

206 13820
L.V.L.
13820

UNIVERSITE CATHOLIQUE DE LOUVAIN

Faculté de Psychologie
et des
Sciences de l'Education

UNIVERSITE DE LAUSANNE

Faculté de Médecine
Policlinique Psychiatrique Universitaire

ETUDE CRITIQUE des HYPOTHESES FORMULEES QUANT AUX PROCESSUS
PATHOGENIQUES de l'ASTHME BRONCHIQUE EN VUE de l'ELABORATION
METHODOLOGIQUE D'une RECHERCHE PSYCHOSOMATIQUE.

*Thèse pour l'obtention
du grade de docteur en psychologie présentée à
l'Université Catholique de Louvain par
Baudouin DELAHAYE*

1971

UNIVERSITE CATHOLIQUE DE LOUVAIN

Faculté de Psychologie

et des

Sciences de l'Education

UNIVERSITE DE LAUSANNE

Faculté de Médecine

Policlinique Psychiatrique Universitaire

**ETUDE CRITIQUE des HYPOTHESES FORMULEES QUANT AUX PROCESSUS
PATHOGENIQUES de l'ASTHME BRONCHIQUE EN VUE de l'ELABORATION
METHODOLOGIQUE D'une RECHERCHE PSYCHOSOMATIQUE.**

*Thèse pour l'obtention
du grade de docteur en psychologie présentée à
l'Université Catholique de Louvain par
Baudouin DELAHAYE*

1971

Ce travail est issu d'une collaboration étroite au sein d'équipes de cliniciens et de chercheurs tant à Lausanne (Policlinique Psychiatrique Universitaire, Clinique Médicale Nestlé, Consultation d'Allergologie de la Policlinique Médicale) qu'à Louvain (Service de Psychopathologie) et Mont Godinne (Clinique Pneumologique Dr Thérasse). Je tiens à remercier tous les membres de ces équipes qui par leurs remarques et leurs encouragements m'ont toujours stimulé à la recherche psychosomatique.

Mes remerciements vont particulièrement aux Professeurs P. H. Guilmot, J. Prignot et P. B. Schneider qui ont lu attentivement mon manuscrit pour me faire des suggestions critiques.

Ma reconnaissance va également à l'I. N. S. E. R. M. (Paris) qui a bien voulu mettre sa documentation bibliographique à ma disposition.

Ce travail résulte aussi d'une collaboration étroite et de nombreuses discussions que j'ai eues avec ma femme; elle a enrichi par ses critiques mes idées lors de l'élaboration de cette thèse.

INTRODUCTION.

" Il est quelquefois plus important de savoir poser les questions significatives que de vouloir s'efforcer toujours de répondre à ces mêmes questions." Claude Bernard.

Grâce aux découvertes de l'informatique et de la cybernétique, la recherche médicale est en pleine évolution. Les modèles classiques issus d'une clinique par trop descriptive sont repris dans des perspectives et dans une stratégie plus dynamiques, ce qui ne s'opère sans des remises en question parfois douloureuses. Le médecin, en effet, soumis à un long apprentissage en deux temps, un temps théorique basé sur une analyse méthodique mais statique des connaissances (botanique, anatomie, histologie...) et un temps clinique basé sur une description symptomatique systématique est amené à reprendre ces connaissances de manière plus synthétique s'il veut aboutir à une recherche fructueuse. Cette mutation nécessite des modèles et méthodes nouvelles que la formation médicale n'apporte guère jusqu'à présent. Aussi, tout en gardant notre identité de médecin, avons-nous ressenti la nécessité d'une formation complémentaire permettant d'aborder d'autres méthodes qui nous donnent la possibilité de poser la problématique d'une recherche fondamentale plus rigoureuse.

Ce n'est pas par hasard que la Faculté de Médecine de Louvain s'est adjointe récemment un centre d'informatique médicale (ROGER, 1970). Le fait que des internistes, des chirurgiens ou des psychiatres s'intéressent activement aux mathématiques et aux statistiques modernes résulte d'un besoin impératif d'analyser les méthodes et les résultats de manière différente afin de pallier au risque d'impasses coûteuses à la collectivité.

Dépassant le stade empirique où elle collectionnait les informations, la médecine, à l'instar des autres sciences, se doit actuellement de les traiter dans le but d'optimiser les résultats. La psychiatrie de carcérale et statique qu'elle était, s'ouvre enfin au monde moderne depuis la découverte de techniques nouvelles et originales (chimiothérapie, psychothérapie). Cette phase de libéralisation terminée, elle s'interroge sur ses méthodes et naturellement se tourne vers la psychologie, science qui tente de déterminer les rapports et les lois qui lient les phénomènes en recourant à des méthodes propres.

La recherche médicale en général et la recherche psychosomatique en particulier ont essentiellement trois fins : d'abord une meilleure connaissance des processus pathogéniques débouchant sur une étiologie qui s'avère ne plus être linéaire comme on pouvait le croire antérieurement, en second lieu la mise au point de procédés thérapeutiques plus adéquats et enfin de mesures préventives plus efficaces; ces deux derniers points entrant dans le cadre d'une recherche opérationnelle. Celui-ci exige une analyse scientifique des objectifs, des variables d'action, des contraintes et des décisions visant à améliorer la pratique médicale.

Nous nous proposons dans cette optique et ce, à partir d'un syndrome clinique déterminé, l'asthme bronchique, d'analyser les différents modèles de processus pathogéniques qui ont été explorés ainsi que les méthodologies appliquées, cela dans un esprit critique en vue de déboucher sur des modes de traitement et de prévention plus adéquats.

La recherche correspond aujourd'hui à un besoin non seulement conceptuel mais également économique. L'Organisation Mondiale de la Santé l'a bien compris puisque à la base de tous ses projets de planification de la lutte pour la santé se retrouvent actuellement des analyses opérationnelles extrêmement poussées. Traiter la tuberculose uniquement par une chimiothérapie individuelle ne serait qu'un leurre si on n'envisage pas les déterminants épidémiologiques, économiques, sociaux et psychologiques (MAHLER, 1966). Il en va de même pour toutes les affections "épidémiques", (1) la maladie mentale et les affections psychosomatiques incluses.

De telles recherches ne vont pas sans problèmes linguistiques considérables; en effet préalablement, il faut s'entendre sur les concepts utilisés (les nombreuses et difficiles recherches sur les mots-clés en sont le reflet). Notre travail sera donc braqué sur une meilleure élaboration conceptuelle permettant d'éclaircir un certain nombre d'ambiguïtés propres au langage psychiatrique. Une collaboration avec des médecins internistes (2) nous amène continuellement à revoir un mode d'expression quelque peu hermétique issu de l'isolement historique de la psychiatrie.

Cependant la psychiatrie reste le parent pauvre de la recherche. Une étude récente du National Institute of Mental Health (1969) portant sur 16449 psychiatres aux Etats-Unis a montré que seulement 0,9 % des psychiatres américains étaient en 1966 concernés par la recherche. De plus dans les projets psychiatri-

(1) Terminologie O. M. S.

(2) Nous remercions tout particulièrement le Professeur Prignot, médecin-directeur de la clinique Pneumologique de Mont-Godinne, dont la critique fort pertinente nous a obligé à revoir constamment une terminologie de "chapelle".

ques en cours cette même année 17% seulement des chercheurs étaient des psychiatres, alors que 75% des chercheurs sont des médecins spécialistes dans les autres recherches médicales et que dans le domaine psychologique 50% des chercheurs sont des psychologues. En Europe la situation est beaucoup plus alarmante encore; très peu de psychiatres peuvent bénéficier d'une formation adéquate (statistique et méthodologique). Sans vouloir faire un plaidoyer pour la recherche soulignons cependant qu'une recherche psychiatrique ne peut se concevoir en dehors de la présence du psychiatre du fait de son apprentissage clinique et de son expérience. Ainsi une analyse approfondie faite par le "Group for the advancement of Psychiatry" (1967) a montré qu'une recherche psychiatrique menée exclusivement par des statisticiens et sociologues est une utopie car si ces derniers sont particulièrement aptes à faire l'analyse des méthodes et des résultats, il reste néanmoins que c'est essentiellement le clinicien qui peut poser les hypothèses et interpréter les résultats à la lueur de sa pratique.

La psychosomatique se trouve aux confins de la médecine somatique et de la psychiatrie; ceci ne va pas sans entraîner un danger de confusions méthodologiques. En effet la psychosomatique concerne autant le médecin généraliste, l'interniste, le physiologiste, le biologiste, le sociologue que le psychiatre. Chaque approche a ses propres méthodes et le reproche que l'on pourrait faire à un abord du champ psychosomatique qui se veut d'emblée multidisciplinaire sera incontestablement son éclectisme, c'est à dire l'utilisation non par une décision préalable arbitraire, mais dans la mesure où la recherche le requiert, de méthodes peu compatibles. Aussi, tout en constatant la possibilité d'utiliser d'autres méthodes que, par ailleurs, nous tâcherons d'analyser, nous resterons continuellement cantonné à notre point de vue psychologique avec ses propres méthodes. Cette optique risque de heurter un certain nombre de pneumologues mais nous semble indispensable pour garder un minimum de rigueur.

PREMIERE PARTIE.

CRITIQUE DES HYPOTHESES PATHOGENIQUES CONCERNANT

L'ASTHME BRONCHIQUE.

On fait la science avec des faits comme une maison avec des pierres; mais une accumulation de faits n'est pas plus une science qu'un tas de pierres n'est une maison. H. Poincaré.

Historiquement l'asthme bronchique fut, en premier lieu, considéré comme un syndrome sous la dépendance du système nerveux central ("épilepsie du poumon" de Trousseau), plus tard seulement, après les grandes découvertes de la physiologie elle fut envisagée comme un trouble immunologique et, actuellement, comme un syndrome dont l'interprétation dépend de l'optique professionnelle de l'observateur. La plupart des allergologues affirment que l'asthme est causé en premier lieu, sinon exclusivement, par une sensibilisation aux allergènes de l'environnement du patient. Certains nuancent cette affirmation en soulignant que les conflits psychologiques peuvent jouer un rôle d'élément déclenchant. La plupart des internistes sont à mi-chemin entre ses deux assertions.

Dans cette première partie nous allons tâcher de confronter les différentes conceptions pathogéniques de manière critique dans le but de montrer non seulement leurs différences mais, surtout, leur complémentarité.

I. HYPOTHESES CONSTITUTIONNELLES.

L'asthme est une maladie spécifiquement humaine bien qu'on ait pu provoquer des réactions asthmatiformes expérimentalement chez certains animaux. Ainsi, ANDERSON (1941) chez le mouton, GANTT (1943) chez le chien, ont induit par conditionnement simple des réactions respiratoires sans que l'on puisse cependant mettre en évidence un vrai spasme bronchique. SEITZ (1959) a mis une forme d'asthme en évidence chez des chatons éloignés de leur mère à l'âge de 2 semaines. Les NOELPP (1951) ont pu, par sensibilisation à un antigène et par provocation à l'histamine, reproduire à demande un asthme

bronchique avec broncho-spasme dans une population de marsouins. Néanmoins si à l'état naturel on a pu observer des troubles respiratoires fonctionnels, on n'a pas pu mettre en évidence d'asthme bronchique vrai chez l'animal (BRUMMER, 1968).

A) Asthme et typologie.

Déjà Hippocrate, Galien et Celse ont relevé les corrélations existant entre forme corporelle, caractère et maladie. Depuis, Kretschmer (pycnique, athlétique, asthénique, dysplastique), Sigaud (digestif, respiratoire, musculaire) et Di Giovanni (mégalo-, normo-, et microsplachnique) ont décrit différentes typologies hélas fort subjectives.

Parmi les nombreuses méthodes étudiant les composantes primaires de la morphologie, la moins mauvaise reste sans conteste celle de SHELDON (1940) qui distingue les composantes primaires suivantes (échelle de 1 à 7) :

- . endomorphe : prédominance des viscères, massivité (7-1-1)
- . mésomorphe : prédominance des structures somatiques (1-7-1)
- . ectomorphe : prédominance de la peau et du système nerveux (1-1-7)

Ces composantes ont été corrélées à des traits tempéramentaux (viscérotomie, somatotonie, cérébrotonie).

PARNELL (1954) et BROUWER (1957) ont appliqué cette étude de la morphologie à l'asthme bronchique.

Le premier, étudiant une population de 405 étudiants d'Oxford (19 asthmatiques dont 14 ectomorphes) conclut que les "ectomorphes ont une disposition prononcée à l'asthme bronchique". Les résultats obtenus dans la seconde étude portaient sur 66 asthmatiques mais étaient beaucoup moins concluants : on ne relevait aucune différence significative entre les asthmatiques et les groupes de contrôle. Brouwer souligne à juste titre qu'il faut tenir compte du sexe, de l'âge et de la maturité qui changent les caractéristiques en dépit de l'affirmation originelle de Sheldon.

DRAPER (1944) qui appliqua ces données à la médecine psychosomatique estime que quatre aspects de la personnalité sont apparentés à tel point que l'étude de l'un d'entre eux permet de prévoir les caractéristiques des autres : ce sont la morphologie, la physiologie, la psychologie et l'immunité.

Tout en soulignant que l'abord morphologique et constitutionnel n'a pas contribué à faire mieux comprendre les processus psychosomatiques, GRINKER (1953) estime que les différences fonctionnelles dans les facteurs constitutionnels jouent un rôle significatif dans la détermination des futurs échanges énergétiques entre l'enfant et la mère. Ainsi l'enfant de par sa constitution peut avoir des exigences qui peuvent excéder les possibilités de sa mère.

Des actions et des réactions sans nombre, interchangeables à l'infini se produisent au cours de ce processus circulaire qui définit les rapports entre la mère et l'enfant, dont un des facteurs peut être un ensemble de caractéristiques liées à la constitution de l'enfant.

B) Génétique de l'asthme bronchique.

Trop souvent les recherches au niveau de l'hérédité de l'asthme se sont limitées à une étude généalogiques de quelques familles. Actuellement, l'étude des hypothèses formulées grâce à des méthodes scientifiques et l'emploi des groupes de contrôle et de techniques statistiques permet des conclusions provisoires mais d'un intérêt certain.

SCHWARTZ (1952) dans une des premières études épidémiologiques montre que l'asthme est une maladie héréditaire ayant une relation génétique avec la rhinite vasomotrice et le prurigo de Besnier. Il trouve en outre une relation étroite entre l'asthme allergique et non allergique, suggérant ainsi que la maladie est une entité génétique.

SCHNYDER (1960) suggère que l'asthme est héréditaire grâce à un gène unique dominant de pénétrance (1) réduite.

