

Chapitre X : Les apports de la recherche expérimentale : le lien entre stress/détresse et pathologie organique

En psychologie, en matière de recherche, il existe deux univers. Le premier, celui des psychologues cliniciens – auquel j'appartiens -, parie sur l'étude approfondie de cas individuels. Le deuxième, celui des psychologues expérimentalistes, mise sur des procédures très contrôlées menées sur un grand nombre de personnes à partir d'outils standardisés et comparé à un groupe contrôle qui lui est apparié sur base de caractéristiques similaires. Chaque approche permet de formuler un certain nombre de connaissances utiles à la pratique. « La différence caractéristique entre l'attitude clinique et l'attitude expérimentale peut être formulée ainsi. L'expérimentaliste crée une situation et en contrôle artificiellement tous les facteurs en ne modifiant qu'un facteur à la fois, de manière à étudier les variations relatives des réponses en faisant abstraction de l'ensemble : « toutes choses égales d'ailleurs » est une restriction typique des formulations expérimentales. Le clinicien, ne pouvant ni créer ni surtout contrôler la situation de manière à faire abstraction d'une partie de ses conditions, s'efforce d'y parer en remplaçant les facteurs qui l'intéressent dans l'ensemble de leurs conditions ; d'où la recherche d'une exploration exhaustive. (...) Pour l'une et pour l'autre, la psychologie est la science de la conduite, celle-ci étant comprise comme l'ensemble des réponses significatives par lesquelles l'être vivant en situation intègre les tensions qui menacent l'unité et l'équilibre de l'organisme » (Lagache, 1983, p.32-33, 70). J'estime que les travaux expérimentaux réalisés par des psychologues rompus à l'approche expérimentale, même si je ne me situe pas spontanément dans ce courant (car je préfère la rencontre de la subjectivité à l'application de questionnaires standardisés), sont d'une grande pertinence pour les questions qui sont les miennes. Je ne dresserai donc pas un univers contre l'autre, estimant que chacun peut apporter sa contribution à l'élucidation de la problématique psychosomatique. J'aurais tendance à suivre Lagache lorsqu'il écrit : « En psychologie, l'expérimentation et la clinique se prêtent un mutuel appui. La clinique a essentiellement une fonction de prospection et d'application. L'expérimentation représente un stade terminal de l'investigation scientifique. Le conflit entre psychologie expérimentale et psychologie clinique est un moment dépassé de l'histoire de la psychologie » (p. 71). Je dirais cependant qu'à mon avis la recherche clinique n'a pas seulement une fonction de prospection, il me semble qu'elle peut également à la lumière de cas individuels valider, infirmer ou affiner des hypothèses produites par exemple dans le champ de la recherche expérimentale. Un va-et-vient est possible entre ces deux approches. Le conflit entre psychologie expérimentale et psychologie clinique

semble hélas perdurer aujourd'hui¹. Je pense malgré tout que le dialogue, voire la collaboration, reste possible chacun à partir de son domaine de compétence propre. Ainsi, dans le cadre de cette thèse, je souhaite intégrer, avec les moyens qui sont les miens (donc sans compétence méthodologique expérimentale et statistique poussée), les travaux « psychosomatiques » issus notamment du courant de la Psychologie de la Santé. Je pense que le dialogue de ce courant avec les théories présentées jusqu'ici mais aussi avec les histoires de vie recueillies ne peut-être que fructueux.

Présentons d'abord les travaux expérimentaux, menés par des médecins sur des animaux de laboratoire, qui ont en partie inspiré la « Psychologie de la Santé ».

A. Les pionniers – médecins - de la recherche sur le lien entre stress et pathologie organique

I. a) Cannon Walter Bradford (1871-1945²).

Cannon est un célèbre médecin physiologiste américain, professeur de physiologie de la faculté de médecine de Harvard de 1906 à 1942. Il est le leader incontesté de l'étude physiologique de l'émotion (Rimé, 2005, p. 21)³. Dans son Laboratoire de Physiologie de Harvard, Cannon mène une série d'études sur les processus digestifs, et notamment l'activité motrice du canal alimentaire (péristaltisme), chez des animaux, quand ceux-ci sont en proie à la douleur ou à une émotion forte (*The Mechanical Factors of Digestion*, 1911)⁴. Cannon

¹ Pour des questions narcissiques probablement. Ou par la capacité limitée qu'éprouve chacun à intégrer des connaissances et des méthodologies issues de champs divers qui sont chacun prolifique, ce qui limite la capacité de chacun à comprendre l'univers de l'autre ou, du moins, à pouvoir tout à fait l'intégrer. Ou enfin par la difficulté très humaine à faire avec la différence.

² Il est donc décédé à l'âge de 74 ans.

³ Mentionnons qu'il critiqua la théorie de James-Lange et proposa lui-même une théorie alternative. James pensait, en effet, que l'émotion n'était que la perception des réactions organiques consécutives à un événement donné. Pour Cannon au contraire, les émotions seraient relativement indépendantes de leurs manifestations organiques. Elles sont notamment conservées après que les viscères aient été déconnectés du système nerveux central. « Un collaborateur de Cannon, Philippe Bard pousse plus loin les interventions. Il remonte les voies nerveuses et procède à des sections successives. Il constate que les manifestations émotionnelles sont maintenues même après qu'on a enlevé toute la partie du cerveau antérieur au diencephale. Elles ne disparaîtront que quand on aura touché au thalamus. Cannon (1927) peut crier victoire (...) et énoncer la théorie centrale de l'émotion qui, sous des formes évoluées, connaît encore une grande audience de nos jours. Le siège de l'émotion réside donc là où personne ne l'avait encore situé, c'est-à-dire dans les régions sous-corticales. C'est de ces régions que partent les innervations parallèles qui déclencheront, d'une part, les réponses viscérales – les fameuses réactions homéostatiques d'urgence – et, d'autre part, l'expérience émotionnelle subjective » (Rimé, 2005, p.23).

⁴ « Il y a de nombreuses manifestations superficielles de l'excitation émotionnelle. La contraction des vaisseaux sanguins et la pâleur en résultant, la sueur froide, l'arrêt du flux salivaire de telle sorte que la langue reste collée au palais, la dilatation des pupilles, le dressement des cheveux, le battement rapide du cœur, la respiration accélérée, le tremblement et tressaillement des muscles, particulièrement au-dessus des lèvres – tous ces changements corporels sont des accompagnements bien identifiés de la douleur et des grandes perturbations émotionnelles, tel que l'horreur, la colère et un profond dégoût. Mais ce sont des perturbations superficielles et facilement observables. Même la rapidité accrue du cœur est notée à la surface dans la pulsation des artères. Il y a pourtant d'autres organes cachés profondément dans le corps. Des méthodes spéciales sont nécessaires pour

découvre les effets inhibiteurs de l'émotion sur les sécrétions gastriques. Il remarque également que les contractions de l'estomac (muscles gastrointestinaux acheminant la nourriture vers les régions de la digestion) sont stoppées sous condition émotionnelle. « Les conditions favorables à une digestion convenable sont totalement abolies quand des sentiments négatifs tels que la frustration, l'inquiétude, l'anxiété ou de fortes émotions telles la peur et la colère prévalent » (Cannon, 1953, p. 8). Cannon parle de sécrétions psychiques et de contractions psychiques. La douleur provoque les mêmes changements que les émotions (p.17).

Par ces expériences sur l'animal rapportées en 1915 dans *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*, Cannon prouve que les changements corporels provoqués par l'émotion sont dus à une augmentation de la production d'adrénaline, sécrétée par la glande surrénale – glande endocrine située au-dessus du rein. « L'adrénaline (...) coopère avec les impulsions nerveuses sympathiques pour appeler les stocks de glucose (carbohydrates) du foie, inondant ainsi le sang de sucre ; elle aide à distribuer le sang au cœur, poumons, système nerveux central et limbique tandis qu'elle le retire des organes inhibés de l'abdomen ; elle abolit rapidement les effets de la fatigue musculaire et elle rend le sang plus facilement coagulable » (Cannon, 1953, p.193).

Cannon énonce la théorie homéostatique⁵ de l'émotion (Rimé, 2005, p.21). Celle-ci donne à l'émotion le statut d'un processus réflexe de mise en alerte physiologique de l'organisme, donc un statut adaptatif. Le processus émotionnel est donc une déviation de l'organisme par rapport à son état optimal, imposée par les circonstances extérieures (p.55). L'émotion de peur est en effet associée à l'instinct de fuir et l'émotion de colère à l'instinct de lutte ou d'attaque (Cannon, 1953, p.194). Les changements physiologiques qui s'installent dans l'organisme, dus donc à une décharge du sympathique et à une libération d'adrénaline, sont une préparation à l'action (p.243) et ont pour objet de soutenir le déploiement d'une activité musculaire importante, comme l'attaque ou la fuite, et favoriser ainsi la continuation de l'existence en réduisant la source de menace ou de péril. Le sucre libéré vient nourrir l'effort des muscles, les changements dans la fonction respiratoire sont favorables à un grand effort, la coagulation sanguine se fait nécessaire pour prévenir d'éventuelles pertes de sang. Pour Cannon, l'émotion est donc « un mécanisme dont la finalité est de ramener l'organisme à son état optimal » (Rimé, 2005,

déterminer si ces organes également sont inclus dans le complexe de l'agitation émotionnelle. (L'usage du terme émotion n'est pas restreint à des états affectifs violents mais inclut également les sentiments et autres expériences affectives). Parmi les organes qui sont affectés à un degré important par les sentiments se trouvent ceux en rapport avec la digestion » (Cannon, 1953, p.2).

⁵ C'est en effet à Cannon que l'on doit le concept d'homéostasie (de rétrocontrôle) qui actualise la notion de constance du milieu intérieur définie par C. Bernard, la capacité à maintenir cette constance étant selon ce dernier l'une des caractéristiques principales de toute vie. L'homéostasie (Cannon, 1932, *The wisdom of the Body* ; 1953) est donc la faculté de maintenir stable un état physiologique interne, en dépit des changements survenant dans l'environnement extérieur (Rossi, 2002, p. 104).

p.55), de « reprendre le processus routinier interrompu et de refaire ses réserves d'énergie » (ib.), après que l'attaque ou la fuite ait permis d'éloigner la menace.

« Mais les modifications physiologiques nécessaires pour mobiliser l'énergie en vue de l'attaque ou de la fuite taxent lourdement l'organisme. Son économie physiologique ne lui permet pas de prolonger de tels efforts au-delà de quelques instants. En cas d'émotion intense, l'individu en ressort déjà en état d'épuisement. Dans la perspective physiologique adoptée par Cannon, l'émotion ne peut être qu'un phénomène bref » (ib.). Lorsque ces modifications persistent trop longtemps, elles se transforment en menace plutôt qu'en bénéfice (Cannon, 1953, p.241) à court terme pour la survie adaptative. On assiste à des perturbations des processus digestifs, à des hypertensions, hyperthyroïdisme, des morts soudaines suite à une émotion intense, des troubles de la menstruation etc (p.253-257).

C'est ainsi que Cannon (1942, 1963) a étudié le phénomène de la « mort vaudou », due selon lui à « une exposition intense et prolongée à un stress émotionnel créé par la conviction d'être victime du mauvais sort jeté par le sorcier » (Rossi, 2002, p.30) et dont la cause physiologique est « un excès d'activation du système nerveux sympathique ». « À la suite d'une étude plus récente dans notre propre société sur « les phénomènes de mort rapide et soudaine due au stress psychologique », Engel⁶ (1971) parvint à une conclusion similaire et attribua le décès à « des changements rapides entre des effets cardiovasculaires de type sympathique et parasympathique⁷ »⁸. D'après Engel, ce « mécanisme d'urgence biologique » devient fatal lorsque la personne ne se sent plus capable de faire face et n'attend plus aucun changement ou aucune aide de quelque source que ce soit. La personne meurt d'un ensemble complexe aigu « de renoncement et de capitulation » [en fait le fameux « giving-up given-up complex » dont nous parlerons plus loin] » (ib.).

Pour terminer, faisons remarquer que Cannon est le premier à utiliser le terme de stress en biologie (Dantzer, 1996, E.U.), notamment dans un article daté de 1935, *Stresses and Strain of Homeostasis*⁹. En effet, à l'origine, le stress est un terme issu de la physique et désigne la contrainte exercée sur un matériau.

⁶ Le fameux concepteur du modèle bio-psycho-social, voir plus loin.

⁷ Rappelons que le système nerveux autonome comporte deux branches, le sympathique (responsable de l'activation du rythme cardiaque, de la respiration, de la pression sanguine, de la tension, etc.) et, à l'opposé, le parasympathique (généralisant habituellement des effets de relaxation).

⁸ J'ai trouvé l'abstract d'un article qui s'y référait : Engel, GL (1978), Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope, and sudden death, in *Annals of Internal Medicine*, 89, 3, p.403-412. « Abandonner, capituler face à une activation émotionnelle ou une incertitude psychologique est une situation conduisant au syndrome vasovagal [Association de vasodilatation périphérique et de bradycardie par excitation du nerf vague ; elle provoque une hypotension artérielle. Elle est à l'origine de certaines syncopes. In Dictionnaire des termes de médecine, Garnier-Delamare] et à la mort soudaine. Sous de telles circonstances il peut y avoir une activation simultanée de systèmes biologiques régulateurs d'urgence, combat-fuite et conservation-retrait ».

⁹ Cannon y décrit « comment la mobilisation de la partie centrale de la surrénale, une glande située au-dessus du rein et qui est responsable de la libération d'adrénaline, permet de maintenir l'homéostasie face aux fluctuations de température, aux besoins énergétiques ou aux variations de la pression partielle d'oxygène dans l'air. Il note

Retenons de Cannon qu'un organisme (corps et psyché) ne peut être soumis de façon durable à une menace, qui provoque dans un premier temps une émotion mobilisant elle-même une réaction de combat ou de fuite, sans qu'il n'entre dans une forme d'épuisement qui mène à la maladie.

I. b) Hans Selye (1907-1982¹⁰) et le syndrome général d'adaptation

C'est Hans Selye, un médecin canadien d'origine autrichienne et hongroise¹¹, physiologiste, endocrinologue, assistant puis professeur de l'Université McGill (Montréal), qui a véritablement conféré au stress la popularité que cette notion a encore de nos jours (Dantzer, 1996). La publication par Selye en 1956 d'un ouvrage intitulé *Le stress de la vie* dans lequel il vulgarisait ses recherches scientifiques a en effet permis au terme de stress d'entrer dans le vocabulaire courant avec le succès qu'on lui connaît (Rimé, 2005, p.267) C'est à la suite des travaux de ce médecin qu'on a entrepris l'étude des relations entre le stress et la santé physique (voir notamment plus loin les travaux basés sur les échelles d'événements de vie stressants).

Travaillant avec les outils de l'anatomo-pathologie (dissection, inspection à l'œil nu des organes et colorations histologiques simples), Hans Selye avait observé, dès l'âge de 28 ans, en menant diverses expériences à ce propos sur des animaux d'expérimentation, que des agressions très diverses et très intenses (brûlures, injection d'extraits glandulaires et diverses substances toxiques, hémorragies, fractures, infections, exercices musculaires allant jusqu'à l'épuisement, drogues à des doses presque mortelle, froid, chaleur, rayons x, douleurs, etc.) présentaient toujours la même triade symptomatique à l'autopsie, à savoir : 1. Augmentation du volume de la corticosurrénale avec hyperémie et sécrétion de granulations blanches visibles ; 2. Atrophie du système lymphatique et du thymus et 3. Ulcères gastro-duodénaux¹². « Plus tard, au cours de l'année

que de telles corrections ne sont possibles que pour autant que la contrainte exercée sur l'homéostasie n'est pas trop forte » (Dantzer, 1996, E.U.).

¹⁰ Il est donc décédé à l'âge de 75 ans.

¹¹ Né à Vienne, en Autriche, il étudie la médecine à l'Université de Prague. Engagé par l'Université McGill en 1932, ce scientifique devient assistant professeur de biochimie en 1934. Par la suite, il fonde en 1945 l'Institut de médecine et de chirurgie expérimentale de l'Université de Montréal qu'il préside jusqu'à sa retraite, en 1976. L'année suivante, il fonde dans sa propre maison l'International Institute of Stress, où il élabore sa théorie sur le syndrome général d'adaptation.

¹² Et plus en détails : « 1. développement considérable du cortex surrénal. Les surrénales sont deux petites glandes endocrines placées au-dessus des reins. Chacune se divise en deux parties : la médullo-surrénale, au centre, entourée d'une enveloppe externe, la cortico-surrénale ou cortex ; chacune de ces parties produit des hormones de nature différente. 2. Forte atrophie du thymus, de la rate, des ganglions lymphatiques et de tous autres agrégats lymphatique en général. Les vaisseaux lymphatiques sont remplis d'une humeur jaunâtre ou incolore qui contient en suspension de microscopiques et innombrables globules blancs. Ils semblent jouer un rôle dans la défense de l'organisme. Les globules blancs de la lymphe se forment notamment dans les glandes lymphatiques de l'aîne, des aisselles, du cou ; ils forment aussi la majeure partie du thymus et de la rate. Le thymus est un organe lymphatique important situé à la base du cou. 3. Des saignements et des ulcères profonds

1937, beaucoup d'autres modifications non spécifiques furent découvertes. Les plus importantes étaient la perte de poids, la disparition des cellules éosinophiles du liquide sanguin et un certain nombre de modifications chimiques dans la structure des tissus et des liquides organiques » (Selye, 1975, p.76).

L'apport novateur de Selye : il attribue cette triade symptomatique à une réaction non spécifique de l'organisme, un effort d'adaptation visant à rétablir l'homéostasie perturbée par l'agent agresseur, quel qu'il soit. Cette hypothèse est importante sur le plan historique, car elle représente la **première théorie non spécifique de la maladie** (Dantzer, 1994, p.156). Dans un premier article qui paraît à ce propos en 1936, Selye dénomme d'abord cette réaction « syndrome provoqué par différents agents nocifs¹³ ». Il l'appelle ensuite « syndrome de stress biologique » avant de finalement la désigner dès 1950 sous le nom de *syndrome général d'adaptation* (SGA). « J'appelle ce syndrome général parce qu'il n'est produit que par des agents qui ont un effet généralisé sur les diverses parties du corps. Je parle d'adaptation parce qu'il stimule la défense et aide à l'acquisition et au maintien d'un stade de résistance. Enfin je l'appelle syndrome parce que ses manifestations sont coordonnées et même en partie dépendantes les unes des autres » (Selye, 1975, p.55). Syndrome Général d'Adaptation, « dont on a dit avec pertinence qu'il représentait le fondement de la médecine psychosomatique » (Rossi, 2002, p.103). On l'appelle souvent aujourd'hui syndrome de stress. Selye finit en effet par adopter le terme de stress « employé dans l'anglais courant, surtout en mécanique, pour désigner des forces agissant contre une résistance » (Selye, 1975, p.62) en s'inspirant de Cannon qui lui aussi « parlait d'une façon générale du stress et des tensions résultant d'une pression de la maladie sur certains mécanismes spécifiques nécessaires à l'homéostasie » (ib.). Le mot « stress » désigne donc « la somme de tous les effets non spécifiques de facteurs pouvant agir sur l'organisme » (p.68), ou « le dénominateur commun de toutes les réactions d'adaptation du corps » (p.82), ou « un mode de réaction stéréotype de l'organisme aux exigences d'adaptation les plus diverses » (VI), ou encore « la réponse non spécifique de l'organisme à toute sollicitation » (XI). « « Réponse » indique clairement que nous parlons de l'effet (stress) et non de la cause (agent stressor), deux termes qui ont souvent été confondus et qui le sont parfois encore, non seulement dans la littérature de vulgarisation mais même dans la littérature médicale » (XI). Selye considère qu'aux rangs des agents stressors figurent les situations émotionnelles déjà repérées par Cannon.

Selye va consacrer sa vie à l'étude de ce syndrome de stress. Il en décrit d'abord la dynamique. Le syndrome évolue progressivement selon trois phases:

apparaissent ensuite dans la paroi de l'estomac et dans la partie supérieure de l'intestin faisant suite à l'estomac, le duodénum » (Selye, 1975, p.40).

¹³ Selye, à cette époque, n'ose pas encore utiliser le terme de stress qui fait trop penser à la tension nerveuse.

la réaction d'alarme, le stade de résistance et le stade d'épuisement. Dès 1936, Selye propose l'expression « réaction d'alarme » pour désigner « la première réaction du corps en face d'une agression ; en somme, une sorte d'appel aux armes ou de mobilisation des forces défensives de l'organisme » (Selye, 1975, p.53). La triade symptomatique observée et décrite plus haut est celle de la réaction d'alarme. « Mes premières expériences montraient que, si l'agression se poursuivait (à moins qu'elle ne tue l'organisme), après un certain temps le corps s'adaptait et résistait. S'il y a possibilité de survie, la réaction d'alarme est nécessairement suivie par une seconde phase appelée **phase de résistance**. Les manifestations de cette seconde phase prennent des formes toutes différentes, sinon diamétralement opposées à celles qui caractérisent la réaction d'alarme. EX : pendant la réaction d'alarme, le sang s'épaissit et il y a perte sensible de poids. Pendant la phase de résistance, le sang retrouve sa fluidité et le poids redevient normal. Si l'on continue à soumettre les cobayes à l'action des agents nocifs, cette force d'adaptation acquise va finalement se perdre. L'animal entre dans une troisième période, la **phase d'épuisement** dont les symptômes se rapprochent de façon frappante de ceux que l'on note au cours de la réaction d'alarme préliminaire » (p.54). « Le stress est continuellement présent pendant les trois périodes bien que ses manifestations changent de caractère avec le temps. De plus, il n'est pas nécessaire que les trois stades interviennent pour que l'on puisse parler de SGA. Seul un stress très grave aboutit à l'épuisement et à la mort. La plupart des efforts physiques ou mentaux, les infections et les autres stressseurs possibles de l'organisme provoquent des modifications correspondant à la première et à la seconde phase seules ; nous sommes d'abord en état d'alarme et éprouvés, ensuite il y a une adaptation de l'organisme. Au cours d'une vie humaine normale, nous passons tous très fréquemment par ces deux premières phases. (...) L'épuisement lui-même n'est pas toujours total et irréversible pour autant qu'il n'affecte que certaines parties du corps. (...) Lorsque toute énergie d'adaptation est consommée, alors seulement se produit l'épuisement général et définitif et la mort » (p.95-96).

Selye recherche également les mécanismes physiologiques sous-jacents au SGA. « Une des voies principales de la réaction de stress transmet les impulsions du système nerveux sympathique à la médullo-surrénale, d'où une production accrue d'adrénaline et de molécules voisines. L'autre voie achemine les stimuli de l'hypophyse à la corticosurrénale grâce à l'ACTH [elle-même placée sous le contrôle d'un autre médiateur, d'origine nerveuse cette fois, la corticolibérine (CRF, ou *corticotrophin releasing factor*), sécrétée par l'hypothalamus ; Dantzer, 1996] et de la corticosurrénale aux tissus périphériques par l'intermédiaire des corticoïdes [cortisone et cortisol] » (Selye, 1975, XVII).

Quelques précisions sur le déploiement temporel du SGA (par Rossi, 2002) : « La réponse adaptative complexe initiale, qui se déclenche à la perception d'un danger quel qu'il soit, se produit en moins d'une seconde, et

nous semble habituellement instantanée. Elle sollicite le système sympathique et médullo-surrénalien (libération d'adrénaline et de noradrénaline¹⁴), afin d'activer rapidement notre système de réponse réflexe hautement adaptatif (la réponse de combat ou de fuite comme l'a nommée Cannon) » (In Rossi, 2002, p.108). Quelques minutes seulement après avoir capté le message porteur d'ACTH, les cellules corticales des glandes surrénales libèrent dans le sang du cortisol (un des principaux glucocorticoïdes) (Rossi, 2002, p.110). Quel est le rôle du cortisol ? Les glucocorticoïdes viennent relayer et amplifier l'action des catécholamines, principalement au niveau énergétique, en favorisant la production de sucres à partir de sources non glucidiques (Dantzer, 1996). C'est donc parce qu'ils sont connus pour pouvoir accroître la teneur du sucre en sang qu'on les appelle les glucocorticoïdes. Le cortisol est connu également pour inhiber l'inflammation et les diverses réactions immunitaires. « L'inflammation est une réaction de défense des tissus ; de sorte que ce type d'hormone peut être considéré comme antidéfensif du fait qu'il inhibe la réaction défensive » (Selye, 1975, p.131). Les corticoïdes anti-inflammatoires transmettent donc principalement aux tissus intéressés un message les incitant à tolérer un agent potentiellement pathogène (p.XIV). « Par ailleurs, un des effets les plus marquants des corticoïdes pro-inflammatoires est d'influer sur le métabolisme minéral ; d'où leur nom de minéralocorticoïdes parce qu'ils provoquent une rétention de sodium et une excrétion de potassium » (p.131).

Selye décrit l'activité du cortex surrénal pendant les trois phases du SGA : « Lorsque la réaction d'alarme se propage, l'activité corticoïde monte en flèche ; pendant le stade de résistance elle retombe presque à la normale et enfin, pendant le stade d'épuisement, elle remonte de nouveau, souvent au-delà du niveau maximum atteint au cours de la réaction d'alarme » (p.165). « En résumé, les hormones d'adaptation du système hypophyse-surrénales paraissent indispensables à la survie chaque fois que d'importantes zones organiques sont soumises au stress. En préservant sa vie pendant la réaction d'alarme, le corps gagne le temps nécessaire au développement de phénomènes locaux spécifiques d'adaptation dans la zone directement touchée. Au cours du stade suivant de résistance, cette région peut faire face à la situation sans l'aide des hormones d'adaptation. En fin de compte ces dernières prolongent la vie, mais seulement jusqu'à l'épuisement des mécanismes auxiliaires ; il n'y a plus, ensuite, d'autres lignes de défense et la mort survient de façon irrémédiable » (p.168).

Grâce à ses recherches, Selye montre, et c'est là son principal mérite (selon Dantzer, 1996), que certaines maladies sont des « maladies de l'adaptation » ou « affections induites par le stress », c'est-à-dire des maladies

¹⁴ Pour rappel, puisque cela a déjà été évoqué à propos des recherches de Cannon, ces catécholamines sont responsables de la plupart des réponses immédiates à l'agression (tachycardie, augmentation de la pression artérielle, redistribution du sang des territoires viscéraux vers les muscles et le cerveau, augmentation du diamètre pupillaire, broncho-dilatation, accroissement de la thermogénèse, hyperglycémie) (Dantzer, 1996).

qui « sont déterminées, en première instance, non par l'action directe d'agents pathogènes mais par les réactions d'adaptation démesurées ou anormales à leur agression » (Selye, 1975, VII). Dit autrement, elles sont dues « soit à un excès de réactions défensives de l'organisme, soit au contraire à une passivité exagérée » (p.173). « C'est ainsi qu'une affection peut être le fait d'un agent qui serait bénin s'il n'avait amené l'organisme à fabriquer des hormones corticosurréaliennes en excès ou au contraire en quantité insuffisante ou encore sous forme inadaptée aux besoins. (...) Nombreuses sont les réactions inflammatoires et immunitaires ou les réactions agressives d'ordre psychique qui s'inscrivent dans cette rubrique, lorsqu'elles sont provoquées par un stimulus inoffensif en lui-même » (Selye, 1975, VII). Parmi les maladies de l'adaptation, Selye range : « l'hypertension sanguine, des maladies de cœur et des vaisseaux, des maladies des reins, de l'éclampsie¹⁵, du rhumatisme et de l'arthritisme, des maladies inflammatoires de la peau et des yeux, des infections, des allergies, des maladies nerveuses et mentales¹⁶, des dérangements sexuels, des maladies digestives, des maladies du métabolisme¹⁷, du cancer¹⁸ et de toutes les maladies dues à un fonctionnement défectueux du système de résistance¹⁹ » (p.173).

Pour Selye (1975, XVIII), les facteurs conditionnants (propres à l'organisme telle les prédispositions héréditaires ou externes tels l'alimentation, la pollution) expliquent la raison pour laquelle le stress, réponse stéréotypée et, par définition, non spécifique, se manifeste différemment – en pratique – selon l'agent²⁰ et le sujet et explique également la raison pour laquelle le stress peut être responsable d'un infarctus du myocarde, d'une hypertension artérielle, d'un ulcère peptique, de troubles psychiques ou d'une migraine chez des sujets prédisposés à réagir dans tel ou tel sens. Pour lui, c'est toujours le maillon le plus faible de la chaîne qui cède.

En 1974, dans *Stress et détresse*, Selye fait la distinction entre eustress, stress agréable et désirable qui accompagne succès et réussite (effort musculaire intense du sportif, travail intellectuel) et détresse (que provoquent en règle

¹⁵ « Syndrome atteignant les femmes enceintes à la fin de la grossesse, caractérisé par des convulsions accompagnées de coma » (Le Grand Robert de la langue française).

¹⁶ Excitation suivie de dépression, comme avec l'alcool ou l'éther.

¹⁷ Perte de poids, obésité.

