathologie*. Paris : PUF.
- Bouvard, M. & Cottraux, J. (2002). *Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie*. Paris : Masson.
- Bowker, R.M., & Morrison, A.R. (1976). The startle reflex and PGO spikes. *Brain Research*, 102,185-190.
- Boyesen, G. (1985). *Entre psyché et soma* . Paris : Payot.
- Bozzao, A., Gallucci, M., Masciocchi, C., Aprile, I., Barile, A.& Passariello, R. (1992). Lumbar disc herniation : MR imaging assessment of natural history in patients treated without surgery. *Radiology*, 185,135-141.
- Braun, B.G. (1986). « Issues in the psychotherapy of multiple personality disorder” In B.G. Braun (Ed.), *Treatment of Multiple Personality Disorder*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Bremner, ID., Southwick, S.M., & Charney, D.S. (1999). The neurobiology of posttraumatic stress disorder: An integration of animal and human research. In RA, Saigb, *Posttraumatic stress disorder: A comprehensive text* (pp. 103-143). Boston : Allyn & Bacon.
- Brillon, P. (2004). *Se relever d'un traumatisme*. Outremont, Québec : Quebecor.
- Brillon, P. (2007). *Comment aider les victimes souffrant de stress post-traumatique*. Outremont, Québec : Quebecor.
- Brooks, D.C., & Bizzi, E. (1963). Brainstem electrical activity during deep sleep. *Archives Italiennes de Biologie*, 101, 648-665.
- Buytendijk, F.J.J., (1964). *La psychiatrie animale*. Paris : Desclée de Brower.
- Buzsàki, G. (1996). The hippocampo-neocortical dialogue. *Cerebral Cortex*, 6, 81-92.
- Cahuil, S.P. (2000). Evaluating EMDR in treating PTSD. *Psychiatric Times*, 17, 41-50.
- Callaway, C.W., Lydic, R., Baghdoyan, H.A., & Hobson, LA. (1987). Pontogeniculooccipital waves: Spontaneous visual system activity during rapid eye movement sleep. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 7, 105-149.
- Canadas, P. (2003). *Modèle de tenségrité viscoélastique pour l'étude de la réponse dynamique des cellules adhérentes*. Thèse de doctorat. CCSD thèses-EN-ligne.
- Canoni, L., Rivet, S., Sarger, L., Barille, R., Vacher, P. & Voisin, P. Imaging of Ca²⁺ intracellular dynamic with Third Harmonic Generation microscope. (2004). A paraître dans *Optics Letters*. Consulté sur internet. <http://www.cnrs.fr/Cnrspresse/n390/html>
- Carlson, E. B. (1997). *Trauma assessments : a clinician guide*. New York : Guilford Press.

Bibliographie

- Castel, P-H. (1998). *L'interprétation du rêve" de Freud - une philosophie de l'esprit inconscient*. Paris : PUF
- Castoriadis-Aulagnier, P. (1975). *La violence de l'interprétation. Du pictogramme à l'énoncé*. Paris : PUF.
- Cespuglio, R., Laurent, 1K, & Calva, 1M. (1976). Anatomical organization of the phasic activity produced by reserpine at the level of the oculomotor system. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 40, 12-24.
- Chaiken, S. (1980) Heuristic versus systematic information processing and the use of source versus message clues in persuasion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39, 752-66.
- Champan, C R. (1997). Emotion et douleur. In L. Brasseur , M. Chauvin & G. Guilbaud, *Douleurs, bases fondamentales, pharmacologie, douleurs aiguës, douleurs chroniques, thérapeutiques*. (pp.189-198). Paris : Maloine.
- Chevrot, A, Vallée, C. (1993). Interprétation nouvelle de l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'articulation inter-somatique vertébrale. *J. Radiol*, 74, N°8-9, 385-392.
- Chiantaretto, JF. (2004). Le témoin interne. In *Témoignage et trauma, implications psychanalytiques*. Paris : Dunod.
- Chiland, C. (1990). Narcisse ou le meilleur des mondes possibles. In *Homo pscynanalyticus*. Paris: PUF.
- Clait, C.R., Geffen, G.M., & Geffen, L.B. (1987). Catecholamines and attention: II. Pharmacological studies in normal humans. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 11, 353-364.
- Clements, A.D.& Parker C.R. (1998). Relationship between salivary cortisol concentrations in frozen versus mailed samples. *Psychoneuroendocrinology*, 23, 613-616.
- Cottraux, J. (2001). *Les Thérapies comportementales et cognitives*. Paris: Masson.
- Craig, A. D. (2002). How do you feel? Interoception : the sense of the physiological condition of the body. *Nat. Rev. Neurosc.*, 3, 655-666.
- Craig, A. D. (2003). Interoception : the sense of the physiological condition of the body. *Curr. Opin. Neurobiol.* 13, 500-505.
- Craig, A. D. (2003). A new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends Neurosci.*, 26 , 303-307.
- Craig, A. D. (2003). Pain mechanisms : labelled lines versus convergence in central processing. *Annu. Rev. Neurosci.*, 26, 1-30.
- Damasio, A R. (1999). *The feeling of what happens : body and emotion in the making of consciousness*. New York : Harcourt Brace.
- Damasio, A-R. (2000). *L'erreur de Descartes*. Paris : Odile Jacob.