EDWARDS (1960-1963) a montré les dangers inhérents à l'usage du concept de pénétrance. Ainsi pour une affection donnée, l'agrégation familiale peut être trop élevée pour suggérer la présence d'un seul facteur familial, alors qu'une hérédité multifactorielle serait plus valide. En fait on retrouve des antécédents familiaux d'allergie chez 42,5% des enfants et chez 48,9% des adultes (PESHKIN 1959). Chez les sujets qui n'ont jamais été allergiques, on ne trouve que 6,4% d'antécédents allergiques. Si les deux parents sont allergiques, 75% des enfants le deviennent; si un seul parent l'est, 50 à 75% le deviennent. Si aucun des parents n'est allergique, les enfants le sont dans la proportion de 3 à 5% des cas seulement. (TUFT 1957). L'hérédité paternelle et maternelle est retrouvée avec une fréquence quasi identique. L'hérédité n'est pas liée au sexe.

L'étude des jumeaux monozygotes est intéressante à plus d'un égard. Elle permet d'une part une étude sur les lois de l'hérédité. Ainsi BROWN (1951) a trouvé sur 59 paires de jumeaux asthmatiques monozygotes, 7 paires présentant des allergies identiques. Dans 52 autres paires, un seul jumeau a été traité pour une maladie allergique. Il ne s'agissait donc d'une hérédité obligatoire. D'autre part, dans l'étude de la causalité pathogène, les maladies des jumeaux offrent le grand intérêt d'uniformiser le paramètre génétique, ce qui ventile les autres.

(1) La pénétrance d'une caractéristique génétique est totale (100%) lorsque cette caractéristique apparaît chez toutes les personnes qui en sont porteuses.

LIEBERMAN (1963) travaillant sur des jumeaux monozygotes a montré comment une attitude parentale inconsciente différente vis-à-vis de chacun de leurs enfants peut affecter le développement de leur personnalité et produire de l'asthme chez l'un et des réactions phobiques chez l'autre.

PILOT (1961) a élaboré une étude systématique des maladies psychosomatiques et en particulier de l'asthme chez des jumeaux monozygotes du point de vue psychodynamique.

Si l'hérédité dans l'asthme n'est plus remise en question et qu'elle s'étaye sur des études épidémiologiques de grande portée, on ne peut cependant estimer encore avec précision son mode d'action.

PRIGNOT (1966) admet que 15 à 20 % de la population est susceptible de développer une allergie vis-à-vis de l'un ou l'autre allergène. Cette "atopie" a un support génétique dont la pénétrance serait de 40 %.

RATNER (1953) estime, quant à lui, que ce qui est hérité est moins la possibilité d'être sensibilisé immunologiquement que la possibilité pour le système respiratoire de réagir par de l'asthme à une multiplicité de stimuli, dont l'un pourrait être le système anticorps-antigène (hypothèse de la vulnérabilité de l'organe).

Nous croyons que ce support génétique est une des charnières, ainsi que l'immunologie, de la pathogénie de l'asthme en ce sens que la génétique nous fournit les éléments du code par lequel se transporte d'un individu à l'autre la caractéristique immuno-biologique de base à partir de laquelle le sujet modèlera son "atopie".

Pour PAROT (1964) le facteur génétique de l'asthme consisterait dans un défaut de formation d'une gamma-globuline normale, la plasmoplexine I. En l'absence de plasmoplexine I, l'histamine n'est plus liée et l'organisme devient hypersensible à l'histamine. Des recherches plus récentes ont montré que le problème est loin d'être aussi simple.

C) Conclusion: asthme et constitution.

Si dans l'approche biologique du terrain pré morbide de l'asthme bronchique, la typologie ne joue qu'un rôle mineur, la génétique par contre semble jouer un rôle déterminant particulièrement en ce qui concerne le support organique (niveau de gamma-globuline vraisemblablement) de l'asthme.

Néanmoins, il semble que chez un sujet apparemment indemne d'une hérédité allergique, on peut voir s'établir une allergie acquise; d'autre part une hérédité chargée n'entraîne pas nécessairement l'éclosion de l'asthme.

Pour être complet il faudrait également tenir compte des influences précoces du milieu à la période foetale qui pour l'instant font l'objet d'hypothèses psychodynamiques assez poussées (FAIN 1969), sans pour autant avoir été l'objet d'études plus objectives; domaine fort hypothétique encore auquel nous reviendrons.

La constitution (hérédité, typologie, rôle du milieu prénatal) joue un rôle important au niveau de la prédisposition de l'asthme, dont tiennent d'ailleurs compte les psychosomaticiens en général sans qu'ils en connaissent les tenants et les aboutissants :

"Il est possible que la sensibilité au traumatisme de la séparation et la sensibilité à des allergènes qu'on rencontre fréquemment ensemble chez la même personne, soient des manifestations parallèles du même facteur constitutionnel de base" (ALEXANDER, 1950).

II. HYPOTHESES CULTURELLES.

A) Sociologie des maladies psychosomatiques.

Les études de SULLIVAN (1938), MASSERMAN (1946) et HALLIDAY (1948) ont souligné que les troubles psychiques-psychoses, névroses ou maladies psychosomatiques-varient en incidence du point de vue épidémiologique dans l'histoire suivant les civilisations et les races. On peut ainsi souligner avec JORES (1970) une évolution dans le temps : syphilis à la Renaissance, tuberculose au moment de l'industrialisation, maladies "nerveuses" actuellement, dont les variations dépendent de facteurs multiples dont le milieu ambiant socio-culturel, plutôt que d'une cause pathogène bien déterminée.

D'autre part certains auteurs comme KLUCKHOLM (1966) ont mis assez rapidement en évidence que les psychoses maniaco-dépressives sont moins fréquentes dans les pays sous-développés que les formes grossières de conversion hystérique en voie de disparition dans les civilisations de "l'Ouest" et actuellement très fréquente en Inde, Liban, Egypte et Tunisie; que par contre dans ces derniers pays, on trouve très peu de névroses obsessionnelles, sauf dans les grandes villes (WITKOWER 1966).

SCHERMERHORN (1955) en étudiant la dimension sociale et culturelle des désordres mentaux distingue : la classe basse qui présenterait surtout des désordres de la conduite, la classe moyenne des désordres psychosomatiques associés à la répression ou censure morale, enfin la classe haute des psychonévroses et des psychoses maniaco-dépressives.

Une autre distinction importante est la situation que crée la guerre par rapport à celle de temps de paix. Pendant la guerre l'être humain est

sollicité de diverses manières (front, camps de concentration, restrictions de mouvements et alimentaires...). A ce niveau là l'homme n'existe qu'en fonction du groupe, en tant qu'être social. Dans de telles conditions on voit diminuer la fréquence de la maladie (JORES, 1970), ou se modifier certains types de maladies. Pendant la guerre de 1914; le nombre des hystériques était élevé et des services spéciaux ont dû leur être consacrés (Babinski, Froment, Tinel). Durant la dernière guerre mondiale, l'hystérie de conversion a presque entièrement disparu dans l'armée américaine (GRINKER 1945) tandis que se développèrent parallèlement des syndromes psychosomatiques tels qu'ulcères digestifs, hypertensions essentielles, colites...

Pendant la guerre de Corée, les médecins américains ont souligné l'importance des réactions psychosomatiques et tout le monde garde le souvenir de l'étonnant travail dans lequel ils ont étudié les coronaires de 300 jeunes soldats tués au combat chez qui ils ont trouvé une importante proportion de lésions coronariennes.

Rappelons encore "l'épidémie" d'hypertension du siège de Léninegrad et les troubles psychosomatiques observés chez les populations bombardées des grands centres d'Allemagne. On peut supposer qu'autrefois de semblables terreurs se seraient soldées par des "épidémies" de convulsions, de transes, d'accès de fureur etc... comme on en voit encore dans les milieux socio-culturels différents des nôtres.

Tous ces faits suggèrent que les expressions majeures de l'émotion en face des traumatismes peuvent varier et que les facteurs socio-culturels jouent ici un rôle de premier plan.

Dans les sociétés peu évoluées, l'expressivité hystérique se donne libre cours au point même d'être utilisée par certaines peuplades comme une sorte de thérapeutique : c'est la catharsis émotionnelle, la purge des conflits intérieurs que pratiquent spontanément les peuplades d'Indonésie ou celles d'Abyssinie avec le Zar ou celles des Caraïbes au cours du culte du Vaudou; la Pythie de Delphes et tous les magiciens, comme les guérisseurs de notre siècle, connaissent la vertu des décharges hystériformes. Mais que la société évolue et se complique, il viendra un moment où, par suite du développement de l'esprit critique et d'une rationalité, souvent d'ailleurs étroite et bornée, les expressions les plus spontanées des décharges émotionnelles deviendront malséantes, seront culpabilisées et finalement impossible, pour la plupart. Le refoulement des symptômes succède au refoulement des pulsions qui créent le symptôme et s'y déchargeait. C'est ce que Mitscherlich appelle "le refoulement biphasé".

La répression s'est exercée par le "torpillage" de Babinski, par la suggestion armée ou non et bien plus sûrement par la dévalorisation

dans l'esprit des médecins et de là dans l'esprit du public des symptômes extérieurs habituels de l'hystérie. Ce qu'on obtient est une mutation des symptômes lesquels vont être chassés dans des positions plus faciles à défendre que naguère, ou dans le caractère et le comportement ou dans des maladies "authentiques". La première de ces trois "solutions est réalisée par les symptômes inexpugnables que sont par exemple les douleurs, la 2ème par les troubles du caractère et les états dépressifs, et la 3ème par des syndromes psychosomatiques." (BRISSET, 1964).

B) Sociologie de l'asthme.

Les faits et leur interprétation.

a) La mortalité.

Les statistiques de l'OMS (1966) portant de 1951 à 1964 sur 19 pays de 4 continents sont actuellement les chiffres les moins contestables. Les taux de mortalité les plus élevés ont été enregistrés au Japon (1951 : 17,6 ; 1963 : 9,2) la République fédérale d'Allemagne (1952 : 11,8 ; 1964 : 9,7), et en Espagne (1952 : 16,7 ; 1962 : 10,3). Depuis l'année 1955 les taux de mortalité furent décroissants et pour quelques pays ils furent stables. Les taux les plus bas ont été obtenus pour le Danemark (1964 : 1,1). La Suède (1956 : 2,9 ; 1964 : 5,0) qui manifeste une nette tendance à la hausse. D'une manière générale, les taux de mortalité furent plus élevés pour les hommes que pour les femmes.

Ces chiffres appellent quelques remarques :

- les différences peuvent partiellement s'expliquer par les différences dans les méthodes d'établissement des certificats de décès et dans les classifications des règles de codage.
- pour les pays qui furent le centre de la guerre (Japon, Allemagne, Espagne) on note un taux de mortalité nettement plus élevé durant l'après-guerre. Il est à noter que ce sont les pays d'où provenait l'agression.
- les pays les plus socialisés d'Europe (Suède) manifestent une hausse inquiétante de mortalité.
- le plupart des pays d'Europe de l'ouest (Danemark, Pays-Bas, Royaume-Uni) manifestent une tendance parallèle ces dernières années. Il en va de même de l'Australie.
- pour la Suisse, Bickel (1958), cite les chiffres de 31 en 1948 qui ont augmenté de 62 % en 1956 (52).

b) La morbidité.

(voir tableau I).

TABLEAU 1 : Enquête et études sur la morbidité de l'asthme bronchique.

Pays	Type d'enquête	Année	Echan- tillon	Morbidi- té o/oo	Références
E. U.	Etudiants universitaires	19 54	?	70	TIPS 19 54 cité par HAYNAL 19 59
Norvège	Médecins-famille de médecins.	1936	?	30/14	BAAGOE cité par HAYNAL 19 59
E. U.	Etudiants universitaires	1948/50	?	30	ROWE cité par HAYNAL 19 59
E. U.	Echantil. de 36.000 mé- nages répartis sur le ter- ritoire national (plan de probabilité de plusieurs degrés).	19 57/58	36.000 ménages	23,4	US Public Health service 19 59 cité par OMS 1966
G. B.	Etudiants universitaires	1949/50	?	21	WILLIAMS 19 58 cité par HAYNAL 19 59
Belgique	Etudiants en 1ère année à l'Université de Louvain.	1965		18,5	Cité par PRIGNOT 1967.
Angleterre	Enfants d'école de Bir- mingham	19 56/57	49273	17,6	SCHMITH 1961 cité OMS 1966
Suisse	Enfants d'école de Zurich.	1960	?	18,0	BATSCHELET 1960 cité OMS 1966
Japon	Ouvriers (hommes) pétro- liers et métallurgiques is- sus de 5 grandes villes	1963	2352	15,8	cité par OMS 1966
Inde	Caisse maladie New-Del- hi employés du gouverne- ment et leurs familles	1961 " "	25.331 5.149 20.182	15 18,1 14,1	Indian council of Me- decine research 1964 cité par OMS 1966

Pays	Type d'enquête	Année	Echan- tillon	Morbidi- té o/oo	Références
Suède	Enfants des écoles de Stockholm 7-14 ans	1963	60.063	13,7	KRAEPELIN 19 54 cité OMS 1966
Suisse	Caisse maladie Bâle-Ville	19 56	138.000	13,2	HOCHLI 19 59 cité par STAEHELIN 1961.
Israël	Echantillonnage stratifié dans tout le pays.	19 57	10.443	13,0	GROEN 1960 cité OMS 1966
Pays-Bas	Population des villes de + de 25.000 habit.	19 52	5.144.100	11,8	QUARLES von UF- FORD 19 52
Grande Bretagne	Ensemble de la population.	19 58	?	10,0	WILLIAM 19 59
Pays-Bas	Recrues	19 52	171.737	9,3	QUARLES von UF- FORD 19 54
Finlande	Recrues de 18 ans	19 54	2.176	9,0	ERIKSSON 19 55 cité par OMS 1966
Angleterre	Fichiers des maladies NHS par questionnaires dans tout le pays	19 55/56	2 56.595	8,5	LOGAN 19 58 cité par OMS 1966
Danemark	Enfants de toutes les écoles de Copenhague	1949/50	79.944	8,0	FRANDREN 19 58 cité par OMS 1966
Pays-Bas	Population des localités de - de 25.000 hab.	19 52	5.184.200	7,7	QUARELS von UF- FORD 19 52
Suède	Enfants d'écoles de 7-14 ans	1949/50	247.000	7,3	KRAEPELIN 19 54 cité OMS 1966

Pays	Type d'enquête	Année	Echan- tillon	Morbidi- té o/oo	Références
Danemark	Echantillon choisi au hasard et à 2 de- grés par question- naire sup. à 15 ans	19 51 à 19 54	86.788	6,9	Chiffre officiel cité par OMS 1966
Finlande	Enfants de 7-14 ans écoles de Turku	19 55	4.832	6,0	ERIKSON 19 58 cité par OMS 1966
Allemagne Fédérale	Clientèle de 328 généralistes de la Hes- se du Sud	19 53	662.211	5,5	ALBRECHT 19 57 cité OMS 1966
France	Echantillonnage au hasard des caisses parisiennes	1961 à 1962	190.326	5,0	Statistiques médi- cales médico-socia- les 61/62
Finlande	Enfants de 7 à 14 ans de toutes les écoles de Helsinki	19 55	27.999	4	ERIKSON cité par OMS 1966
Norvège	86 districts de Norvège	1948	?	4	cité par STAEHELIN 1961
Japon	?	19 58	?	3,5	KITAMURA 19 58 cité par STAEHELIN 1961
Groenland	Esquimaux Umanox	19 51	1.500	0,6	EHRSTROM 19 51

c) Interprétation.