¹⁸ Même si Selye estime que l'état des connaissances de son époque ne lui permet pas de formuler une théorie cohérente à cet égard. Il rappelle cependant que « de nombreux types de cancer se développent à la suite de lésions chroniques des tissus » (p.250), qu'« un stress général a tendance à arrêter le développement du cancer » (p.251) et qu'« il a été possible d'arrêter la croissance de certains cancers en les traitant avec de fortes doses d'hormones anti-inflammatoires ». Dans le chapitre II, *La réalité biologique du cancer*, nous avons vu que plusieurs scientifiques actuels se prononcent en faveur de cette vision du cancer comme étant effectivement une forme de maladie de l'adaptation, de réponse exagérée de l'organisme, ou disons plus délétère qu'elle n'est efficace, face à une agression.

¹⁹ Selye évoque les états de choc mais également « le vieillissement lui-même – surtout le vieillissement prématuré – est en un sens provoqué par les stress continuels et, finalement, épuisants de l'existence » (p.254).

²⁰ « Lorsque l'organisme est attaqué, nous assistons à une combinaison de stress et des actions spécifiques de l'agent agresseur » (p.68).

générale les accrochages frustrants ou tout comportement agressif et inutile contre ce qui nous entoure ; Selye, 1975, XXIV). L'eustress produit pourtant les mêmes réponses somatiques non spécifiques (hyperkinésie, tachycardie, hypertension et insomnie) caractéristiques des états de détresse (Selye, 1975, XII & XXIV). On peut dire aujourd'hui que cela n'est pas tout à fait vrai. En effet, « plusieurs chercheurs ont travaillé dernièrement sur la base psychobiologique de cette distinction entre émotions négatives et positives face au stress (Holroyd et Lazarus, 1982 ; Lazarus & Folkman, 1984). La menace est associée à deux facteurs : (1) l'augmentation des catécholamines dans le sang (adrénaline et noradrénaline (...)) et (2) la libération de cortisol (...). Le défi, quant à lui, n'est associé qu'à une augmentation du niveau des catécholamines » (Rossi, 2002, p.238). Si je comprends bien ces recherches, le cortisol est donc par excellence l'hormone du stress ou plutôt de la détresse. En cas de détresse chronique, il est sécrété de façon chronique dans l'organisme (Salpotsky, 1992, cité par Rossi, 2002, p.106).

Mentionnons cependant que, depuis les recherches de Selye, d'autres découvertes ont été réalisées concernant les systèmes hormonaux sollicités au cours du stress. « La prolactine est souvent augmentée dans les conditions de stress, tandis que l'ocytocyne est diminuée. Les hormones gonadotropes sont en règle générale inhibées, mais avec des exceptions suivant le sexe et le type de situation. Les morphines endogènes, ou endorphines, sont également impliquées » (Dantzer, 1996).

Il est important de signaler également la pertinence toujours actuelle des travaux de Selye. En effet, « l'une des plus importantes revues scientifiques internationales de recherche en psychosomatique (*Journal of Psychosomatic Research*, New York) publie encore aujourd'hui des travaux qui s'inspirent pour l'essentiel, près de quarante ans après sa fondation en 1957, du schéma expérimental initial de Selye. Cette procédure, indéfiniment reconduite depuis sa première mise au point, consiste dans un premier temps à exposer un organisme vivant à une contrainte (le stressor), que l'on a pris soin de quantifier avec la plus grande exactitude, et à mesurer dans un second temps les variations comportementales au sens large (le stress) observées dans l'organisme en question » (Keller, 2000, p.44).

Retenons de Selye l'absence de spécificité liant maladie et type d'agression à travers le syndrome général d'adaptation où quand l'adaptation n'est plus possible une forme d'épuisement organique s'ensuit, elle-même liée à des libérations continues de cortisol ayant des effets délétères à long terme sur l'organisme. Seuls les facteurs conditionnants permettent de comprendre pourquoi telle maladie se manifeste plutôt que telle autre : c'est le maillon le plus faible de la chaîne qui cède. Je me sens en accord avec ces propositions, même si évidemment il est important de mieux caractériser en psychologie le type de stress chronique – autre que produit par des agents physiques - que peut subir un humain et le type de réaction

psychologique qui s'ensuit et qui peut également s'apparenter à l'épuisement. La dépression essentielle de Marty fait penser à cette phase d'épuisement décrite par Selye.

I. c) Henri Laborit (1914-1995²¹) ou l'inhibition de l'action

C'est à Henri Laborit, médecin français, chirurgien qui s'orienta ensuite vers la recherche fondamentale, biologiste, pharmacologue (découvreur du neuroleptique, chlorpromazine, qui a révolutionné le traitement des patients psychotiques), scientifique polyvalent, que l'on doit la théorie de l'inhibition de l'action (1974).

C'est par des expérimentations sur les rats que Laborit fait sa découverte dans les années 1969-1970 (à l'âge de 55 ans). Il publie un article à ce sujet en 1974, à l'âge de 60 ans (« Action et réaction. Mécanismes bio et neurophysiologiques », *Agressologie*, 15, 5, 303-322). « Au cours d'une expérimentation d'évitement actif dans une chambre à deux compartiments, réalisée sur le rat soumis à une stimulation électrique plantaire précédée de quelques secondes par des signaux lumineux et sonores, nous avons constaté que **si l'animal pouvait agir, c'est-à-dire fuir** dans le compartiment d'à côté, cette stimulation appliquée au cours de séances d'une durée de 7 mn par jour pendant 7 jours consécutifs ne provoque **pas d'hypertension stable**. Si par contre la porte de communication entre les deux compartiments est fermée, que **l'animal ne peut fuir**, il présente rapidement un **comportement d'inhibition motrice**. Or, après les 7 jours d'expérimentation il présente une **hypertension artérielle stable**, retrouvée encore plus d'un mois après, alors que les séances sont interrompues depuis au moins trois semaines. Mais au cours d'un protocole identique, **si l'on place deux animaux ensemble, ne pouvant s'échapper mais pouvant combattre**, extérioriser leur agressivité par une action sur l'autre, ces animaux ne font **pas d'hypertension chronique**. Il en est de même si après chaque séance l'animal est immédiatement soumis à un électrochoc convulsivant qui empêche l'établissement de la mémoire à long terme. Celle-ci, dans le cas présent, mémorise l'inefficacité de l'action face à un stimulus nociceptif. Elle est donc nécessaire à la mise en jeu du système d'inhibition motrice » (Laborit, 1976, p.23).

Pour Laborit, cet homme qui a passé sa vie à étudier la « biologie des comportements » et s'est penché sur le fonctionnement de notre système nerveux, les systèmes nerveux de l'animal et de l'homme sont programmés pour agir dans un sens qui lui permette de satisfaire ses pulsions (ou ses besoins acquis, par apprentissage socioculturel, en ce qui concerne l'homme) et d'ainsi « maintenir sa structure ». Ils sont programmés pour rechercher le plaisir. « La

²¹ Il est donc décédé à l'âge de 81 ans.

fonction du système nerveux consiste essentiellement dans la possibilité qu'il donne à un organisme d'agir, de réaliser son autonomie motrice par rapport à l'environnement, de telle façon que la structure de cet organisme soit conservée. (...) Nous parlerons de recherche de l'équilibre organique, d'homéostasie, ou dans un langage plus psychologique, du bien-être, du plaisir » (Laborit, 1976, p.19). « Le plaisir est lié à l'accomplissement de l'action gratifiante. Or, comme celle-ci est la seule qui nous permette de survivre, la recherche du plaisir n'est-elle pas la loi fondamentale qui gouverne les processus vivants ? » (p.92).

Que se passe-t-il quand l'organisme se trouve confronté à une agression, à une punition, à une frustration, à un événement non gratifiant qui va donc à l'encontre de sa recherche habituelle de plaisir ? « Le système nerveux commande généralement à une action. Si celle-ci répond à un stimulus nociceptif douloureux, elle se résoudra dans la fuite, l'évitement. Si la fuite est impossible elle provoquera l'agressivité défensive, la lutte. Si cette action est efficace permettant la conservation ou la restauration du bien-être, de l'équilibre biologique, si en d'autres termes elle est gratifiante, la stratégie mise en œuvre sera mémorisée, de façon à être reproduite. Il y a apprentissage. Si elle est inefficace, ce que seul encore l'apprentissage pourra montrer, un processus d'inhibition motrice sera mis en jeu. (...) Nous avons récemment pu montrer (Laborit et col., 1974) que **le système inhibiteur de l'action, permettant ce qu'il est convenu d'appeler l'évitement passif, est à l'origine de la réaction endocrinienne de « stress » (Selye, 1936) et de la réaction sympathique vasoconstrictrice d'attente de l'action.** La réaction adrénalinique qui vasodilate au contraire la circulation musculaire, pulmonaire, cardiaque et cérébrale, est la réaction de fuite ou de lutte ; c'est la réaction d' « alarme », elle permet la réalisation de l'action. Il résulte de ce schéma que **tout ce qui s'oppose à une action gratifiante, celle qui assouvit le besoin inné ou acquis, mettra en jeu une réaction endocrino-sympathique, préjudiciable, si elle dure, au fonctionnement des organes périphériques. Elle donne naissance au sentiment d'angoisse et se trouve à l'origine des affections dites « psychosomatiques »** (p.21-22). L'inhibition de l'action aboutit à la libération de cortisol dans l'organisme, ce qui permet de comprendre que, pour Laborit – abandonnant apparemment en 1987 le terme d'affection psychosomatique-, **« toute la pathologie dépend de l'inhibition de l'action »**. « Tout le monde sait, depuis qu'on a découvert le cortisol, qu'il détruit le système immunitaire. Pour conserver dans votre organisme un organe transplanté on vous bourre de cortisol. C'est très bien quand vous avez une transplantation d'organe. On s'aperçoit qu'à ce moment-là, il y a une quantité de cancers qui apparaissent...qu'on n'avait pas prévus. Sans système immunitaire, avec tout ce qui pénètre en vous en-dehors des organes sensoriels, c'est-à-dire les microbes, les virus, tout ça, vous faites une maladie infectieuse. Vous avez une cellule cancéreuse que votre système immunitaire efficace aurait détruit, la

reconnaissant comme non conforme, vous ferez une évolution cancéreuse parce qu'il ne la détruira pas. Et puis ensuite, on retient de l'eau et des sels sous l'action des glucocorticoïdes de la cortisone, et puis les libérant en même temps qu'une neuro-hormone sécrétée par le système nerveux sympathique qui diminue le calibre des vaisseaux, vous avez un système vasculaire qui rétrécit avec une masse hydrique et de sang si vous voulez, qui est augmentée. Et puisque vous avez retenu de l'eau et des sels, vous avez des hypertensions, des hémorragies cérébrales, des infarctus, etc. On sait aussi que la cortisone provoque les ulcères d'estomac. Donc toute la pathologie infectieuse, tumorale, cancéreuse etc. tout ça dépend de l'inhibition de l'action » (Laborit, 1987²²).

Précisons la position avantageuse – du moins du point de vue de la survie organique²³ - de l'homme par rapport à l'animal dans son rapport à l'action possible face à l'agression. « Je pense que l'on n'a pas suffisamment insisté jusqu'ici sur cette idée simple que le système nerveux avait comme fonction fondamentale de nous permettre d'agir. (...) L'action nous paraît tellement essentielle que lorsqu'elle n'est pas possible, c'est l'ensemble de l'équilibre d'un organisme vivant qui va en souffrir, quelquefois jusqu'à entraîner la mort. Et ce fait s'observe aussi bien chez le rat que chez l'homme, plus souvent chez le rat que chez l'homme, car le rat n'a pas la chance de pouvoir fuir dans l'imaginaire consolateur ou la psychose. Pour nous, **la cause primordiale de l'angoisse c'est donc l'impossibilité de réaliser l'action gratifiante, en précisant qu'échapper à une souffrance par la fuite ou par la lutte est une façon aussi de se gratifier, donc d'échapper à l'angoisse** » (p.43). Face à l'agression psychosociale, l'homme peut ainsi toujours fuir « dans l'imaginaire des drogues et des maladies mentales ou de la créativité²⁴ » (p.24).

Je trouve très intéressant – parce qu'il rejoint les récits de vie recueillis - le concept d'inhibition de l'action que met en avant Laborit, lié à l'apprentissage par l'organisme qu'il **n'y a plus rien à faire** pour échapper à une situation d'agression ou de souffrance. C'est l'apprentissage d'une impuissance vécue radicalement. L'inhibition de l'action de Laborit c'est le versant comportemental d'une réaction possible de l'être humain face à un stress qui se chronifie, qui ne cesse pas. Son versant biologique est bien celui déjà mis en avant par Selye de la libération continue

²² http://radio-canada.ca/par4/special/entrevues/Laborit_19871120_.html, entrevue avec Laborit qui eut lieu au Salon du Livre de Montréal le 20 novembre 1987.

²³ Car la folie mentale ne me semble pas enviable.

²⁴ Pour Laborit « l'imaginaire » distingue donc l'homme de l'animal. « La faculté de création imaginaire que possède l'espèce humaine, elle la doit à l'existence d'un cortex associatif capable de créer de nouvelles structures, de nouvelles relations abstraites, entre les éléments mémorisés dans le système nerveux » (p.27). « J'ai souvent répété que la caractéristique qui me paraissait essentielle du fonctionnement du cerveau humain était sa faculté d'imagination, celle qui le rend capable de créer de nouvelles structures. (...) Imagination, c'est-à-dire un certain pouvoir d'anticipation. (...) Nous avons même accepté que cette anticipation, toute gonflée des déterminismes acquis et des motivations liées à la structure à maintenir, puisse être appelée liberté » (p.154). Plutôt que *l'éloge de la fuite*, titre trompeur de son livre de 1976, Laborit promeut « l'éloge de l'imaginaire un imaginaire jamais actualisé et jamais satisfaisant » (p.157).

de cortisol. Son versant psychique pourrait être celui de la dépression ou de la soumission-résignation-abandon.

Ces données rejoignent celles de Sami-Ali sur l'impasse relationnelle ou situation sans issue, c'est-à-dire face à laquelle le sujet ne voit aucune possibilité d'agir pour en sortir. Par ailleurs, Laborit se prononce sur ce qu'est l'angoisse, ce que fait également Sami-Ali. Pour Laborit, elle est impossibilité d'agir pour mettre fin à une situation non gratifiante. Pour Sami-Ali, elle est menace de perte. Sami-Ali permet d'affiner peut-être les formulations de Laborit en disant que l'angoisse n'est pas l'impossibilité d'agir mais l'anticipation de l'impossibilité d'agir. La dépression ne s'installe que quand l'impossibilité d'agir se prolonge²⁵. Enfin Laborit, tout comme Sami-Ali, se font des chantages de l'imaginaire.

Il est frappant de constater à quel point ces données recourent les données recueillies jusqu'ici par les récits de vie où chacun des sujets rencontrés a été à un moment ou un autre confronté à ce sentiment d'impuissance et de désespoir face à une situation douloureuse, ce comportement d'inhibition de l'action et l'impossibilité de fuir encore notamment en trouvant des refuges compensatoires à la situation douloureuse. Ce sentiment se manifestait en paroles de la façon suivante : « Que voulez-vous que j'y fasse ? Que puis-je y faire ? » ; « Quoi que je fasse, rien ne change ».

Abordons maintenant les études expérimentales réalisées par des psychologues, en collaboration étroite ou non avec des médecins, afin de cerner les facteurs psychosociaux susceptibles de contribuer à l'apparition et à l'évolution des maladies physiques.

II. Psychologie de la santé

Pour évoquer les travaux réalisés en Psychologie de la Santé, discipline récente²⁶, officialisée en 1986 en Europe, je me référerai d'abord à l'ouvrage « *Introduction à la Psychologie de la Santé* » (1994), premier ouvrage de Psychologie de la Santé en France, écrit sous la direction de Mari-Lou Bruchon-Schweitzer et Robert Dantzer, promoteurs de cette discipline en France. Mentionnons que Robert Dantzer est responsable « d'un groupe de recherche de l'INSERM sur le stress et la physiopathologie de l'adaptation » (Denis, 1990) et est l'auteur par ailleurs d'un célèbre ouvrage (*L'illusion psychosomatique*, 1989) qui a marqué la pensée psychosomatique lors de sa parution (selon Besançon,

²⁵ Peut-être cela se trouve-t-il confirmé par les propos suivants de Laborit : « Si en état de stress, on empêche une personne de réagir, elle se retrouve en état d'anxiété. Cet état d'inhibition de l'action est accompagné d'idées noires... [...] Dans la vie quotidienne, le cercle vicieux des pensées négatives renforçant l'inhibition de l'action, et réciproquement, est fréquent : quelqu'un est critiqué et devient déprimé. Il peut vivre la situation avec le sentiment de fatigue, d'inutilité, de retrait, un désir de s'enfuir non réalisé parce que la société exige que l'on reste à sa place. L'inhibition de l'action et l'angoisse, sa compagne, stimulent à leur tour des pensées négatives et la personne peut se retrouver " démolie " et coincée dans un cercle vicieux : inhibition de l'action, angoisse, auto-dénigrement. C'est la base psycho-physiologique de la dépression » (Entretien avec Jacques Languirand, Par 4 Chemins, 20-9-89 ; trouvé sur le net).

²⁶ Le premier groupe de travail correspondant à cette discipline au sein de l'Association Américaine de Psychologie (APA) s'est réuni en 1976. En 1979, la section « Health Psychology » a été créée. Elle a été officialisée en 1985 aux Etats-Unis et en 1986 en Europe (Bruchon-Schweitzer, 1994).

1999). Il y plaide pour une psychosomatique scientifique, sans illusion, basée sur la recherche expérimentale et intégrant les acquis de la biologie moléculaire et la psychoneuroimmunologie²⁷.

Je m'appuierai également sur l'ouvrage de Marie Santiago-Delefosse, *Psychologie de la santé : perspectives qualitatives et cliniques* (2002)²⁸ qui, pour définir une psychologie de la santé qualitative, situe d'abord ce qu'il en est de la traditionnelle Psychologie de la Santé (Health Psychology), « psychologie de la santé d'orientation objectiviste et quantitative » (p.7) dans un premier chapitre intitulé « Approches quantitatives en psychologie de la santé ».

Enfin, je me référerai à un troisième ouvrage, publié à New-York, « *Mind-Body Unity : a new vision for mind-body science and medicine* » mentionnant les travaux expérimentaux réalisés dans le domaine psychosomatique depuis une trentaine d'années et qui a particulièrement retenu mon attention. Il est l'œuvre d'un écrivain américain, spécialisé dans le domaine des sciences et de la santé, Henry Dreher. J'ai trouvé cet ouvrage récent, puisqu'il a été publié en 2003, en cherchant sur une librairie en ligne (alapage.com) un livre – hélas épuisé – que Dreher avait écrit en collaboration avec Temoshok sur le fameux comportement de type C, réputé à risque pour les problèmes de cancer (*The Type C Connection : the mind-body links to cancer and your health*, 1992). À la lecture

²⁷ Dantzer conteste vertement dans son ouvrage « un discours rhétorique sur la maladie, d'inspiration psychanalytique » (Besançon, 1999, p.118). Je pense que Gori et Del Volgo le suivraient volontiers sur ce point mais récuseraient le discours causaliste sur la maladie auquel Dantzer participe également. Car, pour Del Volgo (2003, p.134), « cette psychologie [Psychologie de la Santé] s'inscrit dans une recherche causaliste ». En effet, le titre de son livre est étrange et un peu usurpé puisque lui-même propose une nouvelle façon de penser la psychosomatique, qu'il ne peut donc plus taxer d'« illusoire », basée sur la recherche expérimentale et non sur les « théories fumeuses et pseudo-philosophiques » de la psychosomatique d'inspiration psychanalytique. Il aurait peut-être fallu dire : « L'illusion psychosomatique de certains auteurs d'inspiration psychanalytique à l'épreuve des faits psychosomatiques expérimentaux ». Car, pour Denis (1990), « Dantzer assimile un peu facilement les psychosomaticiens d'aujourd'hui à des émules de Groddeck. Hostile, et avec raison, à une « Psychosomatique » *a priori*, qu'il fait relever des modes de pensée primitifs, Robert Dantzer plaide finalement pour une psychosomatique scientifique, pour une psychosomatique sans illusion, ce à quoi les psychanalystes d'aujourd'hui peuvent souscrire volontiers » (Denis, 1990). En effet, Dantzer propose « un modèle de compréhension du fait psychosomatique représentant l'aboutissement de travaux expérimentaux menés pour l'essentiel chez l'animal et tournant autour des réponses de l'organisme à l'agression, notamment au stress et mettant en exergue la place du système immunitaire dans ces réponses » (Besançon, 1999, p.118). « Actuellement les progrès de la neuro-immunologie et de la biologie moléculaire apportent l'appoint théorique aux explications causalistes psychosomatiques. La psychosomatique se trouve ainsi déplacée vers la psychobiologie accordant une place majeure aux émotions et au stress dans la genèse des troubles dits psychosomatiques » (Del Volgo, 2003, p.133).

²⁸ Pour information, l'objectif de celle-ci est l'étude « des incidences subjectives du passage entre « deux mondes » : celui de la santé vécue à celui de la maladie » (p.8). Dans cette étude, « elle prend également en compte les théories psychologiques de la maladie élaborée par le sujet, sans que ces théories soient conçues comme la cause de la maladie physique » (ib.). C'est donc « une approche subjective, c'est-à-dire qui donne la priorité à la parole des sujets en situation et au sens qu'ils attribuent à leur vécu » (p.11). Les référents théoriques de Santiago-Delefosse sont ceux de la « phénoménologie qui reconnaît les fondements intersubjectifs du sujet (Binswanger, Merleau-Ponty, Minkowski) », de la « psychanalyse pour ce qui concerne les spécificités des défenses dans leur rapport structurel au Moi (Freud) » et d'une « approche systémo-constructiviste du nouage entre corporéité (représentation du corps investie par le sujet à différencier du corps biologique), actes psychiques et sociaux » (p.12). Je n'évoquerai pas plus en détails cette approche qui n'interroge nullement les sources psychiques et relationnelles éventuelles participant à l'apparition de la maladie, interrogation qui reste au centre de mon propos. Ici aussi, nous avons à nouveau une approche abstinentes en matière de causalité, à laquelle, vous le savez, je n'adhère pas.

de ce livre, j'ai considéré qu'il s'agissait de l'un des meilleurs que j'avais lus jusqu'ici dans le domaine de la psychosomatique. Dreher ne parle pas de Psychologie de la Santé, mais plutôt de 'Mind-Body Science' mais les travaux qu'il évoque sont ceux évoqués par ailleurs par ceux qui se réclament de la Psychologie de la Santé. Son approche est particulièrement exhaustive, au contraire de celle de Bruchon-Schweitzer et Dantzer qui évoquent plutôt les grandes lignes de la discipline (ce qui est normal dans un livre introductif). C'est donc sur Dreher que je m'appuierai essentiellement pour résumer les travaux expérimentaux réalisés en Psychologie de la Santé et dans les disciplines connexes que Dreher ramasse sous le terme donc de « Mind-Body Science ». Par ailleurs, j'ai moi-même mené des recherches bibliographiques sur Internet à partir de moteurs de recherche spécialisés (Medline, Pubmed, Psycinfo) ou de sites liés à des revues spécialisés (Psychosomatic Medicine) afin de dénicher les recherches les plus récentes (2003, 2004, 2005) menées dans les domaines de la psychoneuroimmunologie et des facteurs de risque psychosociaux liés au cancer, aux maladies coronariennes et quelquefois à d'autres maladies physiques.

II. a) Lignes directrices de cette discipline

Commençons par définir ce qu'on peut entendre par Psychologie de la Santé :

« Cette discipline consiste en l'étude **des facteurs et processus psychologiques jouant un rôle dans l'apparition des maladies et pouvant accélérer ou ralentir leur évolution** » (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p. 14).

Son mode d'approche : les enquêtes par questionnaires standardisés ou enquêtes structurées codées ensuite par des observateurs indépendants et le dépouillement statistique des résultats obtenus. « Dès les années 70, l'application des enseignements fondamentaux du comportementalisme au domaine de la santé va développer le champ d'investigation d'une « médecine comportementale » et une nouvelle discipline « la psychologie de la santé ». En 1977, un psychiatre, Engel, proposera un modèle bio-psycho-social, comme cadre théorique intégrant les connaissances de la biologie, de la psychologie et de la sociologie. Engel recommandera de produire des résultats quantitatifs des variables psychosociales mesurables, comme le comportement, les croyances, la perception. Ces études descriptives devaient être complémentaires des études physiologiques et médicales. Pour les psychologues américains, un des intérêts majeurs de cette approche sera de faire connaître l'apport de la recherche psychologique auprès de la médecine et de la physiologie (...). Les méthodes de ce courant quantitatif se calquent sur le modèle expérimental médical – questionnaires quantitatifs, analyses statistiques et épidémiologiques, etc. – afin de convaincre les médecins de l'importance des facteurs psychosociaux sur la santé » (Santiago-Delefosse, 2002, p.20). En effet, cette discipline « se caractérise par une opérationnalisation très rigoureuse de ses principaux

concepts et par la validation empirique (de critère) et théorique (conceptuelle) de ses techniques d'évaluation » (Bruchon-Schweitzer, 1994, p.22).

Ses concepts sont généralement définis en référence à des théories cognitives (Santiago-Delefosse, 2002, p.9).

Son objectif : circonscrire les facteurs de risque psychosociaux pour certaines maladies chroniques, telles que le cancer et les maladies cardiovasculaires, ayant explosé depuis la diminution drastique des morts par maladie infectieuse, de pouvoir prévenir ces maladies et diminuer ainsi les dépenses de santé publique, ayant explosé dans les années 70, écrit Bruchon-Schweitzer dans son introduction.

C'est une discipline qui s'inspire tout d'abord des travaux expérimentaux – renseignés plus haut dans le texte - qui ont été réalisés par des médecins et physiologistes sur les conséquences des événements stressants sur l'organisme : Cannon, Selye et Laborit. Mais la psychologie de la Santé considère que ce modèle est trop linéaire et unidirectionnel et qu'il a surestimé l'importance étiologique des événements stressants vis-à-vis de l'état de santé ultérieur parce qu'il a sous-estimé les processus individuels (perceptifs, cognitifs, affectifs et comportementaux) qui modulent l'impact des stressors. Cette discipline intègre donc cette variable subjective dans l'appréciation des événements stressants par un individu. Nous le verrons dans le prochain point qui recense les principaux concepts issus de cette discipline. Cette discipline s'inspire également des travaux épidémiologiques, particulièrement ceux, plus fiables, menés sur base prospective.

Résumons avec Santiago-Delefosse (2002, p.21-25) les modèles aux origines de la psychologie de la santé classique : le modèle biomédical (qui impose toujours sa rationalité instrumentale et biologique), le modèle des événements de vie stressors, les modèles psychosomatiques émotionnels (le rôle controversé encore de l'inhibition émotionnelle et la possibilité d'une « vulnérabilité interne particulière aux événements aversifs liée au fonctionnement perceptivo-cognitif adéquat » (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.18)), les études épidémiologiques pragmatiques et le modèle bio-psycho-social de Engel (1977).

Faisons enfin remarquer, toujours avec Santiago-Delefosse (2002, p.26), que « issue des modèles bio-médicaux et socio-épidémiologiques, la psychologie de la santé n'attribue pas forcément le même poids à tous les prédictors. Au point de vue épidémiologique, âge, sexe, milieu social, habitat et modes de vie à risques (alimentation, alcool, tabac, etc.), autrement dit les facteurs socio-démographiques et culturels, restent les meilleurs prédictors. Cependant, aucun prédictor de type « antécédent » (ce que j'ai désigné sous le terme de « stimulus passif ») ne constitue en lui-même un terrain suffisant pour

induire une pathologie organique. Il faut que certains facteurs viennent précipiter le processus, ce sont les « stimuli actifs », événements stressants de la vie, traumatismes venant de l'extérieur. Ces événements peuvent être de type « majeurs » (catastrophes physiques ou psychiques), mais ils émergent le plus souvent de la somme des tracasseries et des soucis quotidiens. Toutefois, le lien entre ces événements de vie stressants et le déclenchement de la maladie en elle-même reste faible ». C'est ainsi qu'on peut comprendre les propos de Bruchon-Schweitzer (1994, p.19) qui affirme qu'en ne prenant en compte que les études épidémiologiques prospectives les plus sérieuses, dans le cas du cancer, « on s'est aperçu que la relation entre les variables psychosociales préexistantes et le risque ultérieur de développer un cancer est faible (5% de la variance commune en moyenne) et qu'elle ne concerne qu'une poignée de prédicteurs stables (Contrada et al., 1990 ; Fox, 1988 ; Temoshok, *Personality, coping style, emotion and cancer : toward an integrative model, Cancer survey*, 1987) », ce qui l'amène à dire qu'« il faut sortir des schémas linéaires (cause biologique, ou psychologique, ou sociale → effet pathogène), trop réducteurs pour rendre compte de l'étiologie multifactorielle des diverses maladies, aucune perspective partielle n'ayant fourni des résultats convaincants jusqu'alors (prédiction faible de l'état de santé ultérieur). »

II. b) Concepts-noyaux actuels de cette discipline

Ce que j'ai appelé les concepts-noyaux en Psychologie de la Santé sont tous des concepts qui réintègrent la notion du sujet dans l'appréhension qu'il se fait de ce qu'il lui arrive. On ne peut plus se contenter d'observer de l'extérieur les stress subis par le sujet ainsi que les réactions de son organisme, il faut également aller l'interroger sur ce qu'il vit, car la réalité ne s'accommode pas d'un modèle trop linéaire et unidirectionnel. « La nouveauté du modèle bio-psycho-social par rapport au modèle bio-médical réside dans sa prise en compte du rôle des « modérateurs », facteurs pouvant contribuer à une modulation des processus morbides. (...) L'introduction de ces « modérateurs » permet d'éloigner le modèle d'une vision mécanique et statique pour lui rendre une dynamique proche des ambivalences et des aléas de la subjectivité » (Santiago-Delefosse, 2002, p.26). Les interrogations et les réponses données par le sujet ne sont cependant pas la plupart du temps libres comme dans un dispositif clinique, tout est préformaté et standardisé dans des questionnaires, et parfois dans des entretiens structurés, afin de « donner à la vie psychique une consistance presque 'réelle' » (Keller, 1997, p.198) et d'en permettre ensuite une analyse statistique. Nous voici donc face à une limite inhérente à cette approche : « La singularité de l'espace mental du sujet ne peut être étudiée en dehors de ses paroles et du sens qu'il leur donne. Du fait de leur standardisation, les questionnaires mesurent davantage ce qui serait le plus large dénominateur commun de cette singularité ; ils ratent alors le « perçu/vécu » original »

(Santiago-Delefosse, 2002, p.35²⁹). Cependant, il me semble que cette limite est aussi une force car, pour pouvoir généraliser des résultats de recherche, il est toujours nécessaire d'aller au-delà des singularités originales, y compris en recherche clinique qualitative.