- Damasio, A-R. (2003). *Spinoza avait raison*. Paris : Odile Jacob.
- Damiani, C. (1997). *Les Victimes – Violences publiques et crimes privés*. Paris : Bayard.
- Dantzer, R & Wollman, E. (2003). Interrelations entre le système nerveux et le système immunitaire. In JM Thurin, N. Bauman, *Stress, pathologies et immunité* (p.64). Paris: Flammarion.
- Davidson, M.C., Cutreil, E.B., & Manocco, R.T. (1999). Scopolamine slows the orienting of attention in primates to cued visual targets. *Psychopharmacology*, 142, 1-8.
- De Beaurepaire, R. (2003). Aspects biologiques des états de stress post-traumatiques . In J-M. Thurin, N. Baumann, *Stress, Pathologies et Immunité* (pp.135-153). Paris : Flammarion.
- De Bisschop, G. , De Bisschop, E.& Commandré, F. (2005). *Les Syndromes canalaire*s. Paris : Masson.
- Debray, R. (2001). *Epître à ceux qui somatisent*. Paris : PUF.
- Dejours, C. (2001). *Le corps d'abord*. Paris : Payot.
- Derzelle, M.(2003). De quel corps parle-t-on ou le corps : c'est à quel sujet. In E. Ferragut, *Le corps dans la prise en charge psychosomatique* (p. 19). Paris : Masson.
- De Waelens, A. (1942). La philosophie de M. Heidegger. *Encyclopédie Universalis*. Louvain: Nauwelaerts.
- De Wied, D., Croiset, G. (1991). Stress modulation of learning and memory processes. In G. Jasmin & L. Proschek (Eds.). *Stress revisited 2 : Systemic effects of stress* (pp.167-199). Basel : Karger.
- Dierick, R., Detrembleur, C., Desenfans, E.& Masquelier, E. (2007). Pouvons-nous objectiver la raideur musculaire du patient fibromyalgique ? *Douleur et analgésie*, 20, N°4, 257-263.
- Di Giovanna, E.L. , Schiowitz, S. (1991). *An osteopathic approach to diagnosis and treatment*. Philadelphia : Lippincott.
- Easton, J. & col. (2004). *Low levels of salivary cortisol associated with aggressive behaviour*. University of Chicago Hospitals. uchospitals.edu/news/2000/20000113-cortisol.php
- Erickson, M., Rossi, E. & Rossi, S. (1996). *Hypnotic realities*. New York : Irvington,
- Erikson, M. (2001). *Innovations en hypnothérapie t. IV*, Bruxelles : Satas.
- Federn, P. (1952). *La psychologie du Moi et les psychoses*. Paris : PUF.
- Fendt, M., & Koch, M. (1999). Cholinergic modulation of the acoustic startle response in the caudal pontine reticular nucleus of the rat. *European Journal of Pharmacology*, 370, 101-107.

Bibliographie

- Ferenczi, S. Réflexions sur le traumatisme. (1927-1933). In *Psychanalyse IV – Œuvres complètes 1927-1933*. Paris : Payot, 1982.
- Ferenczi, S. (1932). Confusion des langues entre les adultes et les enfants. In *Psychanalyse IV*. Paris : Payot, 1982.
- Ferenczi, S. (1927-1933). Réflexions sur le traumatisme, In *Psychanalyse IV – Œuvres complètes*. Paris : Payot, 1982.
- Ferenczi, S. (1982). *Œuvres complètes*. Paris : Payot.
- Ferragut, E. Brocq, H., Chabee-Simper, S., Decourt, P., Derzelle, M., Dousse, M., Mazeran, V., Olindo-Weber, S., Ruell-Kellermann, M., Sirven, R. (2003) *Le corps dans la prise en charge psychosomatique*. Paris : Masson.
- Filloux, J-C. (1952). *L'inconscient*. Paris : PUF.
- Florence, J. (1997). *Art et Thérapie, liaison dangereuse ?* Bruxelles : Ed. Universitaires St. Louis.
- Fossum, C. (2005). Histoire et développement des techniques ostéopathiques. *ApoStill*, N°16, 28.
- Freud, S. (1889). Mme Emmy von N... In *Etudes sur l'hystérie*. Paris : PUF, 1956.
- Freud, S. (1895). Esquisse pour une psychologie scientifique. In *Naissance de la psychanalyse* (pp. 315-358). Paris : PUF, 1956.
- Freud, S. (1900). *L'interprétation des rêves*. Paris : PUF, 1967
- Freud, S. (1915) L'inconscient In *Métopsychoanalyse* (p.84). Paris: Gallimard.
- Freud, S. (1915-1923). *Essais de Psychanalyse*. Paris: Payot, 1991.
- Freud, S. (1923). Le Moi et le Ca. In *Essais de psychanalyse*. Paris : Payot, 1981.
- Freud, S. (1925). *Ma vie et la psychanalyse*. Paris: Gallimard, 1971.
- Freud, S. (1933). *Nouvelles conférences sur la psychanalyse*. Paris: Gallimard.
- Fresco, N. (1981). La diaspora des cendres. In *Nouvelle Revue de Psychanalyse*, XXIV, 205-220.
- Gary, R. (1965). *Pour Sganarelle*. Paris : Gallimard.
- Gadri, A. (2002). *Donner naissance à la mort*. Le Mont-Sur-Lausanne : Ouverture.
- Gevitz, N. (1997). Visible and known, the osteopathic invisibility syndrome and the solution of two per cent. *The AOA Journal*, 97, N°3, 168-70.
- Gillis, A. (1998). *L'autisme attrapé par le corps*. Sprimont, Belgique : Pierre Mardaga Editeur.