De ce tableau on peut tirer plusieurs conclusions :

1. niveau social : l'asthme est beaucoup plus fréquent chez les intellec-
tuels et chez les cadres et particulièrement fréquent dans une popu-
lation étudiante.

2. aire géographique : la morbidité est plus élevée dans les villes que dans les villages (voir les statistiques particulièrement éloquentes des Pays-Bas et voir également les comparaisons entre les écoles de villes et les écoles des campagnes).

SPOUJITCH (1958) cité par STAEHELIN (1961) donne une recherche particulièrement illustrative à propos de deux régions de la Serbie. Au nord (Voïvoda) région fortement industrialisée et d'altitude basse et au contact avec la civilisation industrielle, la morbidité de l'asthme de 30 à 50 o/oo (la morbidité allergique de 230 o/oo).

Au Sud à haute altitude dans une population à mode de vie patriarcal on retrouve une morbidité de 4 o/oo seulement (la morbidité allergique étant de 30 o/oo).

Si la mortalité générale de l'asthme bronchique est en baisse ou est stationnaire dans la plupart des régions et parfois même en augmentation dans certains pays très industrialisés, ce qui est dû à un meilleur traitement de l'asthme (1), par contre on note une augmentation nette de la morbidité. JORES (1967) par exemple a montré pour l'Allemagne que la morbidité est montée de 1;2 o/oo en 1937 à 5,2 o/oo en 1952 et enfin à 7 o/oo en 1967.

3. facteurs de race et de civilisation : Au Groenland, dans une population de 1 500 Umanox, EHRSTROM (1951) a trouvé 4 cas d'allergie dont le cas d'asthme seulement. Tous les 4 étaient "post-trained" c'est-à-dire qu'ils avaient acquis les habitudes de l'ouest après avoir séjourné au Danemark.

En Inde l'asthme est assez rare dans les régions du sud (TROWELL 1958), par contre à New-Delhi dans une population d'employés elle est de 15 o/oo. Cette remarque vaut également pour la population générale et le pourcentage est encore plus bas pour les populations rurales OMS 1966.

THOMMENS (cité par STAEHELIN 1961) notait que les indiens des réserves nord-américaines ne connaissaient pas l'allergie.

4. Influence de la guerre sur la morbidité par l'asthme : L'armée américaine a connu en 1914-18 une morbidité de 2,62 o/oo contre 12 o/oo durant la 2ème guerre mondiale (cité par STAEHELIN 1961) Nous avons relevé également que la mortalité était très élevée dans

(1) On a cependant dû noter une augmentation de la mortalité avec l'apparition des aérosols doseurs, mortalité à nouveau en régression depuis l'introduction d'une réglementation plus sévère (Mc ALLEN, 1969)

l'après-guerre de certains pays qui furent à l'origine de l'agression (Espagne, Japon, Allemagne). Enfin, pour être complet, notons que beaucoup d'asthmes s'améliorent avec la guerre. GROEN en 1951 a noté que les crises cessaient pratiquement dès l'internement dans un camp de concentration pour reprendre peu de temps après le retour en famille. Il attribue cela à la situation émotionnelle fort différente de celle vécue au foyer avec la mobilisation de toutes les forces par la peur provoquée par la situation concentrationnaire.

Conséquences sociales et conclusion.

La morbidité de l'asthme est actuellement en nette expansion. Elle donne lieu à une incapacité de travail égale à celle de l'ulcère gastro-duodéal et supérieure à celle des troubles angoreux, elle est le double de celle de la tuberculose pulmonaire (JORES 1968). Les quelques chiffres que nous avons cités soulignent l'importance des facteurs d'environnement. Ce terme d'environnement ou de milieu recouvre en fait un vaste ensemble de conditions extérieures à l'homme. Il y a l'environnement culturel, social (densité de la population, position de la communauté par rapport aux voies de communications, dimensions de la famille dans la mesure où elles ne sont pas dictées par des modèles culturels), physique (recherches minérales du sol, plantes, animaux et autres ressources naturelles, climat, radiations, allergène (carburant, détergent chimique...), altitude et relief). Ces influences extérieures agissent les unes sur les autres et réagissent tour à tour sur l'organisme avec une intensité particulière.

Avec KLUCKHOHN (1966) nous pouvons dire que le déterminisme culturel et le déterminisme biologique sont interdépendants. La culture peut canaliser des mécanismes biologiques (vomissements, pleurs, évanouissements, éternuements, habitudes quotidiennes d'alimentation et d'évacuation des déchets). Les sensations de plaisir, de colère, et de désirs sexuels peuvent être déclenchées par des signaux culturels qui laissent insensible quiconque n'a pas été élevé dans la même tradition sociale. En fait il est plus exact de dire que la fonction biologique des individus se modifie lorsqu'ils sont éduqués d'une certaine façon. La culture s'est "ce qui lie les hommes" et en ce sens on peut dire que l'asthme a très certainement une valeur relationnelle.

III LES HYPOTHESES RELEVANT D'UNE ORGANOGENESE.

Depuis Hippocrate, et pendant des siècles, l'asthme fut considéré comme une "maladie nerveuse". Pour LAENNEC même la cause principale et première de l'asthme ne pouvait être qu'un ébranlement du système nerveux. La découverte de l'anaphylaxie par RICHET en 1902 et l'introduction du concept d'allergie

par von PIRQUET en 1906 modifièrent complètement la direction des études sur l'asthme (1).

A) Les hypothèses allergiques et immunologiques.

Ces dernières années, c'est le langage immunologique qui a donné le plus de satisfaction objective dans la connaissance de la pathogénie de l'asthme.

L'organisme normal réagit à l'égard des constituants étrangers par l'élaboration de substances susceptibles d'assurer la destruction métabolique de ces intrus; cette faculté appelée immunité repose sur l'élaboration par la stimulation élective de certaines cellules du système réticulo-endothélial d'anticorps spécifiques (globulines) susceptibles de réagir avec les substances intruses, les antigènes, comportant un ou des déterminants antigéniques liés à des configurations stéréochimiques particulières.

L'antigène est le plus souvent exogène et pénètre soit par voie aérienne soit par ingestion et sensibilise l'organisme à ces produits de dégradation par les enzymes du tube digestif; plus rarement cet antigène peut être endogène et il se forme par une dénaturation accidentelle des molécules constitutives de l'organisme ou par des substances génétiquement différentes ayant traversé la barrière placentaire ou encore par des tumeurs greffées.

L'introduction répétée d'antigène dans l'organisme provoque systématiquement l'apparition d'anticorps chez tous les individus. Toutefois certaines personnes réagissent de façon particulièrement faible et d'autres de façon particulièrement violente à certains déterminants antigéniques quasiment inactifs chez des sujets normaux : ces individus sont dits "allergiques" (allergie veut dire réaction différente) parce que leur capacité de réagir est modifiée. On parle aussi d'atopie à propos de cette hypersensibilité. Les antigènes, alors appelés allergènes, sont des produits à poids moléculaire élevé (± 20.000), thermostables, non dialysables; ce sont des polysaccharides et des polypeptides aux liaisons complexes. Les cellules réactives, conséquence du processus allergique dans le cas de l'asthme allergique, produisent des réagines, spécifiques de l'allergène et appartenant à la classe des immunoglobulines. Les anticorps que l'on retrouve dans l'atopie (asthme, rhume des foins) sont des IgE (ISHIZAKA, 1966) que (JOHANSSON 1967) a retrouvé à des taux de 6 à 12 fois plus élevés que chez l'individu normal. Ces réagines thermolabiles et non précipitantes ont une affinité particulière pour différents tissus (peau, muqueuse conjonctivale, respiratoire et intestinale) auxquelles elles restent solidement fixées. Elles peuvent être décelées cliniquement par les tests allergiques cutanés ou les

(1) Nous remercions vivement les Professeurs CRUCHAUD et PRIGNOT et le Dr MAGNENAT de nous avoir piloté au travers des sables encore mouvants de l'immunologie moderne. L'élaboration de cette hypothèse est basée sur les notes du Professeur PRIGNOT (1967) et les travaux du Symposium d'Immunologie Clinique à Genève (1969).

tests allergiques respiratoires provoqués par aérosols; tandis que les facteurs circulants peuvent être décélés par la réaction de transfert passif de PRAUSNITZ et KUSTNER.

Les IgE sont fixées au niveau des membranes des leucocytes basophiles et la réaction antigène-anticorps qui se produit à ce niveau libère les granules qui sont constitué d'histamine et de Slow Reacting Substance -A.

Le spasme bronchique et l'oedème résultent de l'action directe de ces substances pharmacologiquement actives sur la perméabilité vasculaire et sur la musculature lisse.

Une concentration sérique élevée d'IgE permet par ailleurs de mettre en évidence une constitution atopique sans atopie clinique (BERG 1969) (certains parasites tels que l'ascaris peuvent provoquer des réactions identiques).

L'identification des IgE ouvre des perspectives fascinantes pour l'allergie clinique; si la fraction Fc, responsable de la fixation tissulaire des anticorps, pouvait être fabriquée industriellement, il serait possible d'envoyer un vaccin aspécifique à spectre très vaste, de façon que les fragments Fc bloquent les récepteurs tissulaires du malade, de telle sorte que les réagines ne pourraient plus s'y fixer et ne pourraient plus ainsi, déclencher de réactions pathogènes.

B) Les autres hypothèses organiques.

Les réagines IgE n'apparaissent que vers 2 à 3 ans (HALPERN 1970). Il n'y a donc pas d'asthme réaginique avant cet âge. Dans l'asthme de la première année d'autres facteurs interviendraient dans l'atopie.

1. L'asthme bactérien.

La plupart des statistiques européennes estiment à 5% le nombre de sujets asthmatiques atteint d'asthme allergique d'origine microbienne, méconnu par les auteurs américains (BALMES 1969). Ici également l'asthme est couplé avec un déficit immunitaire. Les facteurs infectieux joueraient rarement comme cause unique (intrication des causes soit comme mécanisme "gâchette" (trigger mechanism) soit par un mécanisme de "pull-off", l'infection ouvrant la porte à l'allergie en rendant plus perméables les muqueuses aux pneumallergènes ou, comme l'a montré (HALPERN 1970) par la facilitation de la fixation des anticorps sur les éléments de l'organe cible.

2. Les facteurs endocriniens.

Si on a pu les écarter comme facteurs causaux, on reconnaît cependant l'influence des facteurs endocriniens et en particulier chez la femme, des règles, de la grossesse et de la ménopause, dans l'un ou l'autre sens, chez l'homme l'andropause. Ces facteurs endocriniens sont cependant liés à une forte charge psychologique...

C) Critique.

En plein développement actuellement, les recherches immunologiques semblent devoir aboutir à une explication pathogénique locale de l'asthme non seulement satisfaisante pour l'esprit mais permettant de déboucher sur une perspective thérapeutique positive.

Il reste néanmoins que :

- l'asthme peut apparaître en dehors de la présence de l'allergène comme nous le verrons dans les hypothèses sur le conditionnement ou bien par suggestion hypnotique.
- La variabilité de la réaction à la présence d'allergènes est différente d'un individu à l'autre comme nous venons de le voir.
- L'"atopie" subsiste malgré tous les traitements de désensibilisation.
- Enfin, certains allergiques "constitutionnels" (épreuves cutanées positives, IgE élevées) peuvent n'avoir aucune manifestation clinique.

Ces différents éléments font supposer qu'il existerait une atopie qui serait présente ou non chez l'individu et qui ne se manifesterait que dans certaines conditions. L'aspect héréditaire de cette atopie est loin d'être négligeable comme nous l'avons souligné dans le premier chapitre. On peut préciser que ce qui est transmis n'est pas une hypersensibilité spécifique mais un potentiel atopique plus ou moins élevé avec une tendance particulière à former des réagines dans les conditions d'exposition.

Au fond l'atopie serait un mode particulier de réponse, un "pattern" (1), partiellement hérité, partiellement acquis, au cours d'une maladie de l'adaptation. L'organisme quelle que soit l'agression, réagit pour s'y adapter par des défenses qui peuvent dans le cas de l'asthme constituer presque toute la maladie (ZIWAR, 1955). Ces constatations nous amènent à envisager l'asthme dans le cadre plus général des maladies de l'adaptation, (SELYE) en mettant ainsi l'accent sur les défenses non spécifiques de l'organisme, toujours identiques, quels que soient les agents offensants. SELYE a souligné la participation hormonale, notamment l'A. C. T. H. et la cortisone dans cette réaction. Or ces hormones se sont montrées particulièrement efficaces, dans le traitement de l'asthme; de plus nous avons vu l'influence endocrinienne possible dans le décours de l'asthme; enfin il semble

(1) Mot anglais difficilement traduisible. "Le pattern est un arrangement, mais non forcément un arrangement qui se répète identiquement", R. ESCARPIT, Le discours social, 1, 1970.

y avoir une parenté entre l'asthme et certaines maladies du collagène, maladies typiques de l'adaptation. L'argument le plus propant à notre avis, qui met en évidence à la fois l'aspect défensif et l'aspect psychosomatique de l'asthme, est l'alternance que l'on constate entre certains tableaux asthmatiques et un tableau psychotique. Nous y reviendront en détail dans la deuxième partie.

IV. LES HYPOTHESES RELEVANT D'UNE PSYCHOGENESE.

Les différentes théories psychosomatiques font ressortir une tendance générale à la synthèse, tendance propre à toutes les sciences humaines et reflétant ce que BACHELARD a appelé un "nouvel esprit scientifique". Elle permet des confrontations et des recherches heureuses mais, entraîne cependant une certaine confusion, la théorie avançant très souvent l'observation en employant une conceptualisation peu rigoureuse.

A) L'avènement d'une psychogenèse.