Enumérons et définissons les principaux concepts de la Psychologie de la Santé et pour certains leur origine ; tous doivent être compris comme des « modérateurs » du processus morbide.

Le stress perçu.

« Dans les théories classiques du stress, l'état de maladie est considéré comme la conséquence de diverses agressions. On a donc supposé dans un premier temps que c'était la gravité, la durée ou la fréquence des événements stressants qui étaient pathogènes. Diverses échelles de stress ont alors été construites, notamment par des auteurs comme Holmes et Rahe (1967), échelles évaluant de façon standard (les mêmes événements étant affectés du même poids pour tous les individus) la « quantité » de stress subi par un sujet » (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.30). Ces chercheurs ont émis l'hypothèse selon laquelle le stress est le résultat d'une accumulation de changements majeurs dans la vie du sujet, nécessitant une adaptation. Ils ont alors établi une échelle comprenant une liste de 43 événements aussi bien indésirables que désirables. Ils l'ont ensuite pondérée (SRSS, Social readjustment rating scale, Echelle d'évaluation du réajustement social). Les premiers résultats encourageants furent ensuite critiqués et remis en cause par d'autres études plus rigoureuses sur le plan méthodologique³⁰. Il semble qu'on ait à ce moment surestimé l'importance étiologique des événements de vie stressants sur l'état de santé (Cohen & Edwards, 1989, in Santiago-Delefosse, 2002, p.23). « Les résultats décevants des travaux menés sur les échelles d'événements de vie³¹, et particulièrement à partir de la SRSS de Holmes et Rahe, ont nécessité d'envisager **le stress, non plus comme une réponse systématique à tout événement objectivement catastrophique, mais plutôt comme un ensemble de perceptions fluctuantes d'impuissance et de malaise qui peuvent envahir l'individu confronté à des événements difficiles à maîtriser.** Les événements de vie augmentent le risque de maladie seulement s'ils sont perçus comme menaçants » (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.56). Santiago-Delefosse (2002, p.27) cite d'ailleurs « l'anxiété-état » qui « correspond à un ensemble de cognitions et d'affects fluctuants d'inquiétude et d'attente devant une situation

²⁹ C'est pour cette raison que cet auteure défend « un nouveau courant clinique en psychologie de la santé » qui « propose l'étude qualitative de l'expérience du sujet ainsi qu'une approche compréhensive du sens de la maladie » (p.35) car « toutes les approches qualitatives s'intéressent au discours et à la manière dont le sujet exprime son monde en mots » (p.43).

³⁰ Pour plus de détails, se référer à l'ouvrage de référence.

³¹ « On parle d'événements de vie pour désigner toute situation survenant fréquemment ou de manière occasionnelle et qui nécessite de la part du sujet un effort d'adaptation » (Dantzer, 1996).

menaçante (à différencier de l'anxiété-trait de personnalité) » comme l'un des quatre modérateurs, le second, qu'elle relève pour avoir focalisé l'attention des différents travaux en Psychologie de la Santé.

La quantité « objective » de stress semblant moins importante quant aux conduites du sujet que celle qui est perçue, les échelles d'événements de vie (quantité d'événements en soi) se sont alors vues remplacées par des échelles de « stress perçu », notamment celle de Cohen et al. (1983). « Le stress perçu correspond à la manière dont le sujet perçoit les exigences de la situation » (Santiago-Delefosse, 2002, p.27). Je donne l'exemple des items auxquels les sujets sont amenés à répondre : item 2 : Combien de fois vous-a-t-il semblé difficile de contrôler les choses importantes de votre vie ? Jamais, rarement, parfois, assez souvent, très souvent. Au cours du dernier mois ; Item 11 : Combien de fois vous êtes-vous senti irrité parce que les événements échappaient à votre contrôle ? Nous voyons que stress perçu et contrôle perçu, objet du point suivant, sont des concepts tout à fait liés. Santiago-Delefosse les présente d'ailleurs ensemble comme le premier modérateur cerné en Psychologie de la Santé : « la perception des événements de vie stressants, alliées aux possibilités de contrôle » (2002, p.27). Plus un événement est perçu comme étant hors de contrôle, plus il est stressant.

Le contrôle perçu.

La notion de « contrôle perçu », en tant qu'« évaluation que fait l'individu de ses propres ressources ou capacités à maîtriser la situation » (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.67) ou « auto-estimation de ses capacités de réaction » (Santiago-Delefosse, 2002, p.27) s'est révélée fondamentale en Psychologie de la Santé. On doit la notion de lieu de contrôle à Rotter (1966). L'échelle I-E (interne/externe) du locus of control conçue par Rotter (1966) permet de différencier les individus selon leurs croyances dans le fait que les renforcements (c'est-à-dire tout ce qui leur arrivera) sont sous leur propre contrôle (lieu de contrôle interne) ou dépendent de facteurs externes qu'ils ne peuvent contrôler (lieu de contrôle externe) (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.68). « Plus que la gravité ou l'intensité d'un stressor, c'est l'écart perçu entre les exigences de la situation et les possibilités subjectives de contrôle qui a un effet stressant. Ainsi **le sentiment de contrôle s'est révélé associé à l'issue favorable de diverses maladies, le sentiment de perte de contrôle à une issue défavorable** (Rodin et al., 1989) » (p.32). Rappelons-nous à cet égard les travaux de Seligman (1975) sur l'*impuissance apprise* : « celui-ci a créé des dispositifs expérimentaux qui altèrent soit le caractère prévisible, soit le caractère contrôlable³² des événements auxquels l'animal est soumis. Les animaux soumis à ce dispositif cessent de réagir et présentent d'intenses

³² On ne pourra cependant jamais séparer clairement ces deux variables puisqu'une situation incontrôlable implique nécessairement l'imprévisibilité (Rimé, 2005, p.300).

manifestations émotionnelles. (...) Mineka et Kihlstrom (1978) ajoutent que, dans toute la littérature, les situations de ce type sont absolument les seules à provoquer des troubles d'une telle ampleur chez les animaux » (Rimé, 2005, p.299-300). Pour Rossi (2002, p.87), l'impuissance apprise « chez les êtres humains, serait sous-jacent à certaines formes de dépression ».

Reynaert (1995) a également montré dans sa thèse (« Pour une approche psychosomatique : entre santé et maladie : le sentiment d'auto-maîtrise ») que l'internalité, à savoir le sentiment subjectif d'auto-maîtrise, contribue au maintien de l'intégrité psychosomatique du sujet. C'est par sa thèse que j'ai appris que Engel, à l'origine du modèle biopsychosocial, avait également mis en évidence dans les années 1967-1968 un syndrome de « désespérance » (désigné par les anglo-saxons sous les appellations « hopelessness » et « helplessness ») qui peut mener au suicide et correspond plus ou moins sur un plan biologique au stade d'épuisement décrit par Selye³³. « Engel et ses collègues ont mis en relation l'apparition de maladies et l'existence de pertes, qu'elles soient subies ou attendues, réelles ou symboliques, associées au sentiment d'être démuné et sans espoir (« helplessness » et « hopelessness »). Le syndrome de renoncement-abandon (« giving-up/given-up »³⁴) accompagnerait le déclenchement de la maladie : le sujet, face à une situation ressentie comme trop « difficile », s'abandonne et perd l'espoir, la perte étant vécue comme trop définitive » (p.40-41).

C'est cet élément de perte de contrôle perçu ou de perte du sentiment subjectif d'auto-maîtrise qui me semble être le plus fondamentalement lié à l'apparition de la maladie somatique grave. Je dirais les choses de la façon suivante : plus ce sentiment de perte de contrôle perdure quant à une situation relationnelle qui a de l'importance pour le sujet – ce dernier point est un ajout personnel, en lien avec les récits de vie et la théorisation de Sami-Ali -, plus le risque est grand de voir apparaître une maladie somatique.

Les stratégies d'ajustement ou coping.

« Petit à petit, on est passé d'une appréhension du sujet en fonction de caractéristiques stables de sa personnalité pour évaluer la façon dont il réagissait à un événement stressant à une appréhension de sa façon de faire face (stratégies d'ajustement ou coping en anglais) à une situation aversive au moment où elle se présentait. En fait pour les variables de personnalité comme pour les événements aversifs affrontés, c'est bien l'interaction entre sujet et situation qui s'est révélé pertinente, c'est-à-dire le stress perçu (plus que la quantité

³³ Cfr également plus haut ses travaux sur les morts soudaines suite à des chocs psychologiques liées donc à un complexe de « renoncement et de capitulation ».

³⁴ Engel, G. (1967), A psychological setting of somatic disease : the giving-up, given-up complex, in *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 60, 553-555 ; Engel, G. (1968), A life setting conducive to illness : the giving up – given up complex, in *Annals of Internal Medicine*, 69, 2, p. 293-300.

d'événements en soi) et les stratégies d'ajustement actuelles (plus que des traits ou types habituels) » (Bruchon-Schweitzer, p.31). On peut se dire qu'ici Bruchon-Schweitzer fait aussi référence à l'anxiété-état plutôt qu'à l'anxiété-trait de personnalité qu'évoquait Santiago-Delefosse comme second modérateur. Les stratégies de faire face peuvent être conscientes ou inconscientes : « Une définition complète du coping nécessite d'inclure à la fois les fonctions de régulation émotionnelle [diminuer ou supprimer tout ce qui peut susciter le développement de l'angoisse] et de résolution de problèmes, c'est-à-dire les stratégies inconscientes et conscientes que l'individu met en place pour s'ajuster à un événement qu'il perçoit comme menaçant » (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.102). Cependant, pour Santiago-Delefosse (2002, p.30), « les stratégies de faire face relèvent d'un ordre plus conscient et organisé que le système des mécanismes de défense du moi ». « Le terme de « coping », dans son sens actuel, apparaît en 1978 sous la plume de Lazarus et Launier. (...) Ce courant est fortement lié aux théories du stress, mais également à celles des modes de résolution des problèmes. Ainsi s'ajuster à une situation difficile sera facilement assimilé à devoir résoudre un problème. (...) Les théoriciens du coping s'intéressent aux différentes stratégies quotidiennes que chacun déploie pour faire face à l'adversité » (ib.). Voici la définition la plus récente de ce terme : « Selon Lazarus et Folkman (1984), le coping est défini comme « l'ensemble des efforts cognitifs et comportementaux destinés à maîtriser, réduire ou tolérer les exigences internes ou externes qui menacent ou dépassent les ressources d'un individu » » (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.100). Pour Santiago-Delefosse (2002, p.26), « les stratégies d'ajustement, considérées comme modérateurs [les troisièmes qu'elle cite], constituent le squelette qui donne forme au modèle typiquement cognitivo-comportemental de la psychologie de la santé ». La clarification de ce concept n'a pu réellement se faire que par la mise en évidence des processus cognitifs de stress perçu et de contrôle perçu (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.100).

Diverses stratégies d'ajustement ont été répertoriées, classées différemment selon les auteurs : stratégie centrée sur la réduction de la tension émotionnelle liée au problème ou stratégie centrée sur la résolution du problème (Lazarus et Folkman, 1984) ; l'évitement (activités de substitution) versus la vigilance (recherche d'informations, plan de résolution du problème) ; les activités cognitives apparentées au déni (prise de distance par la distraction, exagération des aspects positifs d'une situation, sous-estimation de ses aspects négatifs etc.) ; les efforts comportementaux actifs. « Les définitions de ces mécanismes de coping et les subtilités différenciant les auteurs ne sont pas toujours très explicites. (...) Toutefois, les auteurs s'accordent sur une base minimale. Ils affirment que le « coping » se présente comme une stratégie multidimensionnelle de contrôle, afin de modifier une situation » (Santiago-Delefosse, 2002, p.33).

On a cherché à savoir quelles stratégies étaient les plus efficaces, en tout cas sur la santé émotionnelle – toujours évaluée à partir de questionnaires qui mesurent la détresse émotionnelle (anxiété et dépression). « L'évitement est plus efficace à court terme (de zéro à trois jours après l'événement stressant), et les stratégies actives à long terme (à partir de deux semaines après). Un style de coping passif (dénégation par exemple) évite d'être débordé par l'émotion et facilite un travail psychique permettant sans doute d'assimiler progressivement la réalité. Les stratégies actives ne semblent efficaces que si l'événement est sous le contrôle du sujet. Dans le cas d'un événement incontrôlable, les stratégies passives (évitement par exemple) seraient plus adaptées. Dans le cas de maladies graves comme le cancer, divers travaux montrent que le déni ou la réévaluation positive est une stratégie favorisant un bon ajustement chez des patientes atteintes de cancer mammaire (Greer, Morris et Pettingale, 1979) » (p.116).

Mentionnons une critique de la vision de l'homme sous-tendue par ces considérations qui « supposent que, dans une stratégie efficace, l'individu est conscient de l'agression, qu'il l'a correctement évaluée et qu'il souhaite s'en défaire ou la contrôler³⁵. Elles présupposent donc une rationalité de type caractéristique du « calculateur-évaluateur », et méconnaissant l'importance de la rationalité pathique au cœur de l'humain (Dejours, 1995 ; Goleman, 1995) » (Santiago-Delefosse, 2002, p.33). Critique cependant nuancée : « Toutefois, si nombre de travaux dérivent vers « l'homo-computer » extrême, il faut noter que les recherches, comme les résultats, des promoteurs du modèle apparaissent beaucoup plus nuancés, modérés et proches de certaines réflexions cliniques » (ib.).

La perspective « stratégie d'ajustement » est une perspective que j'écarte dans ma réflexion psychosomatique parce qu'elle me semble effectivement être sous-tendue par une vision de l'homme conscient et rationnel et qu'elle oublie tout ce pan qu'on appelle inconscient, ambivalence, cette fameuse division en l'homme qu'évoquait Lacan.

Ne faudrait-il pas d'ailleurs plutôt parler des possibilités d'ajustement de l'individu, importantes ou réduites selon le contrôle que le sujet pense pouvoir avoir de la situation dans laquelle il se trouve ou selon la possibilité qu'il a de la fuir, de l'éviter, de la compenser ? Le terme de stratégie se réfère par trop à une volonté consciente, actuelle, que le passé n'embarrasserait pas, alors que le terme de possibilité inclut me semble-t-il à la fois des pensées conscientes et des représentations inconscientes, qui agissent à l'insu du sujet et issues tout droit de son passé et de ce qu'il y a expérimenté. Le terme de mécanisme de défense, lui, se réfère peut-être trop à un mode automatique et inconscient de réagir à une situation aversive et ne prend pas suffisamment en compte les ressources actuelles du sujet.

³⁵ Pensons à Iris, troisième cas de cette thèse, qui souhaite que son compagnon lui soit fidèle mais qui peut-être ne pourrait être amoureuse de lui si il ne lui était pas infidèle.

Le soutien ou support social perçu

« Dès les années 1950, les recherches épidémiologiques concernant le lien entre réseau social et taux de mortalité mettent en évidence un taux de mortalité plus élevé chez les personnes isolées (vivant seules et sans amis) que chez les personnes vivant en couple ou disposant d'un réseau social proche. À partir des années 1960, des travaux psychologiques et sociologiques commencent à s'intéresser au rôle des aspects interpersonnels qui procurent à un sujet un lien affectif positif et protecteur de la maladie. (...) Les psychosociologues observent que certains individus pourtant soumis à des stress fréquents ne sont que rarement malades alors que d'autres, vivant sans stress apparents, le sont souvent. Si les événements stressants n'expliquent pas entièrement la différence de susceptibilité à la maladie, alors il faut interroger d'autres variables. Ainsi, commencent-ils, avec d'autres, à examiner le rôle du support social (Antonovsky, 1974³⁶ ; Levitt et al., 1985). Plusieurs études confirment, au point de vue médical, les aspects « positifs » de ce support social. (...) Elles mettent en évidence que la convalescence est plus rapide lors de troubles cardiovasculaires pour les hommes soutenus par leurs épouses. D'autres travaux constatent l'aide apportée par l'entourage social dans les dépressions : le mariage est protecteur de la dépression tant pour les hommes que pour les femmes (Gruenberg et al., 1969 ; Pearlin & Johnson, 1977) » (Santiago-Delefosse, 2002, p.28). « Peut-être la relation la plus proche que beaucoup de gens construisent est celle du mariage. (...) L'Institut National de la Santé (Berman & Larson, 1994) rapportait que sur 700 000 individus de plus de 50 ans mourant chaque année, 35 000 mouraient l'année suivant le décès de leur conjoint. Le rapport (...) affirmait que « la mortalité du conjoint survivant durant la première année du deuil était 2 à 12 fois plus élevée que celle des personnes mariées du même âge » (ib.). Une étude de plus de 4000 hommes et femmes blancs qui devinrent veufs sur une période de 12 ans (Helsing et al., 1981) (...) a montré que quand la femme d'un homme mourait la probabilité de décès de celui-ci augmentait de 25%. Cependant, quand le mari d'une femme mourait, le taux de mortalité de celle-ci augmentait de moins de 5%. Dans cette étude, les effets d'un cœur brisé étaient plus que 5 fois plus importants pour les hommes que pour les femmes. Perdre une femme ou un proche parent (Rees & Lutkins, 1967) a un effet négatif sur la santé et prédit une mort plus précoce plus chez les hommes que chez les femmes (Clayton, 1974). La même chose est vraie en cas de divorce (Kiecolt-Glaser et al., 1987). Une étude sur l'interaction du genre, du support social et la réponse cardiovasculaire au stress a conclu que « les hommes mariés sont en meilleure santé parce qu'ils épousent des femmes. Les femmes ne profitent pas tant du mariage ou ne souffrent pas tant de la séparation... parce que le soutien qu'elle gagne ou perdre est le soutien moins

³⁶ Cfr plus loin, le point II. D), la perspective sociale dans les études psychosomatiques/biopsychosociales, pour les travaux récents de cet auteur.

efficace d'un homme » (Glynn et al., 1999) » (Ray, 2004). Chez les animaux, Nerem et al. (1980) ont montré que chez les lapins soumis à une alimentation trop riche ceux qui bénéficient des caresses de l'expérimentateur, présentent moins de maladies cardio-vasculaires que ceux qui en sont privés (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.133).

Proposons une définition de ce qu'est le soutien social : « Le soutien social est l'ensemble des relations interpersonnelles d'un individu lui procurant un lien affectif positif (sympathie, amitié, amour), une aide pratique (instrumentale, financière) mais aussi des informations et évaluations relatives à la situation menaçante. Plus que le soutien social réel dont dispose une personne, c'est la perception qu'elle en a en cas de difficultés (disponibilité, satisfaction) qui joue un rôle modérateur face à des événements stressants. Un soutien social faible (ou perçu comme tel) accroît la vulnérabilité des sujets malades » (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.34). On a également ensuite souligné la capacité dont certains individus font preuve pour le rechercher et l'obtenir (compétence sociale) (p.145).

Vue d'ensemble des divers modérateurs : ces diverses variables modératrices quant aux effets des stressors (stress perçu plutôt que stress objectif, contrôle perçu, soutien social perçu, stratégies d'ajustement) entrent en interaction pour déterminer leur répercussion sur l'état de santé émotionnelle (très évalué) et physique (peu évalué) du sujet. Ainsi « on peut avoir un score de stress perçu élevé et un score de détresse faible si l'on bénéficie d'un soutien social important » (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.58). « D'une manière générale, l'activation physiologique induite par la situation agressive est d'autant plus faible que la prévision et le contrôle comportemental sont meilleurs et que le sujet bénéficie d'une attitude positive de la part de son entourage » (Dantzer, 1996).

L'abondance des preuves empiriques des bienfaits du support social emporte la conviction que se trouve bien là une des clefs de la santé à côté du sentiment subjectif de possibilité de contrôle d'une situation difficile. Ces deux éléments devraient pouvoir être rapportés l'un à l'autre. Or il me semble que ce n'est pas seulement en estimant que le support social permet par le soutien affectif qu'il apporte de diminuer la tension émotionnelle liée à une situation difficile ou permet, par une aide matérielle ou instrumentale ou un apport d'informations, un meilleur contrôle de celle-ci et donc une diminution de son impact délétère. Ce que les récits de vie montrent c'est que c'est également précisément quand la perte de maîtrise, le sentiment d'impuissance, touche à la relation à un proche dont on attend la reconnaissance (plutôt qu'aide matérielle ou informations) que le danger pour la santé est le plus grand. C'est ce que les études expérimentales, étudiant des variables trop éclatées les unes des autres, ne parviennent pas jusqu'ici à mettre en évidence alors que ce type de relation saute aux yeux quand on est face à l'histoire d'une personne. Les processus d'isolation de la procédure expérimentale amène à

des vues trop partielles des processus humain où le soutien social n'est considéré que comme venant soutenir de l'extérieur la confrontation du sujet à une situation difficile. Il n'est pas suffisamment considéré, je le répète, que c'est précisément dans la situation sociale – relationnelle – du sujet que peut se trouver la confrontation à quelque chose auquel il ne parvient pas à faire face. Une nuance : il est vrai que ce type de recherche a également montré l'impact délétère du décès d'un proche, du divorce ou de la discorde maritale (surtout pour ces derniers dans les travaux de Kiecolt-Glaser) mais le soutien social continue à être perçu avant tout comme un modérateur du lien entre stress et impact sur la santé émotionnelle et physique. Peut-être faudrait-il précisément déployer un nouveau concept-noyau en Psychologie de la Santé qui précisément lierait stress perçu et soutien social en une seule variable. Le terme de soutien social ne serait d'ailleurs dès lors plus approprié. Le terme d'impasse relationnelle tel que le propose Sami-Ali ne serait-il pas alors le plus approprié, liant relation, absence de contrôle et donc stress ? Mais comment rendre compte du fait que cette relation est souvent précisément celle (ou un de celles) qui compte le plus pour la personne, celle qui a été le plus investie ? Il est alors difficile de développer un concept en un ou deux mots là où seule une périphrase³⁷ – ou une petite histoire - permet de rendre compte de l'ensemble de la situation qui préside à l'apparition d'une maladie somatique grave.

Voyons maintenant comme la Psychologie de la Santé s'est penchée sur le lien entre facteurs de risque psychosociaux et maladies physiques, souvent en étudiant ce lien en rapport avec une maladie physique en particulier.

C'est d'ailleurs peut-être là, à mon avis, et dans un souci d'homogénéisation compréhensible au vu de ses critères de contrôlabilité, qu'elle a à la fois trouvé sa force et sa limite. C'est une étape cependant probablement nécessaire dans toute recherche portant sur les facteurs psychiques impliqués dans le développement des maladies car il faut bien tâcher d'aborder un champ en prenant un angle d'attaque précis avant d'éventuellement pouvoir l'élargir. J'ai moi-même choisi d'approcher le cancer (sans que cela soit un cancer touchant une localisation précise comme cela est le cas en recherche expérimentale) à l'exclusion dans un premier temps d'autres maladies. Le risque est alors de penser que les découvertes réalisées ne s'appliquent qu'à la maladie étudiée et de trop tâcher d'extraire une spécificité du lien entre facteur psychosocial particulier et maladie particulière. C'est un péché de jeunesse, je pense, de la Psychologie de la Santé ou de toute recherche en psychosomatique.

II. c) Lien entre facteurs de risque psychosociaux et pathologie organique

C'est au départ d'études épidémiologiques que les premiers liens entre personnalité et pathologie organique ont été supposés. Bruchon-Schweitzer cite (p.19) comme véritable modèle du genre l'étude prospective, exceptionnelle, publiée par Grossarth-Maticek, Eysenck, Vetter et Schmidt (1988, dans *Topics*

³⁷ « Figure, procédé qui consiste à exprimer une notion unique par un groupe de plusieurs mots » (Le Grand Robert de la langue française).

in health psychology) qui a été menée sur 140 000 habitants d'Heidelberg (en Allemagne) pendant une période de 11 ans (de 1965 à 1976) et parallèlement sur 14 000 habitants de Crvenka (au nord-est de l'ex-Yougoslavie) pendant une période de 10 ans (de 1972 à 1982), qui a permis de mettre en évidence quatre types psychosociaux, dont l'un est fortement prédisposé à développer des maladies coronariennes, et un autre des cancers (comportement anti-émotionnel et rationnel³⁸). Cette découverte a mené à de multiples recherches expérimentales en Psychologie de la Santé, qui a donc surtout mené des recherches dans le domaine de ces deux maladies. Cependant « de telles études ont suscité des critiques méthodologiques, tant quant à leur validité, qu'à leur fidélité, ou encore quant au type d'analyse de données (Amiel-Lebigre & Gognalons-Nicolet, 1993). Elles semblent davantage fiables pour ce qui concerne la mise en évidence des facteurs de risque environnementaux et sociaux, que pour celle des facteurs de risque psychogènes » (Santiago-Delefosse, 2002, p.25). Je renvoie le lecteur intéressé à l'annexe III portant sur le « lien entre facteurs de risque psychosociaux et maladie coronarienne » ainsi que sur « interventions psychosociales et amélioration de la pathologie cardiaque ». Je souhaite ne garder dans le corps de cette thèse que les données liées à la pathologie cancéreuse.

II. c) 1. Lien entre facteurs de risque psychosociaux et pathologie cancéreuse

Selon Bruchon-Schweitzer et al. (1994, p.192), « les facteurs psychologiques le plus souvent associés à un risque significatif d'apparition ou de développement d'un cancer peuvent être regroupés en trois catégories : une attitude dépressive avec « résignation apprise » face aux difficultés, une expression émotionnelle contenue et un soutien social réduit ». D'après Dreher (2003, p.155), la revue de la littérature sur les liens entre facteurs psychosociaux et cancer révèle que les facteurs psychosociaux jouent un rôle modeste dans le risque de cancer – ou, du moins, ajouterais-je, on ne parvient pas à les évaluer de façon valide - et un rôle plus important dans la progression ou le rétablissement du cancer.

Dans les études quasi-prospectives (réalisées au moment de la biopsie et avant que l'on ne connaisse le statut malin ou bénin de la maladie), rétrospectives et les études de cas, consacrées au lien entre facteurs psychosociaux et développement d'un cancer, la découverte la plus importante selon Dreher (p.160-161) a été le manque d'expression émotionnelle, catégorisée de façon variée comme « non-expression des émotions », « répression émotionnelle », « coping répressif », « suppression de la colère »

³⁸ In Dreher, 2003, p. 163.

et « comportement de type C » (Greer et Morris, 1975 ; Morris et al., 1981 ; Schmale et Iker, 1971, Goodkin et al., 1986 ; Sherg, 1987 ; Wirshing, 1982). Le concept de Type C, précisément, développé indépendamment par Steven Greer, psychiatre britannique et la psychologue américaine Lydia Temoshok (Université de San Francisco, Californie) à partir d'études portant sur l'évolution de cancers déjà diagnostiqués, se centre sur la non-expression des émotions (particulièrement la colère mais aussi les autres émotions négatives) mais inclut également une tendance à ne pas être affirmatif, à être apaisant, à se sacrifier, à être stoïque et coopératif. Temoshok a soutenu l'hypothèse que ce schéma comportemental, facteur de risque pour le cancer, était à l'opposé du Type A (voir annexe 2). « Quelques preuves empiriques suggèrent le lien entre ce type de comportement et un risque élevé de développer un cancer, et notamment un cancer du sein ou un mélanome (Contrada et al., 1990 ; Jensen, 1987 ; Levy et Heiden, 1990 ; Temoshok, 1985, 1987, 1990) » (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.26).