- Glaubman, H., Mikulincer, M., Porat, A., Wasserman, O., & Birger, M. (1990). Sleep of chronic posttraumatic patients. *Journal of Traumatic Stress*, 3, 255-263.
- Gorin R. ((2002). Didier Anzieu, le langage et la psychanalyse : la chair de la parole. In *Le journal des psychologues, Hors série*, 26-30.
- Guillaume, P. (1937). *Psychologie de la Forme*. Paris : Flammarion.
- Graff, P., Squire, L. & Mandler G. (1984). The information that amnesic patients do not forget. *Journal of experimental Psychology : Learning, Memory and Cognition*, 10, 16-178.
- Group, M. & Stanton-Hicks, M. (1991). Neuroanatomy and pathophysiology of pain related to spinal disorders. *Radiol Clin North Am*, 29, 665-73.
- Hall, E.T. (1971). *La dimension cachée*. Paris : Seuil.
- Harlow, H.F. (1958). The nature of love. *American Psychologist*, 13, 673-685.
- Hefez, A., Metz, L., & Lavie, P. (1987). Long-term effects of extreme situational stress on sleep and dreaming. *American Journal of Psychiatry*, 144, 344-347.
- Hegel, G. (1807). *Phénoménologie de l'Esprit*.
- Heidegger, M. (1927) *Sein und Zeit. Etre et Temps*. Paris : Gallimard.
- Hobson, LA., McCarley, R.W., & Wyzinski, KW. (1975). Sleep cycle oscillation : Reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science*, 189, 55-58.
- Hobson, LA., Stickgold, R., & Pace-Schott, B.F. (1998). The neuropsychology of REM sleep dreaming. *NeuroReport*, 9, R1-R14.
- Holmes, T.H. & Rahe, R.H. (1967). The social readjustment rating scale. *J Psychosom Res*, 11, 213-218.
- Hong, C.C.H., Gillin, LC. Dow, B.M., Wu, 1, & Buchsbaum, M.S. (1995). Localized and lateralized cerebral glucose metabolism associated with eye movements during REM sleep and wakefulness: A positive emission tomography (PET) study. *Sleep*, 18, 570-580.
- Irwin, M. & Srausbaugh, H. (1991) Stress and immune changes in humans : a biopsychosocial model. *Psychoimmunology update*. Washington : American Psychiatric Press, 55-79.
- Ishai, A., Ungerleider, L. G., Martin, A., Schouten, IL., & Haxby, IV. (1999). Distributed representation of objects in the human ventral visual pathway. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)*, 96, 9379-9384.
- Janet, P. (1998). *L'automatisme psychologique*. Paris : Odile Jacob.
- Janoff-Bulman, R.(1992). *Shattered assumptions : towards a new psychology of trauma*. New York: The Free Press.

Bibliographie

- Jasmin, C., Lê, M.G., Marty, P., Herzberg, R. & the Psycho-Oncologic Group (P.O.G.). (1990) Evidence for a link between certain psychological factors and the risk of breast cancer in a case-control study. *Annals of Oncology*, 1, 22-29.
- Kametani, H., & Kawamura, H. (1990). Alterations in acetylcholine release in the rat hippocampus during sleep-wakefulness detected by intracerebral dialysis. *Life Sciences*, 47, 421-426.
- Kirschbaum, C., Klauer, Th. Sigrun-Heide, F & Hellhammer H. (1995). Sex-specific effects of social support on cortisol and subjective responses to acute psychological stress *Psychosomatic Medicine*, 57, 23-31.
- Koch, M. (1999). The neurobiology of startle. *Progress in Neurobiology*, 59, 107-128.
- Kluft, R P. (1985). Making the diagnosis of multiple personality disorder in Directions In *Psychiatry*. New York : Hatherleigh Co.
- Korr, I. (1978). *The neurobiological Mechanisms in Manipulative Therapy*. Plenum Press:New-York.
- Korr, I.,(1979). *The collected Papers of Irvin M. Korr*. Indianapolis : American Academy of Osteopathy.
- Kresac, O., Richard, D., Busserolles, J., Guastella, V.& Escalier, A. (2007). Composante centrale de l'effet analgésique des AINS. *Douleur et Analgésie*, 20, N°1, 1-9.
- Kuch, K., Cox, B.J.& Evans, R. J. (1996). Posttraumatic Stress Disorder and Motor Vehicle Accidents: a Multidisciplinary Overview. *Can J Psychiatry*, 41, 429-434.
- Kudielka, B.M. & Kirschbaum C. (2003). Awakening cortisol responses are influenced by health status and awakening time but not by menstrual cycle phase. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 35-47.
- Lacan, J. (1953) Fonction et champ de la parole et du langage en psychanalyse in *Ecrits* (p.301). Paris : Seuil.
- Lacan, J. (1973). *Le Séminaire Livre XI*. Paris : Seuil.
- Levine, P. (1997). *Waking the tiger, healing trauma*. Berkeley : North Atlantic Books.
- Lakie, M., Walsh, E.G. & Wright G.W. (1984). Resonant frequency at the wrist demonstrated by the use of a torque motor : an instrumental analysis of muscle tone in man. *J. Physiol*, 353, 265-285.
- Lavie, P., Hefez, A., Halperin, G., & Enoch, D. (1979). Long-term effects of traumatic war-related events on sleep. *American Journal of Psychiatry*, 136, 175-178.
- Lazarus, R S. (1993). From psychological stress to the emotions : a history of changing outlooks. *Ann Rev Psychol*, 44, 1-21.
- Le Breton, D. (1990). *Anthropologie du corps et modernité*. Paris : PUF