Au travers d'une littérature considérable, le plus souvent descriptive ou se cantonnant dans une étude de cas non élaborée scientifiquement, plus rarement en colligeant une grande masse d'observations et de statistiques, de très nombreux auteurs ont suggéré que les asthmatiques présentaient un profil de personnalité caractéristique ou un type de conflit spécifique telle une dépendance non résolue vis-à-vis de la mère. Des pionniers de la psychosomatique tels que DUNBAR (1938) et HALLIDAY (1949) (1) ont souscrit à cette hypothèse de la spécificité de la personnalité et du conflit qui, aujourd'hui encore, marque toute la médecine psychosomatique. La plupart des auteurs ont établi une relation causale entre certaines caractéristiques psychologiques et le développement du syndrome asthmatique; d'autres ont souligné qu'elles n'apparaissent que secondairement, résultant du syndrome et de son impact sur le malade et sa famille.

Les asthmatiques sont, en général, décrits comme des anxieux, dépendants, conformistes, peu sécurisés, manquant de confiance en eux et hypersensibles, ne supportant guère la frustration. Ces impressions sont confirmées par des études sérieuses (REES, 1956) qui suggèrent que ces malades présentent certains traits de personnalité les différenciant des groupes contrôles, mais, à leur avis, il n'est justifié de parler de personnalité asthmatique.

(1) Déjà bien avant GRODDECK (Das Buch vom Es, 1927) considéré comme le père de la psychosomatique, J. SADGER (Ist das Asthma bronchiale eine Sexualneurose ?, Zentralblatt für Psychoanalyse, 1, 200-204, 1910) et WULFF M. (Zur Psychogenität der Asthma bronchiale, Zentralblatt für Psychoanalyse, 3, 202, 1912) ont élaboré des hypothèses psychosomatiques de l'asthme qui ne furent reprises que 30 ans plus tard.

B. Assimilation de l'asthme à une névrose (modèle homogène).

"L'extension de l'hystérie aux symptômes fonctionnels est justifiée"
Parcheminey (1948)

La notion de conversion qui fut à la base des travaux freudiens a très rapidement influencé les premières théories psychosomatiques (FREUD lui-même parlait déjà de complaisance somatique). M. BONAPARTE parlera de l'inconscient organique et PARCHEMINEY de symbolisme anatomique et physiologique. Pour expliquer le symbolisme physiologique ce dernier ne recourt plus à la notion de déguisement des représentations par la censure comme dans l'hystérie de conversion, l'angoisse pouvant elle-même conditionner tout le mouvement de refoulement. Ce monisme est la conséquence d'une extension et d'une généralisation de la théorie classique du symptôme corporel comme l'expression symbolique d'un affect refoulé.

GARMA (1964) attribue la crise d'asthme à une "image maternelle mauvaise" c'est à dire une représentation nocive de la mère dans le psychisme inconscient. C'est cette représentation qui, au travers de mécanismes peu clairs, attaquerait l'organe cible en l'occurrence les petites bronches. Cette théorie où se manifeste une confusion totale du vécu fantasmatique inconscient et d'un phénomène physiologique, sera d'ailleurs étendue à la plupart des maladies psychosomatiques (asthme, ulcère gastro-duodénal, migraine).

Pour FENICHEL (1953) l'asthme est le type de la conversion prégénitale : "... le contenu inconscient de cette conversion se situe dans des profonds conflits oro-respiratoires centrés autour de la mère ou d'un substitut maternel. Chaque fois que les équivalents d'anxiété sont exprimés primitivement dans l'appareil respiratoire, l'anxiété dont l'origine peut résider dans la crainte de la perte d'amour ou de la castration, est ressentie comme une peur de suffocation: ... Certaines de ces études comme celles de PARCHEMINEY (1948) partent d'un point de vue génétique riche qui affirme qu'au premier stade de l'évolution ("stade d'indifférentiation" vers lequel "regresse" le malade psychosomatique) il n'y a pas de différence entre le psychique et l'organique (1), mais elles se sont fortement appauvries dès qu'on a appliqué telle quelle la conversion à toute la psychosomatique. VALABREGA (1966) a proposé de distinguer clairement les domaines respectifs de l'hystérie et de la conversion qui ne peuvent se recouvrir ni ne doivent être confondus, pour parler de "conversion psychosomatique". Le concept théorique dépasse le dualisme, mais on voit mal son application clinique. Comme le souligne SAMI-ALI (1969) ce modèle homogène, réduction du fait psychosomatique à l'hystérique, permet une économie méthodologique en assurant l'unité de l'édifice conceptuel analytique, mais ne tient pas compte de l'originalité propre du fait psychosomatique; on a beau établir un rapport symbolique entre un rêve et l'apparition d'un symptôme psychosomatique, on ne prouvera jamais qu'il y a là un rapport causal.

(1) Cette notion d'intégration évolutive qu'on retrouve déjà chez KRETSCHMER expliquerait partiellement pourquoi les malades psychosomatiques sont si proches des psychotiques.

C. ALEXANDER ou les schémas dynamiques spécifiques.

Proche des travaux précédents, tout en montrant cependant que la psychodynamique en psychosomatique est différente de celle des mécanismes de conversion, la thèse d'ALEXANDER se base sur la spécificité des configurations psychodynamiques caractéristiques de l'asthmatique.

Se basant sur les travaux de WEISS qui a pensé que la crise d'asthme représentait un appel refoulé vers la mère et la remarque de HALLIDAY sur la relation entre l'asthme et les larmes, FRENCH et ALEXANDER (1941) soulignent que le facteur psychodynamique essentiel est un "conflit dont le noeud est un attachement excessif et non résolu à la mère".

L'asthme serait en quelque sorte une forme de pleur réprimé ("suppressed cry") devant le rejet maternel réel ou fantasmatique. Les auteurs vont plus loin en recherchant les rapports entre les facteurs affectifs, (désir refoulé de dépendance vis-à-vis de la mère ou de son image substitutive) et les facteurs allergiques dont ils soulignent l'importance bien établie. La crise asthmatique, qui se manifeste par un spasme des bronchioles, peut être déclenchée tant par les facteurs allergiques que par les facteurs psychologiques; toutefois il semble que souvent les deux coexistent et il pourrait même s'agir d'une sommation de stimuli où seule une combinaison des facteurs affectifs et allergiques peut produire une crise. Séparément, l'effet de chaque type de stimulus resterait en dessous du seuil de la sensibilité du "tissu de choc". Dans la plupart des cas il suffit de supprimer un des deux facteurs étiologiques qui coexistent, l'émotionnel ou l'allergique, pour guérir le malade de sa crise.

"Le problème n'est pas encore résolu de savoir si les deux facteurs doivent être considérés comme indépendants à leur origine. Il y a des présomptions pour que les prédispositions allergiques et la vulnérabilité en face des situations conflictuelles sont reliées l'une à l'autre de manière jusqu'ici inconnue. En d'autres mots, il est possible que la sensibilité aux traumatismes de la séparation et la sensibilité aux allergènes qu'on retrouve fréquemment ensemble chez la même personne, sont des manifestations parallèles du même facteur constitutionnel de base" (ALEXANDER, 1955).

MILLER (1958) a mis l'accent sur le rejet maternel, évident ou caché par des attitudes de compensation, de surprotection et sur l'agressivité de l'enfant asthmatique, née de la frustration affective. Cette agressivité ne peut s'exprimer dans la vie de relation en raison de la crainte de perdre la sécurité du lien parental. La mère a subi elle-même, dans de nombreux cas, des frustrations affectives massives : par une sorte de talion inconscient, elle établit avec son enfant une réaction similaire. L'auteur se fonde sur plusieurs études comparant des groupes d'enfants asthmatiques à des non asthmatiques (MILLER 1948, 1950, 1957). Les asthmatiques sont moins souvent ouvertement agressifs dans leurs jeux et leur vie quotidienne, mais révèlent leur hostilité vis-à-vis du personnage maternel dans le décours de la psychothérapie.

Critique de la notion de spécificité.

Le caractère interchangeable des troubles psychosomatiques (balancement psychosomatique chez un même individu entre, asthme-maladies coronariennes (1), asthme-urticaire ou eczéma, asthme-ulcère gastro-duodénaux, asthme-psychose), la ressemblance des facteurs psychodynamiques dans tous les schémas d'ALEXANDER (système de dépendance-agressivité sous forme de dépendance frustrée) met en doute la notion de spécificité si chère à l'auteur. La recherche d'une spécificité uniforme n'explique pas comment les processus psychosomatiques interviennent en fin de compte, ni pourquoi l'effort pour résoudre un conflit inconscient s'exerce dans la direction du corps. Beaucoup de recherches ont été stimulées par les hypothèses de spécificité, et là réside leur valeur heuristique. Cependant bien trop souvent, les hypothèses ont été admises comme s'il s'agissait de faits bien établis, ce qui a abouti à une "dévaluation de la médecine psychosomatique en tant que discipline scientifique" LIPOWSKY (1969).

La notion même de "suppressed cry" peut être remise en question (PURCELL 1965). Cette constatation empirique correspond en effet à quelque chose de physiologique. Pleurer, rire ou tousser peut provoquer une crise asthmatique par stimulation locale et donc le silence du pleurer et du rire peuvent être des réponses apprises pour éviter une expérience désagréable. Cette notion même trouva une extension chez d'autres auteurs : fantasmes d'immersion de DEUTSCH (1951), anaux de FENICHEL (1953), d'incorporation et de rétention de KNAPP (1957) et enfin d'identification à l'agresseur de GERVAIS (1966).

La notion même de rejet maternel tout comme celle de séparation demande à être repensée en terme de psychologie génétique sous peine d'une "anthropomorphisation" (ALBY 1966). L'enfant et sa mère sont des organismes en transaction permanente, la mère répondant comme elle peut à certains signaux, le mode de communication étant infraverbal. La frustration, vécue ultérieurement comme un manque d'amour, s'inscrit tout d'abord dans un registre physiologique; elle peut tenir à des déterminants multiples, dont l'équipement de l'enfant, son histoire pathologique ou les conditions d'environnement. Les modalités de réponse de la mère sont elles-mêmes déterminées par cet ensemble. Il n'est pas toujours facile de faire la part de ce qui revient à l'équipement neuro-biologique et à une réponse acquise devant une attitude de la mère ou de l'enfant. Il est important de rappeler la fréquence chez les enfants asthmatiques des troubles de la latéralisation, de l'énurésie, des troubles du schéma corporel et plus généralement des dysharmonies évolutives souvent annoncées par des difficultés d'acquisition du rythme du sommeil, une

(1) Nous en avons observé personnellement un cas (cp. troisième partie)

anorexie ou encore une impériosité des besoins et une sensibilité particulière aux frustrations. Certains de ces mécanismes sont très impressionnants pour une mère normale et la perturbent profondément et peuvent l'amener à prendre des comportements inadéquats. Rejet maternel ou désir inconscient d'être rejeté par la mère ? la question reste ouverte.

D, L'école existentielle.

BOSS (19 59) se reportant aux travaux de l'Ecole Psychanalytique de Chicago, exprime son accord au matériel apporté et, en particulier, à la dépendance anormale vis-à-vis du partenaire d'amour tout en soulignant que la fixation exagérée à la mère se retrouve dans beaucoup d'autres névroses. De fait, pour les auteurs allemands, le "basic-personality-conflict" n'est pas le fondement essentiel de l'asthme; mais simplement la conséquence d'une structure spécifique du "Dasein" de l'asthmatique. " Nos patients connaissent le monde au travers d'un état d'âme apocalyptique et se sentent eux-mêmes écrasés, déchiquetés. Ils se croient menacés de disparition, ils se voient livrés sans défense au néant absolu. Les rêves et les Rorschach, eux aussi montrent les choses, les animaux et les hommes sous l'aspect inaccoutumé de leur destruction, de leur anéantissement. Mais, dans ce type d'ouverture au monde, c'est précisément l'existence des asthmatiques sur le point de tomber en ruine et de se dissoudre, qui apparaît de façon immédiate. Au travers leur état d'âme quasi embryonnaire, en gestation, le monde doit leur apparaître-chaque fois, que l'enveloppe maternelle, le filtre maternel, leur manque - sous un aspect effrayant, écrasant, porteur d'excitations violentes. En réalité, les asthmatiques sont des organismes si petits et si désarmés qu'ils ne peuvent même pas (...) respirer tout seul comme un enfant de trois ans. Rien d'étonnant qu'ils s'agrippent à une mère de manière aussi pathologique. Même alors, ils ne parviennent qu'à peine à arracher au néant une existence des plus vulnérables (...). Dans le domaine existentiel physique, le rythme de la respiration représente un rapport vital décisif; notre existence humaine ne commence-t-elle pas et ne finit-elle pas avec la respiration ? Pour cette seule raison, un "Dasein" dominé par cette peur sans nom se réalisera corporellement sous forme d'un étouffement asthmatique et non d'une contraction du tube digestif ou un spasme du pylore".

D'après BOSS, il ne faut pas voir dans l'hypersensibilité allergique la cause véritable de l'asthme, ni "le symbole physique d'une hypersensibilité physique". Elle constitue seulement le moyen par lequel une certaine manière humaine d'exister dans le monde se réalise dans un "geste physique". Si parfois l'asthmatique peut révéler son véritable Dasein au travers une poussée psychotique dans une relation délirante aux choses, le plus souvent, il n'apparaît plus tel quelle cause d' "un glissement de la problématique existentielle dans l'inconscience du corps" parallèlement à une consolidation de l'asthme.

Les traitements d'asthmatiques avec l'apparition de fantasmes déchirants reflète de leur *dasein* en sont une preuve indirecte.

Cette approche existentielle qui tend à comprendre la manière dont le malade vit dans le monde (*Dasein*) évite le monisme stricte et le dualisme en se réfugiant dans un parallélisme prudent, recourant au raisonnement analogique ce qui lui évite de se prononcer sur le "mystérieux saut du psychique au physique". Le recours à la notion riche de corporéité, soit le vécu corporel, n'explique pas toute la somatisation. Evitant de se prononcer à ce sujet, la *daseinanalyse* reste un instrument clinique remarquable, mais perd beaucoup d'intérêt pour la recherche psychosomatique. Nous verrons la nécessité qu'il y a de reprendre le concept de corporéité de se prononcer sur les implications de ce vécu.