Parmi les études quasi-prospectives, je citerai cinq études en particulier :

En 1975, le psychiatre britannique Steven Greer et sa collègue Tina Morris, du King's College Hospital à Londres, ont publié leur étude de 160 femmes avec des nodules mammaires, qui furent interviewées et testées avant la biopsie. Un cancer fut diagnostiqué chez 69 femmes. Cherchant des différences entre les groupes, ils découvrirent un discriminateur-clé : il était plus probable que les patientes souffrant de cancer soient des supprimeurs extrêmes de leur colère (Greer et Morris, 1975). Une bonne moitié des patientes cancéreuses étaient des supprimeurs extrêmes (elles « n'avaient jamais ou pas plus de deux fois dans leur vie adulte montré ouvertement de la colère »), comparativement à seulement 15% des patients sans cancer. Presque la moitié des patientes cancéreuses étaient également des supprimeurs extrêmes de la tristesse ou de l'anxiété, comparativement à seulement 30% des patients avec une tumeur bénigne. En utilisant l'évaluation par des juges indépendants d'interviews semi-structurées pour mesurer la suppression de la colère, Greer, Morris et leurs collègues furent capables de répliquer ces découvertes en 1981.

Cependant, une autre étude quasi-prospective, récente et sur un plus grand nombre de sujets, obtient des résultats contraires quant à l'importance de l'expression émotionnelle. Price, Tennant, Smith et al. (Université de Sidney, 2001), sur base de tests incluant « emotional expression-in » versus « emotional expression-out » et des échelles d'anxiété et de dépression, n'ont trouvé aucune différence psychologiques significatives sur un groupe de 2224 femmes entre les patientes cancéreuses (298) et les autres. Par contre, sur 239 femmes atteintes de cancer du sein (à partir d'un groupe de 514 femmes), les femmes qui avaient expérimenté un événement de vie stressant évalué objectivement comme hautement menaçant et qui n'avaient pas de « support social intime » avaient un

risque neuf fois plus important de développer un cancer du sein (Price, Tennant, Butow et al. 2001) (In Dreher, p.161).

Schmale et Iker (Université de Rochester, 1971) ont conduit une étude quasi-prospective impliquant 68 femmes subissant une biopsie pour un cancer de l'utérus potentiel. En se basant sur des analyses psychologiques avant les résultats de la biopsie, Schmale et Iker furent capables de prédire quelles patientes souffriraient de cancer avec 73% d'exactitude. Le seul facteur sur lequel ils basèrent leur prédiction était l'évidence que ces femmes avaient souffert d'un sentiment de **désespoir**.

Goodkin et al. (Université de Miami, 1986) ont évalué 73 femmes en attente du résultat d'une biopsie. Ils découvrirent que les patientes souffrant de cancer avaient eu plus de stress dans leur vie et avaient réagi à ce stress avec **désespoir**.

Je cite expressément ces deux dernières études basées non sur l'expression émotionnelle mais sur les sentiments de désespoir. Or au vu des récits de vie recueillis jusqu'ici je ne peux qu'être attentive aux études qui ont étudié les sentiments d'impuissance et de désespoir surtout quand ils se basent non sur les sentiments ressentis au moment de la biopsie mais la présence de ces sentiments dans les années qui ont précédé la biopsie (je ne sais pas ici sur combien d'années portaient l'entretien ou le questionnaire). Il est étonnant que Dreher affirme que le résultat le plus marquant des études quasi-prospectives a été l'inhibition de l'expression émotionnelle alors même qu'il cite une étude récente qui n'a montré aucun lien entre celle-ci et présence du cancer. Dans l'étude de Price et al.(2001), l'anxiété ou la dépression ne semble jouer aucun rôle. Par contre, le support social semble lui jouer un rôle positif. Je ferais remarquer que ces tests psychologiques sont généralement administrés aux alentours immédiats de la biopsie et ne mesurent donc pas les sentiments éprouvés par les femmes au moment de la naissance supposée du cancer (c'est-à-dire des années auparavant). En ce sens, ces études n'ont peut-être pas beaucoup de sens, sauf si l'on suppose qu'une femme durant des années garde le même type de comportement.

Seules des études pleinement prospectives peuvent être considérées comme pouvant mener à des résultats méthodologiquement valables. Dreher (p.163-166) cite alors neuf études prospectives qui ont porté sur facteurs psychosociaux et incidence du cancer (Kaplan & Reynolds, 1988 ; Grossart-Maticek et al., 1982, 1983 ; Shekelle et al., 1981 ; Dattore et al., 1980 ; Thomas, Graves & Shaffer, 1979, 1982, 1987, 1991 ; Zonderman et al., 1989 ; Bleiker et al., 1996 ; Denollet, 1998 ; Jacobs & Bovasso, 2000). Sur celles-ci, seules deux (celles de Shekelle et al., 1981 et de Jacobs, 2000) suggèrent que la dépression est un facteur de risque pour le cancer. Une méta-analyse des études prospectives sur dépression et risque de cancer menée par des chercheurs en Nouvelle-Zélande a montré une association significative faible mais marginale sur le plan statistique entre la dépression et le développement ultérieur de cancer (McGee, 1994). Spiegel & Giese-Davis (2004) mentionnent qu'en 2003 leur revue de la littérature sur la question a fait apparaître que sur 30 études

examinant spécifiquement un lien possible entre dépression et incidence du cancer, seules 6 études ont trouvé une association positive. En 2004, ils décident de se pencher sur les 14 études publiées au cours des dix années précédentes concernant le lien entre dépression et cancer (6 positives, 5 négatives et 3 avec des résultats mixtes). Je propose de nous arrêter avec Spiegel & Giese-Davis sur les études positives (non mentionnées par Dreher à l'exception de celles de Shekelle et al., 1981 et de Watson et al., 1999). Dans 6 études majeures publiées durant les années 1987 à 2002, la dépression prédisait le risque d'incidence du cancer, sa progression ou la mortalité (Persky et al., 1987 ; Everson et al., 1996 ; Penninx et al., 1998 ; Loberiza et al., 2002 ; Stommel et al., 2002 ; Hermann et al., 1998 ; Watson et al., 1999) ; ceci en accord avec l'étude classique précédente de Shekelle et al.(1981). Dans cette étude, 2010 travailleurs d'âge moyen de l'entreprise de Chicago Western Electric, suivis pendant 17 ans, a montré que les hommes considérés comme dépressifs sur base de tests psychologiques à l'entrée de l'étude avaient un risque deux fois plus élevé que les autres de mourir du cancer. Dans l'étude d'Everson et al. (1996), le sentiment de désespoir fut entre autres évalué au sein d'une population de 2428 hommes de la région de Kuopio dans l'est de la Finlande. Ils furent suivis pendant 6 ans. Les auteurs ont montré une relation entre cancer et sentiment de désespoir, des taux modérés ou élevés de celui-ci prédisaient un risque deux fois plus grand de mourir de cancer. Penninx et al (1998) ont eux évalué lors d'interviews menées en 1982, 1985 et 1988 dans une étude prospective très bien conçue de 4825 hommes et femmes âgés de 71 ans et plus, de Boston Est, Iowa et de New Haven, Connecticut. Les participants qui présentaient un score de plus de 20 à la CES-D (Center for Epidemiological Studies – Depression Scale) à chacun des trois moments répondaient aux critères de dépression (n=146). Cette dépression chronique prédisait significativement l'incidence du cancer. Ceci rejoint l'étude de Jacobs (2000, citée par Dreher, p.165) menée sur 1213 femmes où les variables psychosociales qui prédisaient un risque accru de cancer était la mort maternelle pendant l'enfance et la dépression chronique avec des épisodes sévères, alors que ni les événements de vie récents ni d'autres désordres anxieux ou dépressifs n'étaient associés à un risque accru. Hermann et al. (1998) ont pour leur part utilisé la HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale de Zigmond et Snaith, 1983) pour évaluer des patients admis dans un hôpital général à Göttingen en Allemagne. L'étude examinait les risques de mort de toutes causes mais incluait des analyses de sous-groupes séparés tels les maladies cardiopulmonaires, les maladies hématologiques ou les cancers. **Des scores élevés de dépression à l'échelle HADS prédisaient significativement une mortalité plus élevée dans tous les groupes.** L'étude de Watson et al. (1999) a montré également que des taux élevés de dépression à l'HADS prédisaient également significativement la survie globale à 5 ans chez 578 femmes avec un cancer du sein à un stade peu avancé. Spiegel et Giese-Davis mentionnent ensuite les 5 études majeures qui n'ont pas trouvé d'association

entre dépression et progression de la maladie (Zonderman et al., 1989 ; Bleiker et al., 1996 ; Kaplan & Reynolds, 1988 ; Teno et al., 2000 ; Tross et al., 1996) (trois sont citées également par Dreher). Les résultats mixtes concernent des études (Dalton et al., 2002 ; Tujhuis et al., 2000 ; Felliti et al., 1998) qui mentionnent des variables pouvant influencer ce lien (tabagisme, contrôle émotionnel de la dépression, expériences traumatisantes de l'enfance) tout en considérant que la dépression en elle-même ne peut pas être considérée comme prédictive du risque de cancer (ou que le lien ne peut être qu'indirect) Sur base de l'ensemble de ces études, on ne peut donc pas considérer que le lien entre dépression et cancer a été prouvé empiriquement.

Concernant le lien dépression-tabagisme-cancer, il me faut mentionner l'étude épidémiologique prospective publiée en 1990 dans l'*American Journal of Epidemiology* par Linkins et Comstock et intitulée *Depressed Mood and development of Cancer*. Je suis étonnée que Dreher ne la mentionne pas, ce que font par contre Razavi (spécialiste belge de l'ULB en psycho-oncologie, 1994, p.29) et Spiegel & Giese-Davis (2004). C'est une des seules études jusque-là – voire la première - qui prend en compte une variable pouvant venir moduler le lien entre dépression et cancer : ici la consommation tabagique. Dans cette étude, les scores à une échelle de dépression de 2264 personnes ont d'abord été établis. Douze ans après, 169 personnes (c'est-à-dire 7% de l'échantillon) ont développé un cancer. On a remarqué une mince association entre la dépression et le cancer ultérieur ; par contre cette association se révélait être beaucoup plus forte parmi les fumeurs de cigarettes. Comparé au risque de ceux qui n'ont jamais fumé et ne présentent pas de dépression, le risque étaient 18.5 fois plus élevés pour ceux qui présentent tabagisme et dépression dans des zones du corps associées au tabagisme, 2.9 fois plus élevé pour les cancers non reliés directement au tabagisme. Par contraste, les fumeurs qui n'étaient pas déprimés avaient seulement un risque 4.2 fois plus élevé de développer un cancer dans des lieux associés avec le tabagisme et aucune augmentation de risque pour les cancers non liés au tabagisme. Les résultats montrent donc une association faible entre dépression et cancer, et une association beaucoup plus forte lorsqu'on tient compte du tabagisme. Ce qui signifie qu'une dépression ne va avoir un effet sur le développement d'un cancer que si la personne a exposé son organisme pendant un temps long à des substances toxiques par son tabagisme. On peut supposer que sinon la dépression aurait peut-être mené à un autre type de maladie. N'oublions par ailleurs pas que la consommation tabagique ou alcoolique d'ailleurs (il aurait été également intéressant de la mesurer dans cette étude) peut elle-même être utilisée pour contrer des sentiments anxieux ou dépressifs. Tabagisme et dépression se renforcent donc réciproquement pour additionner leurs effets sur l'incidence de cancer.

La relation entre d'autres facteurs psychologiques et le risque de cancer est apparue plus forte que celle entre dépression et cancer. La non-expression

des émotions, mentionnée de façon variée comme « anti-émotionnalité », « suppression des émotions », « répression » ou « Type D », était significativement associée avec des risques accrus de cancer dans 5 des 9 études prospectives (Grossarth-Maticek, 1982, 1983 ; Dattore, 1980 ; Graves, 1991 ; Bleiker, 1996 ; Denollet, 1998) (In Dreher, p.166). Dans une méta-analyse réalisée en 1999 par McKenna³⁹ et al. (in Dreher, p.167), de l'Université de l'Illinois, sur 46 études basées sur diverses méthodologies, dont certaines étaient prospectives, le coping de déni ou répresseur était le plus fortement associé avec le risque de cancer. Il a été également trouvé un effet modéré de la séparation et des expériences de perte ou des événements de vie stressants⁴⁰. Aucun effet n'était montré quant à la dépression ou à l'anxiété.

Quand on sait que la dépression, en psychanalyse, est considérée comme étant associée à la perte d'un objet investi, il est étonnant qu'aucun effet ne soit montré quand à la dépression alors qu'un effet modéré a été trouvé par rapport à des expériences de séparation et de perte. Ceci semble signifier que la dépression est déniée ou contre-investie (voire ci-dessous les propositions de Temoshok) ou encore peut-être que les mesures de la dépression n'ont pas été établies de façon suffisamment valide. Si, en effet, une seule mesure a été établie au début de l'étude, il est impossible de savoir si le sujet n'a pas ensuite été confronté à une expérience de perte qui a précipité une dépression qui n'existait pas au début de l'étude. Seules des mesures répétées dans le temps de la dépression permettraient peut-être d'aboutir à des conclusions valides concernant le lien entre dépression et cancer.

Pour Temoshok (1987), ces résultats sont cohérents avec sa compréhension du supposé coping de Type C. Pour elle, il est normal que le type C ne soit pas déprimé de façon manifeste dans les années qui précèdent le diagnostic de cancer. Le type C arbore souvent un désespoir ou une dépression inconsciente qui n'est pas manifeste pour la personne elle-même ; et qui n'est pas non plus mesurable par les tests psychologiques standard. Cette dépression masquée peut faire surface, cependant, quand la fragile accommodation du sujet à la réalité est sous pression à cause de stress de la vie ou du diagnostic du

³⁹ McKenna et al. (1999), Psychosocial factors and the development of breast cancer : a metaanalysis, in *Health Psychology*, 18, p.520-531.

⁴⁰ Je mentionnerais ici une étude récente relative aux événements de vie stressants que je trouve intéressante car elle compile ceux-ci dans les dix années précédant le diagnostic de cancer (or, généralement, les études à ce propos ne remontent que 5 ans auparavant tout au plus alors qu'on sait maintenant qu'un cancer du sein met en moyenne 7 à 8 ans pour se développer). Je la trouve incomplète dans la mesure où il aurait fallu aussi savoir de quelle façon le sujet avait répondu à cet événement de vie stressant (par impuissance et désespoir notamment) mais il est probable que quand un sujet indique un stress sévère c'est bien parce qu'il s'est senti impuissant et désespéré face à celui-ci. Ollonen et al. (2005 : Kuopio, Finlande) ont interrogé au moyen d'entretiens semi-structurés 115 femmes avec des symptômes de cancer du sein, avant tout diagnostic, sur les événements de vie stressants. Ces femmes ont également complété des questionnaires standardisés (Beck Depression Inventory, Spielberger Trait Inventory). 34 patientes souffraient effectivement d'un cancer du sein, 53 autres d'une maladie bénigne et 28 étaient en bonne santé. Les patientes cancéreuses avaient significativement connu plus de stress sévère et très sévère dans les 10 années précédant l'entretien que les autres patientes. Elles rapportaient également plus de pertes sévères ou modérées que les autres patientes. Les auteurs concluent que cette étude soutient l'association générale entre événements de vie stressants et risque de cancer du sein.

cancer lui-même. Cela explique pourquoi les études prospectives extensives ont moins détecté la dépression dans les années précédant le cancer et ont plus détecté le comportement de type C – non-expression des émotions et un style de personnalité apaisant, se sacrifiant et non-assertif – et quelques évidences, à travers des récits rapportés, de traumatismes précoces (par exemple, perte des parents) ou dysfonctionnement familial.

Une étude mentionnée par Spiegel et Giese-Davis (2004) va dans ce sens. Tijhuis et al. (2000) ont montré dans une étude prospective de cohorte de 939 hommes nés entre 1900 et 1920 que le contrôle de la dépression était en rapport avec l'incidence du cancer et la mortalité. Dans cette étude, le contrôle émotionnel global n'était pas relié à la progression de la maladie mais le contrôle de la dépression, lui, l'était. Ainsi, écrivent Spiegel et Giese-Davis, un facteur qui pourrait modérer la relation entre dépression et cancer est la gestion de celle-ci, avec un hypercontrôle émotionnel qui s'ajoute aux effets de la maladie dépressive en elle-même. Le style émotionnel répressif (type C) pourrait ainsi masquer le fait que la personne fasse référence à sa dépression (« self-report of depression »), alors que des évaluations physiologiques de personnes réprimant leurs émotions sont elles en accord avec de la détresse (Weinberger et al., 1979) (autrement dit les personnes ne se disent pas déprimées ou anxieuses mais les mesures physiologiques montrent qu'elles le sont).

Une autre explication est possible concernant le lien faible entre dépression et incidence du cancer : Spiegel et Giese-Davis (2004) concluent que, quand les chercheurs ont utilisé des mesures multiples de la dépression à travers le temps, pouvant ainsi établir un cours chronique de la dépression, ces études ont montré que celle-ci pouvait être positivement associée à l'incidence du cancer. La plupart des études échouent sur ce critère puisqu'elles utilisent une seule mesure de base de la dépression pour prédire l'incidence du cancer des années plus tard. Comme cette mesure en un seul moment est susceptible de refléter des changements transitoires de l'humeur ou des troubles d'ajustement qui peuvent facilement se résoudre, Spiegel et Giese-Davis ne se disent pas surpris que si peu d'études d'incidence du cancer aient trouvé des associations positives avec la dépression. Pour eux, l'étude de Penninx et al. (1998) ressort en tant que modèle. Les auteurs n'ont pas trouvé d'incidence plus importante du cancer quand ils ont mesuré à une seule reprise en 1988 les symptômes dépressifs, selon une méthodologie similaire à celle employée dans les autres études. Spiegel et Giese-Davis concluent cependant comme Dreher que les recherches ne soutiennent pas suffisamment le lien entre dépression [il faudrait dire alors dépression manifeste] et cancer mais nuancent cette affirmation en disant que des différences méthodologiques, impliquant spécialement la sévérité et la chronicité de la dépression, pourraient obscurcir les résultats.

Il y a plus d'évidences du rôle joué par les facteurs psychosociaux dans la progression du cancer et même dans la survie à celui-ci que dans son développement. Dreher (p.168-175) reprend 31 études menées à ce propos (entre 1966 et 2001). Il résume les apports de ces études (p.175). 26 de ces 31 études montrent une association significative entre au moins une variable psychosociale et la progression de la maladie ou la survie. Un grand nombre d'études s'appuie sur des mesures psychosociales limitées, se concentrant seulement sur un domaine étroit, tel le support social ou la détresse psychologique, de telle façon qu'on ne peut pas dire qu'ils excluent d'autres variables psychologiques ou sociales. De telles limitations doivent être considérées avec précaution avant que les études soient simplement considérées comme 'prouvant' que la psyché est ou n'est pas impliquée dans la progression cancéreuse ou la survie.

Sur les 26 études positives, 14 montrent des résultats cohérents avec l'hypothèse que la non-expression des émotions négatives est associée à une progression de la maladie ou à une faible survie ou, à l'inverse que l'expression des émotions négatives est associée à une progression plus lente du cancer ou à une survie accrue (ce qui ne veut pas dire que les 12 autres études contredisent cette connection, puisque beaucoup de ces études n'ont pas mesuré les dimensions de l'expression émotionnelle). De façon apparemment contrastée, 8 études ont montré qu'une **détresse plus grande** était un **signe de mauvais pronostic**. Dans trois de ces études la détresse était **mesurée par la dépression et/ou l'anxiété** ; dans trois autres elle était **mesurée par le désespoir ou l'impuissance** et dans la dernière elle était **mesurée par les préoccupations anxieuses**. Mais il faut noter que les chercheurs dans la plupart des 14 études liant la détresse à une meilleure issue de la maladie caractérisaient ces patients comme « exprimant » les émotions négatives, tandis que les huit études liant la détresse à une issue plus mauvaise ont mis l'accent sur la dépression, les préoccupations anxieuses, **le pessimisme**⁴¹ et les états d'impuissance et de

⁴¹ Dans les études très récentes publiées sur le lien entre facteurs psychosociaux et survie cancéreuse, et à propos du pessimisme, je mentionnerai pour ma part celle d'Allison et al. (2003), en France, qui a montré, sur une cohorte de 96 patients atteints de cancer oraux, laryngés et pharyngés (Head and Neck Cancers), que les patients plus pessimistes (évalués à partir d'un questionnaire) et ceux vivant seuls avaient moins de chance statistiquement d'être en vie un an après le diagnostic que les sujets plus optimistes ou vivant avec d'autres, indépendamment d'autres facteurs de pronostic tels que le stade de la maladie au moment du diagnostic. Cette étude est venue compléter le manque d'études à ce propos sur des patients atteints de ce type de cancer car cette corrélation avait déjà été établie dans d'autres types de cancer (spécialement dans le cas du cancer du sein). Plus largement concernant la santé, il a été montré au travers de diverses études que les individus qui faisaient preuve d'une attitude pessimiste avaient une santé physique moins bonne (Peterson et al., 1988), étaient sujets à la dépression (Seligman et al., 1979) et avaient des taux de mortalité plus élevés (Maruta et al., 2000 ; étude prospective menée sur 30 ans d'après Ray, 2004). Une revue systématique de la relation prédictive entre les attentes du patient concernant son rétablissement et sa santé résultante a montré que 15 des 16 articles sur le sujet mettaient en évidence que les attentes positives étaient associées à de meilleurs résultats (Mondlock et al., 2001). Pour les auteurs, cette étude ajoute un élément de plus au corpus grandissant des travaux qui indiquent que les facteurs psychosociaux peuvent avoir un effet important sur le résultat de traitements anticancéreux, indépendamment de l'influence bien connue des facteurs biologiques tels que le stade de la maladie. Le pessimisme peut être considéré pour moi comme un des symptômes de la dépression.

désespoir plus que sur la reconnaissance ou la ventilation des émotions négatives. Quatre études ont montré une meilleure issue parmi les patients qui pouvaient être classés comme « active copers », tandis que trois études ont explicitement corrélé des états émotionnels positifs (« esprit de lutte », « joie » et « espoir ») avec des survies plus longues. Six études ont associés un style de coping passif ou stoïque avec une issue médicale défavorable, tandis que 4 études ont trouvé que les patients qui utilisaient le déni ou la minimisation comme stratégie d'ajustement avaient de meilleurs résultats (une étude a corrélé la minimisation avec un mauvais résultat). Enfin, trois études ont montré une relation solide entre le support social et une survie accrue chez les patients cancéreux. Une seule étude a lié des événements de vie stressants ou des difficultés (autres que le diagnostic de cancer) comme annonciateur d'un mauvais pronostic (p.176).

En prenant un point de vue large sur ces études, Dreher pense qu'on peut trouver un support substantiel à l'idée que le coping de Type C – non-expression des émotions, stoïcisme et un style de coping passif – est un facteur de risque pour la progression de la maladie ou une survie moins favorable parmi les patients cancéreux. Il y a aussi des **évidences que la dépression sans espoir est un indicateur d'un mauvais pronostic**. Y-a-t-il une contradiction ? Une interprétation prudente de ces études suggère que **la dépression sévère, sans espoir est distincte de la détresse qui s'exprime, de la plainte ou de la communication ouverte de peur ou de colère dans les suites d'un diagnostic de cancer. La première pourrait refléter une rupture des capacités de coping. La seconde reflète une réponse situationnelle compréhensible au stress ou au trauma d'un diagnostic de cancer, une réponse fréquemment adaptative**. Dans le même temps, il y a des évidences que le déni ou la minimisation est associée à une issue plus favorable pour certains patients ; on peut supposer que ces mécanismes d'ajustement permettent à ceux-ci de recevoir le diagnostic de cancer sans s'effondrer dans le désespoir. En tout cas, dans ces études, **l'expression émotionnelle et le support social**, pour nommer deux variables proéminentes, **sont généralement associées à un meilleur pronostic**. (Dreher, 2003, p.177).

Alors que Dreher met l'accent sur la répression émotionnelle tout en évoquant le lien entre détresse/désespoir et mauvais pronostic, j'aurais tendance pour ma part à mettre plutôt en avant détresse/désespoir et à considérer la répression émotionnelle comme secondaire à cette détresse/désespoir (même si dans les études citées elles n'ont pas été mesurées ensemble). Quand la ventilation des émotions est possible, je pense que la détresse et le désespoir ne sont peut-être pas si importants. Je reviendrai sur cette hypothèse plus loin.

À beaucoup d'égards, l'étude prospective en 15 ans menée par Greer et ses collègues (Greer et Morris, 1975 ; Greer et al., 1990) reste la recherche pionnière dans le domaine des facteurs psychosociaux impliqués dans la survie

du cancer et reste l'étude la plus souvent citée à ce propos. 69 patientes souffrant d'un cancer du sein⁴² ont été évaluées après 5, 10 et 15 ans afin de distinguer les survivantes des non-survivantes en termes d'ajustement mental au cancer mesuré trois mois après le diagnostic. Celles qui ont répondu au diagnostic avec des sentiments de désespoir ou d'impuissance avaient le temps de survie le plus court ; celles qui étaient stoïques dans leur ajustement tendaient aussi à avoir un temps de survie raccourci. Celles qui survivaient le plus longtemps faisaient preuve d'un esprit de combat⁴³ et celles qui faisaient face par le déni⁴⁴ (reconceptualisé plus tard comme évitement positif) s'en sortaient également relativement bien. « À l'issue d'une période de dix ans, 21 des 69 femmes étaient encore vivantes, dont deux avec des signes de récurrence du cancer. La probabilité d'être en vie après dix années était très fortement liée à l'attitude initialement mesurée. Tandis que 82% de celles qui avaient choisi de lutter vivaient encore, ce n'était le cas que pour seulement 20% de celles qui étaient désespérées » (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.298). Dans des analyses plus tardives, on montra également que celles qui souffraient de 'préoccupations anxieuses' avaient un taux de survie relativement plus abaissé.

J'aimerais ajouter une réflexion : la réaction d'impuissance/désespoir face à la maladie cancéreuse n'est-elle pas indicatrice de sentiments d'impuissance/désespoir dans d'autres secteurs de la vie du sujet et plus particulièrement dans sa vie relationnelle ? Je le postulerais. Ce n'est hélas jamais mesuré dans la plupart des études sur le sujet.

La critique la plus commune de cette étude – considérée sinon comme très bien conçue – porte sur le nombre réduit de patientes et la non-utilisation d'un indicateur pronostic clé dans le cancer du sein – le statut ganglionnaire. La réplique à plus large échelle (578 patients à un stade précoce du cancer du sein) de cette étude par Margaret Watson (anglaise elle aussi) et dont l'un des 4 co-auteurs est Greer lui-même, publiée en 1999 dans le *Lancet*, surmonte les déficits de l'étude originale en suivant un nombre dix fois plus élevé de patients et en contrôlant le statut ganglionnaire et d'autres facteurs pronostics. Elle a confirmé les **effets de pronostic négatif du désespoir** – en répliquant les résultats originaux de Greer concernant l'implication de **hauts scores en impuissance/désespoir** (à l'échelle MAC, Mental Adjustment to Cancer)⁴⁵,

⁴² Rappelons-nous qu'elles sont issues d'un groupe de 160 femmes chez qui on avait découvert un nodule suspect.

⁴³ En se sentant en accord avec des propositions du type : « Je vais battre ce cancer (« I'm going to beat this ») » (mentionné dans Ray, 2004).

⁴⁴ En se sentant en accord avec une affirmation du type : « Je n'ai jamais eu de cancer, le docteur m'a retiré la poitrine par précaution » (mentionné par Ray, 2004).

⁴⁵ Les affirmations à propos du sentiment d'impuissance/désespoir sont les suivantes : je ne peux pas être heureux (I can't cheer) ; la vie est sans espoir ; rien de ce que je peux faire ne peut m'aider ; je n'ai pas d'espoir à propos du futur ; j'ai envie d'abandonner ; je suis perdu à propos de ce que je dois faire. J'ai trouvé ces items d'impuissance/désespoir dans un article trouvé sur Internet, Nordin et al. (1999), The Mental Adjustment to Cancer scale : a psychometry analysis and the concept of coping, in *Psycho-oncology*, 8, p. 250-259.

utilisée par Greer initialement, affinée et mise à jour depuis) dans la récurrence ou le décès par cancer - mais a échoué à montrer les effets positifs de l'esprit de lutte – qui ne prédisait pas de meilleurs résultats médicaux comme cela était le cas de l'étude originale de Greer.