- Le Breton, D. (1995) *Anthropologie de la douleur*. Paris : Métailié.
- Le Corre, F., Toffaloni, S. (1996). *L'ostéopathie*. Paris : PUF.
- Lebovici, S. (1995). Les frontières de la recherche clinique. In O. Bourguignon & M. Bydlowski (Eds.) *La recherche clinique en psychopathologie. Perspectives critiques*. Paris : PUF.
- LeDoux, J. (2005) *Le cerveau des émotions*. Paris : Odile Jacob.
- Lempérière, Th. & Féline, A. (1977). *Psychiatrie de l'adulte*. Paris : Masson.
- Leplège, A., Ecosse, E., Pouchot, J., Coste, J. & Perneger Th. (2001). *Le questionnaire MOS SF-36 manuel de l'utilisateur et guide d'interprétation des scores*. Paris : Estem.
- Lévi-Strauss, C. (1958). L'efficacité symbolique. In *Anthropologie structurale*. (pp.213-234). Paris : Plon.
- Levin, P., Lazrove, S., & van der Kolk, B. (1999). What psychological testing and neuroimaging tell us about the treatment of posttraumatic stress disorder by eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of Anxiety Disorders*, 13, 159-172.
- Levine, P A. (1977). *Waking the Tiger : healing trauma*. Berkeley, California : North Atlantic Books.
- Liegey Dougall, A., Ursano, R. J., Posluszny, D.M., Fullerton, C.S. & Baum A. (2001). Predictors of posttraumatic stress among victims of motor vehicle accidents. *Psychosomatic Medicine*, 63. 402-411.
- Lipke, H. (1995). *Manual for the teaching of Shapiro's EMDR in the treatment of combat related PTSD*. Pacific Grove, CA : EMDR Institute.
- Lipke, H. (2000). *EMDR and psychotherapy integration*. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Lowen, A. (1975). *La bioénergie*. Paris : Tchou.
- Pr. Ludes, B. (2007). *Rapport de Mission en vue des décrets d'application de la loi Kouchner*.
- Luecken, L.J., Dausch, B., Gulla, V., Hong, R. & Compas .E. (2004). Alterations in morning cortisol associated with PTSD in women with breast cancer. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 13-15.
- (1977). *Manuel de classification statistique internationale des maladies, traumatismes et causes de décès, 1*. Genève : Organisation Mondiale de la Santé.
- Maquet, P., Faymonville, M-E., Degueldre, C., Delfiore, G., Franck, G., Luxen, A. & Lamy, M. (1999). Functional neuroanatomy of hypnotic state, *Biological. Psychiatry*, 45, 327-333.
- Marcus, S., Marquis, P & Sakai, C. (1997), Controlled study of treatment of PTSD using EMDR in an HMO setting. *Psychotherapy*, 34, 307-315.

Bibliographie

- Maquet, P., Faymonville, M-E., Degueldre, C., Delfiore, G., Franck, G., Luxen, A. & Lamy M. (1999). Functional neuroanatomy of hypnotic state. *Biological Psychiatry*, 45, 327-33.
- Marrosu, F., Portas, C., Mascia, M.S., Casu, M.A., Fà, M., Giagheddu, M., Imperato, A., & Gessa, G.L. (1995). Microdialysis measurement of cortical and hippocampal acetylcholine release during sleep-wake cycle in freely moving cats. *Brain Research*, 671, 329-332.
- Marsolais, D. & Frenette, J. (2005). Modulation de l'inflammation et réparation tendineuse. *Médecine Science*, 21, 181-186.
- Marty, P. (1976). *Les Mouvements individuels de vie et de mort*. Paris : Payot.
- Mason, J.W., Wang, S., Yehuda, R. Riney, S. Charney, D.S. & Southwick S.M. (2001). Psychogenic Lowering of Urinary Cortisol Levels Linked to Increased Emotional Numbing and a Shame-Depressive Syndrome in Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder. *Psychosomatic Medicine*, 63, 387-401.
- Mason, J.W., Wang, S., Yehuda, R., Lubin, H.Y., Johnson D., Bremner D., Charney D. & Southwick, S. (2002). Marked lability in urinary cortisol levels in subgroups of combat veterans with posttraumatic stress disorder during an intensive exposure treatment program. *Psychosomatic Medicine*, 64, 238-246.
- Mauss, M. (1950). *Les techniques du corps In sociologie et anthropologie*. Paris : PUF.
- Mazéran, V & Olindo-Weber, S. (2003). Corps, langage et transfert . In E. Ferragut (p. 39). *Le corps dans la prise en charge psychosomatique*. Paris : Masson.
- McClelland, J.L., McNaughton, B.L., & O'Reilly, R.C. (1995). Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: Insights from the successes and failures of connectionist models of learning and memory. *Psychological Review*, 102, 419-457.
- McNally, R.J. (1999). EMDR and Mesmerism: A comparative historical analysis. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 N°1-2, 225-236.
- Mégret, J.-V. (2004). La tenségrité, modèle biomécanique pour l'ostéopathie. *Apostill*, N° 14, 4-16.
- Meliman, T.A., Kulick-Bell, R., Ashlock, L.E., & Nolan, B. (1995). Sleep events among veterans with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152 (1), 110-115.
- Meliman, T.A., Kumar, A., Kulick—Bell, R., Kumar, M., & Nolan, B. (1995). Nocturnal/daytime urine noradrenergic measures and sleep in combat-related PTSD. *Biological Psychiatry*, 38, 174-179.
- Meliman, T.A. (1997). Psychobiology of sleep disturbances in posttraumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 142-149.
- Melzack, R. & Wall, P.D. (1965). Pain mechanisms: A new theory. *Science*, 150, 971-979.