E. La relation d'objet allergique.

A l'opposé du modèle homogène des kleinien, le modèle hétérogène maintient la distinction entre psychonévrose et trouble psychosomatique. Partant d'un point de vue analytique freudien, le groupe parisien de recherche psychosomatique a abordé la psychosomatique dans son originalité en tenant compte de l'imprécision de ses limites et de l'incertitude de sa structure. Dépasant la position ambiguë des successeurs d'ALEXANDER, ils se sont attaché à l'intentionnalité du symptôme psychosomatique, c'est à dire à sa valeur signifiante, où la relation entre symptôme et conflit est hétérogène et indirecte (de M'UZAN, 1960). Utilisant l'expression associative de F. DEUTSCH (MARTY, 1963); ils ont abordé la relation d'objet établie par ces malades en évitant de se référer à un cadre nosographique préétabli. La méthode utilisée l'anamnèse associative-reposant sur une attitude d'identification permet justement l'apparition et l'observation de la relation d'objet qu'établit le malade.

Constatant par ailleurs que le tableau clinique qui permet difficilement une référence à un cadre nosographique classique (névrose-psychose-troubles caractériels), impose le sentiment d'une indifférentation psychosomatique où le quantitatif tend à prendre le pas sur le qualitatif, ces auteurs ont étudié le domaine fantasmatique des malades psychosomatiques en formulant un principe d'équivalence énergétique : "Il existe une certaine équivalence énergétique entre l'activité relationnelle avec un objet extérieur; l'activité relationnelle avec le représentant d'un objet extérieur; l'activité mentale en temps que telle, intellectuelle ou fantasmatique; et l'activité fonctionnelle somatique perturbée". Dans cette chaîne analogique la qualité de l'intégration de l'énergie se dégrade progressivement en même temps que la nature de la relation objectale s' "abâtardit". Au contraire de l'hystérique, et c'est ce qui caractérise l'aspect discontinu du phénomène psychosomatique, la maladie psychosomatique se définit par une carence fantasmatique et un manque de possibilités d'élaboration mentale.

Dès 1958, MARTY décrit la relation d'objet allergique : l'allergique n'a qu'un désir, se rapprocher de l'objet jusqu'à se confondre avec lui en une saisie immédiate, totale, brutale, archaïque. Il tend à confondre la personnalité du médecin et la sienne propre, son comportement vise à satisfaire l'objet. C'est une véritable fusion avec l'autre, bon ou mauvais, projective ou identificatoire, à condition que les qualités essentielles de l'hôte ne diffèrent pas trop de l'idéal du sujet. Le désinvestissement peut se faire aussi vite que l'investissement. La relation de l'allergique est donc mementa-née avec une perpétuelle recherche identificatoire. Chaque sujet a donc un certain nombre d'objets aménagés permanents, adoptés. La relation peut se faire sur tous les plans : sensoriel, moteur, fantasmatique, intellectuel et humoral. Derrière cette recherche de fusion avec la mère, idéalisée, la faiblesse du Moi des allergiques est marquée. L'originalité excessive d'un objet, l'incompatibilité entre deux objets également investis amènent trouble et régression. Le malade peut provoquer lui-même la séparation (par exemple dépersonnalisation pseudo-psychotique) pour fuir le dilemme. La régression n'est interrompue que par la reprise d'un objet attrayant (par exemple le psychothérapeute) ou par un symptôme somatique (asthme). L'allergique risque de ce fait de présenter des troubles mentaux.

Ultérieurement MARTY (1969) devait nuancer ce premier abord en montrant que ce type de relation objectale ne se retrouvait que chez un certain type d'allergique, présentant une régression globale.

Poursuivant un abord dynamique du fait allergique il a été amené à distinguer quatre types de structures allergiques. Cette distinction qui embraye d'emblée sur des perspectives thérapeutiques prolonge au niveau psychosomatique la notion freudienne de fixation libidinale :

- 1) les états d'inorganisation où la fixation allergique n'a pas été libidinalement chargée. Elle ne constitue pas un point d'arrêt, organisateur des mouvements évolutifs ou réorganiseurs dans les mouvements contre-évolutifs. Le niveau du contact affectif est insaisissable et tout traitement se rapproche d'une cure de psychotique.
- 2) les régressions globales où la fixation allergique est puissante avec un quantum libidinal fixé important (d'où le fonctionnement libidinal général de l'individu à peu de distance des foyers de fixation). La saisie de l'objet que constitue le médecin s'effectue en général assez rapidement avec possibilité de manipulation verbale des affects sur cette base. Ce sont le type de patient décrit dans le premier travail.
- 3) les régressions partielles correspondant à l'éclosion sur un fond stable d'une symptomatologie localisée et le plus souvent temporaire, permettant de franchir un obstacle relationnel ou intérieur, sans pour autant provoquer une régression globale de la personnalité. L'organisation

du Moi reste bonne et ce type de structures se retrouve le plus souvent dans des névroses de caractère. La quantum libidinal allergique fixé est mineur et a permis des investissements évolutifs différents. Le contexte de la névrose de caractère et/ou de comportement peut dépasser et cacher certaines expressions de la relation objectale allergique. L'allergie peut même parfois constituer un noyau que l'on est étonné de rencontrer, révélant une symptomatologie spécifique de l'allergique mais localisée à certaines activités du fonctionnement de l'individu.

- 4) les désorganisations progressives où la symptomatologie allergique témoigne d'un assez grand délabrement libidinal du sujet. Le fait qu'il ait pu cependant faire preuve antérieurement d'une organisation libidinale convenable sinon même oedipienne, permet d'envisager un redressement thérapeutique.

La vie fantasmatique dans le premier et le dernier cas où la faillite libidinale domine, sera fort réduite (pensée opératoire, où toute vie imaginaire double l'action sans vraiment la signifier). Par contre les allergiques régressés présentent une vie relationnelle riche, bien que marquée d'un sceau particulier.

Ce sera particulièrement FAIN (1969) qui établira des hypothèses génétiques sur le fonctionnement mental archaïque qui caractérise les allergiques, en se référant aux travaux de SPITZ.

SPITZ, cité par FAIN en effet, a pu montrer que des nourrissons allergiques ne présentaient pas d'angoisse devant le visage de l'étranger à huit mois (second point organisateur) comme le ferait un nourrisson normal. Il y aurait donc chez les jeunes allergiques une dominance du premier point organisateur (le sourire au visage humain à trois mois) sur le second. Or c'est justement cette possibilité de séparation entre familier et étranger qui est à l'origine de l'organisation de l'appareil mental. L'altération voire la disparition de ce phénomène entraîne un vaste dérèglement de l'organisation des processus mentaux (par exemple la non introjection du visage de l'étranger réduit la signification du stade anal, par exemple, du sadisme, à un sens très banal d'éducation sphinctérienne).

La persistance chronique de l'influence du premier point organisateur ou si l'on veut, de la réalisation hallucinatoire d'un simple désir en la présence physique d'un objet facilement remplaçable par déplacement, doit nécessairement échouer à la longue. Il semble qu'une disposition à des manifestations allergiques permette de dépasser cette carence.

Critique.

S'attachant uniquement à l'aspect psychologique de l'asthme bronchique, l'école parisienne a évité l'écueil des autres tentatives d'approche psychosomatique et a pu appliquer une méthode originale, l'étude de la relation d'objet, proposée par BOUVET, méthode qui l'a amené à étudier la fonction des fantasmes. Après avoir dans un premier temps proposé une idée un peu rigide ("pensée opératoire-fantasme bête"), ces auteurs ont, dans des travaux récents, nuancé leur position en montrant que l'allergique était capable de relation d'objet différente selon la structure et l'investissement libidinal qu'il faisait de la "fixation" allergique. Nous assistons ainsi à toute une maturation qui est marquée d'une grande originalité.

Dans une critique récente SCHNEIDER (1968) recourrant à la conception de HARTMANN qui différencie un secteur défensif du Moi et les fonctions autonomes du Moi, émet l'hypothèse que le malade psychosomatique pourrait présenter une structure très rigide du Moi avec des fonctions autonomes bien établies. "Les mécanismes défensifs seraient par contre très puissants et empêcheraient l'intrusion de l'inconscient. Le névrotique, peut-on dire, se laisse aller à ses fantasmes; le psychotique est dominé par ses fantasmes; l'homme normal peut admettre les fantasmes pour autant qu'ils soient suffisamment structurés et proches du conscient, quant au malade psychosomatique; il se défendrait farouchement contre ses fantasmes. Il y aurait donc une articulation au niveau de la structure du fantasme, qui se fait par le Moi, structure différente selon les différents types...".

Plus récemment parallèlement à KREISLER (1966), SOULE (1970) et FAIN (1970) se sont penchés directement sur l'observation clinique d'enfants asthmatiques pour analyser la relation au sein de la dyade mère-enfant. Ils émettent l'hypothèse qu'une situation triangulaire pouvant être prématurément imposée à l'enfant qui entraînerait une dominance du premier point organisateur de SPITZ sur le second (le second devant justement organiser le Moi à partir de la première triangulation). Par ailleurs il faudrait également retenir une défaillance de la mère en tant que système de "pare-excitation" ce qui provoque l'angoisse du nourrisson.

De tels travaux extrêmement riches permettent une meilleure compréhension de l'asthme bronchique. S'ils ne peuvent encore préciser les mécanismes exacts de la somatisation, ils nous permettent cependant d'élaborer des hypothèses scientifiques fertiles.

Pour terminer, soulignons que ce n'est pas une simple coïncidence si les recherches actuelles tant psychologiques que physiologiques et en particulier immunologique sont braquées sur la période entre 3 et 8 mois. En effet à ce stade de l'évolution du nourrisson (qui contrairement à l'animal naît prématuré, ce qui explique peut être que l'asthme n'existe pas dans le règne animal) les domaines psychologiques et physiologiques ne font encore qu'un tout indifférencié. C'est durant cette période que peuvent s'induire des "frayages" psycho-physiques particuliers, préformes d'une atopie allergique qui réutilisera plus tard, dans certaines circonstances, les voies frayées.

V. LES HYPOTHESES PSYCHOPHYSIOLOGIQUES ET EXPERIMENTALES.

La psychophysiole est l'étude, par l'intermédiaire des techniques objectives de laboratoire, des facteurs biologiques qui conditionnent le comportement. Son développement en psychosomatique a comme point de départ une réaction à l'approche psychanalytique. WITTKOWER, analyste quelque peu désabusé, a souligné à plusieurs reprises qu'il fallait s'attendre "à ce qu'un jour ou l'autre, la scène de la médecine psychosomatique soit dominée par la recherche psychophysiole, qu'elle soit réalisée par des psychologues partisans de la physiologie, des neurophysiologistes, des biochimistes ou des psychiatres orientés dans le laboratoire ..." (cité par SCHNEIDER (1968).

Le psychophysiole s'attache essentiellement à la transmission de l'excitation sensorielle aux différents effecteurs somatiques. Sans se prononcer sur une psychogenèse ou une organogenèse pure, il s'intéresse essentiellement au temps de transmission en essayant de savoir ce qui se passe durant ce temps mort (MEULDERS, 1967). Deux solutions ont été proposées à ce problème :

- pour la "switch board theory", la fonction du cortex ressemblerait à celle d'une centrale téléphonique où toutes les connexions seraient préétablies et détermineraient le comportement, ces connexions pouvant d'ailleurs être modifiées par l'apprentissage.

- la "field theory" refuse d'admettre que l'apprentissage dépende de quelque connexion que ce soit et fait appel pour expliquer le fonctionnement cérébral aux théories du champ qui se sont révélées fructueuses dans la physique contemporaine. "Le cortex est considéré comme un agrégat de neurones dont l'activité peut être étudiée grâce aux méthodes statistiques. Le contrôle sensoriel du centre moteur dépendrait davantage de la distribution et des rapports entre les stimulations sensorielles que du lieu spécifique où agissent ces stimulations" (MEULDERS, 1967).

1. Les mécanismes psychophysiole dans l'asthme. Recherches expérimentales.

On considère de plus en plus la crise asthmatique comme un phénomène complexe pluridéterminé. L'asthmatique présenterait une vulnérabilité subliminaire qui peut se manifester spontanément ou être induite dans certaines conditions artificielles sous forme de crises; cette vulnérabilité constitue une décompensation défensive en rapport avec une carence du contrôle homéostatique des régulations. Ce modèle cybernétique (FALLIERS, 1966) permet d'intégrer des données fort diverses que nous allons étudier schématiquement et permet d'élaborer des hypothèses de travail fructueuses.

Les systèmes régulateurs.

La régulation du dynamisme instinctivo-affectif est assurée par trois formations principales :

- a) l'hypothalamus assure à la fois la régulation des grandes fonctions végétatives et métaboliques et celles de l'humeur, donc de l'émotion à la fois expression et affection.
- b) la formation réticulée, dispositif de la vigilance est le lieu de convergence des afférences sensorielles, interoceptives (corps vécu) et végétatives et contrôle dans le sens d'une facilitation ou d'une inhibition les autres facettes du système nerveux. (JAQUELIN, 1969).
- c) le rhinencéphale ou système limbique intervient comme un système de coordination et d'élaboration des motivations émotionnelles et instinctivo-affectives. C'est en particulier le mésopallium qui joue ce rôle : la stimulation de divers points du cortex cingulaire, du septum ou de l'amygdale donne des réactions respiratoires importantes. Par ailleurs les facteurs olfactifs comme cause déclenchantes de l'asthme sont en relation avec le rhinencéphale.

Les voies centrifuges ("Autonomic tuning").

La voie parasympathique et la voie sympathique semblent jouer de concert simultanément, la première jouant la facilitation la seconde l'inhibition, soit en alternance. C'est le rapport entre les deux et le déséquilibre qui peut en résulter que HAHN (1967) a appelé "autonomic tuning".

- a) excitation parasympathique Des parasympathicomimétiques comme le mécholyl tout comme des stimulations vagales peuvent produire des réponses asthmatiformes que vont bloquer l'atropine tant chez l'animal que chez l'homme (LUPARELLO, 1968). Ce domaine reste pourtant discuté : histologiquement l'innervation parasympathique est nettement moins importante que celle du sympathique; de plus les médications antimuscariniques n'ont qu'une action faible pour lever la bronchoconstriction. (REES, 1965).
- b) inhibition sympathique La mise en évidence par ALQUIST des récepteurs alpha et bêta adrénergiques a quelque peu modifié les perspectives actuelles dans l'asthme. Pour SZENTIVANYI (1968) l'élément important dans l'asthme est le dysfonctionnement des récepteurs adrénergiques des poumons.

Pour cet auteur l'asthme n'est pas en premier lieu une affection immunologique mais une affection du système sympathique qui entraîne une hypersensibilité bronchique à spectre étendu et sensible aux stimuli immunologiques, psychiques, infectieux, chimiques et physiques. Grâce au grand plethysmographie corporel, KNAPP (1969) en exposant des sujets normaux à un aérosol d'un stimulus alpha pur (méthoxamine) a pu provoquer une diminution significative de la conductance des voies respiratoires, effet qui peut être prévenu par l'administration préventive d'un agent alphabloqueur (phentolamine)...

Les mécanismes d'action.