Dreher (p.178) remet en question l'interprétation de ces résultats, commentés par les chercheurs comme la possibilité pour les femmes de ne pas se sentir coupables ou effrayées parce qu'elles n'auraient pas envie de combattre. Pourquoi Watson n'obtient-elle pas les mêmes résultats que Greer ? se demande Dreher (p.181). Il propose une explication liée à l'échelle de mesure. La MAC propose des affirmations sur la façon dont un individu fait face au cancer et demande au sujet d'évaluer dans quelle mesure il est d'accord avec chaque affirmation. Les catégories de coping dans l'échelle, mises à jour finement depuis les années 1970, incluent l'esprit de lutte (*fighting spirit*), impuissance/désespoir, préoccupations anxieuses, fatalisme (anciennement « acceptation stoïque ») et évitement (anciennement « déni »). Les affirmations à propos de l'esprit de lutte, qui sont à peu près les mêmes dans la nouvelle MAC que dans l'ancienne, incluent « Depuis le diagnostic de cancer je réalise maintenant à quel point la vie est précieuse et j'en profite (*I'm making the most of it*) », « Je pense que mon état d'esprit peut faire la différence par rapport à ma santé », « j'essaie d'avoir une attitude positive », « Je suis plein de gratitude pour tout ce que j'ai » (*I count my blessings*) et « J'essaie de combattre la maladie ». Dreher pense que ces items ont pu être de bonnes mesures d'une dimension signifiante d'esprit de lutte il y a 25 ans en Angleterre mais qu'ils ne fournissent plus une base solide pour enregistrer l'esprit de lutte. Dans les 10 à 15 dernières années, en effet, les médias – TV, magazines, livres- ont été saturés par des histoires sur les effets de guérison présumés de l'esprit de lutte, de l'attitude positive, spécialement en rapport avec le cancer. Les livres de Bernie Siegel (*L'amour, la médecine, les miracles*) ont été des best-sellers. L'idée a imprégné la culture occidentale et il est devenu difficile pour certains patients – Dreher s'en dit certain – de résister à l'envie d'évaluer hautement les items tels que « j'essaie d'avoir une attitude positive », ou « j'essaie de combattre la maladie ». On a beaucoup écrit sur la tendance à donner des réponses socialement acceptables aux inventaires psychosociaux et plusieurs échelles, incluant l'échelle de désirabilité sociale Marlowe-Crowne, ont été conçues pour mesurer cette inclinaison naturelle. Etant donné le vaste changement culturel dans la prise de conscience des interactions psychosomatiques dans la santé, il semble hautement probable que les items de la MAC pour l'esprit de lutte ne puissent plus capturer une dimension psychosocialement et existentiellement signifiante d'une réponse promouvant la santé face au diagnostic de cancer. Il faut donc considérer régulièrement les effets des transformations culturelles sur les outils de recherche supposés validés.

Dreher (p.181) pense que la découverte qu'il est plus probable que les patients impuissants et désespérés meurent ou souffrent de récurrence suggère qu'il

est probable que les patients qui ne sont pas impuissants et désespérés demeurent en bonne santé et survivent plus longtemps. Alors qu'aucune des quelques réponses de coping mesurées par la MAC n'est statistiquement liée à la survie, il reste une possibilité importante qu'une dimension non mesurée de « non-désespoir » ait pu influencer la survie. Il est possible que l'esprit de lutte tel que mesuré par 60 items spécifiques à la MAC n'ait pas mesuré cette dimension. L'étude de Watson donne cependant quelques indices de ce que pourrait être cette dimension de « non-désespoir » (p.184). Ainsi, certains patients disposent d'un nombre de coping dont aucun n'est prédominant statistiquement. Ce groupe est catégorisé comme « aucun de ceux-ci-dessus ». L'aspect intrigant de cette catégorie « aucun » est que, alors qu'il est numériquement faible (seulement 50 des 578 patients), les patients dans cette catégorie ont en fait un taux de survie plus élevé que les patients dans n'importe quelle autre catégorie de réponse. 74% du groupe 'aucun' sont en vie après 5 ans, comparé à 70% des « battants », 65% des « impuissants/désespérés » et ainsi de suite. Le groupe « aucun » a également le plus petit pourcentage de décès – 20% à 5 ans, comparé à 21% pour les battants, 27% pour les fatalistes et ainsi de suite. Les chercheurs n'ont pas cherché à savoir si ces différences étaient significatives statistiquement. Dreher pense qu'il est possible que ces individus n'aient pas de style prédominant ou plutôt plusieurs styles de coping, ce qui pourrait en fait représenter ce qu'il y a de plus sain. Dreher propose l'appellation de « resistance-surrender » pour ce type de personne (personnes qui à la fois résistent et se rendent). Cela impliquerait qu'elles prendraient à la fois le temps d'agir et de se reposer selon les moments, de se mettre en colère et d'accepter, d'être convaincu puis d'être peiné. Dreher pense que notre système psychosomatique pourrait intégrer tous des états différenciés sans en être affaibli, spécialement si la personne dispose d'un support social important et d'une solide raison d'être. 'Résister et se rendre' signifie que même le désespoir ne peut pas nuire biologiquement à la personne si elle ne se laisse pas prendre dans ses filets de façon durable. Les chercheurs auraient besoin d'une échelle administrée à travers le temps qui pourrait mesurer ce « resistance –surrender » dans toute sa complexité. (Dreher, 2003, p.187).

Dans le même ordre d'idées, mais concernant la maladie coronarienne cette fois, Rosansky et Kubzansky (2005) proposent que trois facteurs psychologiques positifs pourraient être protecteurs contre l'insuffisance coronarienne : la vitalité [enthousiasme et énergie], la flexibilité émotionnelle et la flexibilité des stratégies d'ajustement. Il est probable que ces trois facteurs soient protecteurs pour la santé en général et donc pour le cancer également. Je préfère le terme de flexibilité au terme plus alambiqué de « résister et se rendre » de Dreher. Il rejoint l'idée – maintes fois entendue au cours de mes

études - que la santé mentale est la possibilité de traverser le cycle de toutes les attitudes⁴⁶ sans s'arrêter durablement à aucune.

Je ne présente pas ici le modèle intégré que propose Dreher du lien entre facteurs psychosociaux et cancer sur base d'un article de Temoshok daté de 1987 (*Personality, coping style, emotion and cancer : towards an integrative model*) car il est explicitement trop centré sur l'inhibition de l'expression émotionnelle, noyau du type C de comportement, comme l'hostilité semble être théoriquement le noyau du type A de comportement. Selon Temoshok, l'inhibition de l'expression émotionnelle serait à la source d'un désespoir latent, d'une dépression latente (parce que le sujet ne pourrait jamais être pleinement lui-même) qui n'émergerait que suite à un stress sévère. Il me semble là que Dreher et Temoshok inversent les réalités cliniques. Pour ma part, et je l'ai déjà exprimé, j'ai tendance à penser que l'inhibition de l'expression émotionnelle est secondaire ou concomitante aux sentiments d'impuissance et de désespoir que le sujet éprouve dans la relation à ses proches. C'est bien parce que le sujet a appris au cours de son enfance que ses émotions ne devaient pas être exprimées ou que de toute façon elles n'étaient pas entendues comme messages par ses proches et prises en compte qu'il a fini par les taire, les réprimer, les supprimer. Seul un enfant à qui on a prêté attention, notamment à travers le décodage de ses manifestations émotionnelles, dont on lui fait part, parvient ensuite à les intégrer et à les exprimer dans sa vie d'adulte. Cela peut s'apprendre également au cours d'une psychothérapie (cfr les recherches sur l'alexithymie). Je me sens donc profondément sceptique sur le lien entre inhibition de l'expression émotionnelle et développement du cancer ou progression du cancer. Scepticisme que j'avais déjà évoqué à propos des théories de Sami-Ali, qui tenait également le refoulement de la vie affective comme jouant un rôle clef dans le développement de certaines maladies somatiques dans des cas d'impasses relationnelles. La dépression latente évoquée par Dreher n'est pour moi pas en lien avec l'inhibition de l'expression émotionnelle mais avec les sentiments d'impuissance et de désespoir (d'impasse) dans la relation avec les proches.

Dreher mentionne de nombreuses études où c'est bien la détresse du sujet – mesurée en termes d'impuissance-désespoir notamment (et en particulier chez Greer) ou en termes de dépression et d'anxiété – qui est en lien avec le développement du cancer (de façon modeste) et en tout cas avec un pronostic négatif (la preuve empirique est ici solide aussi bien chez Greer que chez Watson). Il commente même ces résultats en indiquant la contradiction apparente qu'ils semblent apporter aux études qui évoquent l'expression des émotions négatives comme jouant un rôle positif dans l'évolution du cancer. Or, il dit bien qu'une détresse sévère n'est pas la même chose qu'un ensemble d'émotions négatives purement adaptatives et passagères au choc par exemple de l'annonce de la maladie. On peut donc se demander ce qui est vraiment mesuré à travers ces études. Je répète ici l'hypothèse selon laquelle la réaction à la maladie peut être pour moi indicative de la réaction du sujet à d'autres événements de sa vie relationnelle antérieure et actuelle, ce que les questionnaires ne prennent pas jusqu'ici la peine de mesurer. Je soutiens que plus le sujet, au moment de l'annonce de la maladie, exprime ses émotions négatives (comme cela était le cas de Claire-Anne ou même d'Iris), plus il est probable qu'il est sorti ou est en train de sortir de la situation d'impuissance-désespoir dans laquelle il a été coincé auparavant. Moins il les

⁴⁶ Etienne Dessoir en systémique évoque le cycle contact-séparation ou ajustement/désajustement du contact.

exprime, plus il est probable qu'il est encore empêtré dans une situation auquel il ne voit de toute façon pas d'issue. J'affirmerai donc que lorsqu'on mesure l'inhibition ou l'expression des manifestations émotionnelles, on mesure avant tout chez certains sujets le degré de sévérité de leur situation d'impasse. Pour ma part, je suis de plus en plus convaincue que la situation d'impuissance-désespoir dans une relation qui a une grande importance pour le sujet est la clef à la fois du développement de la maladie mais aussi de sa progression vers la mort si elle perdure. Plus cette situation d'impuissance-désespoir perdure, plus le sujet s'enfonce dans la dépression, que celle-ci soit mesurée à travers les items classiques du DSM-IV ou qu'il s'agisse de dépression essentielle et d'épuisement vital, stade ultime peut-être de la dépression. Et selon les fragilités biologiques du sujet, ses comportements alimentaires, ses expositions à telle ou telle substance, il développera l'une ou l'autre maladie somatique grave.

Relisant la thèse de C. Reynaert (1995), je me rends compte qu'elle ne remet pas en cause l'inhibition émotionnelle mais qu'elle ne la considère comme étant délétère que dans le contexte d'une situation de « perte du sentiment subjectif d'auto-maîtrise » ou de « désespérance » (p.45). « Lorsque le sujet perd la croyance en cette capacité d'auto-maîtrise de soi et du monde se développe alors un volet de la médecine psychosomatique proche de la dépression » (ib.). Je vais plus loin qu'elle en considérant que le refoulement de l'affect ou de l'inhibition émotionnelle n'est que secondaire par rapport au sentiment de désespérance.

II. c) 2. Interventions psychosociales et pathologie cancéreuse

Deux études suggèrent que les interventions psychosociales en groupe n'aident pas seulement les patients cancéreux à faire face à leur maladie mais pourraient aussi les aider à vivre plus longtemps (Dreher, 2003, p.238). Elles ont eu un fort retentissement.

La première a été menée par un psychiatre de l'Université de Stanford, David Spiegel, avec des patientes souffrant de cancer du sein (**Spiegel, 1989**) et l'autre a été menée par le psychiatre Fawzy, de Los Angeles, avec des patients souffrant de mélanomes malins (**Fawzy, 1993**). Une troisième étude, moins connue, menée par Jean Richardson, de l'Université de Californie du Sud, a montré qu'un programme éducationnel de soutien conférait un avantage en terme de survie parmi les patients souffrant de leucémies ou de lymphomes (1990).

David Spiegel débute sa recherche dans les années 80. Il conçoit un programme de psychothérapie de groupe pour des patientes souffrant de cancers du sein métastasés au pronostic sombre. Dans son programme, les patientes partagent leur détresse émotionnelle, se soutiennent les unes les autres et abordent les questions existentielles qui, inévitablement avec une maladie menaçant la vie, surgissent en elles. Elles apprennent également des méthodes d'auto-hypnose pour se relaxer. L'étude de Spiegel comprend 86 patientes, qui sont réparties entre le groupe de psychothérapie et le groupe contrôle ; les deux groupes reçoivent le même traitement médicamenteux. Spiegel suit les patientes

pendant quelques années pour déterminer si elles expérimentent une qualité de vie améliorée et une réduction de leur détresse psychologique. Il conduit également une analyse de la survie. Spiegel ne s'attend pas à ce que ces patientes en thérapie vivent plus longtemps que les patientes du groupe contrôle, s'attendant juste à une détresse moindre, à une plus grande capacité d'expression, une plus grande facilité à rechercher du support social et une meilleure capacité à affronter la réalité de leur maladie. Une dizaine d'années plus tard, quand il évalue ses résultats, Spiegel découvre avec surprise que les patientes avec des cancers métastasés qui ont participé à sa thérapie ont vécu deux fois plus longtemps que les non-participantes, en moyenne 38 mois (un peu plus de trois ans) par comparaison aux 19 mois (un an et demi) du groupe contrôle. Son étude est publiée dans le journal britannique, le *Lancet* et même les sceptiques trouvèrent sa méthode irréprochable (Dreher, 2003, p.239).

Mentionnons les critiques qui ont cependant été émises à l'égard des conclusions de Spiegel. Les critiques de Fox⁴⁷ (in Archinard et al., 2003) « semblent les plus convaincantes : a) pour l'ensemble des patientes vivant aux Etats-Unis et dans la baie de San Francisco avec un cancer du sein ayant des caractéristiques similaires, la durée moyenne de survie n'est pas inférieure à celle des participantes au groupe thérapeutique ; b) la différence de survie entre les deux groupes de l'étude est intégralement due au décès, très vite après leur inclusion et pour des raisons non identifiées par les auteurs, des douze dernières patientes-contrôles. Cette constatation s'ajoute aux interrogations jusqu'à présent sans réponse sur la longueur du délai (20 mois) intervenu entre l'inclusion dans le groupe thérapeutique – durée moyenne : douze mois – et l'apparition d'un avantage relatif pour les participantes par rapport aux sujets-contrôles (la divergence des courbes de survie apparaît donc huit mois en moyenne après la fin de l'intervention thérapeutique) ».

Fawzy (1993) répartit 68 patients souffrant de mélanome entre un groupe bénéficiant d'un traitement et un groupe contrôle, et après 6 ans de suivi, il découvre que les membres du groupe traité psychosocialement ont un taux de mortalité trois fois moindre et un taux de récurrence presque deux fois moindre que les membres du groupe contrôle. Son traitement inclut des techniques de relaxation, une thérapie cognitive pour cultiver un coping actif et un soutien psychologique (In Dreher, 2003, p.239).

Dreher (p.243) considère que ces études méthodologiquement rigoureuses des années 1990 ont été précédées par des études qui montraient également les bénéfices significatifs en terme de survie des interventions psychosociales (LeShan, 1977 ; Simonton, 1978 ; Meares, 1980 ; Achterberg, 1985), études non contrôlées (sans groupe contrôle) menées dans les années 1960 à 1980.

⁴⁷ Fox, B. (1998), A hypothesis about Spiegel et al's 1989 paper on psychosocial intervention and breast cancer survival, in *Psycho-oncology*, 7, p. 361-370.

D'autres études ont montré les effets du support social sur la survie, support social qui pourrait être un facteur clé également dans les groupes d'intervention psychosociaux. Ainsi, l'épidémiologiste canadienne Maunsell (1995) a mené une étude chez 224 femmes atteintes du cancer du sein (confiné ou étendu à la région ganglionnaire). Pour mesurer le support social, les chercheurs ont demandé aux patientes si elles s'étaient confiées à une ou plusieurs personnes durant les trois mois qui avaient suivi la chirurgie. Le taux de survie à 7 ans pour celles qui n'avaient pas de confident étaient de 56%, celui de celles qui avaient un confident était de 66% et celles qui en avaient deux ou plus était de 76%.

Dans les études de qualité de vie, des associations inattendues ont été également trouvées entre la qualité de vie des patients – fonctionnement physique, capacité à travailler, humeur, douleur et énergie- et la survie. Les études positives sur ce lien surpassent les études négatives. Une étude néo-zélandaise (Coates et al., 1992) a montré que l'évaluation par les patients de leur bien-être et celle de leurs médecins sur leur qualité de vie globale au début de l'étude étaient des prédicteurs puissants de la survie. De plus, des améliorations dans le temps des évaluations par les patients de leur humeur et de la douleur étaient également associées à une survie plus longue. D'autres études méthodologiquement solides ont montré que les mesures de qualité de vie prédisaient la survie dans les cancers du poumon (Buccheri et al. 1995, Degner et Sloan, 1995 ; Ganz et al., 1991 ; Ruckdeschel et Piantadosi, 1989 ; Sorensen et Badsberg, 1990 ; Stanley, 1980), dans le lymphome (Shippe et al. 1986) et des types de tumeurs mélangés (Tamburini et al., 1996). Dans l'étude de Ganz (2001), par exemple, les patients qui avaient un haut score auto-évalué de '*Functional Living Index*' vivaient deux fois plus longtemps que ceux dont le score auto-évalué était bas.

Une méta-analyse récente de 45 interventions psychosociales impliquant des patients cancéreux (Meyer et Mark, 1995) a testé l'efficacité de ces interventions sur l'amélioration du fonctionnement psychosocial. Or les effets étaient bénéfiques pour tous les mesures dépendantes clés : ajustement émotionnel, ajustement fonctionnel etc. Il n'était pas nécessaire pour les auteurs de conduire plus d'études à ce sujet tant les résultats étaient clairs. Or, écrit Dreher (p.249), comme nous savons que les interventions psychosociales améliorent la qualité de la vie et que nous savons que la qualité de la vie peut prédire la survie chez les patients cancéreux, ceci est une preuve de plus du fait que les traitements psychologiques peuvent probablement allonger la vie de patients cancéreux.

En 2001, Goodwin et ses collègues, de l'Université de Toronto, sous la supervision de Spiegel, publient les résultats d'une réplique de l'étude initiale datant de 1989. Celle-ci échoue cette fois à montrer un bénéfice en termes de

survie pour les patientes dans le groupe d'intervention. 235 femmes avec un cancer du sein métastaté sont réparties en deux groupes, 158 dans des groupes de thérapie hebdomadaire et 77 comme groupe contrôle. Tandis que les patientes du groupe de thérapie en bénéficient psychologiquement, il n'y a par contre aucun bénéfice en terme de survie. Les patientes traitées survivent en moyenne 17, 9 mois tandis que celles du groupe contrôle survivent 17,6 mois. (Dreher, 2003, p.257)

Dans l'éditorial du *New England Journal of Medicine*, dans lequel a été publiée cette étude, Spiegel rappelle que 71% des études menées sur ce thème ont cependant récolté des résultats positifs. Il explique pourquoi il pense que l'étude de Goodwin n'a pas donné des résultats positifs. Il pense que peut-être aujourd'hui les membres du groupe contrôle sont plus susceptibles de rechercher du support social ou de s'engager dans des interventions par eux-mêmes ce qui expliquerait l'absence de différence entre les deux groupes.

Je rétorquerai à cela que pourtant la moyenne de survie trouvée est étonnamment semblable à celle du groupe contrôle de l'étude initiale de Spiegel c'est-à-dire un an et demi. Se pourrait-il que le thérapeute qui a mené ces thérapies soit ce qui ait fait toute la différence. Goodwin a essayé d'appliquer dans sa réplication les recettes thérapeutiques de Spiegel mais ce dernier ne menait pas lui-même les groupes de thérapie et peut-être a-t-il une manière bien particulière d'intervenir plus à même de donner le sentiment aux participants d'être soutenus et entendus ? Les facteurs relationnels me semblent primordiaux à prendre en compte et il aurait été intéressant d'interroger les participants sur leur perception de l'animateur du groupe.

Dreher émet également l'idée que peut-être ce type de traitement de groupe hebdomadaire est insuffisant pour changer de façon significative des traits de personnalité ou des stratégies d'ajustement installées de longue date, ce qui serait réellement pertinent par rapport à la guérison ou à la rémission. En 2004, Spiegel et Giese-Davis avancent une explication qui va dans ce sens : « Il y a une différence entre les études de Spiegel et al (1989) et de Goodwin et al (2001). Dans la première, l'intervention de groupe a continué jusqu'à la mort [ceci est contraire à la critique de Fox, peut-être insuffisamment informé ?⁴⁸], et de nombreux patients ont participé à des groupes de support pendant des années, tandis que dans l'étude de Goodwin l'intervention prenait fin après un an ». Autrement dit, au final, les patients se trouvaient soutenus moins longtemps que dans l'étude de Spiegel.

En 1998, Cunningham a également publié une étude négative sur les interventions psychosociales en cas de cancer. Mais malgré ces résultats

⁴⁸ Ajoutons aussi que la critique de Fox mentionnant des moyennes de survie en général correspondantes à celle de Spiegel pour son groupe de thérapie n'est pas confirmée dans l'étude de Goodwin où les délais de survie correspondent à ceux du groupe-contrôle de Spiegel. En général, une personne avec un cancer du sein métastaté ne survivrait pas au-delà d'un an et demi ? Il faudrait interroger un oncologue à ce propos.

décevants, Cunningham a observé que certains des patients étaient bien plus engagés que les autres dans le travail psychologique de changement. Il a alors conçu une étude corrélative supplémentaire et exploratoire (publiée en 2000) pour mesurer le taux d'engagement de chaque participant. Même si cela n'impliquait qu'un nombre réduit de participants (22), il a montré que les patients plus impliqués avaient non seulement une qualité de vie améliorée mais également une durée de survie significativement plus longue. Le travail de Cunningham suggère qu'il faudrait inclure dans les études sur les interventions psychosociales des mesures de l'engagement et du changement.

Enfin, une autre étude, passée beaucoup plus inaperçue que celle de Goodwin, celle de **Kuchler**, psychologue en Allemagne, en **1999** a réparti au hasard 271 patients souffrant d'un cancer gastro-intestinal entre un groupe qui recevait des sessions de psychothérapie face-à-face régulières et un groupe qui n'en bénéficiait pas. Le traitement, hautement individualisé, consistait en un support émotionnel et cognitif, et était conçu pour nourrir l'esprit de lutte et **réduire les sentiments de désespoir et d'impuissance**. Après deux ans de suivi les participants à la thérapie vivaient significativement plus longtemps que ceux qui n'en avaient pas bénéficié et ce, même après avoir contrôlé la sévérité de la maladie. (Dreher, p.260)

On pourrait ici faire remarquer que l'objectif de réduire les sentiments de désespoir et d'impuissance est également celui poursuivi par de nombreux patients faisant appel à des thérapies alternatives. « Il est évident que le grand appétit des patients cancéreux pour les thérapies complémentaires (Eisenberg et al., 1997 ; Kao et Devine, 2000) est une tentative de faire face au sentiment de désespoir et aux symptômes dépressifs (Sollner et al., 1997 ; Coyne et al., 1999) » (Spiegel et Giese-Davis, 2004).

Les données scientifiques actuelles vont donc plutôt dans le sens d'une survie accrue des patients bénéficiant de psychothérapies mais il semble que cela ne puisse pas encore être reçu par notre société actuelle, particulièrement dans la communauté médicale, conclut Dreher (p.261).

Si l'hypothèse d'un lien entre sentiments de désespoir et d'impuissance et développement ou progression négative de la maladie trouve de nombreuses preuves empiriques, le lien entre la réduction de ce sentiment et une survie accrue semble également solide. L'expression émotionnelle et le soutien social semblent jouer également un rôle de première importance en ce qu'ils permettent d'adresser ces sentiments de désespoir et d'impuissance à d'autres, autres qui souvent réagissent dans le sens de valider ces sentiments et de proposer des pistes pour les réduire. Je préciserais à nouveau que l'expression émotionnelle ne prend sens que dans un contexte relationnel. Ce n'est qu'au sein d'une relation avec un être qui encourage l'expression des émotions parce qu'il accepte de nous respecter en tant que sujets et de nous rencontrer tels que nous sommes que l'expression

émotionnelle peut véritablement s'épanouir. Or, c'est bien le fait d'être reconnu, respecté par autrui – parfois un thérapeute - qui me semble déterminant dans le chemin vers la guérison et qui peut susciter la diminution des sentiments d'impuissance et de désespoir liés le plus souvent justement à une relation dans laquelle on ne se trouve ni respecté, ni reconnu.

II. c) 3. Survies et guérisons remarquables de patients cancéreux

Lors de mes propres recherches des études expérimentales récentes sur le sujet des liens entre cancer et psychologie, j'ai découvert que le même Cunningham, cité plus haut par Dreher, de l'Institut du Cancer d'Ontario, avait publié en 2004 un article intitulé : « How psychological therapy may prolong survival in cancer patients : new evidence and a simple theory ». Cet auteur a mené une recherche exploratoire au moyen d'entretiens semi-structurés⁴⁹ d'une heure à une heure et demie chez 10 individus avec un cancer médicalement incurable qui dépassaient leur pronostic de 2,2 à 12,5 ans (et qui tous ont survécu deux années supplémentaires entre l'interview et la publication ; la durée minimale de survie au-delà du pronostic était donc de 4 ans). Il cherchait à dégager les « attitudes mentales » qui pouvaient favoriser la survie en cas de cancer métastaté. Il estimait que comme la recherche de type « tester une hypothèse » n'avait pas définitivement montré après quelques décades comment l'esprit pouvait influencer la progression du cancer, il semblait logique de chercher à générer de nouvelles hypothèses, ce qui ne pouvait être efficace qu'en se centrant sur des patients individuels. De plus, il s'adjoignait la collaboration d'oncologistes, ce qui lui permettait des données médicales précises, ce que ne faisaient pas les précédentes études sur le sujet. Six de ces personnes avaient participé à un protocole thérapeutique (the Healing Journey study) et avaient d'ailleurs montré un degré beaucoup plus important d'implication précoce dans leur aide psychologique à eux-mêmes (self-help) que ce n'était le cas pour leurs pairs non-survivants (sur 47 participants). Les 4 autres faisaient partie d'un autre programme thérapeutique depuis plusieurs années (tous ont survécu plus de huit ans après métastases). Ils ont été comparés avec 6 personnes souffrant de la même maladie mais qui n'avaient pas encore reçu d'aide psychologique et avec 6 personnes du protocole d'étude qui avaient le taux de survie le plus bas du groupe (ils sont tous mort approximativement dans le temps prédit par les médecins). Les survivants à long terme ont fait preuve de flexibilité et se sont appliqués à répondre activement à leur diagnostic en pratiquant des stratégies d'auto-contrôle telles que la relaxation, la

⁴⁹ Tous les entretiens commençaient avec la question suivante : "Quelles sont vos pensées et sentiments quand vous revisitez votre expérience du cancer et comment cela a-t-il affecté votre vie ?" Les participants étaient dirigés vers les aspects émotionnels et psychologiques de l'expérience de maladie s'ils répondaient en termes physiques et médicaux. Ensuite une série de questions prédéterminées clôturaient l'entretien : qu'est-ce que la personne ferait si le cancer revenait ou empirait, si elle utilisait des techniques de self-help, ce qui a changé dans ses pensées sur sa vie depuis son diagnostic de cancer et comment elle décrirait sa qualité de vie à tous les niveaux (physique, mentale, sociale, spirituelle) ?

méditation, l'imagerie mentale, l'établissement d'objectifs et la restructuration cognitive. En contraste, ceux qui mouraient faisaient preuve de scepticisme quant à l'efficacité de l'aide à eux-même ou dans leur capacité à changer (ce qui était souvent associé à une faible estime de soi), un style émotionnel et intellectuel défensif et un lieu de contrôle externe (ou dans certains cas une référence trop importante au contrôle personnel). Les patients dans ces groupes contrôles ne présentaient pas les qualités les plus saillantes identifiées parmi les survivants à long terme. Par analyse qualitative, l'auteur a dégagé un nombre de thèmes communs à ces dix personnes. Trois qualités majeures ont émergé : « l'authenticité » ou la compréhension claire de ce qui est important dans la vie de ces personnes (cela comprend la réévaluation du style de vie en choisissant ce qui est important et en écartant d'autres activités ressenties auparavant comme des obligations) ; « l'autonomie » (conséquence comportementale de l'authenticité) ou la liberté d'orienter sa vie en fonction de ce qui a de la valeur pour la personne (les participants rapportent un changement dans le fait de choisir ce qui convenait à leurs besoins plutôt qu'agir pour plaire à d'autres, obtenir des récompenses ou éviter des punitions ; ils présentent un « lieu de causalité interne accompagné d'un sentiment de choix et de liberté ») ; et « l'acceptation », un changement perçu de l'état mental vers une estime de soi augmentée, une tolérance plus grande et une proximité émotionnelle plus importante vis-à-vis des autres, et une expérience affective décrite comme plus paisible et joyeuse.

Ces thèmes rejoignent 9 études précédemment réalisées sur le thème (mais qui souffraient de limitations sérieuses puisque les données ne clarifiaient pas en quoi ces personnes différaient des personnes qui ne survivaient pas), ce qui suggère selon Cunningham que ces résultats pourraient être généralisables. Ces résultats sont congruents également avec les recherches récentes sur les attributs psychologiques favorisant la santé. Par exemple, Ryff et Keyes (1995) ont défini les 6 dimensions du bien-être : acceptation de soi, relations positives avec les autres, maîtrise de l'environnement (c'est-à-dire maîtrise sur les circonstances), des objectifs dans la vie et un sentiment de sens (« meaningfulness ») exprimé comme développement personnel. Ses six attributs ont été retrouvés chez les survivants à long terme. Cunningham rappellent alors que ces individus étaient inhabituels sur le plan psychologique dès le départ de l'étude : ils étaient en effet beaucoup plus impliqués que les autres participants.

En adjoignant ces découvertes à celles de Temoshok sur l'adaptation de « type C » comme un facteur de risque pour le cancer, Cunningham estime qu'il y a une symétrie en miroir entre les schémas psychologiques qui promeuvent probablement la maladie et le changement de type d'adaptation qui pourrait mener à une plus longue survie dans certains cas. Il arrive alors à une hypothèse de sens commun : dans la mesure où la progression du cancer, ou autre maladie chronique, est favorisée par une adaptation psychologique inadéquate telle que

le type C, la guérison pourrait être assistée par un renversement de cette adaptation – dans le cas du cancer, vers une plus grande authenticité de la pensée et de l'action.