- Merritt, J.M., Stickgold, R., Pace-Schott, E., Williams, J., & Hobson, J.A. (1994). Emotion profiles in the dreams of men and women. *Consciousness and Cognition*, 3, 46-60.
- Metzinger, T. (1995). *Conscious Experience*. Exeter : Imprint Academic.
- Metzinger, T. (2000). The subjectivity of subjective experience : a representationalist analysis of the first person perspective. In T. Metzinger (Ed.), *Neral correlates of consciousness : empirical and conceptual questions*, (pp.285-306). Cambridge : MIT press.
- Michaux, D. (2006). L'observateur caché et la dissociation psychique. *Hypnose et dissociation psychique*. Paris : Imago.
- Morgan, C.A., Wang, S., Rasmusson, A., Hazlett, G., Anderson, G. & Charney D. (2001). Relationship among plasma cortisol, catecholamines, neuropeptide Y and human performance during exposure to uncontrollable stress. *Psychosomatic Medicine*. 63, 412-422.
- Mowrer, O H. (1960). *Learning theory and behaviour*. New York : Wiley.
- Mucchielli, R. (1965). Introduction à la psychologie structurale. Bruxelles : Charles Dessart.
- Mucchielli, R. (1995). *La dynamique des groupes*. Paris : ESF.
- Mulhern, S. (2006). La transe de possession : trouble dissociatif ou stratagème sociopolitique? In Michaux (Ed.), *Hypnose et dissociation psychique*. Paris : Imago.
- Naccache, L. (2006). *Le Nouvel Inconscient*. Paris : Odile Jacob
- Nadel, L., & Moscovitch, M. (1998). Hippocampal contributions 10 cortical plasticity. *Neuropharmacology*, 37, 431-439.
- Nelson, J.P., McCarley, R.W... & Hobson, J.A. (1983). REM sleep burst neurons, P00 waves, and eye movement information. *Journal of Neurophysiology*, 50, 784-797.
- Dr. Obreja, C. (1999). La biomécanique des lésions cérébrales traumatiques – les phénomènes stéréotaxiques. <http://www.neurostaFV.org>
- Paoletti, S. (2002). *Les Fascias, rôle des tissus dans la mécanique humaine*. Vannes : Sully, 2002.
- Perron, R. (1995). La démarche comparative. In O. Bourguignon & M. Bydlowski M. (Eds.). *La recherche clinique en psychopathologie. Perspectives critiques*. Paris : PUF.
- Pitman, R.K. (1989). Posttraumatic stress disorder, hormones, and memory. *Biol Psychiatry*, 26, 645-652.
- Plibal, W., & Boni, J. (1997). Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9 (4), 534-547.
- Poe, G.R., Skaggs, W.E. Barnes, C.A., & McNaughton, B.L. (1997). Theta phase precession remnants in REM sleep. *Society of Neuroscience Abstracts*, 22, 505.