La dichotomie entre asthme allergique et asthme neurogène n'est guère convaincante; diverses expériences montrent qu'il est fort plausible que les deux mécanismes soient toujours présents STEIN (1967).

- a) Par potentialisation des effets organiques provoqués par le complexe antigène-anticorps KOURILSKY (1965). Un argument en ce sens serait l'observation de certains bronchospasmes pouvant être mortels où l'on constate une augmentation considérable des effets habituels de l'allergie (blocage bronchique et hypersécrétion) par rapport à des manifestations allergiques non augmentées. Au niveau local, l'action pourrait être double : soit une augmentation de la libération enzymatique des amines actives soit une plus grande sensibilisation des tissus. Pour TIFFENEAU (1960) un choc psychique détermine un abaissement du seuil de sensibilité cholinergique, donc une augmentation de la sensibilité bronchique.
- b) Par stimulation de l'appareil immunologique. Différentes expériences ont montré l'impact de l'hypothalamus sur le processus immunologique. Une lésion tubérale de l'hypothalamus chez le rat le protège contre un choc anaphylactique (LUPARELL 1964). Chez le cobaye par contre une protection semblable est obtenue par une lésion de la partie antérieure de l'hypothalamus (SZENTIVANYI 1958); STEIN (1967) dans une expérience similaire trouvait une chute significative des anticorps circulants. Chez le même animal, FREEDMAN (1958) a inhibé la réaction anaphylactique à l'injection intracardiacque d'albumine par des lésions bilatérales symétriques de la substance réticulée du cobaye. Enfin PETROVSKY (1961) a montré chez les chiens et les singes, que la désintégration de l'activité nerveuse haute par les méthodes d'interférence et de superstimulation a pour conséquence une réduction du taux des agglutinines du sang (cité par KOURILSKY (1965)).

- c) Les recherches actuelles sur les récepteurs adrénergiques permettent d'élaborer de nouvelles hypothèses telles celle de SZENTIVANYI (1968) concernant l'hyperréactivité bronchique à différents stimuli. L'asthme serait à ce moment une maladie avec auto-anticorps et non par auto-anticorps.
- d) Différentes études portent sur l'action intermédiaire de la médullosurrénale MASUDA (1966), PURCELL (1970) qui semble également jouer un rôle prépondérant dans les différentes régulations.

2. Electroencéphalogramme et asthme bronchique.

Depuis 1936, l'E. E. G. a trouvé une place dans la recherche neuro-physiologique ; elle est en effet dans certaines limites le reflet de l'électrogenèse cérébrale. Nous ne reprenons pas en détail les nombreuses études faites à ce sujet et qui ont été analysées récemment par LEIGH (1967). Notons simplement que tous les auteurs sont d'accord pour relever des troubles de l'électrogenèse dans 30 à 60 % des cas mais que ces troubles ne sont pas du tout spécifiques (dysrythmie de type occipital, parfois onde thêta plus abondante, indice alpha plus élevé). Des études avec groupe de contrôle ont confirmé ces faits. Cependant elles portent pour la plupart sur des enfants chez qui l'immaturation de l'électrogenèse cérébrale demande une grande prudence dans l'interprétation des résultats. Les conclusions que l'on peut tirer de ces études concernent la mauvaise intégration du système nerveux central au travers de troubles diffus le plus souvent et toujours non spécifiques de l'électrogenèse cérébrale, dénotant une "hyperexcitabilité neuronique" (PANZANI 1956) en rapport avec un dysfonctionnement méso-diencéphalique, qui semblerait précéder l'éclosion de l'asthme et ne pourrait donc être attribuée à une hypoxie cérébrale, comme ont voulu le faire certains auteurs.

3. Discussion.

La méthodologie de la psychophysiologie basée sur des techniques neurochimiques extrêmement précises qui ont, par exemple, permis de mettre en évidence le rôle des récepteurs alpha et bêta adrénergiques, s'est également développée au niveau des techniques d'observation de la mécanique respiratoire. L'élaboration de techniques stables, valables et reproductibles permettent de mesurer des variables significatives (spirométrie, pneumographie à impédance, thermocouple, pneumotachygraphie, respirographie acoustique, pléthysmographie du corps entier). Ces techniques nécessitent cependant une coopération constante

et consciente du sujet car en elles-mêmes elles représentent pour l'asthmatique des stimuli dangereux pouvant représenter une entrave réelle ou fantasmatique à la liberté de respiration. De plus, les processus physiologiques tels qu'ils sont décrits, bien qu'ils soient sous la dépendance d'instance nerveuse supérieure, ne sont pas toujours en deçà du contrôle volontaire : comme nous le verrons dans le chapitre suivant ils peuvent être l'objet d'un apprentissage; par ailleurs, l'observation clinique courante montre que l'asthmatique dans un but de gain secondaire peut provoquer une crise par des exercices volontaires par exemple toux ou hyperventilation. HEIM (1967) insiste sur ces manoeuvres respiratoires quasi-volontaires qui doivent amener tout médecin à tenir compte de l'attitude du patient. La psychophysiologie nous montre donc qu'il y a deux erreurs méthodologiques à éviter :

- prendre la partie pour le tout : résumer l'asthme à une réaction antigène-anticorps ou à un dysfonctionnement des récepteurs adrénergiques est un leurre.

- à la causalité linéaire recourant au système métaphorique du siècle dernier, on doit substituer une causalité circulaire avec interaction de différents champs (individuel, social, physiologique) et en se référant constamment au modèle cybernétique.

VI. LES HYPOTHESES EN TERMES DE CONDITIONNEMENT.

De très nombreuses études ont été faites dans les années 50, et ceci particulièrement aux Etats-Unis, sur le conditionnement comme processus psychophysiologique capable de produire les symptômes asthmatiques après une exposition répétée à des stimuli spécifiques de l'environnement. Il s'agissait d'un conditionnement classique, tel qu'il ressort des travaux de l'école pavlovienne, où le stimulus conditionné seul était capable de produire la réponse spécifique. Pour ne pas manquer à la tradition, il nous faut citer le fameux exemple de la patiente de MAC KENZIE (1886) qui, allergique aux roses, aurait présenté une crise d'asthme à la vue d'une rose artificielle.

Travaillant sur le chien Nick, GANTT (1944) a produit une névrose expérimentale en mettant l'animal dans une situation requérant des discriminations difficiles ou quasi impossibles entre différents stimuli. GANTT décrit les réactions asthmatiformes de son chien "névrotique" dès qu'il approchait de la chambre d'expérience. L'auteur avait observé que l'existence d'un état pathologique (la névrose expérimentale) augmente la possibilité de formation de réponses con-

ditionnées, prolonge leur persistance sans nouvelle exposition à un stimulus inconditionné et augmente substantiellement leur stabilité et leur intensité si on les compare aux réponses conditionnées provoquées chez des animaux "non pathologiques".

LIDDELL (19 51) a provoqué chez la chèvre des troubles de la fréquence respiratoire par des techniques de conditionnement fort semblables.

Les NOELPP (19 54) ont provoqué un asthme expérimental chez des cobayes en les exposant à des antigènes où un spray d'histamine. Quand l'accès était à son acmé un signal acoustique était présenté. Après dix ou quinze expériences de ce type, les animaux présentaient des troubles respiratoires après avoir entendu le seul signal. Ils purent dès lors étudier l'impact du stress sur les réponses conditionnées.

OTTENBERG (19 58) poursuit de telles expériences en étudiant les différences individuelles de réactivité. La courbe d'extinction notamment était typique de celle de l'extinction d'une réponse apprise.

RATNER (19 53) avait noté que les animaux présentaient des différences individuelles tant dans la capacité de sensibilisation que dans le conditionnement des crises asthmatiques à des stimuli neutres. Cet auteur émettait l'hypothèse que ces différences pouvaient être génétiques : en effet, certaines familles de cobaye développaient une sensibilité allergique alors que d'autres pas.

Enfin FERNBERG (cité par STEIN, 1962) a montré que certains traitements (cortisone, ACTH, ...) et certains stress physiologiques (inflammation chimique locale, stress physique) agissant préalablement, pouvaient avoir un effet protecteur.

Toutes ces expériences, et en particulier celles de GANTT, LIDDELL, OTTENBERG, n'ont mis en évidence que des troubles respiratoires peu spécifiques. Aucune d'elle n'ont montré de véritable obstruction bronchique avec cette difficulté de l'expiration qui est le propre de l'asthme.

Le conditionnement humain.

Le rôle de la provocation émotionnelle comme induction de la crise d'asthme est bien démontrée. STEIN (1962) a mis en évidence que le fait de mettre un asthmatique dans un pléthysmographe corporel représentait un stress émotionnel suffisamment important pour induire une telle crise. L'intensité de l'émotion ne suffit pas; il faut une certaine qualité spécifique de l'émotion qui expliquerait la variation d'un individu à l'autre.

HERXHEIMER (19 51) a mis en évidence un type de réponse conditionnée en démontrant que des asthmatiques peuvent développer une crise d'asthme en soufflant à plusieurs reprises dans un spiromètre sans qu'ils ne soient mis en contact avec un antigène, ce qui avait été fait à plusieurs reprises antérieurement. Cette expérience n'est cependant pas très convaincante quand on sait que rien que le fait souffler ou tousser peut développer une crise.

DEKKER (19 57) a fait l'une des expériences les plus intéressantes du conditionnement intéroceptif, type BYKOV (19 53). Chez deux asthmatiques exposés à des stimuli allergiques et émotionnels, le stimulus inconditionné étant l'inhalation de l'allergène et le stimulus conditionné, l'ensemble de la situation expérimentale. Après plusieurs épreuves, l'inhalation d'oxygène pur était suffisante pour provoquer des troubles respiratoires; plus tard la pièce buccale seule pouvait provoquer un état de détresse respiratoire. Les auteurs soulignent cependant que le conditionnement ne s'opère pas chez certains patients, qu'il varie et s'épuise dans le temps. En outre dans une communication personnelle (cité par PURCELL, 1970), DEKKER a souligné qu'il a été incapable de reproduire l'expérience.

TURNBULL (1962), dans une étude sur l'association d'un stimulus inconditionné allergique à un stimulus conditionné, note qu'on obtient également des réactions asthmatiformes avec extinction rapide. Par contre les réponses d'évitement émotif ("évitement de choc"), plus résistantes à l'extinction, donnent plus facilement des réactions asthmatiques. Il en conclut que les crises asthmatiques sont apprises d'abord par le conditionnement et sont ensuite maintenues par la réduction d'anxiété qu'elles peuvent produire et qui agit comme renforçant dans la mesure où l'asthme répond à une sollicitation de la mère par exemple.

LUMINET (1962) a réalisé un conditionnement cortico-viscéral à la fois intéro-et extéroceptif en associant aux stimuli inconditionnels de constriction bronchique par des substances pharmacodynamiques des stimuli conditionnels à la fois sonores et lumineux. Il est à remarquer que chaque fois que le conditionnement a été réussi c'est sur un état de stress du sujet, accompagné d'anxiété diffuse.

Le rôle favorisant de l'anxiété au moment de la réponse conditionnelle est très important. En l'absence de la mobilisation émotionnelle, la stimulation d'un récepteur seul, ne suffit pas à maintenir la réponse viscérale conditionnée. Le conditionnement n'est donc pas purement viscéral au sens pavlovien. Ce qui est conditionné c'est un état d'expectative anxieuse dans lequel interviennent des facteurs conscients et notamment la connaissance du but poursuivi.

Le conditionnement instrumental ou opérant.

Les expériences de conditionnement faites durant les années 50, assez décevantes, n'ont fait que démontrer la complexité du phénomène que l'on ne pouvait ramener à une réponse simple automatique. KNAPP (1962) qui a mené un ensemble de recherches de ce type avec rigueur concluait ainsi: "Nos résultats négatifs m'amènent à croire que le conditionnement conçu dans sa forme la plus simple comme un modèle mécanique, ne peut être à la base des crises d'asthme, par contre l'"apprentissage" et en particulier ses concomitants émotionnels, joue probablement un rôle majeur chez certains individus".

Cet élargissement de la notion du conditionnement s'est faite à partir des travaux de MILLER et KONORSKI (1). Le conditionnement opérant ou instrumental ou apprentissage par essai et erreur ou conditionnement de type II n'est plus un phénomène brut, mécanique, automatique. Dans la situation pavlovienne classique c'est le stimulus à conditionner qui précède l'apparition du stimulus de renforcement (la réponse dépend du stimulus), tandis que dans le conditionnement instrumental c'est de la réponse que dépend la présentation du renforçateur, c'est elle qui détermine sa présence ou son absence. Cette relation de contingence à laquelle est soumis l'agent renforçateur explique beaucoup mieux la complexité du comportement.

Un travail récent DI CARA (1968) a montré qu'un tel conditionnement pouvait interférer au niveau de la fonction du système nerveux automatique. En renforçant par des stimulations électriques cérébrales les accélérations spontanées du rythme cardiaque chez le rat, MILLER (1969) a montré que cet apprentissage à la tachycardie pouvait se maintenir des mois. De même la tension vasculaire et la motilité intestinale, a pu être modifiée en appliquant des stimuli renforçants ou inhibants. La signification clinique de cette découverte du "conditionnement autonome" est de grande portée et ouvre de nouvelles perspectives en psychosomatique. Le renforcement n'est plus limité aux stimuli inconditionnés; toutes les variétés de gain et de punition, y compris ce qu'on appelle les gains secondaires, peuvent produire un apprentissage de certaines réponses viscérales.

(1) cf LE NY J. F., Le conditionnement, P. U. F. Paris 1961, pp 32-51.

VII CONCLUSIONS.

Dans le tableau 2 nous reprenons schématiquement les différents modèles qui ont donné lieu aux hypothèses que nous avons discutées. Nous distinguons quatre niveaux d'organisation différents : biologique, intrapersonnel, interpersonnel et global.

niveau	modèles	auteurs
Biologique	A1 Héréditaire A2 Constitutionnel A3 Immunologique	SHELDON
Intrapersonnel	B1 Conversion B2 Régression B3 Equivalence d'affect B4 Processus adaptatifs B5 Conditionnement et apprentissage B6 Dasein B7 Relation d'objet al- gique	KLEIN, GARMA PARCHEMINEY, MARGOLIN ALEXANDER SELYE, WOLFF DEKKER, LUMINET, MILLER BOSS, STAEHELIN MARTY
Interpersonnel	C Champs socio-culturel	HALLIDAY, GERARD
Global	D Feed back, cybernétique	KUBIE, FALLIERS, GRINKER

Tableau 2 : Les modèles conceptuels émis quant à la pathogénie de l'asthme.