Je constate qu'aucune question dans ces entretiens n'a porté précisément sur les impasses relationnelles vécues par le patient au cours des années précédant le cancer et sur les changements relationnels éventuels qui ont suivi le diagnostic ou l'évolution de la maladie. Nous savons juste que le patient estime avoir une relation plus étroite avec les autres. Les réponses de ces participants aux questions qui leur étaient posées – il est vrai au cours d'un seul entretien au fond assez bref - correspondent fortement aux discours tenus par les deux premiers cas de cette thèse, Daniel et Claire-Anne, sur ce que la maladie avait changé dans leur vie. J'estime que l'aspect relationnel dans ces recherches est considéré comme trop secondaire au profit des attitudes mentales et comportementales qui consisteraient à savoir décider et agir pour soi en fonction de ses besoins. Il s'agit au fond d'un discours très général qui ne permet en rien d'approcher la texture profonde de la vie du sujet, la façon dont ses relations se sont nouées au cours de son histoire. Tout l'aspect « résolution de l'impuissance et du désespoir dans une relation qui compte pour le narcissisme du sujet et pour son estime de lui-même » est passé à la trappe alors qu'elle a probablement joué un rôle fondamental dans la survie du sujet. Il est important de constater que dès le départ du travail psy certains sujets sont plus impliqués et ce sont ceux-là qui survivent : on pourrait parier que ce sont également ceux qui bénéficient du meilleur soutien relationnel et de la meilleure estime d'eux-même et dont l'impasse relationnelle qui s'est vue associée à la naissance du cancer a disparu, comme on a pu le constater dans le cas de Claire-Anne. Même si ces études sont intéressantes, elles ne me semblent dévoiler que la pointe de l'iceberg concernant les liaisons psychisme-guérison. Je pense que seules des études de cas approfondies, portant sur l'histoire de vie des sujets, et recueillies au cours de plusieurs entretiens et non d'un seul, permettent de formuler des hypothèses vraiment heuristiques à ce sujet. Ensuite, il est sans doute possible de mener des entretiens plus brefs ciblés spécifiquement sur la validation des hypothèses ou encore de faire passer des questionnaires en espérant que le sujet souhaitera et sera en mesure de répondre authentiquement à ces questions.

Comparons les résultats de Cunningham avec notamment une étude réalisée précédemment sur le sujet – qu'il cite et que j'ai en ma possession dans sa traduction française – « Remarkable recovery » (Hirshberg & Barach, 1995 ; trad. française, 1996). Les auteurs ont interrogé « un grand nombre de malades guéris » (1996, p.191), une « cinquantaine de cas » (p.194) à propos de leur guérison avec la question suivante : voulez-vous nous raconter votre histoire ? (aucune précision supplémentaire sur le nombre d'entretiens et la façon dont les personnes interrogées ont été recrutées, un questionnaire supplémentaire a en tout cas été distribué) afin de dégager ce que ces personnes pouvaient avoir en commun. « Il est une qualité que nous retrouvons très souvent et que l'on peut qualifier de « congruence » - cette faculté, face à une épreuve de se révéler très honnêtement à soi-même, d'aller puiser au plus profond de son être l'essence de ses comportements. Et nous avons découvert avec plaisir qu'un collègue de

Rotterdam, le docteur Johannes Schilder, avait choisi le même mot en conclusion d'une étude (1994) portant sur sept cas de rémission spontanée. Les patients étaient sortis de l'épreuve, écrit-il, avec « une plus forte congruence entre émotions, cognition et comportements ». (...) De la même façon, Lawrence LeShan, psychothérapeute spécialisé dans le cancer, pense qu'« une personne qui sait s'affirmer dans la vie, dont les comportements traduisent bien la personnalité, a des chances de stimuler les capacités d'autoguérison de son organisme » » (p.193). « Congruence – être et agir en accord avec son moi le plus profond » (p.220). Ceci correspond bien à ce que Cunningham a dégagé dans son étude. Ensuite, « les résultats préliminaires de notre enquête montrent qu'il n'existe pas de comportements spécifiques capables d'amener à la guérison. Mais l'attitude d'Inge Sundstrom, avec son : « léiomyosarcome, va-t-en ! » et sa détermination à survivre, peut être désignée comme le dénominateur commun de notre échantillon. Dans plus de 70% des réponses à notre questionnaire [renseigné en fin de livre], les facteurs impliquant une attitude offensive envers la maladie ont été cochés – esprit combatif, voir la maladie comme un défi, assumer la responsabilité et certitude de guérir » (p.217). Cunningham n'évoque pas cet aspect, que Greer (1985) et son esprit combatif avait pourtant mis en avant dans son étude. Enfin, la dimension relationnelle semble prépondérante : « Notre imagination collective est saturée d'exemples de réussite obtenue à force de volonté implacable et solitaire. Les guérisons remarquables paraissent souvent ressortir de ce schéma. Mais à y regarder de plus près, on découvre que leur caractère héroïque n'est qu'illusoire. Maintes fois nous avons constaté la toute-puissance du lien conjugal, de l'amitié dévouée, des actes désintéressés, de l'amour inaltérable. (...) L'univers affectif du malade est peut-être le facteur de guérison le plus déterminant et le plus universel. (...) Depuis quelques années, un nombre croissant d'études indique que plus une personne se trouve isolée de l'ensemble social, moins elle a de chances d'être en bonne santé. (...) Tout au long de notre travail d'enquête sur les guérisons remarquables, nous avons pu vérifier que l'entourage des maladies constitue une médication puissante. La plupart des gens que nous avons interrogés étaient mariés depuis plus de 20 ans et 41% depuis plus de trente ans, pourcentage surprenant pour un échantillon en ces temps de divorces. Ils voyaient souvent « débarquer » leurs amis ou relations dans les moments de crise, ou bien ils se faisaient de nouveaux alliés au hasard des rencontres. Même ceux qui attribuaient leur guérison à une expérience intérieure disaient avoir rencontré un guide ou une présence spirituelle avec lesquels ils semblaient avoir établi une profonde connexion. Pour certains, bien sûr, la guérison passait par une remise en cause de structures relationnelles anciennes. (...) Un grand nombre de patients établissent aussi des relations particulièrement fortes avec un médecin, un thérapeute, un ami, un groupe de soutien » (p.259-262). Hirshberg et Barasch de citer alors les études qui montrent le pouvoir curatif incontestable et même mesurable des liens affectifs (cfr aussi point dans ce chapitre sur le

soutien social et plus loin sur le point de vue social dans les études psychosomatiques). « Une étude menée à l'école de médecine de l'université du Nebraska sur 256 personnes âgées en bonne santé a montré que la fonction immunitaire était plus élevée chez les personnes engagées dans une relation de forte intimité. Le docteur Blair Justice, psychologue à l'école de santé publique de l'université de Texas, à Houston, a constaté que c'était cette qualité d'intimité, faite de confiance et de franchise, qui était déterminante dans le combat contre la maladie. « Il est probablement plus important, dit-il, d'avoir un seul ami avec lequel on partage ouvertement, librement, pensées et sentiments, que d'avoir une foule de relations plus superficielles⁵⁰. » Cette relation complice peut exister à l'intérieur de la famille, mais pas nécessairement. Dans notre culture, où la famille nucléaire vacille sur ses bases, c'est souvent en réunissant autour d'eux des pseudo-familles étendues que les patients réussissent à guérir » (p.269).

Voici donc la dimension relationnelle que j'aspirais à mettre en évidence et insuffisamment relevée par Cunningham, au vu des moyens qu'il a mis en œuvre pour recueillir ses données. Cunningham semble penser que ses résultats sont plus solides que ceux des études rétrospectives précédentes sur le sujet parce qu'elles sont sans groupe contrôle. Ces études de cas de Hirshberg et Barasch (1996) montrent bien que le groupe contrôle ne fait pas toujours la qualité des données recueillies. Ne vaut-il pas mieux une étude bien menée, mesurant diverses dimensions plutôt qu'une seule et sans groupe contrôle, qu'une étude trop ciblée avec groupe contrôle ? À choisir, je préfère évidemment la première solution qui correspond à ma propre démarche de recherche mais les deux perspectives ne sont pas contradictoires. Elles demandent cependant un déploiement de moyens plus importants.

En résumé, on pourrait dire avec « Susan Silberstein, fondatrice d'un Centre pour l'avancement des connaissances sur le cancer à Philadelphie » qui « a eu l'occasion d'observer ce qu'elle appelle « non des rémissions spontanées mais des miracles gagnés de haute lutte » que ces personnes : « acceptent le diagnostic mais refusent le pronostic ; prennent des décisions en accord avec leurs références intellectuelles, émotionnelles et spirituelles ; ont au moins une relation particulièrement épanouissante avec un être aimé, un professionnel de la santé, un ami, un groupe de soutien ou un thérapeute ; découvrent leurs émotions refoulées ; redécouvrent la joie, la créativité, un sens à leur vie, leur propre valeur, une raison d'être sur cette terre, un sentiment de satisfaction ; changent de vie, de métier, de résidence, de partenaire » » (p.366) Et conclure : « Peu de gens parmi ceux qui ont guéri envers et contre tout l'ont fait sans dépasser leurs propres limites » (p.366).

⁵⁰ J. Brody, in the New York Times, 5 février 1992.

Je terminerai en posant la question que posent Hirshberg et Barach (1996, p.31) : « Y-a-t-il nécessairement une progression naturelle, inexorable du cancer, comme l'affirme une profession de foi oncologique ? » Au vu des cas de rémission spontanée et de survie à long terme (doit-on encore d'ailleurs parler en termes de survie ? Je préférerais parler de guérison) chez des patients dont le pronostic vital médical est pourtant réduit, il semble bien que cela ne soit pas le cas. La progression d'un cancer est à mon sens éminemment dépendante du contexte relationnel dans lequel se trouve plongé le patient. Plus le patient a le sentiment d'avoir sa place et d'exister aux yeux de ses proches (famille, amis, thérapeute, collègues, patrons, employés, figure spirituelle), plus il pourra interioriser cette reconnaissance et la rendre moins dépendante des aléas de sa vie relationnelle, plus son cancer a des chances de régresser.

II. d) La perspective sociale dans les études psychosomatiques /biopsychosociales

Dreher (2003), s'appuyant sur deux auteurs en particulier (Aaron Antonovsky, sociologue médical israélien, 1994 et Kaplan, épidémiologiste américain, 1995) insiste sur l'importance des conditions sociales qui favorisent la santé ou la maladie, parfois négligées dans les études psychosomatiques au profit de variables purement individuelles.

Pour Antonovsky (1994), la force psychologique qu'un individu peut opposer au stress dépend fortement de son réseau social et de ses ressources économiques, de sa capacité à avoir suffisamment de nourriture et de ressources pour vivre décemment, des opportunités de décrocher un travail créatif, de l'absence d'une constante peur de la violence dans les communautés auxquelles il appartient (Dreher, 2003, p.39). Il déplore l'absence presque totale de référence ou de conscience du système social plus large dans lequel la relation psychosomatique opère.

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que plus le statut socioéconomique d'une personne est faible, pire est sa santé (Adler et al., 1993, in Dreher, p.43). Et ceci même dans des pays qui disposent d'une couverture sociale généralisée. Il semble que l'appartenance ethnique soit tout aussi importante. Des afros-américains disposant de bas revenus rapportent beaucoup plus de stress psychologique (Kessler et Neighbors, 1985) et de plus haut taux de mortalité (Pappas et al. 1993) que leurs contreparties blanches avec les mêmes revenus. Le racisme a donc des implications sur la santé de ceux qui en sont victimes, conjointement à la classe sociale et au revenu.

Kaplan (1995 in Dreher, 2003, p.56) a mené des recherches épidémiologiques sur les facteurs comportementaux, sociaux, psychologiques et socioéconomiques dans les maladies chroniques. Il réanalyse l'étude Alameda County, qui a suivi un groupe de presque 7000 adultes pendant plus de 29 ans. Les personnes qui étaient **pauvres, isolées et déprimées** avaient **4 fois plus de**

risque de mourir précocement que les personnes sans ces caractéristiques. Kaplan insiste sur le fait que ces facteurs n'agissent pas indépendamment les uns des autres. Ainsi, dans un sous-groupe défini pour être à risque sur ces trois facteurs le risque de mort est augmenté de façon très importante. Kaplan a fait des découvertes similaires dans ses propres recherches : les personnes disposant de bas revenus, de relations de pauvre qualité et méfiants et cyniques avaient tous un risque accru de mortalité. Mais les individus qui cumulaient ces trois facteurs montraient un risque terriblement accru de mort. Il y a donc des effets synergétiques parmi ces éléments. Kaplan plaide pour la reconnaissance de cette synergie plutôt que pour la stratégie qui consiste à identifier des facteurs de risque indépendants. Kaplan montre qu'un bas revenu est la source de nombreuses attitudes pathogènes. Dans l'étude Alameda, chaque facteur de risque pour la maladie – allant de l'isolation sociale au tabagisme au sentiment de n'être pas apprécié ou être la victime d'un crime – était plus importante parmi les personnes pauvres. Dans son étude finnoise, l'état d'esprit considéré pour augmenter la maladie tel qu'une méfiance cynique, le désespoir et la dépression était quatre fois plus prévalent parmi ceux disposant de bas revenus. La confiance en soi et le sentiment de contrôle augmentait avec un revenu qui augmentait. Les données de Kaplan valident la critique sociologique d'Antonovsky (Dreher, p.57).

Ce que montrent ces études c'est que le sentiment d'impuissance et de désespoir lié à un statut où le sujet se sent exclu, isolé des autres, sans place reconnue, peut avoir une source sociale. Plus cette exclusion est vécue dans diverses dimensions, plus les effets délétères sur la santé sont importants. Une personne dont le statut socioéconomique est faible, victime peut-être du racisme mais riche des relations avec sa communauté aura probablement moins de risque de mourir prématurément qu'une personne pauvre, victime du racisme et isolée de sa communauté.

II. e) Lien entre variables psychosociales et fonctionnements biologiques : les cofonctionnements biopsychosociaux. La psycho-neuro-immunologie au secours de la psychologie de la santé.

Bruchon-Schweitzer, en 1994, estime qu'il est urgent d'intégrer dans les modèles explicatifs en psychologie de la santé « les savoirs et modèles récents de la physiologie, de la médecine, de la biologie et de la neuro-immunologie » et de s'interroger « sur les cofonctionnements biopsychosociaux⁵¹ pouvant rendre compte de l'apparition et de l'évolution des diverses maladies » (p.37) car « la

⁵¹ D'après le modèle biopsychosocial d'Engel qui date de 1977 et se base sur le principe selon lequel la survenue ou le développement d'une maladie ne peuvent pas être totalement prévus si on se base sur les seules données biologiques, à l'exclusion de facteurs psychiques ou sociaux (et vice versa) (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.184).

psychologie ne peut prétendre à elle seule expliquer les chemins menant à la santé ou à la maladie ». En une dizaine d'années, cette intégration a effectivement eu lieu dans un certain nombre d'études. Mais avant d'évoquer celles-ci, je propose d'abord de nous pencher avec Dreher (2003) et Rossi, psychologue clinicien américain formé à l'hypnose par Milton H. Erickson et auteur d'un ouvrage intitulé « Psychobiologie de la guérison : la communication corps/esprit au service de la santé » (2002), sur ce que ce sont ces savoirs récents.

II. e) 1. Les preuves empiriques de l'unité psychosomatique

L'effet placebo est une des preuves les plus éclatantes de l'unité psychosomatique et de la possibilité pour l'esprit (la psyché, les représentations) d'influencer le corps. Ainsi, Rossi (2002, p.35) reprend les études expérimentales d'Evans (1985) et affirme avec lui que dans les effets des analgésiques : « Il y a un degré remarquablement constant d'effet placebo, qui correspond à peu près à 55% de l'effet thérapeutique pour tous les analgésiques étudiées. C'est-à-dire que, si la morphine est évidemment un analgésique beaucoup plus puissant que l'aspirine, près de 55% de l'efficacité de chacune d'elles relève de l'effet placebo » (p.35). Rossi cite d'autres études à propos d'autres médicaments et « il apparaît que le placebo est à 55-60% aussi efficace que des médicaments actifs, indépendamment de l'efficacité propre de ces médicaments ». Mais quels sont les médiateurs de l'effet placebo ? Pour répondre à cette question et donc à la question des influences de l'état d'esprit sur le fonctionnement biologique, il faut se pencher sur les avancées de la science depuis le milieu des années 70 et la naissance de la psychoneuroimmunologie.

Pour Dreher (2003, XIII-XV), la révélation de la science psychosomatique a été que le cerveau régulaient des systèmes corporels (en premier lieu mais non exclusivement le système immunitaire) dont on n'avait jamais pensé qu'ils étaient commandés par d'autres systèmes qu'eux-mêmes. « En 1974, l'expérience de Robert Ader⁵² montrant comment le système immunitaire d'un rat pouvait être « conditionné » pour réagir à la saccharine, a révélé que trois systèmes considérés comme distincts – endocrinien, nerveux et immunitaire – étaient reliés les uns aux autres. La découverte d'Ader a ouvert le champ de la psychoneuroimmunologie (...). L'existence de ce nouvel axe où des fibres nerveuses s'adressent à des lymphocytes, où des molécules d'endorphine discutent avec les cellules du cerveau, a révolutionné la théorie médicale » (Hirshberg et Barasch, 1996, p.296). Pour Dreher, durant les trois dernières décades, des chercheurs pionniers, les « mind-body scientists » – leaders de

⁵² Robert Ader et Nicolas Cohen, in *Psychosomatic Medicine*, 37, n°4, juillet-août 1975.

champs tels que la psychoneuroimmunologie, la neuroimmunomodulation, la psychoneuroendocrinologie - ont utilisé la technologie de la science biomédicale pour traverser les barrières de la compartimentalisation et de la spécialisation qui étaient (et sont encore) érigées à l'intérieur de la biomédecine elle-même et ont suivi chaque chemin cellulaire et moléculaire qui menait d'un système à un autre. Les années 90 ont vu exploser le nombre de publications consacrées à la psychoneuroimmunologie (Kiecolt-Glaser et al., 2002).

On a d'abord découvert⁵³ que le « la principale voie de communication entre le cerveau et le corps est constituée par le système hypothalamo-limbique⁵⁴ et hypophysaire, une sorte de grand entonnoir qui recueille d'abord de l'information à partir de tous les réseaux neuraux depuis la couche supérieure du cerveau – le cortex – et la transmet ensuite aux molécules messagères du corps. Représentez-vous le système limbique comme un réseau neural formant le haut de l'entonnoir ; il sert de zone-frontière entre le cerveau cortical d'une part et, l'hypothalamus et l'hypophyse d'autre part, au bas de cet entonnoir. Certaines cellules de l'hypothalamus peuvent traduire l'information, encodée sous la forme d'impulsions électriques par les nerfs du cortex supérieur du cerveau, et la transmettre jusqu'aux molécules messagères corporelles ; il s'agit là de l'essence-même de la communication entre l'esprit et le corps. Ce type de transduction d'information sur le plan neuroendocrinien convertit l'information neurale communiquée par le cerveau en information endocrinienne hypophysaire corporelle » (Rossi, 2002, p.194). Ces molécules messagères portent le nom de neuropeptides. « L'existence même de tels *transducteurs neuroendocriniens d'information* (...) regroupe et unit biologie et psychologie à l'intérieur d'un seul et même cadre, celui de la théorie de l'information » (p.199).

« La fonction de régulation de l'hypothalamus la plus récemment découverte est l'influence qu'il exerce sur le système immunitaire. Elle est l'œuvre de pionnier accomplie entre autres par Ader (1981) et par Stein, Schleifer et Keller (1981) » (Rossi, 2002, p.200). Avec les découvertes des années 80 et 90 portant sur le fait que les cellules immunitaires produisaient des substances liées aux cellules nerveuses et que les cellules nerveuses produisaient des substances liées aux cellules immunitaires⁵⁵, de vieilles affirmations sur la

⁵³ Dès les années 1940, Rossi rappelle que Scharer (1940) et Harris (1948) avaient montré que « des cellules sécrétrices de l'hypothalamus » pouvaient fonctionner comme transducteurs moléculaires d'information en convertissant les impulsions neurales encodant « l'esprit » en molécules messagères hormonales du système endocrinien régulant « le corps ».

⁵⁴ « L'hypothalamus, gros comme un pois, est le centre du système limbique dans le cerveau. Le mot *limbique* signifie limite, frontière ; on l'a d'abord utilisé pour décrire la frontière entre les fonctions mentales « supérieures » du cortex cérébral, et les structures « inférieures » du cerveau, liées à la régulation des émotions et des mécanismes physiologiques corporels » (Rossi, 2002, p.195).

⁵⁵ « Peut-être que le support le plus fort de la notion de substances informationnelles a été la recherche de Daniel Carr et Ed Blalock, de l'Université du Texas, qui montrèrent que les cellules immunitaires synthétisaient également, emmagasinaient et sécrétaient des neuropeptides (Carr and Blalock, 1991). En d'autres mots, les agents cellulaires de la guérison produisent les mêmes messagers chimiques que ceux qui régulent l'humeur et l'émotion. Comme ces cellules disposent aussi d'entrées pour les neuropeptides, il ne peut y avoir de doute qu'il

spécialisation biologique étaient renversées. En psychoneuroimmunologie, plusieurs équipes de chercheurs ont découvert que le stress et les réponses émotionnelles pouvaient influencer les niveaux d'hormones corticostéroïdes ; on montrait que celles-ci à leur tour modulaient les fonctions des cellules immunitaires, et particulièrement l'inflammation (Sternberg et al. 1992 ; Sternberg et Gold, 1997).

Les scientifiques de ce courant commencèrent à comprendre que la connection n'était plus la métaphore la plus précise ou la plus utile pour comprendre les relations corps-esprit. Il y a tant de liens entre les systèmes biologiques que cela n'avait plus de sens de parler de 'connections'. Il fallait parler d'unité. **L'esprit et le corps ne sont pas connectés ; ils sont unifiés.** Le mot 'connection' évoque l'assemblage de parties séparées plutôt que l'intégration forte et fluide de celles-ci. Ou encore : « L'esprit et le corps représentent deux aspects d'un seul système d'information. La vie est un système d'information. Pensée et corps constituent deux facettes de ce système unique d'information, ou deux façons de le concevoir » (Rossi, 2002, p.100). Et même, comme les biologistes moléculaires Roger Booth et Kevin Ashbridge l'ont avancé, ces éléments interagissants sont gouvernés moins par des fonctions étroitement spécialisées que par une téléologie plus large : la préservation de l'intégrité de l'organisme. Que la molécule 'peur' affleure à l'esprit conscient quand nous sommes menacés et simultanément stimule les cellules tueuses naturelles reflète un principe téléologique : c'est un message prévenant à la fois le cerveau et le système immunitaire qu'une blessure peut être imminente et prépare les deux pour les actions nécessaires.

Comme la neuroscientifique Candace Pert (1986)⁵⁶ l'a argumenté, les 70 à 80 neuropeptides – courte chaîne d'acides aminés - identifiés à cette date et les récepteurs cellulaires correspondants peuvent être vus comme les substrats biochimiques de l'émotion (Dreher, 2003, p.5). « Les molécules messagères représentent, pour la santé et la maladie, le premier dénominateur commun, le fondement de la communication psychosomatique entre l'esprit, les émotions et le comportement d'une part, et l'expression des gènes d'autre part (Pert et al., 1985 ; Kandel, 1989 ; Rossi, 1987, 1990) » (Rossi, 2002, p.188). Ces molécules qu'on pensait appartenir à des systèmes particuliers (les réseaux nerveux, endocrines, immunitaires) s'avèrent parler un langage psychosomatique universel et leur signaux transportent des informations à de multiples niveaux (organes, tissus, cellules, ADN). Les récepteurs neuropeptidiques ne sont pas

y a une communication à double sens (le terme scientifique est bidirectionnelle) entre le cerveau et le corps. Plus encore, nous savons maintenant que les cellules nerveuses peuvent produire des produits des cellules immunitaires, telles que l'interleukine-1, et que dans le cerveau elles disposent de récepteurs pour CD4 (une protéine trouvée sur les cellules T) ainsi que de beaucoup de peptides associés avec le système immunitaire (Farrar et al. 1987 ; Pert et al. 1986) » (Dreher, 2003, p.10).

⁵⁶ Elle a participé à la découverte des endorphines, les morphines endogènes, et dirigé le service de biochimie du cerveau de l'Institut national américain de santé mentale (Hirshberg & Barasch, 1996, p.115).

limités au cerveau ; ils sont présents sur les cellules de tissus à travers tout le corps. « Les signaux qui s'échangent entre l'esprit et le corps, explique Candace Pert, sont des drogues sécrétées en permanence par les laboratoires internes du corps qui produisent tout, depuis les stimulants jusqu'aux antibiotiques en passant par l'insuline.(...) L'émission-réception de signes dans le cerveau est une activité en grande partie émotionnelle » (Hirshberg et Barasch, 1996, p.115-116). La neurobiologie moléculaire commande qu'une fois liés sur un mode clef sur porte à leurs ligands correspondants, les récepteurs de la surface de la cellule sont soumis à des changements structuraux qui déclenchent l'envoi de messages au noyau de la cellule dans un processus appelé transduction. Une fois que ces messages atteignent le noyau, ils stimulent un changement dans l'expression des gènes, qui à leur tour mènent à un changement dans la production des protéines cellulaires qui régulent l'activité fonctionnelle de la cellule. « Les êtres humains possèdent environ 100 000 gènes. À peu près 30 000 d'entre eux sont appelés « gènes constitutifs » parce que leur expression est régulée, à chacun des moments de notre vie, par les messages reçus en continu de l'esprit et du cerveau, via le système de signalisation des molécules messagères. Nous pourrions donc faire l'hypothèse qu'un tiers environ de notre expression génétique peut être influencée par des méthodes psychologiques » (Rossi, 2002, p.209). Par exemple, une cellule immunitaire peut être encouragée à l'action ou freinée par un message d'un neuropeptide tel que l'endorphine (Dreher, 2003, p.7). Ainsi, les neuropeptides peuvent agir à grande distance de leurs cibles cellulaires, sans connection synaptique ou linéaire (p.8). Jusque-là les nerfs étaient considérés comme les seules voies de communication entre l'esprit et le corps. « À l'encontre du point de vue traditionnel, selon lequel ce sont les neurones qui constituent le lien entre l'esprit et le corps, c'est en fait le système des molécules messagères et des récepteurs cellulaires qui est le plus fondamental et représente l'essentiel de la communication psychocorporelle » (Rossi, 2002, p.216).

II. e) 2. Liens généraux entre variables psychologiques (stress, dépression, anxiété, support social), fonctionnements biologiques et impact sur la santé.

Voyons d'abord comment de façon générale des chercheurs affinent, grâce à des moyens d'investigations accrus et la découverte de nouvelles molécules messagères intermédiaires, le type de réaction biologique provoquée par le stress, en continuité pour moi avec les travaux expérimentaux sur le stress chez les animaux de Cannon, Selye et Laborit. Au cortisol étudié par Selye et Laborit, à l'adrénaline étudiée par Cannon, viennent actuellement se rajouter, entre autres, la prolactine et les β -endorphines. Ce qui est particulièrement frappant dans ces études actuelles, c'est le succès des mesures concernant les

cellules NK (cellules Natural Killers, tueuses naturelles)⁵⁷. Les cellules tueuses naturelles sont comme des assassins indépendants qui détruisent virus, cellules cancéreuses et autres pathogènes sans recevoir de signaux des autres composants immunitaires (Dreher, 2003, p.17)⁵⁸. Elles ont évidemment reçu une attention accrue par leur supposée capacité à éliminer des cellules cancéreuses. Je remarque également dans les études liant stress et impact sur la santé qu'on évoque de plus en plus la cytokine proinflammatoire IL-6⁵⁹, molécule apparemment récemment découverte, qui serait la médiatrice de réactions d'inflammation qui interviendraient dans toute une série de maladies dont notamment les maladies coronariennes, autre sujet de prédilection de la Psychologie de la Santé. « L'inflammation a récemment été liée à un spectre de conditions associées à l'âge incluant les maladies cardiovasculaires, l'ostéoporose, l'arthrite, le diabète de type II, certaines maladies lymphoprolifératives ou cancers (incluant les myélomes multiples, les lymphomes non-hodgkiniens et les leucémies chroniques lymphoïde), la maladie d'Alzheimer et des maladies parodontale [maladie des tissus de soutien de la dent⁶⁰] » (Kiecolt-Glaser et al., 2002).

Entrons dans le vif du sujet et illustrons les propos précédents par des exemples de recherche expérimentale.