Bibliographie

- Porée, J. (2002). L'épreuve du temps – Souffrance et maintien de la personne. *Sociétés Revue des Sciences Humaines et Sociales*, 2, N°76, 1- 32.
- Portas, C.M., Bjorvatn, B., Fagerland, S., Gronli, J., Mundal, V., Sorensen, E., & Ursin, R. (1998). On-line detection of extra cellular levels of serotonin in dorsal raphe nucleus and frontal cortex over the sleep/wake cycle in the freely moving rat. *Neuroscience*, 83, 807-814.
- Posner, M.I. (1980). Orienting of attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 32, 3-25.
- Post, R. M., Roy-Byrne, P. P. & Uhde, T. W. (1988). Graphic representation of the life course of illness in patients with affective disorder. *Am J Psychiatry*, 145, 844-848.
- Postier, M.I., & Dehaene, S. (1994). Attentional networks. *Trends in Neurosciences*, 17, 75-79.
- Potamianou, A. (2001). *Le Traumatique, répétition et élaboration*. Paris : Dunod.
- Prayez, P. (1994). *Le toucher en psychothérapie*. Paris : Epi.
- Rauch, S.L., van der Kolk, B.A., Fisler, R.E., Alpert, N.M., Orr, S.P., Savage, C.R., Fischman, A.I., Jenike, M.A., & Pitman, R.K. (1996). A symptom provocation study of posttraumatic stress disorder using positron emission tomography and script-driven imagery. *Archives of General Psychiatry*, 56, 380-387.
- Reich, W. (1933). *La psychologie de masse du fascisme*. Paris : Payot.
- Reuter, M. (2002). Impact of cortisol on emotions under stress and non stress conditions: a pharmacopsychological approach. *Neuropsychobiology*, 46, 41-48.
- Rimmele, U., Domes, G., Mathiak, K. & Hautzinger M. (2003). *Cortisol and arousal interact in memory modulation*. gregor.domes@uni-tuebingen.de
- Ropars, C. (1994). *L'évitement du toucher en tant que mécanisme de défense dans les institutions de soin*. Non publié.
- Ropars, C. (2001). On ne pouvait pas dire qu'on ne savait pas! Relaxation, toucher et massage dans la douleur chronique. *Bulletin d'éducation du Patient*, 20, 51-55.
- Rosen, G.M. (1995). On the origin of eye movement desensitization. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 26, 121-122.
- Rosen, G.M. (1997). Welch's comments on Shapiro's walk in the woods and the origin of eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry*, 28, 247-249.
- Ross, R.J., Bail, W.A., Dinger, D.F., Kribbs, N.B., Morrison, A.R., Silver, S.M., & Mulvaney, F.D. (1994). Rapid eye movement sleep disturbance in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 35, 195-202.

- Rothbaum, B.O. (1997). A controlled study of eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of posttraumatic stress disorder in sexual assault victims. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 61(3), 3 17-334.
- Rotschild, B. (2000). *The body remembers*. New-York : W. W. Norton & Company.
- Sapolsky, R.M. (1992). *Stress, the aging brain and the mechanisms of neuron death*. Cambridge : MIT Press.
- Sandrini, G., Antonaci, V., Pucci, E., Bono, G. & Nappi, G. (1994). Comparative study with EMG, pressure algometry and manual palpation in tension-type headache and migraine. *Cephalalgia*, 14, 451-457.
- Sartre, J.P. (1943). *L'Être et le néant*. Paris: Gallimard.
- Savatofski, J. (1994). *Le toucher en psychothérapie*. Paris : Epi.
- Schacter, D.L., Chin, C.-Y. P., & Ochsner, K. N. (1993). Implicit memory; A selective review. *Annual Reviews of Neuroscience*, 16, 159-182.
- Schacter, D.L., & Tulving, (1994). *Memory systems 1994*. Cambridge, MA : MIT Press.
- Scheck, M.M. Schaeffer, L.A., & Gillette, C. (1998). Brief psychological intervention with traumatized young women; The efficacy of eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of Traumatic Stress*, 11(1), 25-44.
- Schotte, J.(éd.), Devisch, R., Florence, J., Galasse, M., Geberovich, F., Gennart, M., Kinable, J., Ledoux, M., Lekeuche, Ph., Maldiney, H., Mélon, J., Oury, J. Poellaer, J.M. (1990) *Le Contact*. Bruxelles: De Boeck.
- Scoville, W.B., & Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 20, 11-21.
- Semprun, J. (2004). *L'écriture ou la vie*. Paris : Gallimard.
- Scherman, D. (1987). *La biologie du stress*. Paris: Le Rocher.
- Schmitt, E-E. (2002). *Oscar et la dame rose*. Paris : Albin Michel.
- Schopenhauer, A. (1909). *Le monde comme volonté et comme représentation*. Paris : Alcan 1909.
- Schopenhauer, A. (1912). *Parerga et Paralipomena, Fragments sur l'histoire de la philosophie*. Trad. Dietrich, Paris : Alcan.
- Servan-Schreiber, D. (2000) Eye movement desensitization and reprocessing; Is psychiatry missing the point? *Psychiatric Times*, 17, 36-40.
- Servan-Schreiber, D. (2003). *Guérir*. Paris : Robert Laffont.
- Shalev, A.Y., Freedman, S, Brandes, D. & Peri, T. (1997). Predicting PTSD in civilian trauma survivors : Prospective evaluation of self report and clinician administered instruments. *Br J Psychiatry*, 170, 558-564.