Tous ces modèles ont des méthodes bien particulières dont ils dépendent ; chacun d'entre eux recouvrent certains aspects de la maladie et ont permis l'élaboration d'hypothèses de travail fructueuses débouchant à leur tour sur de nouveaux modèles conceptuels comme par exemple les modèles cybernétiques.

Dualisme, monisme, holisme, ...

L'asthme bronchique est un syndrome complexe auquel contribuent de nombreux facteurs; cette proposition est probablement la seule qui rencontre l'approbation de tous les auteurs. Inévitablement cette entité morbide a fait l'objet d'études extensives par des disciplines souvent radicalement différentes. Quelle que fut leur approche, ces études ont toujours rencontré une critique concernant leur manque d'appréhension objective (encore faut-il savoir ce que recouvre le terme d'appréhension objective, comme nous le verrons dans notre étude méthodologique de la troisième partie).

D'abord considéré comme une affection nerveuse (TROUSSEAU), puis à la lumière de nouveaux concepts scientifiques comme une affection infectieuse et ensuite immunologique, l'asthme bronchique fut l'objet de très nombreuses études toutes marquées par un dualisme radical. Sans vouloir faire une étude critique des positions épistémologiques (VALABREGA, 1966); il faut cependant souligner qu'un dualisme catégoriel ou structurel de la pensée comme système de recherche peut être utile du point de vue méthodologique. En effet, la pensée, quels que soient les objets auxquels elle s'applique, aurait de par une loi d'immanence structurale, la nécessité de saisir et de décrire les objets par référence à une systématique binaire (ce n'est pas un hasard si la théorie de l'information est basée uniquement sur un système binaire) c'est à dire en terme de paires contrastées ou antagonistes. Le terme même de psychosomatique (qui a perdu récemment son trait d'union en vertu de principes holistiques, ce qui d'ailleurs ne change rien aux concepts contenus dans le mot) connote l'idée qu'il existe deux ordres de phénomènes, physique et somatique, qui demandent des méthodes distinctes d'observation et un langage distinct pour les décrire. Si un dualisme est impliqué ici, c'est un dualisme délibéré, méthodologique et sémantique qui reflète la stratégie et la réalité scientifique courante, mais qui est neutre quant au problème métaphysique de la nature du mental et du physique.

L'approche psychosomatique que SASLOW a appelé une "médecine compréhensive" pourrait être définie comme une approche braquée surtout sur la restauration ou l'affinement d'un fonctionnement optimal du patient plutôt que sur le diagnostic et le traitement d'une maladie, trouble spécifique d'un tel fonctionnement. La confusion malade-maladie, issue du syncrétisme propre à une médecine trop objectivante, a entraîné des méprises conceptuelles grossières qui ont débouché sur des élaborations purement scolastiques. Les distinctions dualisme-monisme, psychogenèse-organogenèse (que nous avons conservées dans l'énoncé des différentes hypothèses et qui gardent une nécessité méthodologique au risque sinon d'arriver à une confusion totale des plans) s'évanouissent complètement dès que l'on opte pour un abord purement phénoménologique. Cette dernière approche d'une richesse clinique incontestable (LASK, 1966) n'est guère fructueuse dans la recherche pure comme nous l'avons montré.

De fait parler "psychologique" et parler "somatique" indique une référence à des manières différentes de parler d'un même événement et non pas à des événements différents. Ce choix du langage est marqué par des choix a priori d'un système particulier de référence. Comme le dit GRAHAM (1967) la recherche psychosomatique consistera à établir le dictionnaire entre les deux langues. Les processus que l'allergologue ou le physiologiste décrit en termes biochimiques peuvent être, en dernière analyse, les mêmes que ceux que le psychosomaticien décrit en terme psychologique... Tout dépend de l'optique des différentes perspectives.

L'observation suivante de BLAMOUTIER (citée par ZIWAR, 1955) est parfaitement éclairante à cet égard :

Il s'agit d'une jeune femme qui avait des crises d'asthme chaque fois que son mari obligé par son travail à des fréquents voyages, rentrait chez lui. L'idée d'une relation entre la présence du mari et les crises d'asthme s'est imposée d'enlée à BLAMOUTIER. Aussi en bon allergologue s'adresse-t-il au mari, lui arrache quelques poils et pratique la cuti-réaction chez la jeune femme; elle se révèle fortement positive. Les poils du mari sont donc à l'origine des crises d'asthme.

Cette conclusion parfaitement satisfaisante du point de vue allergique n'en est pas moins suggestive du point de vue qui nous occupe, de par l'identité fondamentale du facteur allergique et du facteur "humain" c'est à dire psychologique de l'agent pathogène. L'allergologue s'attache à l'aspect analytique du problème, alors que le psychosomaticien s'attache, lui, au point de vue synthétique.

Points de convergence pour les différentes hypothèses psychosomatiques.

Au sein même de la recherche psychosomatique différents mouvements relevant de différentes conceptions théoriques se sont opposés. L'opposition qui a prévalu est celle de la théorie analytique et de la théorie cortico-viscérale et d'apprentissage. FREUD ou PAVLOV, interprétation ou conditionnement,... peut être que cette distinction doit être attribuée également à un dualisme catégoriel de la pensée (sinon parfois même à une politique scientifique établie sur des raisons d'Etat). C'est ce que montrent en tous cas différentes études qui ont été faites dans ce sens (HUBER, 1969, LUMINET, 1969, CHERTOK, 1968). WITTKOWER (1964) a souligné que la recherche analytique était basée sur le "pourquoi" alors que l'investigation cortico-viscérale l'était sur le "comment". La première approche s'intéresse surtout à l'homme étudiant les motivations du comportement anormal au travers du vécu subjectif, la seconde étudie surtout des réactions de laboratoire et l'animal, se concentrant sur l'observation de phénomènes objectifs.

Nous avons vu comment l'abandon d'un conditionnement simple, automatique, pour un conditionnement opérant et les théories de l'apprentissage avec préfiguration du but final; permet d'envisager des points de cristallisation et d'échange avec les théories portant sur l'étude dynamique des motivations.

Les modèles psychosomatiques.

Historiquement les facteurs causants ou précipitants de l'asthme étaient conçus comme des stimuli distincts dont la sommation produisaient la maladie (Tableau 3). D'une causalité simple linéaire (infection, affection nerveuse, ...) on est passé à une causalité multiple où les causes et les effets peuvent entrer en interaction réciproque et peuvent constituer des enchaînements multiples.

Inritants
facteurs psychiques
conditions atmosphériques
facteurs endocriniens
infection
exposition habituelle aux allergènes
état de sensibilisation
hérédité

Tableau 3 : causalité multiple dans l'asthme avec effet statique et cumulatif.

Ce schéma pluraliste a été employé par HALLIDAY (1949), ALEXANDER (1950) et a très rapidement entraîné une recherche de la spécificité de tel ou tel syndrome, ce que VALABREGA (1966) a appelé une "explication plaquée".

Un modèle moins statique a été proposé par BONSTEIN (1970) sous forme d'une théorie des sommations avec seuil variable. Le potentiel ou capital allergique d'un individu peut être représenté (fig. 1) par une colonne barrée d'une ligne figurant le seuil d'apparition clinique des troubles

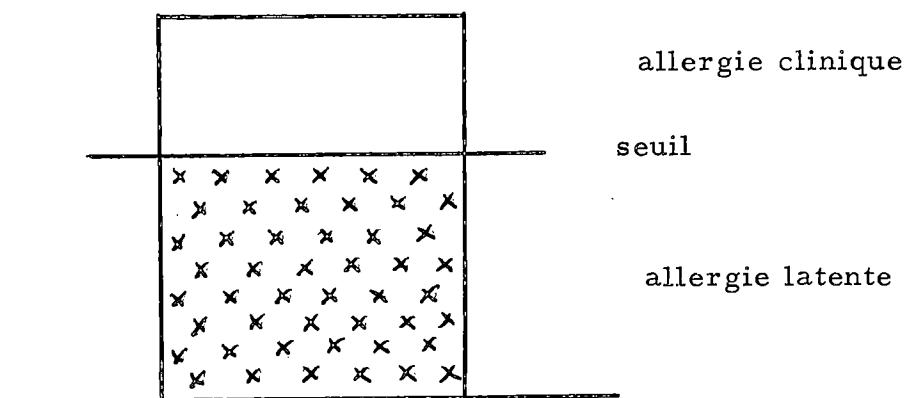


fig. 1 Notion de seuil (d'après BONSTEIN, 1970)

Une sommation des allergènes différents peut déclencher la symptomatologie en dépassant le seuil (fig. 2)

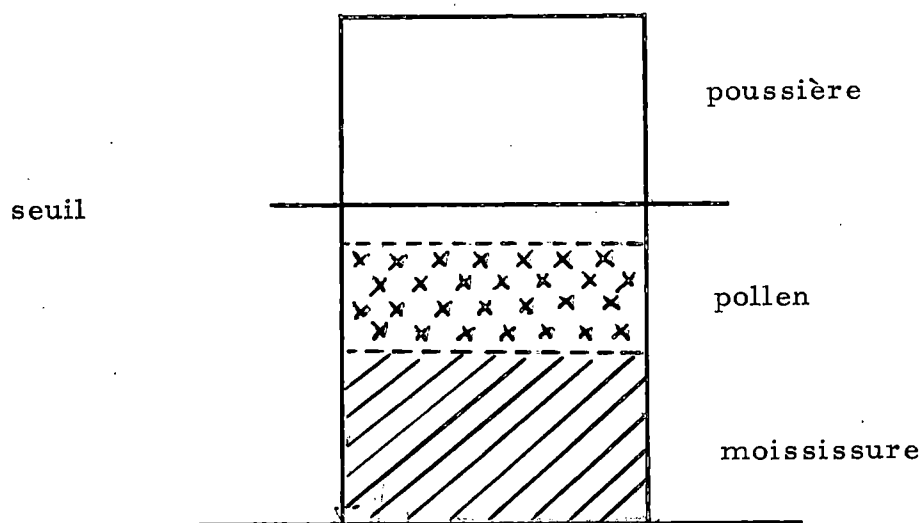


fig.2 poly sensibilisation

Chez un sujet sensibilisé n. quantité de pollens ne suffit pas pour faire apparaître l'allergie, néanmoins le facteur émotionnel est susceptible d'abaisser le seuil de A à B, faisant ainsi apparaître la symptomatologie. (fig. 3)

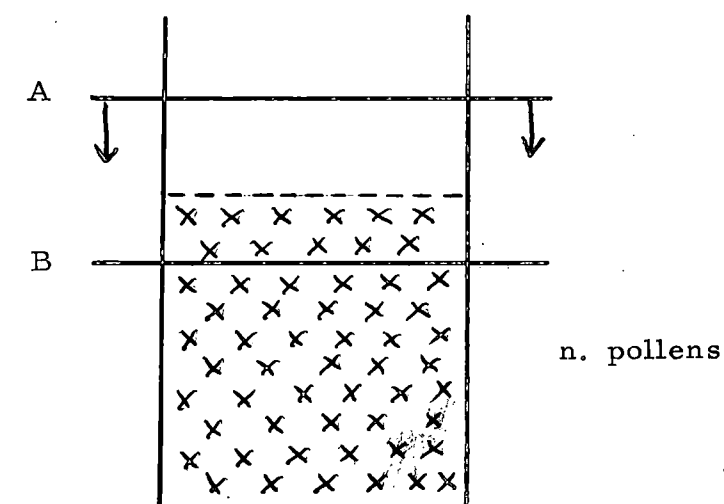


fig. 3 Abaissement de seuil.

Le seuil serait d'après l'auteur dépendant de facteurs non spécifiques (tension émotionnelle, irritabilité, infection, conditions climatiques).

Dans un troisième temps la recherche psychosomatique sous l'influence croissante de la théorie des ensembles et des théories de l'information s'est orientée vers une causalité relationnelle où l'accent est mis sur le sens du symptôme qui est compris non pas comme une interaction de différentes variables mais comme une relation. La causalité relationnelle opère donc un retour à une étiologie unitaire mais non pas linéaire, ce qui constitue un progrès important du triple point de vue logique, méthodologique, et épistémologique comme l'a souligné VALABREGA (1966). FALLIERS (1969) a proposé un modèle cybernétique avec des circuits en feed-back. (fig. 4).

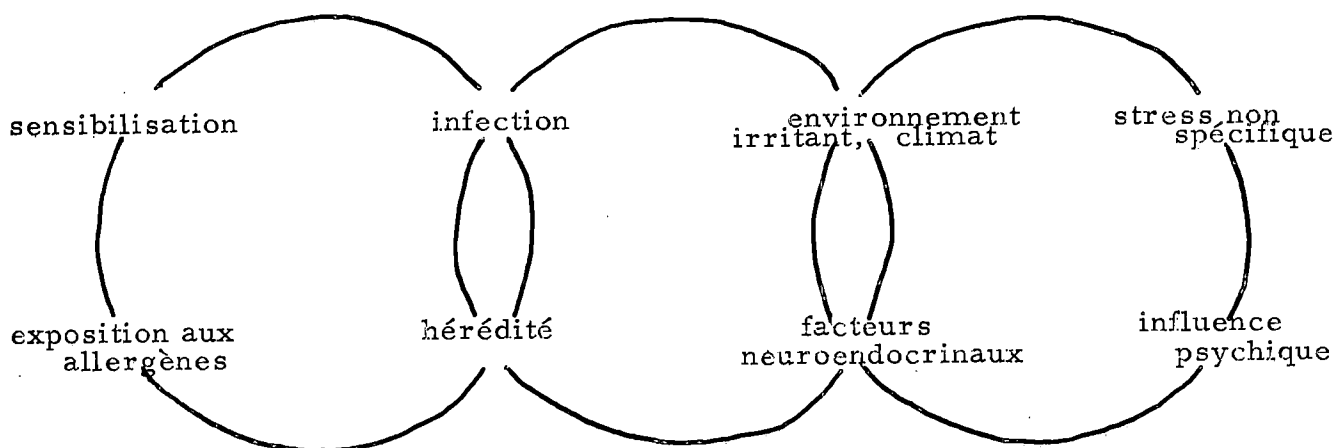


fig. 4 modèle cybernétique d'après FALLIERS (1969)

Des réactions émotives ou des modifications comportementales peuvent résulter de l'asthme, mais peuvent également être à l'origine d'une crise.

Nous avons donc, au travers des différentes hypothèses pathogéniques concernant l'asthme bronchique, pu saisir un certain nombre de modèles psychosomatiques; aux modèles correspondent des méthodes dont l'analyse s'avère indispensable si l'on veut démontrer de manière scientifique des hypothèses de travail. Nous allons maintenant nous attacher à un modèle particulier de la pathogénie de l'asthme bronchique en insistant particulièrement sur les moments qui nous ont semblé constituer l'originalité de cette entité morbide pour ensuite, dans une dernière partie, essayer d'établir une méthodologie adéquate.