Mentionnons d'abord les études menées sur les animaux : « Les preuves les plus révélatrices au regard du stress et de ses effets sur l'immunité est venue du travail de Yehuda Shavit et ses collègues. Ils ont montré que certaines formes de chocs administrés à des rats durant des procédures expérimentales débouchaient sur une suppression de l'activité des cellules NK (Shavit et al., 1984, 1985). Plus précisément, la suppression des cellules NK résultait de l'exposition à des chocs prolongés intermittents (imprévisibles) mais non de chocs brefs et continus. Une suppression similaire de l'activité des cellules NK avait lieu quand les rats étaient exposés à des chocs qu'ils ne pouvaient fuir par opposition à des chocs qu'ils pouvaient fuir (Shavit, Ryan et al. 1983). (...) Ces études suggèrent que 'l'impuissance apprise' induite par des stress imprévisibles ou qu'on ne peut fuir ont des effets supprimeurs prononcés sur d'importantes classes de cellules immunitaires. (...) Shavit a appelé ces formes de stress

⁵⁷ On les appelle également lymphocyte K ou lymphocyte cytotoxique (in Dictionnaire des termes de médecine, Garnier-Delamare).

⁵⁸ Et une définition plus médicale : « Cellule lymphoïde distincte des lymphocytes B et T, dépourvues de compétence immunitaire. Elle est capable, en l'absence de compléments, d'activer les anticorps (Ig G) présents en faible quantité (mais jusque là inactifs) à la surface de cellules cibles et correspondant aux antigènes de ces dernières et de détruire ainsi directement ces cellules cibles par cytotoxicité. C'est la cytotoxicité à médiation cellulaire » (Dictionnaire des termes de médecine, Garnier-Delamare).

⁵⁹ « Contrairement aux hormones (sécrétées par des cellules groupées en organes – les glandes endocrines – et agissant toujours à distance), les cytokines, émises par des cellules isolées (lymphocytes etc.) ont une action essentiellement locale. Certaines cytokines interviennent dans l'inflammation et l'immunité (les 18 interleukines – IL- etc.), d'autres sont des facteurs de croissance hématopoïétique (...), d'autres enfin possèdent des propriétés antivirales » (Dictionnaire des termes de médecine, Garnier-Delamare).

⁶⁰ Dictionnaire des termes de médecine, Garnier-Delamare.

« opioïdes » parce qu'à l'inverse d'autres stressseurs contrôlables ou prévisibles, ils étaient associés avec une analgésie (réduction de la douleur) et pouvaient être inversés par un antagoniste de l'opioïde appelé naloxone (Shavit 1991). Ces découvertes ont suggéré que les déficits en NK étaient causés, au moins en partie, par des élévations chroniques du niveau des peptides opioïdes endogènes⁶¹ » (Dreher, 2003, p.17).

Mentionnons ensuite une situation expérimentale chez des humains qui provoque un stress aigu mais qui se résorbe rapidement avant de nous pencher sur les études menées sur les stress liés à des conditions de la vie réelle.

William Gerritsen et ses collègues (1996) (in Dreher, p.16) ont développé une situation expérimentale conçue pour induire de la peur sociale : une tâche difficile de prise de parole en public. Il a été demandé à 79 sujets sains de préparer et de donner une présentation orale devant un public ; un groupe contrôle comprenant trente personnes saines étaient soumises à une tâche non exigeante de la même durée. Comparés au groupe contrôle, les sujets qui ont donné la présentation orale expérimentèrent de la tension accompagnée d'une élévation de la tension artérielle, des niveaux élevés de divers hormones (par exemple, cortisol, prolactine et β -endorphine) et des changements immunitaires correspondant avec un stress à court-terme : une élévation des cellules tueuses naturelles (NK), une chute des lymphocytes T (cellules CD4) et une réduction de la capacité des lymphocytes à répondre aux défis d'antigènes étrangers (Gerritsen et al. 1996).

Si l'on étudie en particulier les fluctuations immunologiques rapportées dans ce genre d'études on peut avancer que « généralement parlant, quand nous expérimentons un stress aigu, (...) le système nerveux sympathique, qui gouverne la réponse 'combats ou fuis', entre en action et le résultat est l'accroissement rapide de l'activité des cellules tueuses naturelles⁶² (Naliboff et al. 1991). (Certains théoriciens suggèrent que le stress aigu mène à une élévation des cellules NK parce que nous avons besoin d'une élimination rapide des pathogènes durant cette période de menace). Au même moment, d'autres réponses immunitaires sont régulées vers le bas, peut-être pour prévenir des réactions inflammatoires excessives ou prolongées qui peuvent résulter en des désordres auto-immuns. Le stress chronique, d'autre part, résulte souvent en une régulation vers le bas des cellules NK et d'autres indicateurs de l'immunité, une suppression immunitaire de long terme qui peut nous rendre vulnérable à la maladie. Sur base de ces découvertes, les équipes de chercheurs poursuivent la

⁶¹ Cependant, « En raison de la pluralité des voies de communication entre le système nerveux et le système immunitaire, le stress peut affecter les réponses immunes par des *voies multiples* allant de l'activation du système nerveux sympathique à la libération de glucocorticoïdes, en passant par la libération d'endorphines ou la modulation de la sécrétion d'hormone de croissance et de prolactine » (Dantzer, 1996)

⁶² « Les cellules NK jouent un rôle important contre de nombreux types d'infections virales, y compris celles dues à l'herpès et à l'oncogenèse virale (cancers d'origine virale) » (Rossi, 2002, p.318).

possibilité que le stress chronique soit le facteur causal le plus significatif dans les maladies de la suppression immunitaire » (Dreher, p.17).

Tournons-nous ensuite vers les études menées sur les stress issus de situation réelle, les altérations immunitaires en résultant et leur impact sur la santé :

« Les premières recherches en psychoneuroimmunologie se sont typiquement tournées vers des événements très intenses tels que le deuil après le décès d'un conjoint (Bartrop, 1977). (...) À partir des années 80, les chercheurs ont commencé à considérer si des événements stressants plus communs pouvaient aussi provoquer des altérations immunitaires ; une série d'études a montré que des stressors limités dans le temps tels que des examens académiques avaient des conséquences immunologiques et – cela est important – que ces changements immunologiques pouvaient être pertinents pour la maladie infectieuse et la guérison des blessures (Glaser et al., 1992 ; Whitehouse et al., 1996 ; Kiecolt-Glaser et al., 1984 ; Marucha et al., 1998). Ainsi dans l'étude de Marucha (1998), des blessures réalisées au niveau du palais (bouche) trois jours avant un examen majeur guérissaient en moyenne 40% plus lentement que celles faites sur les mêmes individus durant les vacances d'été. (...) Les stressors sévères peuvent produire des dérégulations immunitaires à long terme. Des hommes et des femmes qui procurent des soins à long terme à un membre de leur famille souffrant d'une maladie sévère telle l'Alzheimer rapportent souvent de hauts niveaux de stress et cela a été associé avec une dérégulation immunitaire prolongée (Futterman et al., 1996, Kiecolt-Glaser et al., 1991, 1987 ; Mills et al., 1997, 1999 ; Grant, 1999 ; Scanlan et al., 1998 ; Esterling et al., 1996 ; Glaser et al., 2000). (...) Dans une étude dans laquelle des volontaires se sont vus inoculés divers types de virus du rhume, les stressors qui duraient plus d'un mois ou plus étaient les meilleurs prédicteurs du développement du rhume (Cohen, 1998) ; de façon similaire, des primates avec un statut social inférieur (un stressor social) avaient plus de risque de développer une infection respiratoire que ceux avec un statut élevé. La discorde maritale, un stressor interpersonnel persistant, a été associé avec une fonction immunitaire affaiblie (Kiecolt-Glaser et al., 1987, 1988, 1993, 1997). Sous certaines circonstances, la dérégulation immunitaire peut persister des mois ou des années après l'événement. Des changements immunologiques ont été trouvés des semaines ou des mois après des désastres naturels tels que les tremblements de terre et les ouragans (Ironson et al., 1997 ; Solomon et al., 1997). La dérégulation immunitaire peut persister plusieurs années ou plus après la fin des soins à un proche (Esterling, 1996). (Kiecolt-Glaser et al., 2002) ». Concernant spécifiquement le lien entre stress, altération immunitaire et maladie infectieuse, « l'équipe de Glaser a utilisé différents stressors psychosociaux, afin de démontrer comment des infections latentes de virus de l'herpès, tels l'EBV, pouvaient se déclencher. On a trouvé que la présence dans le sang de taux plus

élevés d'anticorps de l'EBV (IgG) pouvait être associée à la solitude (Glaser et al., 1985), au stress des examens (Glaser et al., 1987), au divorce (Kiecolt-Glaser et al., 1988) et aux soins que procurent des membres de la famille aux malades d'Alzheimer (Kiecolt-Glaser et al., 1991) » (Rossi, 2002, p.338).

Un des paramètres de cette dérégulation immunitaire : l'augmentation de la cytokine pro-inflammatoire IL-6 : « Beaucoup d'études ont montré la corrélation qui existait entre un stress élevé et la probabilité de ce fait augmentée de souffrir d'une infection des voies respiratoires supérieures. (Cohen et al., 1991 ; 1996 ; Stone, 1992, Takkouche et al., 2001) (...) Cohen et al. (1999) ont prouvé empiriquement que la cytokine pro-inflammatoire IL-6 serait la médiatrice de l'augmentation des maladies respiratoires supérieures chez des individus infectés et présentant des niveaux de stress élevés » (Ray, 2004).

Le stress lié en particulier à un statut d'infériorité sociale a également été mis en lien avec des paramètres biologiques particuliers et relié à la maladie coronarienne : une étude récente de Brydon et al. (2004) a montré que l'insuffisance coronarienne (Coronary Artery Disease) est plus prévalente chez des personnes d'un statut socioéconomique inférieur, celui-ci étant associé à une exposition plus importante au stress psychologique. Cet auteur affirme à ce sujet le rôle médiateur de la cytokine pro-inflammatoire IL-6. Parmi 38 fonctionnaires civils, les participants furent divisés en groupe de statut socioéconomique inférieur ou supérieur selon leur grade d'employé. Entre les deux groupes, il y avait des différences significatives dans la production d'IL-6 et dans le taux cardiaque de réponse au stress. Dans le groupe « low SES' (statut socioéconomique inférieur), la production d'IL-6 continuait à augmenter entre 1hr30 à 2hrs après le stress alors qu'elle se stabilisait après 1hr30 dans le groupe de statut socioéconomique supérieur. Le taux cardiaque revenait à la normale après deux heures chez 75% des personnes de statut socioéconomique supérieur comparativement à seulement 38% de l'autre groupe. Ces résultats suggèrent que les personnes à statut socioéconomique inférieur sont moins capables de s'adapter au stress que leurs collègues à statut socioéconomique supérieur. Les augmentations prolongées de IL-6 induites par le stress dans des groupes à statut socioéconomique inférieur représente selon les auteurs un nouveau mécanisme liant potentiellement la position socioéconomique et la maladie du cœur.

Voyons maintenant les paramètres biologiques liés aux états de détresse psychologique (anxiété et dépression) :

« Locke (et al., 1984) ont trouvé que la dépression et les symptômes anxieux, en réponse à des événements très stressants, indiquaient une capacité réduite à assumer ce qui se passait et avaient pour conséquence une baisse de l'activité des cellules tueuses naturelles ; par contre, on pouvait relier une bonne capacité à affronter les événements (des symptômes réduits face à des stress consécutifs à d'importants changements de vie) à une forte activité des cellules tueuses naturelles » (Rossi, 2002, p.326). « Le profil de cortisol est l'un des

indicateurs de la fonction hypothalamo-hypophysaire-surrénalienne (HHS) le mieux étudié chez des populations déprimées. (...) Des comparaisons transversales d'individus déprimés et non-déprimés ont identifiés des moyennes de niveau de cortisol élevées sur 24hrs et un rythme circadien du cortisol aplati chez des sujets déprimés (Deutschle et al., 1997 ; Thompson et al., 1992 ; Yehuda et al., 1996). Des études précliniques ont également montré les effets suppressifs d'une activation chronique de l'axe « HHS » sur les réponses immunitaires médiées par les cellules T (McEwen, 1987) » (in Spiegel & Giese-Davis, 2004). Or « la perte des variations circadiennes normales de cortisol, similaires à celle observée dans la dépression, prédit une mortalité plus précoce parmi des patientes avec des cancers du sein métastasés (Sephton et al., 2000). Nous avons trouvé que cette anomalie de la fonction HHS impliquaient des sommets tard dans la journée et était associée avec la perte du soutien conjugal due au deuil ou au divorce et associée à un nombre plus bas de cellules tueuses naturelles. (...) Des symptômes de dépression évalués par des cliniciens prédisent significativement à la fois une numération de globules blancs plus basse et de celles des cellules tueuses naturelles (Andersen et al., 1994). Des symptômes de dépression chronique et un manque de support social prédisaient une cytotoxicité réduite des cellules tueuses naturelles mesurée à trois mois de suivi chez des patientes souffrant de cancer du sein (Levy et al., 1987) » (Spiegel et Giese-Davis, 2004). « On a découvert que la dépression et l'anxiété augmentaient la production de cytokines proinflammatoires, notamment IL-6 (Appels, 2000 ; Maes et al., 1995, 1998, 1999), une découverte important reliée à la littérature plus large sur la morbidité et la mortalité associée aux désordres dépressifs et anxieux (Appels, 2000, dans le cas de la maladie coronarienne notamment) » (Kiecolt-Glaser et al., 2002). « Bien que de hauts niveaux plasmatiques de IL-6 étaient associés avec une détresse plus grande dans un échantillon de femmes, le sous-groupe de femmes qui prenaient soin d'un proche malade d'Alzheimer avait des plus hauts niveaux de IL-6 que les autres femmes qui anticipaient un déménagement ou que des sujets contrôles (Lutgendorf et al., 1999) ; cette découverte est particulièrement importante parce que les donneuses de soin étaient 6 à 9 ans plus jeunes, en moyenne, que les femmes des deux autres groupes, ce qui suggère que ce stressor avait accéléré les changements liés à l'âge » (Kiecolt-Glaser, 2002).

Mentionnons enfin les études qui ont relié, support social, paramètre biologique et santé afin de comprendre comment celui-ci a un impact positif sur la santé : « Le lien entre les relations personnelles et la fonction immunitaire est l'un des découvertes les plus robustes de la psychoneuroimmunologie, embrassant diverses populations et divers stressors (Uchino et al., 1996). Dans un échantillon d'hommes séropositifs, un support émotionnel perçu comme bas était associé à un plus rapide déclin des cellules T-CD4⁺, un important marqueur de la progression de l'infection HIV (Theorell et al., 1995). Une meilleure

activité des cellules NK chez des patientes cancéreuses était relié à une haute qualité du support émotionnel du conjoint, du support social perçu de la part du médecin de la patiente et de la stratégie d'ajustement consistant à activement rechercher du support social (Levy et al., 1990) » (Kiecolt-Glaser et al., 2002) ; « Une revue de la littérature portant sur 50 études a montré « que les individus avec de hauts niveaux de support social avait une pression artérielle plus basse que les individus avec des niveaux plus bas de support social » (Uchino et al., 1999) et une revue de la littérature portant sur 19 études a suggéré « que les individus avec de haut niveaux de support social avait une réponse des cellules naturelles tueuses plus fortes (c'est-à-dire la capacité de tuer des cellules tumorales éventuelles) que les individus avec des niveaux plus bas de support social » (Uchino et al., 1999) » (Ray, 2004).

Toutes ces études, un peu répétitives mais qu'il me semblait nécessaire de mentionner pour montrer le foisonnement de travaux et de preuves empiriques dans ce domaine, vont toutes dans le même sens : les événements stressants chroniques ou sévères et la détresse psychologique (anxiété ou dépression) qui y est liée sont toujours marqués biologiquement par une élévation de cortisol, une diminution des cellules NK et une élévation des cytokines proinflammatoires IL-6, parmi les paramètres biologiques les plus étudiés actuellement. Le contraire est observé quand la personne dispose de support social. Bref, les événements biologiques liés aux événements et sentiments négatifs forment un tout qui se renverse en cas d'événement et de sentiment positif. Le corps biologique est éminemment réactif à tout sentiment négatif ou positif, agréable ou désagréable et il est exact qu'on peut véritablement parler d'unité psychosomatique.

Etudions maintenant de façon plus particulière les paramètres biologiques en jeu dans le lien entre facteurs psychosociaux et incidence/progression du cancer des deux maladies les plus tueuses : maladie coronarienne et cancer.

II. e) 3. Les cofonctionnements biopsychosociaux en jeu dans la maladie cancéreuse

De quelle façon les facteurs psychiques ont-ils une influence sur le cancer ? Dans le cas du cancer, on a d'abord considéré que c'était par l'intermédiaire d'une réduction de la compétence du système immunitaire et notamment la diminution de l'activité cytotoxique des cellules tueuses naturelles. « Cette idée est basée sur deux groupes de données : d'une part, l'activité des cellules NK est diminuée dans les stades avancés de mélanomes et de cancers du sein (Levy et Heiden, 1990 ; Hersey et al., 1980), alors que les cellules NK ont justement pour fonction d'inhiber le développement des métastases (Hanna et Barton, 1981) ; d'autre part, de nombreuses études menées tant sur l'animal que sur l'homme ont démontré que des événements stressants conduisent souvent à une diminution notable du nombre de cellules NK (Gatti et

al., 1987 ; Kiecolt-Glaser et al., 1987⁶³)⁶⁴ » (Bruchon-Schweitzer et al., 1994, p.192).

Quelle liaison avec le type C jusque-là décrit dans la littérature comme favorisant le risque de cancer ? Pour Dantzer (1994, p.165), d'une façon générale, la perte de contrôle qui conduit à la passivité et à la soumission est associée à une hyperactivité du système hypophyso-corticosurrénalien (p.165), autrement dit « à une libération accrue de glucocorticoïdes (cortisol) et d'endorphines et à une inhibition de l'axe gonadotrope » (Dantzer, 1996)⁶⁵. Ces personnes davantage passives « devraient être plus sensibles aux maladies liées à un dysfonctionnement du système immunitaire éventuellement consécutif à une activation chronique du système hypophyso-corticosurrénalien » (Dantzer, 1989). Cette modalité réactionnelle correspond grossièrement au type C des épidémiologistes (p.167). Cette hypothèse, écrit-il, fait l'objet d'investigations cliniques et expérimentales.

Je suis plus que réservée. Dantzer lui-même parle de correspondance « grossière » ce qui montre qu'il n'est pas lui-même convaincu par ce qu'il avance. La construction intellectuelle est belle mais erronée. Je m'étonne vraiment de cette dissociation qu'il propose entre les deux systèmes biologiques (médullosurrénalien versus corticosurrénalien) impliqués dans la réaction de stress alors que cette dissociation n'existent pas puisqu'ils interviennent tout deux. Ce qui est vrai, c'est que le médullosurrénalien ne serait associé qu'à un contexte de défi tandis que médullosurrénalien et corticosurrénalien seraient associés en contexte de menace (voir point sur Selye) et donc de stress chronique. Est-ce la logique que Dantzer poursuit tablant sur le fait que les personnalités de type A ressentent les menaces comme des défis ? Je le pense alors même qu'il sait pourtant que le type A n'a pas été considéré comme associé à un risque accru de maladie coronarienne même si on l'a cru un moment. Mais bien l'hostilité qui, elle, est bien une façon de se sentir sans cesse menacé. Ceci fait s'écrouler tout son bel édifice logique, entraînant avec lui les équivalences tout aussi approximatives type C – passivité – libération de cortisol – cancer. Bien sûr la passivité chronique si on la considère en tant qu'impuissance et désespoir chronique face à une situation à laquelle le sujet ne parvient pas à s'adapter s'assortit bien à une libération continue de cortisol mais dire que ceci est lié spécifiquement à un certain type C et spécifiquement au cancer est inexact. Ces paramètres biologiques sont à relier à d'autres types comportementaux

⁶³ Sur des étudiants en période d'examen qui sont alors plus susceptibles de contracter des infections.

⁶⁴ « À titre d'exemple, l'exposition à des chocs électriques inévitables ou imprévisibles diminue la capacité de prolifération des lymphocytes T chez le rat, alors que les chocs électriques n'ont pas d'effet quand ils sont contrôlables ou prévisibles. Les mêmes phénomènes sont observés chez des sujets humains exposés à divers événements de vie (deuil, maladie d'un parent, difficultés conjugales, concours). Chez des étudiants de médecine de première année, la période des examens est accompagnée d'une diminution des capacités de production d'interféron, une molécule à activité antivirale synthétisée par les globules blancs, d'une réduction de pourcentage de cellules tueuses naturelles et d'une baisse de leur activité cytotoxique » (Dantzer, 1996).

⁶⁵ « À l'inverse, le sens du contrôle et un fort soutien social sont accompagnés d'une diminution de la libération de glucocorticoïdes » (Dantzer, 1996).

également et à d'autres maladies physiques également. Les personnes hostiles montrent bien des taux d'hormones de stress plus élevés que la moyenne.

À partir de certaines prémisses correctes (passivité – libération de cortisol, catécholamines quand un stress est ressenti comme un défi), Dantzer extrapole des liens supplémentaires qui eux ne sont pas corrects.

Tournons-nous maintenant vers Dreher. Il évoque, lui, les travaux de Temoshok (1985) et Levy et al (1985, 1987) qui ont corrélié coping passif ou non expressif avec des défenses immunitaires affaiblies. Ainsi, dans une recherche avec 58 patients atteints de mélanome, Lydia Temoshok (1985) a montré que les réprimeurs – personnes qui montraient une non-expression des émotions sur des enregistrements vidéos d'interviews structurées codées par des évaluateurs indépendants – avaient des lésions plus agressives et plus volumineuses et moins de lymphocytes infiltrant le site de la tumeur pour contenir le développement malin (Dreher, 2003, p.20).

Pour Dreher (p.22), l'incapacité à exprimer des émotions renforce le désespoir inconscient parce que la personne qui est incapable de vivre ou de communiquer ses émotions pourrait être incapable de peser sur des conditions sociales stressantes ou d'affirmer de légitimes besoins ou droits. Il mentionne alors (p.24) les recherches de Pennebaker (1989) qui ont montré que l'expression et le traitement des émotions avaient une influence salutaire sur les fonctions immunitaires et la résistance à la maladie. Dans des études expérimentales, les sujets qui couchaient sur le papier leurs pensées et sentiments les plus profonds à propos de traumatismes passés avaient un meilleur taux de réponse des cellules T⁶⁶ (Pennebaker et al., 1988) et une santé globale meilleure (ib, 1989, 1986) que les sujets contrôle qui écrivaient à propos d'événements triviaux. Pennebaker a montré que pour que cela soit efficace sur la santé les anciennes émotions bloquées devaient non seulement être exprimées mais aussi traitées cognitivement – comprises et résolues sur le cours de trois ou quatre sessions d'écriture de 20 minutes sur des jours successifs.

Je ne tire pas les mêmes conclusions de ces études que celles de Dreher. Le lien entre inhibition émotionnelle et défenses immunitaires affaiblies n'est pour moi probablement qu'un lien indirect. Les sujets les plus inhibés et les plus passifs sont probablement aussi les sujets les plus désespérés. C'est ce désespoir qui affaiblit les défenses immunitaires et non l'inhibition de l'expression émotionnelle. Dans les études de Pennebaker (1989), ce n'est d'ailleurs pas l'expression émotionnelle en tant que telle qui compte mais ce que le sujet fait de la situation qui a provoqué en lui des émotions, comment il tente de replacer les choses dans un contexte où il peut comprendre ce qui lui est arrivé. Comprendre, c'est se redonner un sentiment de contrôle et d'espoir ; je pense que c'est ce sentiment-là qui est à l'origine de l'amélioration immunitaire et non l'expression émotionnelle.

⁶⁶ Les lymphocytes T auxiliaires élaborent l'interleukine 2 qui stimule la prolifération des lymphocytes T cytotoxiques dont la multiplication va amplifier la réponse immunitaire de l'organisme (Dictionnaire des termes de médecine, Garnier-Delamare).

Concernant le lien dépression-cancer, « il y a une variété de moyens par lesquels les anomalies de la fonction hypothalamo-hypophysaire-surrénalien [élévation du cortisol] reliée à la dépression peut affecter le taux de progression du cancer. L'hypothèse la plus importante est l'association entre l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien et dysfonction immunitaire puisque les glucocorticoïdes sont de puissants immunodépresseurs » (Spiegel et Giese-Davis, 2004). Il semble possible d'inverser les effets délétères de la dépression/stress par la psychothérapie. Ainsi, « le traitement psychothérapeutique peut normaliser les taux de cortisol chez les patients cancéreux. Ainsi Cruess et al. (2000) ont réparti au hasard 34 patients souffrant de cancer du sein à un stade peu avancé entre une thérapie cognitivo-comportementale de gestion du stress (CBT) et une condition contrôle. Après dix semaines d'intervention, les niveaux de cortisol étaient significativement plus bas dans le groupe d'intervention. Cette chute dans le cortisol était associée avec le plus grand bénéfice de la thérapie (Antoni et Carver, 2003). De façon similaire, des patients souffrant de cancer du sein à un stade peu avancé qui ont participé à une thérapie de groupe existentielle de 13 semaines (van der Pompe et al., 1997) ont montré des niveaux plus bas de cortisol plasmatique et de prolactine » (Spiegel et Giese-Davis, 2004). Fawzy (in Dreher, 2003, p. 239) avant son étude montrant des bénéfices en termes de survie pour les patients bénéficiaires d'une intervention psychosociale (1993) (cfr point sur interventions psychosociales et cancer), montre que ces mêmes patients expérimentent un accroissement significatif de leur cellules tueuses naturelles, des lymphocytes granulaires larges et de la capacité de l'interféron à augmenter l'activité des cellules tueuses naturelles (Fawzy et al., 1990).

Une étude importante datant de 1999 (Jung et Irwin) a montré que le mécanisme qui pourrait rendre compte des effets combinés du tabagisme et de la dépression sur le cancer (étude de Linkins et Comstock, 1990) était également la réduction de l'activité des cellules Natural Killers. Seuls les fumeurs déprimés montraient ces réductions de cellules NK, ce qui n'était ni le cas des fumeurs non déprimés, ni des déprimés non fumeurs.

Pour Dreher, contrairement à certains commentaires critiques qui ont questionné l'importance clinique de ces déclin immunitaires⁶⁷, les composants immunitaires mesurés par Temoshok et Levy notamment sont spécifiquement

⁶⁷ « L'ampleur des variations observées reste minime et ne dépasse pas habituellement les limites de la normalité ; de plus, les effets ne vont pas toujours dans le sens d'une diminution de l'immunité. Suivant l'agent agresseur, son moment de survenue par rapport au déroulement de la réponse immune et la fonction immunitaire étudiée, on peut observer aussi bien une diminution qu'une augmentation de réponse, voire une absence d'effet » (Dantzer, 1996). « La plupart des tumeurs cancéreuses sont infiltrées par des globules blancs dans une proportion qui est loin d'être négligeable (25%). De plus « l'interprétation des résultats publiés est compliquée par le fait que les taux périphériques représentent une partie seulement (environ 5%) de l'activité immunitaire » (Razavi, 1994, p.18) Pour Razavi (1994, p.19) donc : « une immunosuppression secondaire à un facteur de stress psychosocial ne peut pas dans l'état actuel des connaissances être considéré comme favorisant le développement d'une affection cancéreuse ».

pertinents pour l'immunité anticancéreuse. Temoshok a mesuré des lymphocytes infiltrant les tumeurs⁶⁸ qui ont prouvé leur pertinence pronostique dans les mélanomes (Temoshok, 1985) tandis que Levy a mesuré les activités des cellules NK dont elle et Ronald Heberman, l'immunologiste réputé de l'Université de Pittsburgh qui a découvert les cellules NK, ont montré la pertinence pronostique dans les cas de cancer du sein (Levy et al., 1985 ; Levy et al., 1991). (Dreher, 2003, p.192). Autres exemples de cette pertinence : « Dans une étude qui a porté sur 116 patients souffrant de cancers du sein en postchirurgie, Andersen et al. (1998) ont montré que les femmes avec les plus hauts niveaux de stress voyaient leurs cellules NK avec une capacité réduite de détruire des tumeurs humaines en tubes ou de répondre aux effets activateurs de l'interféron » (p.25). Une étude datant de 2005 (Lutgendorf et al.) menée sur 65 patientes qui présentaient une masse tumorale pelvienne suspecte et subissaient une opération chirurgicale pour ce faire a montré que parmi ces patientes 42 souffraient d'un cancer de l'ovaire et que chez celles-ci on remarquait plus de changement de la fonction immunitaire que celles qui souffraient de tumeurs bénignes, non seulement au niveau périphérique (dans le sang) mais également au niveau de la tumeur (échantillons prélevés par chirurgie) : on trouvait dans ce cas une toxicité abaissée des cellules NK infiltrant la tumeur. Les relations étaient même plus robustes à ce niveau. Par contre le support social était relié à une activité cytotoxique plus grande de ces mêmes cellules. La détresse avait elle l'effet inverse. Pour les auteurs, ces découvertes soutiennent la présence de l'influence du stress au niveau du microenvironnement de la tumeur.