Bibliographie

- Shapiro, F. (1989a). Eye movement desensitization; A new treatment for post-traumatic stress disorder. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 20, 211-217.
- Shapiro, F. (1989b). Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *Journal of Traumatic Stress Studies*, 2, 199-223.
- Shapiro, F. (1995). *Eye movement desensitization and reprocessing; Basic principles, protocols, and procedures*. New York : Guilford.
- Shapiro, F. (1999). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) and the anxiety disorders; Clinical anti research implications of an integrated psychotherapy treatment. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 N°1-2, 35-67.
- Shin, L.M., Kosslyn, S.M., McNally, R.J., Alpert, N.M., Thompson, W.L., Rauch, S.L., Macklin, M.L., & Pitman, R.K. (1997). Visual imagery and perception in posttraumatic stress disorder - a positron emission tomographic investigation. *Archives of General Psychiatry*, 54, 233-241.
- Shin, L.M., Whalen, P.J., Pitman, R.K., Bush, G. M , Acklin M.L., Lasko, N.B., Orr S.P., McInerney, C. & Rauch L.S. (2001). An fMRI study of anterior cingulate function in posttraumatic stress disorder *Biological Psychiatry*, 50, 932-942.
- Simon, L., Rodineau, J., Bénézis, C. & al. (1997). *Progrès en médecine physique et de réadaptation*. Paris : Masson.
- Simons, D.G. & Mense S. (1998). Understanding and measurement of muscle tone as related to clinical muscle pain. *Pain*, 75, 1-17.
- Sironi, F. (1999). *Bourreaux et Victimes*. Paris: Odile Jacob.
- Smyth, J.M., Ockenfels, M.C., Gorin, A.A., Catley, D., Porter, L.S., Kirschbaum, C., Hellhammer, D.H. & Stone, A.A. (1997). Individual differences in the diurnal cycle of cortisol. *Psychoneuroendocrinology*, 22, 89-105.
- Sokolov, E.N. (1990). The orienting response, and future directions of its development. *Pavlovian Journal of Biological Science*, 25, 142-150.
- Spitzer, W.O., Skovron, M.L., Salmi, L.R., Cassidy, J.D., Duranceau, J., Suissa, S. & Zeiss, E. (1995). Scientific monograph of the Quebec Task Force on whiplash-associated disorders : redefining « whiplash » and its management. *Spine*, 20 (Suppl.) 2S-73S.
- Squire, L.R. (1992). Memory and the hippocampus; A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99, 191-231.
- Steketee, G., & Foa, KB. (1987). Rape victims; Post-traumatic stress responses and their treatment; A review of the literature. *Journal of Anxiety Disorders*, 1, 69-86.
- Steichen, R. (1972). La notion de « corporéité » dans le vécu de l'hypocondriaque. *Acta Psychiatrica Belgica*, 72, 366-381.

- Steichen, R. (1987). La parole dans le psychanalyse et les processus langagiers dans l'inconscient. *Psychothérapies* 4, 187-197.
- Steichen, R. (1994). Traumatisme et trauma. Le point de vue de la clinique psychanalytique. Remaniement du texte publié in *Les violences intrafamiliales, actes de la VI^e journée du Certificat de Spécialisation en psychologie clinique : psychothérapie. Fac de Psychologie et des Sc. De l'Education, UCL, Louvain-la-Neuve, 22 avril 1994, 16-22.*
- Steichen, R. (2003). *Dialectiques du sujet et de l'Individu*. Louvain la Neuve : Academia Bruylant.
- Stephoe, A., Cropley, M., Griffith, J. & Kirschbaum, C. (2000). Job strain and anger expression predict early morning elevations in salivary cortisol. *Psychosomatic Medicine*, 62, 286-292.
- Stern, D. (1988). *Le monde interpersonnel du nourrisson*. Paris : PUF.
- Stickgold, R. (1998). Sleep; Offline memory reprocessing. *Trends in Cognitive Science*, 2, 484-492.
- Stickgold, R., Scott, L., Rittenhouse, C., & Hobson, LA. (1999). Sleep induced changes in associative memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11, 182-193.
- Stickgold, R., Mafia, A., Maguire, D., Roddenberry, D., & O'Connor, M. (2000). Hypnagogic dreams in normals anti amnesiacs. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, S29.
- Stickgold, R., Hobson, LA., Fosse, R., & Fesse, M. (2001). Sleep, learning and dreams; *Off-line memory reprocessing. Science*, 294, 1052-1057.
- Stickgold, R. (2002). EMDR : (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) : A putative neurobiological mechanism of action. *Journal of Clinical Psychology*, 58(1), 61-75.
- Still, A. T. (1897). *Autobiographie*. Paris : Sully, 2001.
- Still, A.T. (1899). *Philosophie de l'ostéopathie*. Vannes : Sully, 1999.
- Still, A.T. (1910). *Ostéopathie, recherche et pratique*. Vannes : Sully, 2001.
- Stora, J-B. (2006) *La Neuro-Psychanalyse*. Paris: PUF.
- Strebel, H.M., Ettlin, Th., Annoni, J.M., Caravatti, M., Jan, S., Gianella, C., Keidel, M., Saner, U. & Schwarz, H. (2002). Diagnostic et traitement du traumatisme crânio-cervical par accélération (ou coup du lapin) à la phase aiguë. *Forum Médical Suisse*. N° 47, 1119-1125.
- Tourbe, C. (2004). Astrocytes : ils bouleversent tout ce que l'on sait du cerveau. *Science et vie*, N°1045, 67-71.
- Tricot, P. (1998). *Ostéopathie, une thérapie à découvrir*. Paris : Chiron.
- Tricot, P. (2002). *Approche tissulaire de l'ostéopathie. Livre 1*. Vannes: Sully.
- Tricot, P. (2005) *Approche tissulaire en ostéopathie. Livre 2*. Vannes: Sully.