Pourtant, « il faut noter que l'importance des modifications de l'immunité dans la genèse et l'évolution des cancers est très controversée dans le monde médical⁶⁹ et qu'elle n'a en aucun cas l'importance qui lui est prêtée par les psychosomaticiens, en dehors peut-être des tumeurs d'origine virale » (Bruchon-Schweitzer et al., p.192). Dreher (p.28) précise lui-même bien que l'état de santé ou de maladie ne peut pas simplement être mesuré par des augmentations ou des baisses immunitaires ; les dysfonctions au niveau cellulaire doivent être aussi le résultat d'une expression génétique altérée. Il évoque alors la remarquable série d'études menées par l'immunovirologue, Ronald Glaser, la psychologue Janice Kiecolt-Glaser, et leurs collègues et qui ont montré l'influence du stress et des facteurs émotionnels sur l'expression des gènes. Ainsi ils ont montré l'augmentation de protooncogènes, responsable du déclenchement du

⁶⁸ « La plupart des tumeurs cancéreuses sont infiltrées par des globules blancs dans une proportion qui est loin d'être négligeable (25%). Mais le fait que les cellules cancéreuses les plus antigéniques – et dont le développement pourrait théoriquement être contrôlé par la réponse immunitaire – sont quelquefois celles qui se divisent le plus vite, ne permet aucune extrapolation simpliste » (Razavi, 1994, p.18).

⁶⁹ Il suffit de penser à Tubiana et Israël, les deux cancérologues mentionnés dans le chapitre II de cette thèse et qui sont très sceptiques par rapport aux thèses immunitaires dans les cas de cancer, sauf effectivement dans les cas de cancers liés à des virus. Mais font-ils référence à la même immunité que celles des autres chercheurs quand on sait la complexité du système immunitaire et de ses différents composants ?

développement malin de cellules, chez des étudiants médecins en période d'examen (Glaser et al., 1993). Or les oncogènes représentent un mécanisme pivot dans la plupart des cancers humains. Si le stress peut augmenter l'expression de proto-oncogènes, (...) cela peut-il transformer des proto-oncogènes bénins en des gènes du cancer actifs ? Janice Kiecolt-Glaser et Ronald Glaser ont aussi montré que le stress peut altérer les mécanismes de réparation de l'ADN (Kiecolt Glaser et al., 1985), de telle façon que les cellules transformées sont plus susceptibles de se développer en pleine tumeur. Et Dreher (p.156), de bien rappeler que le corps peut opposer au cancer son propre arsenal de défenses anti-cancer, défenses qui ne sont pas limitées au système immunitaire mais incluent la régulation de l'expression des gènes, l'apoptose et les mécanismes de réparation de l'ADN.

Les données de Kiecolt-Glaser sont cohérentes avec la vision d'Israël, cancérologue, concernant les mécanismes impliqués dans la genèse du cancer. Les chercheurs cherchent probablement à rencontrer les réticences des médecins quant au rôle joué par le système immunitaire dans le système de défense contre le cancer.

Conclusion : à quels résultats ont mené les recherches expérimentales tâchant de lier stress/détresse psychologique et maladie physique ? Que retenir ? Qu'écarter ? Que proposer ?

Ce que je retiens d'abord de la littérature parcourue dans ce chapitre, ce sont les réactions somatiques décelables et répétitives, toujours les mêmes, qui surviennent en cas de stress/détresse psychique, avec une différenciation entre stress aigu et stress chronique (ce dernier se marquant par une chronicité des réponses somatiques et une augmentation de celles-ci par rapport à celles que l'on remarque en situation de stress aigu), et entre une situation stressante mais perçue comme un défi ou au contraire perçue de façon menaçante. Les termes de stress chronique, de détresse psychique marquée par l'anxiété et la dépression relèvent pour moi de la même réalité psychosomatique, le terme de stress chronique ayant pris de plus en plus une connotation psychique parallèlement à l'activation corporelle biologique à laquelle il renvoie depuis Selye. L'ensemble des réactions biologiques auxquels donne lieu un stress chronique peut mener à la décompensation somatique dans l'endroit le plus faible de l'organisme. C'est le fameux épuisement auxquels font référence Cannon et Selye et qui ne manque pas d'évoquer également pour nous psychologues un épuisement mental/psychique quand l'agent stresser est avant tout relationnel. C'est l'inhibition de l'action de Laborit, c'est la renonciation-capitulation-abandon d'Engel après épuisement de toutes les stratégies de lutte ou de fuite ou parce que l'on a la conviction par connaissance de la situation que cela ne sert à rien. Toutes ces données plaident pour la non-spécificité du lien entre agent stresser,

type de réaction et type de maladie. Selye, le premier, avait compris cela. C'est toujours la réaction d'abandon, de capitulation après une lutte qui a duré trop longtemps sans mener à rien ou après la tentative de fuir ou de compenser d'autres manières qui suscite le même type de réactions biologiques qui provoquent à leur tour cependant non pas tous la même maladie mais un certain type de maladie physique en fonction de facteurs conditionnants particuliers comme l'avancait Selye.

Des médecins autant que des psychologues ont cru un temps – et certains apparemment y croient toujours – pouvoir réarticuler une spécificité psychobiologique liant un certain type de personnalité ou de comportement avec un certain type de maladie (en particulier cancer et maladie coronarienne), via un certain type de fonctionnement biologique. De magnifiques systèmes d'opposition ont vu le jour (actif versus passif, contrôlant versus soumis, type A versus type B) qui se répercutaient à tous les étages du réseau psychosomatique. Mais la construction était trop belle pour être vraie. Le rêve de personnalité spécifique pour des maladies spécifiques s'est une fois de plus révélé illusoire. On a cru, grâce à la biologie, à la neuropsychimmunologie, pouvoir enfin étayer ce rêve. Il suffit de creuser un peu les choses pour voir que c'est forcer la réalité que de la penser de cette manière. Déjà Alexander avait fait cette tentative de lier spécifiquement conflit et maladie en se basant sur ce que j'avais appelé une pseudo-physiologie émotionnelle : il avait échoué. Est-ce parce qu'il est issu du sérail psychanalytique qu'on n'a pas retenu en Psychologie de la Santé les leçons de son échec ? Je crois qu'on a pensé que l'avancée de la science et des méthodes plus rigoureuses permettraient d'établir le lien psychosomatique sur des bases autrement plus solides que cela n'avait été le cas jusqu'ici. Une fois de plus on s'est fourvoyé. Cependant, au creux de l'échec, que je nomme ainsi, même si, en Psychologie de la Santé, on ne semble pas encore en avoir pris la mesure, se dessine un grand espoir : il faut revenir aux enseignements de la non-spécificité de Selye ; il y a bien quelque chose comme un facteur psychique qui intervient dans l'apparition et le déroulement de la maladie organique : il s'agit du sentiment d'impuissance et de désespoir mais il se révèle pouvoir participer au déclenchement et à l'évolution péjorative d'un grand nombre de maladies organique, cancéreuse, cardiaque mais autres également⁷⁰ et non d'une en particulier. Seules les fragilités héréditaires, constitutionnelles ou acquises semblent déterminer la forme que prend la maladie organique. On peut aussi supposer que plus ce sentiment d'impuissance et de désespoir est profond et durable plus la maladie risque de se révéler maligne et de mener à la mort.

Ce sentiment d'impuissance et désespoir peut être nommé différemment selon les auteurs ; certains parlent de sentiment de perte de contrôle ; certains

⁷⁰ Ainsi, Engel et Schmole (1955) ont parlé de situations sans espoir pour qualifier les moments évolutifs des rectocolites ulcéro-hémorragiques (Besançon, 1999, p.132).

parlent d'inhibition de l'action, d'autres de dépression ; d'autres enfin de syndrome d'abandon. Dreher (2003) a fait l'excellente proposition que l'hostilité (cfr annexe III), réaction apparemment opposée à la passivité et à l'impuissance et au désespoir, recouvre en fait des tendances dépressives latentes donc un sentiment d'impuissance et de désespoir latent. Toutes les conditions psychiques qui risquent de mener à la maladie physique grave semblent pouvoir se ramener à ce sentiment d'impuissance et de désespoir.

Ces données rejoignent aussi bien les propositions de Marty sur le traumatisme que celles de Sami-Ali sur l'impasse relationnelle. Le traumatisme, c'est bien l'incapacité du sujet à pouvoir s'adapter à une situation qui est bien souvent une situation de perte⁷¹, ce qui se traduit par son sentiment d'impuissance et de désespoir face à celle-ci. L'impasse, c'est l'impossibilité – son impuissance, son sentiment de n'avoir aucun espoir – du sujet à trouver une issue.

Ce que les méthodes expérimentales déployées jusqu'ici n'ont pas pu mettre en évidence (parce qu'elles n'ont peut-être pas posé les bonnes questions ou parce qu'elles ne peuvent se permettre de prendre le temps de s'asseoir longuement pour écouter les sujets – qui n'évoquent pas ces thèmes-là d'emblée ou rarement) et que les récits de vie, eux, permettent de mettre en avant, c'est que ce sentiment d'impuissance et de désespoir se jouait avant tout pour le sujet dans la relation à une figure ou plusieurs figures dont la reconnaissance lui est impérative pour des raisons liées à son histoire passée. Histoire passée marquée elle-même par ce sentiment d'impuissance et de désespoir (quant au fait d'être reconnu, entendu, d'être considéré digne de valeur et d'estime, d'avoir le sentiment d'exister aux yeux de et d'avoir sa place) dans le lien à une figure ou aux figures parentales.

Il est tout aussi frappant de constater dans les recherches expérimentales réalisées la force biologique du « support social » que je préfère appeler « lien relationnel », le sentiment de vitalité et la vitalité biologique qui est issue d'une relation dans laquelle le sujet se sent reconnu. Ceci rejoint les propositions de Marty sur la nécessité d'un lien thérapeutique qui vienne « revitaliser » le sujet malade et ses constatations sur le lien entre sédation d'une maladie et trouvaille d'un nouveau lien relationnel pour le sujet.

Le dernier point marquant est celui du rôle encore controversé de l'inhibition émotionnelle versus expression émotionnelle dans la problématique maladie/santé, rôle auquel semble tenir particulièrement Dreher (2003). Ceci semble rejoindre la notion de refoulement de la vie affective de Sami-Ali. Je le répète, pour moi, l'inhibition émotionnelle est une conséquence des sentiments

⁷¹ Certaines recherches expérimentales ont mis également en avant l'importance de la perte ou des séparations précoces dans les années d'enfance de ceux qui ont ensuite souffert de maladies graves.

d'impuissance et de désespoir, une réaction secondaire à ceux-ci dont elle se révèle au fond être l'indice. Elle est du même ordre que l'inhibition de l'action de Laborit : le sujet a appris que l'expression de ses émotions ne changeait rien à sa situation ou croit que l'expression de ses émotions ne changera rien à sa situation. Ce contrôle n'est pas toujours conscient puisqu'il est le plus souvent le résultat d'une intériorisation d'interdits parentaux ou d'identification à une figure parentale qui elle-même ne manifeste aucune émotion. L'inhibition émotionnelle est donc le fruit de l'impuissance apprise à faire entendre et reconnaître ses émotions par son entourage. Comme les émotions n'ont aucune utilité, voire produisent le rejet et la distance quand elles sont exprimées, elles sont alors tuées pour maintenir la relation, relation dont le sujet enfant est éminemment dépendant. Il me semble donc que les études qui prétendent mesurer le taux de répression émotionnelle sont en fait en train de mesurer le taux d'impuissance-désespoir auquel un sujet humain a été confronté. C'est l'impuissance-désespoir qui fait chuter les régulations immunitaires et non la répression émotionnelle en tant que telle. Dreher, lui, propose plutôt que la non-expression émotionnelle empêche les conditions de stress de changer. Il est possible évidemment que l'inhibition émotionnelle accentue encore l'impuissance puisqu'elle ne permet pas à un entourage de comprendre la situation dans laquelle se trouve la personne et d'éventuellement lui venir en aide. Mais il faut aussi penser que la plupart du temps l'inhibition émotionnelle s'instaure précisément parce que c'est cet entourage qui crée la condition stressante et refuse d'y changer quoi que ce soit, quelle que soit l'émotion exprimée par ailleurs par le sujet. Cependant, il arrive aussi que cette inhibition émotionnelle soit le fruit de la relation du sujet à son entourage passé et non à son entourage présent. Dans ce cas, effectivement, l'inhibition/la répression émotionnelle peut empêcher les conditions de stress de changer. Il reste que l'expression émotionnelle n'a de sens que si elle est entendue par des autres capables d'aider le sujet à changer les conditions stressantes ou à porter un autre regard à leurs propos et qu'ils ne se sentent pas eux-mêmes impuissants face à la situation décrite par le sujet. Or les racines de la situation d'impuissance/désespoir sont souvent enfouies dans un passé que le sujet ne peut le plus souvent qu'élaborer au cours d'un travail de plus ou moins longue haleine. L'expression des émotions n'est donc pas nécessairement la panacée.

Ceci me permet d'enchaîner avec mon deuxième argument contre l'importance de l'inhibition de l'expression émotionnelle dans la problématique de maladie : au vu des histoires de vie recueillies, il me semble que le fait que la personne exprime ou non son sentiment d'impuissance et de désespoir est secondaire par rapport au fait qu'il se trouve ressenti, fût-ce de façon diffuse. Daniel et Iris exprimaient fortement tous deux leur sentiment d'impuissance et de désespoir, cela n'a pas empêché la maladie de se manifester.

Je trouve un appui à ma façon de concevoir les choses dans les conceptions de Rimé (2005, *Le partage social des émotions*) à propos de l'expérience émotionnelle : « La clé de voûte de l'impact d'un épisode émotionnel ne se situe pas dans les émotions que la personne manifeste. Contrairement aux apparences, l'émotion ne constitue pas l'élément central de l'expérience émotionnelle. Nous pouvons maintenant affirmer que le cœur de l'expérience émotionnelle se situe au niveau *cognitif-symbolique*. Il est dans l'aperception⁷² par l'individu de limites à ses systèmes de sens, de lacunes de son monde présumé, de failles de son univers virtuel. Nous savons maintenant que les expériences émotionnelles négatives remettent en question des éléments de l'univers hypothétique sur lequel la personne prend continuellement appui pour assurer son adaptation courante et pour garantir sa protection symbolique. Tous les autres éléments de l'expérience émotionnelle⁷³ sont secondaires à l'aperception d'insuffisances de cet univers virtuel » (p.336-337). En effet, « les émotions interviennent lorsqu'un changement intervenu du côté du *milieu* (objets, situations, événements, physiques ou sociaux) n'active pas d'emblée

⁷² Ce mot m'a surprise, j'ai ressenti le besoin d'aller en chercher une définition. « Aperception » est un terme que l'on doit à Leibniz et qui date de 1714 : « Philos., Psychol. Acte d'apercevoir, prise de conscience claire de l'objet de connaissance, par opposition à la perception inconsciente. Littér. Conscience spontanée, qui précède toute pensée. → intuition, sentiment ». Il me semble que Rimé l'entend plutôt dans le second sens. Réf. : Le Grand Robert de la Langue Française.

⁷³ Que sont l'impact motivationnel, l'impact phénoménal, la réduction temporaire de la capacité d'agir, l'impact sur l'intégration sociale, sur la personnalité (estime de soi) et sur la mémoire. En voici une description plus détaillée (p.337-340) : « L'impact *motivationnel*. Dans la plupart des cas, une expérience émotionnelle négative implique la frustration d'objectifs que la personne poursuivait. (...) L'impact *phénoménal*, qui représente en fait l'impact le plus apparent d'un événement négatif. Il envahit l'espace subjectif de la personne et se traduit généralement en signaux sociaux reconnaissables. Il prend des formes telles que la détresse, l'anxiété, la tristesse, la colère, la dépression, la honte ou d'autres. (...) En temps ordinaire, l'individu agit sur base du sentiment de sa maîtrise relative des situations qu'il traverse : ce « sens de l'opérance » est une condition de l'action. Si ce sens s'effrite, l'action est rendue impossible. Or, comme nous l'avons vu, **les expériences émotionnelles négatives impliquent précisément une altération du sentiment de prévisibilité et de contrôlabilité des situations**, de sorte qu'une réduction temporaire de la *capacité d'agir* de l'individu s'ensuit. (...) Un autre niveau de l'impact de l'expérience émotionnelle concerne l'*intégration sociale*. La victime d'un événement de vie négatif s'écarte du monde rassurant de la vie quotidienne et accède à un univers inquiétant que la vie courante tend à ignorer. Puisque la victime se trouve ainsi en rupture de son milieu social, il y a pour elle une dimension d'aliénation dans ce type d'expérience. Toutefois, ses besoins fondamentaux d'appartenance et d'intégration sociale sont demeurés inchangés. Si son entourage ne reconnaît pas l'expérience négative dans toute sa densité, la victime en concevra à la fois un déni d'identité et un déni d'appartenance sociale. (...) À un autre niveau encore, c'est la *personnalité* de l'individu qui subit l'impact de l'expérience. La personnalité, c'est l'ensemble des systèmes sur base desquels cet individu assure sa sécurité et déploie les actions qui garantissent son adaptation courante. Outre l'univers virtuel déjà mentionné plus haut, ces systèmes comprennent notamment les différents moyens d'élaborer une hiérarchie des motivations, de mettre en œuvre des plans d'action, de maîtriser les événements, de maintenir et de développer des liens affectifs et des appuis sociaux, et d'assurer ainsi sa propre intégration sociale. L'estime de soi reflète la mesure dans laquelle ces différents systèmes sont opérationnels. Puisque l'expérience émotionnelle négative affecte la plupart d'entre eux, une baisse de l'estime de soi y fait généralement suite et l'individu fait temporairement l'expérience d'un soi misérable. (...) Enfin, un dernier niveau d'impact concerne la *mémoire*. L'expérience émotionnelle négative engendra dans la mémoire à long terme un souvenir à partir de trois éléments : les traces des signaux perçus dans l'événement, les significations et interprétations que l'événement a suscitées, et les traces des différentes réponses intervenues (Lang, 1979). Tant que le processus de recherche de sens n'aura pas atteint son terme, ce souvenir reviendra de manière automatique sous le foyer attentionnel. En outre, il sera facilement réactivé par tout élément de rappel croisé dans la situation présente. Si, lors du rappel, la lecture du souvenir reproduit la lecture d'origine, les réexpositions symboliques susciteront à nouveau les émotions de départ ».

chez l'individu des structures de connaissance et d'action qui lui permettent d'y répondre. Elles interviennent également lorsqu'un changement intervenu du côté de l'*individu* (besoin, désir, aspiration...) ne rencontre pas dans la situation présente les conditions de son accomplissement. Les deux conditions de déclenchement de l'émotion ainsi définies sont étroitement parallèles à celles qui ont été distinguées dans d'autres termes par Georges Mandler (1984). Il voyait deux types de ruptures de continuité propres à entraîner l'émotion : *quand quelque chose qu'on n'attendait pas se produit, ou quand quelque chose qu'on attendait ne se produit pas* (p.188). Dans les deux conditions que nous avons distinguées, le type d'émotion qui interviendra variera selon l'écart qui existe entre le changement intervenu et les ressources qui pourraient y répondre. (...) Lorsque ces ressources semblent hors d'atteinte, les émotions de valence négative (appréhension, peur, anxiété, panique, détresse...) favorisent la prise de distance, le renoncement et la remise en phase par transition vers de nouvelles situations ou vers de nouveaux objectifs » (p.83-84).

Voici les arguments que Rimé (2005, p.337) avance pour considérer que le cœur de l'expérience émotionnelle est de type cognitif-symbolique : « Quand Oatley et Jonhson-Laird (1987) donnent aux réponses émotionnelles le statut d'automatismes destinés à assurer l'intérim **lorsque les ressources de l'individu sont temporairement prises de court**, ils signifient implicitement que le cœur de l'expérience émotionnelle se situe au niveau cognitif-symbolique et que l'émotion elle-même n'intervient que comme un palliatif à cet égard. Un autre argument à l'appui de la primauté de l'impact cognitif-symbolique de l'expérience émotionnelle apparaît dans les effets de l'intervention. La résolution de l'émotion ou la récupération émotionnelle ne pourra être obtenue que par des interventions qui viseront le processus cognitif-symbolique, c'est-à-dire la recherche et la production de sens auxquelles l'expérience émotionnelle engage naturellement. Les interventions dirigées vers d'autres facettes de l'impact de l'émotion pourront certes soulager l'individu, lui faciliter l'existence, ou amortir certaines conséquences affectives ou comportementales de l'expérience. Mais elles ne pourront pas amener la résolution de l'émotion ou la récupération émotionnelle⁷⁴. Il faudra donc que l'individu affronte les tâches

⁷⁴ Ainsi le partage social des émotions, cette « formidable propension des êtres humains à réévoquer leurs expériences émotionnelles, à en reparler, et à les partager largement avec leur entourage social » (p.388) « est généralement dominé par une dynamique de type socio-affectif. Cela signifie qu'il ne s'adresse pas au cœur de l'expérience émotionnelle, mais seulement à ses aspects secondaires, c'est-à-dire les émotions négatives, l'insécurité, l'incertitude et le doute, l'effritement du sens de l'opérance et de la capacité d'action, l'expérience d'aliénation, la chute d'estime de soi et l'expérience du soi misérable. Le processus social manifeste de cette manière une vocation première à éponger les conséquences émotionnelles et sociales de la faillite temporaire des systèmes cognitifs-symboliques de l'individu. Il excelle à susciter la réassurance, le réconfort, la restitution de la confiance sociale, la restauration de l'identité mise en péril et la restitution de l'intégration sociale. Mais cette intervention, pour efficace qu'elle soit à court terme, ne peut cependant qu'avoir un caractère précaire. Si les conditions cognitives de la résorption de l'impact de l'expérience émotionnelle ne sont pas rencontrées, cette expérience continuera à *affecter* l'individu, parce que les sources de la résonance demeurent actives » (p.345). Il est donc nécessaire qu'un second dynamisme au cœur du partage social mette en œuvre « le traitement cognitif de l'expérience émotionnelle, avec en son centre la recherche de sens. La mise en mot, la narration et la

cognitives propres à combler les lacunes rencontrées dans ses systèmes de sens. Il devra assimiler à ses modèles les données de l'expérience, accommoder ses modèles à ces données, réaménager ces modèles, voire les reconstruire. Ce n'est qu'à cette condition que la personne concernée pourra « récupérer », c'est-à-dire inscrire l'expérience dans son passé, en dégager son espace phénoménal, et restituer ainsi à celui-ci sa pleine disponibilité pour l'expérience actuelle et pour les projections dans le futur ».

Le traitement cognitif-symbolique de l'expérience émotionnelle semble correspondre à ce que l'on entend en psychanalyse par le travail de liaison des représentations, le travail de mise en sens, ou élaboration psychique. Si l'on revient au fameux sentiment d'impuissance et de désespoir, cœur d'une expérience émotionnelle négative intense, cela signifie qu'il faudra effectivement pour le sujet un patient travail de mise en sens entre présent et passé afin de pouvoir s'en dégager et de se représenter sa vie présente comme différente de sa vie passée et ouvrant des possibilités neuves à partir de choix nouveaux.

Puis-je considérer que le sentiment d'impuissance/désespoir correspond aux failles des systèmes de sens du sujet, aux failles de ce que Rimé appelle son univers virtuel (je suppose l'univers tel qu'il se l' imagine, qu'il lui donne sens, qu'il le souhaite) qui serait au cœur de l'expérience émotionnelle ? Je pense que oui si l'on dit que dans ces cas-là le sujet perçoit de façon plus ou moins diffuse qu'il manque de ressources pour faire face à la situation, qu'il se sent démuni, sans rien qui lui permette d'espérer que la situation va évoluer. Les termes impuissance et désespoir décrivent peut-être déjà une expérience émotionnelle négative extrême ou particulièrement intense face à une situation difficile qui dure longtemps. C'est un sentiment intense et durable de manquer de ressources.

À nouveau, je rappelle que cette expérience émotionnelle négative intense marquée par l'impuissance et le désespoir, dans les situations qui mènent à la maladie physique grave, se réfère le plus souvent à l'écart entre ce que le sujet attend de son entourage relationnel et ce que celui-ci lui offre effectivement.

Faisons remarquer, pour terminer, que les recherches expérimentales dans la découverte du lien qui unit maladie et sentiment d'impuissance/désespoir et santé/ force du support social confirment les données que j'ai moi-même recueillies au cours des récits de vie et ne remettent pas en cause le modèle présenté à la fin du cas Iris concernant le lien souffrance psychique/ maladie physique grave.

Je propose maintenant de continuer à confronter ce modèle aux deux dernières histoires de vie recueillies par mes soins ainsi qu'à quelques histoires

de vies recueillies par des étudiants réalisant leur mémoire de fin d'études en psychologie sous ma direction.

Bibliographie

- Allison, P. et al. (2003), Dispositional optimism predicts survival 1 year after diagnosis in head and neck cancer patients, in *Journal of Clinical Oncology*, 21, 3, pp. 543-548.
- Archinard, M; Murphy, A & Borgacci, S. (2003), Psychothérapie et cancer du sein : qu'en dire à mes patients ?, in *Médecine&Hygiène*, 61, p.288-291.
- Besançon, G. (1999), *Qu'est-ce que la psychologie médicale ? Actualité et nécessité*, Paris, Institut Synthélabo pour le progrès de la connaissance, coll. Les empêcheurs de penser en rond.
- Bruchon-Schweitzer, M. & Dantzer, R. (dir.) et al. (1994), *Introduction à la psychologie de la santé*, Paris, PUF.
- Brydon et al. (2004), Socioeconomic status and stress-inducement increases in interleukin-6, in *Brain, Behavior and immunity*, 18, 3, p.281-290.
- Cannon, W.B. (1953, 2ième édition), *Bodyli Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage: an account of recent researches into the function of emotional excitement*, New York, Appleton (première édition, 1915).
- Cunningham, A. & Watson, K. (2004), How psychological therapy may prolong survival in cancer patients : new evidence and a simple theory, in *Integrative Cancer Therapies*, 3 (3), pp. 214-229.
- Dantzer, R. (1989), *L'illusion psychosomatique*, Paris, Odile Jacob.
- Dantzer, R. (1996), *Le stress*, in Encyclopædia Universalis
- Del Volgo, M-J (2003), *La douleur du malade : clinique, psychanalyse et médecine*, Paris, Erès.
- Denis, P. (1990), Notes de lecture : « l'illusion psychosomatique » de Robert Dantzer, in *Revue française de Psychanalyse*, 54, 3, 883-885.
- Dreher, H. (2003), *Mind-Body Unity : a new vision for Mind-Body Science and Medicine*, Baltimore and London, The John Hopkins University Press.
- Fraisse, P. (1996), *L'émotion*, in Encyclopædia Universalis
- Keller, P. (1997), *La médecine psychosomatique en question. Le savoir du malade*, Paris, Odile Jacob.
- Kiecolt-Glaser et al. (2002), Psychoneuroimmunology and psychosomatic medicine : back to the future, in *Psychosomatic Medicine*, 64, 1, pp. 15-28.
- Hirshberg, C. & Barasch, M. (1996), *Guérisons remarquables*, Paris, Robert Laffont.
- Laborit, H. (1976), *Eloge de la fuite*, Paris, Gallimard.
- Lagache, D. (1983), *L'unité de la psychologie*, Paris, PUF (1^{ère} éd. 1949).
- Lutgendorf, S. et al. (2005), Social support, psychological distress, and natural killer cell activity in ovarian cancer, in *Journal of Clinical Oncology*, Vol. 23, n°28 (October 1), p.7105-7113.

- Ollonen, P. et al. (2005), Stressful and adverse life experiences in patients with breast symptoms ; a prospective case-control study in Kuopio, Finlan, in *Anticancer Research*, 25, 1B, p.531-536.
- Razavi, D. & Delvaux, N. (1994), *Psycho-oncologie*, Paris, Masson.
- Ray, O. (2004), How the mind hurts and heals the body, in *American Psychologist*, 59, 1, pp.29-40
- Reynaert, C. (1995), *Pour une approche psychosomatique. Entre santé et maladie : le sentiment d'auto-maîtrise*, Thèse de doctorat non publiée, Louvain-en-Woluwé, Université Catholique de Louvain.
- Rimé, B. (2005), *Le partage social des émotions*, Paris, PUF.
- Rossi, E. L. (2002), *Psychobiologie de la guérison : la communication corps/esprit au service de la santé*, Paris, Le Souffle d'Or (traduction de la seconde édition américaine augmentée, 1993 ; 1^{ère} édition originale, 1987).
- Rozanski, A. & Kubzansky, L. (2005), Psychologic functioning and physical health : a paradigm of flexibility, in *Psychosomatic Medicine*, 67, pp.S47-S53.
- Santiago-Delefosse, M. (2002), *Psychologie de la santé : perspectives qualitatives et cliniques*, Liège, Mardaga.
- Selye, H. (1975), *Le stress de la vie : le problème de l'adaptation*, Paris, Gallimard (éd. Originale en anglais, New York, Mcgraw Hill, 1956).
- Spiegel, D. & Giese-Davis, J. (2003), Depression and cancer : mechanisms and disease progression, in *Biological Psychiatry*, 54, 3, p.269-282.
- Stern, S. et al. (2001), Hopelessness predicts mortality in older Mexican and European Americans, in *Psychosomatic Medicine*, 63, p. 344-351.
- Temoshok, L. (1987), Personality, coping style, emotion and cancer : towards an integrative model, in *Cancer Surv.*, 6 (3), pp.545-567.

Encyclopædia Universalis, 1996.

Dictionnaire des termes de médecine, Garnier-Delamare, 2002, 27 ième édition.