Bibliographie

- Trowbridge, C. (1991). *Naissance de l'ostéopathie*. Trad. Tricot P. et Francès J.-H., Vannes : Sully.
- Tsuda, I. (1978). *Un, Ecole de la respiration*. Paris : le Courrier du Livre.
- Tustin, F. (1989). *Le trou noir de la psyché*. Paris : Seuil.
- Van Etten, M. L., Taylor, S. (1998). Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder : a meta-analysis *Journal of psychology and psychotherapy*, 5, 126-144.
- Van der Kolk, B. A. (1987). The psychological consequences of overwhelming life experiences. In *Psychological trauma*. Washington, D.C. : American Psychiatric Press.
- Van der Kolk, B.A. (1994). The body keeps the score; memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress. *Harvard Review of Psychiatry*, 1, 253-265.
- Van der Kolk, B. A., McFarlane, A. C. & Weisaeth, L. (1996). *Traumatic stress : the effects of overwhelming Experience on Mind, Body and Society*. New York, London : The Guilford Press.
- Van Honk, J., Tuiten, A., Van den Hout, M., Koppeschaar, H., Thijssen, J., de Haan, E. & Verbaten, R. (1998). Baseline salivary cortisol levels and preconscious selective attention for threat. *Psychoneuroendocrinology*, 23, 741-747.
- Vegh, C. (1979). *Je ne lui ai pas dit au-revoir. Des enfants de déportés parlent*. Paris : Gallimard.
- Vioulac, J. (2007). Le miracle du corps. *Le Point, Hors série*, 16-25.
- Von Weizsäcker, V. (1939). *Le cycle de la structure*. Paris : Desclée de Brouwer.
- Waddell, G. (1998). *The back pain revolution*. Edinburgh, London, New York, Philadelphia, Sydney, Toronto : Churchill Livingstone.
- Walsh, E. G. (1992) Muscles, Masses and Motion. The Physiology of normality, hypotonicity, spasticity and rigidity. *Clinics in developmental medicine*, N° 125. New-York : Mac Keith Press, Cambridge University Press.
- Welch, R.B. (1996). On the origin of eye movement desensitization and reprocessing; A response to Rosen. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 27 (2), 175-179.
- Wessberg, J., Olausson, H., Fernstrom, K. W. & Vallbo A. B. (2003). Receptive field properties of unmyelinated tactile afferents in the human skin. *J. Neurophysiol.*, 89, 1567 – 1575.
- Widlöcher, D. (1995). Principes généraux. In O. Bourguignon, M. Bydlowski (Eds.) *La recherche clinique en psychopathologie. Perspectives critiques*. Paris : PUF.
- Wilson, D.L., Silver, S.M., Covi, W, G., & Foster, S. (1996). Eye movement desensitization and reprocessing; effectiveness and autonomic correlates. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 27 (3), 219-229.

- Wilson, S.A., Becker, L.A., & Tinker, R.H. (1997). Fifteen-month follow-up of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for posttraumatic stress disorder and psychological trauma. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 65 (6), 1047-1056.
- Wolf O.T., Kudielka B.M., Hellhammer D.H., Hellhammer J., Kirschbaum C. (1998) Opposing effects of DHEA replacement in elderly subjects on declarative memory and attention after exposure to a laboratory stressor. *Psychoneuroendocrinology*. 23. p.617-629
- Wrathall, J.R., Li, W. & Hudson, L.D. (1998). Myelin gene expression after experimental contusive spinal cord injury. *Journal of Neuroscience*, 18, N°21, 8780-8793.
- Yao, S.N., Cottraux, J., Note, I., De Mey-Guillard, C., Mollard, E. & Ventureyra, V. (2003). Evaluation des états de stress post-traumatique : validation d'une échelle, la PCLS. *L'Encéphale*, 29, 232-238.
- Yehuda, R., Southwick, S.M., Nussbaum, G., Wahby, V., Giller, E.L. Jr., & Mason, J.W. (1990) Low urinary cortisol excretion in patients with posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 366-369.
- Yehuda R., Kahana, B., Binder-brynes, K., Southwick, S., Zelman, S., Mason, J.W., & Giller, E.L. (1995). Low urinary cortisol excretion in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 982-986.
- Yehuda, R., Teicher, M.H., Levengood, R., Trestman, R., & Siever, L.J. (1996). Cortisol regulation in posttraumatic stress disorder and major depression: A chronobiological analysis. *Biological Psychiatry*, 40, 79-88.
- Yehuda, R., McFarlane, A.C. & Shalev, A.Y. (1998). Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event. *Biol Psychiatry*, 44. 1305-1313.
- Yehuda, R. (1999). Biological factors associated with susceptibility to posttraumatic stress disorder. *Can J. Psychiatry*, 44, 34-39.
- Yung, E.A., Tolman, R. Witkowski, K. & Kaplan G. (2004). Salivary cortisol and posttraumatic stress disorder in a low-income community sample of women. *Biol Psychiatry* 15, 55 (6), 621-626.
- Zarka, J. (1996). « Témoignages et écran » et « Mémoire et témoignages : dénormalisation, normalisation, normativité ». In *Actes de la 2^{ème} rencontre internationale sur le témoignage des survivants des camps de concentration et d'extermination nazis*. *Bulletin de la Fondation Auschwitz*, N° 53, 71-76 et 147-150.