DEUXIEME PARTIE.

L' ARTICULATION PSYCHOSOMATIQUE DANS L'ASTHME.

La difficulté dans l'observation psychosomatique réside dans la valeur expressive du symptôme appartenant à la fois à l'ordre anatomophysiologique et à l'ordre intentionnel. La relation entre symptôme et conflit est nécessairement hétérogène (avec les deux plans différents psyché et soma) et indirecte (étant donné l'absence de portée symbolique immédiat du symptôme) (DAVID 1969). La méconnaissance de la nature particulière de cette relation entraîne tantôt vers les écueils du psychologisme tantôt vers ceux d'un parallélisme psychophysiologique quand ce n'est pas vers ceux d'un organicisme fermé. C'est à dire à quel point il serait erroné de penser qu'il suffit d'admettre un lien entre l'affectivité du malade, son type particulier de réaction, sa situation conflictuelle d'une part, et les troubles de son affection somatique d'autre part, pour l'avoir placé de façon intelligente et féconde dans l'ordre psychosomatique. Au stade actuel de la recherche psychosomatique, on ne peut que constater un certain nombre de faits, poser des hypothèses les concernant sans encore pouvoir affirmer une correspondance absolue, car nous sommes loin de posséder la clé qui permettrait (pour autant qu'une telle clé existe vraiment...) de déchiffrer ce "mystérieux saut du psychique au physique".

I. L'ASTHME COMME MOMENT D'UN CONTINUUM. A PROPOS DE PROBLEMES PARTICULIERS POSES PAR L'ASTHME BRONCHIQUE.

L'organisme est un tout hiérarchisé et intégré dans un équilibre homéostatique. Si on recherche les déterminants de cet équilibre on abouti à la mise en place de systèmes "transactionnels", c'est à dire dont l'équilibre est fait de "transactions" permanentes : telle modification d'un système entraîne inéluctablement une modification dans les autres systèmes qui réagissent à leur tour sur les premiers, (ALBY (1965). LEWIN (1959) dans sa théorie des "champs" inclut l'individu dans un continuum espace-temps, continuum non homogène, avec des foyers et des noeuds d'organisation dans lesquels se situent aussi bien le soma que la psyché, les facteurs biologiques comme les éléments sociaux et culturels. Ainsi l'asthme bronchique constitue un moment de ce continuum, pièce isolée dans le grand puzzle. Seul l'examen attentif d'un certain nombre de faits, de "coïncidences pathologiques" qui font partie du même continuum même si en première vue ils n'ont aucun rapport avec la maladie, peut nous amener à assembler les pièces voisines du puzzle.

A) Les balancements psychosomatiques.

Tout comme dans la recto-colite ulcéro-hémorragique, certaines formes de rhumatismes et troubles cutanés, on a pu établir de longue date entre l'asthme bronchique et des affections psychotiques un lien que nous avons étudié dans une étude sur le déplacement de symptôme (GUILMOT 1969).

Certains auteurs furent d'abord frappés par l'anergie que présentaient la plupart des schizophrènes durant leur hospitalisation en milieu psychiatrique, fait qu'on a attribué en premier lieu à une insuffisance surrénale portant sur les minéralocorticoïdes entraînant un déséquilibre en faveur des glucocorticoïdes (HYVERTH 1951). L'apparition de manifestations allergiques chez certains d'entre eux après des électrochocs serait dû à une hypersécrétion hypophysaire d'hormones corticotropes qui, par l'intermédiaire de la surrénale réactivée, produit une augmentation des sécrétions en particulier des minéralocorticoïdes antérieurement absents ou déficients. Ces réactions allergiques apparaissaient avec une intensité d'autant plus grande que les minéralocorticoïdes étaient plus abondants.

Ce mécanisme hypothétique n'est cependant pas clair; divers auteurs, en effet, appliquent avec succès des électrochocs dans des états de mal et devraient donc réactiver l'allergie de ces patients. Nous mêmes avons appliquer ce traitement avec des résultats sédatifs incontestables dans des états de mal très graves nécessitant habituellement une intubation et narcose sous ENGSTROM.

Plus tard de très nombreux auteurs constatèrent que la fréquence des malades psychosomatiques et en particulier des asthmatiques était particulièrement peu élevée dans les hôpitaux psychiatrique (tableau 3)

Auteur	Année	Population	% asthme
Mac Innis	1936	7000 malades psychot.	0,07%
Zeller	1943	372 psychotiques	1,07%
Leavitt	1943	11647 patients (hép. psychiatriques)	0,08%
Ross	1950	1600 psychotiques	0,8%
Appel	1951	hôpitaux psychiat.	0,65%
Leigh	1953	hôpitaux psychiat.	0,64%

Tableau 4 : fréquence des malades asthmatiques dans diverses populations de malades mentaux.

Cependant il faut remarquer que l'estimation de l'incidence dans une population générale peut être sujette à de multiples erreurs d'où les difficultés de comparaison; par ailleurs l'incidence peu élevée d'asthme bronchique dans les hôpitaux psychiatriques peut être attribuée partiellement du moins aux difficultés de communication de ces patients (ZELLE, 1943). Cette conviction que l'asthme ne peut coexister avec une psychose, n'est pas contredite par l'hypothèse d'une possibilité d'alternance des manifestations allergiques et psychotiques. Cette hypothèse a fait l'objet de nombreuses et anciennes observations (LELP, 1873); (NORMAN, 1881). Cette alternance se fait soit avec des psychoses maniaco-dépressives (TINEL, 1928) APPEL, (1950) FUNKENSTEIN, (1950) soit avec des psychoses schizoïdes (HOCH, 1965) BOSS, (1950) SIVADON, (1952) FREEDMAN (1956) STAEHELIN, (1961) ABRAMSON, (1959).

Certaines études cependant infirment cette dernière hypothèse. O'CONNOR, (1967). LEIGH (1953) dont on ne peut contester la rigueur scientifique a étudié 28 psychotiques ayant de l'asthme sans pouvoir établir aucune relation significative entre les deux troubles.

Pour d'autres l'asthme est une défense contre la psychose ou même un substitut de la psychose. SABBATH (1952) en étudiant 32 psychotiques hospitalisés atteints d'asthme constate que la reprise ou l'atténuation de la maladie chez ces patients était inversement proportionnelle au degré d'organisation psychotique.

Il est intéressant d'observer le mouvement général de ces déplacements qui se font le plus souvent à un moment critique (parfois sans raison apparente) soit après une tentative thérapeutique (électrochoc, chimiothérapie, psychothérapie, corticoïdes, intervention chirurgicale même non spécifique...) soit après n'importe quelle modification de l'équilibre homéostatique⁽¹⁾. L'organisme, en effet, est en constant état de réactivité avec l'environnement avec lequel il établit des interactions physico-chimiques, biologiques et psycho-sociales. De ces trois facteurs dépendent la formation des symptômes leur continuité ou leur déplacement. Il faut rapprocher ce balancement psychosomatique du phénomène de "déplacement" décrit par TINBERGEN (1963) chez des animaux qui, soumis à des tensions contradictoires, présentaient un comportement anormal (cris, refus de nourriture, vomissement, défécation). GROEN (1964) qui a bien étudié ces phénomènes, conclut que sous l'influence de certaines circonstances, quand certains moyens de décharge sont bloqués, le système nerveux central substitue une forme de symptomatologie à une autre.

(1) Depuis de longues années on a observé des rémissions spectaculaires de crises asthmiques après des interventions chirurgicales. Cette forme de "balancement" psychosomatique qui se retrouve également dans les colites ulcéreuses (qui peut expliquer en partie les "guérisons" observées après colectomie) se retrouve tant après une intervention mineure (appendicectomie) qu'une intervention menaçant l'intégrité de l'organisme. L'explication probable est tant physiologique que psychologique. Il y a en effet durant toute intervention chirurgicale une importante stimulation de l'hypophyse avec libération d'A.C.T.H. entraînant une augmentation des corticoïdes sériques. Au point de vue psychologique la situation de réalité qu'est une telle intervention entraîne une mobilisation de toutes les énergies de l'organisme pour parer au danger. Les symptômes perdent à ce moment leur nécessité défensive.

KLEEMAN (1967) souligne que la crise asthmatique est un équivalent de la bouffée psychotique. Pour BOSS (1959) enfin, la psychose est parfois le seul moyen avec le suicide pour l'asthmatique de réaliser son "Dasein" ouvertement et sans peur, dans une relation délirante aux choses. La pauvreté de son existence qui se caractérise par une mentalisation peu élaborée (pauvreté onirique, "coartation" particulièrement nette au Rorschach), rend toute chose insurmontable. Cette pauvreté apparente correspond d'ailleurs à la présence inexprimable tant sur le plan verbal qu'imaginaire de fantasmes inconscients particulièrement destructifs. La seule fuite possible, quand l'asthmatique échoue devant la réalité, est ce monde des fantasmes qui s'impose et peut aboutir à une destruction par suicide ou le délire. HOCH (1965) dans une étude sur une population indienne, a montré comment ce dasein particulier pouvait s'exprimer chez certains asthmatiques, surtout lorsque le milieu est aussi tolérant qu'en Inde.

L'asthmatique peut trouver un certain équilibre grâce à l'investissement dans des troubles caractériels (1) ou dans une productivité créatrice (PROUST, MALLARME). Un de nos patients au décours d'un traitement de soutien, se découvre, en secret, des dons pour l'écriture de la comédie musicale. Coïncidence ou pas, dès qu'il nous communiqua cette passion, il put nous exprimer des sentiments agressifs et dans les séances suivantes, le traitement prit une autre tournure avec une conscience morbide nouvelle qui permit l'abord de la relation dans une psychothérapie d'inspiration analytique (accompagné d'ailleurs au début de celle-ci d'une recrudescence des crises asthmatiques).

Nous pouvons retenir de ces faits qu'il existe une gradation dans la situation psychosomatique ou encore qu'il existe entre maladie psychosomatique, névrose et psychose toute une série de lieux de passage hautement significatifs. Ces étapes que BRISSET (1970) a appelé "temps de mutation" nous semblent essentielles pour situer la malade dans son continuum espace-temps. "Ces formes de passage, ne peuvent être que partiellement décrites en terme de structure, car elles constituent des formes mal structurées, des modèles en quelque sorte indécis et instables régis par des lois de quantité et de moment tout autant que par des lois de structure. De telles formes se décrivent mal en langage "synchronique". Ce qui précède la recherche de l'Identique (le modèle, la structure) doit sans cesse être repris par la recherche du non-Identique (l'histoire, l'évolution par rapport au milieu)" BRISSET (1970). Nous verrons dans un chapitre suivant que ces formes de passage, sur lesquelles nous insistons, en rapport avec un processus de mentalisation, lui-même en rapport avec la répression libidinale et une déviation de l'énergie pulsionnelle dans un autre système, sont capitales pour une bonne compréhension du fait psychosomatique.

(1) Dans un travail antérieur sur la colite ulcéreuse DELAHAYE, (1967) nous avons souligné les trois issues possibles lorsqu'un conflit devient aigu au point que la personnalité perd ses possibilités d'intégration : la maladie mentale, la délinquance, la maladie psychosomatique. Notre étude actuelle nous permet d'entrevoir que le choix n'est pas définitif ni unilatéral et que toute spécificité est donc très relative.

B) Les morts subites ou le "suicide par l'asthme"-La maladie peut être un équivalent dépressif.

Une jeune femme de 28 ans hospitalisée pour un asthme bronchique de moyenne importance et surtout pour être éloignée de sa famille (parentectomie), considérée par tous comme une malade fonctionnelle étant donné un engagement psychothérapeutique remontant à deux années, meurt brutalement au petit matin d'un état de mal asthmatique ayant résisté à une réanimation précoce mais vaine. Nous apprîmes par la suite qu'elle avait, en vain sonné l'infirmière de service toute la nuit, cette dernière se contentant d'entrer dans la chambre après l'appel, éteindre le signal et exiger le silence le plus absolu ... il s'agissait manifestement d'une "névrosée"... La frustration aigüe d'un besoin de dépendance vitale a abouti à une forme de suicide, retournement mélancolique de l'agressivité qui qui submergait la malade et qu'elle ne pouvait affronter.

Nous connaissons tous de ces malades asthmatiques qui meurent brusquement d'un état de mal asthmatique, cette crise étant en disproportion totale avec l'importance de l'asthme antérieur. Les traitements de l'asthme ont fait de grand progrès surtout depuis les stéroïdes et pourtant paradoxalement les morts brutales sont plus fréquentes. Pareillement on a fait les mêmes observations chez l'enfant asthmatique où l'on observe une recrudescence des crises suraigües de mal asthmatique et ce, malgré les stéroïdes, (SCHNEER 1963).

RACKERMANN (1944) et GAY (1946) MAXWELL J. (1955) et LUND (1964) dans des descriptions cliniques et post-mortem ont montré qu'il s'agissait d'un problème significatif et fort complexe. WALTON (1951) a relevé 170 morts brutales chez des asthmatiques où le tableau clinique de suffocation par bronchostriction n'expliquait pas tout. L'impact de facteurs interpersonnels et même culturels MATHIS (1964) est évident. LEIGH (1955) relève l'histoire d'une asthmatique de 40 ans qui est décédée huit heures après la quatrième séance d'une psychothérapie. Pendant les entretiens elle était très troublée livrant un matériel émotionnel très chargé. Après une certaine amélioration et particulièrement une possibilité d'endormissement normale, elle se réveille brusquement un petit matin et meurt en cinq minutes en état de mal. L'auteur suggère que chez les asthmatiques des stimuli périphériques afférents ou des stimuli centraux agissant par la voie parasymphatique peuvent provoquer une décharge vagale intense cause de la production du mucus qui provoque l'asphyxie. On pourrait ainsi expliquer les morts brutales après une stimulation réflexe, une prise de médicaments ou des troubles psychologiques. JORES (1956) a noté des faits semblables : quand la situation vitale devient insup-

portable pour l'asthmatique elle peut entraîner une mort brutale. KRAFT (1959) dans une étude portant sur cinq observations, a montré qu'il s'agissait de personnalités rigides et hostiles qui recourraient à de véritables "suicides par l'asthme".

Dans le chapitre précédent sur les balancements psychosomatiques; nous avons montré la place de la maladie dans un continuum non homogène espace-temps. En reprenant les nombreuses observations de mort brutale dans la littérature, les deux accidents mortels que nous avons vécus nous-même avec une certaine culpabilité et une étude de la discordance entre une symptomatologie exacerbée et la pauvreté de la réalité anatomique dans de nombreux cas de mal asthmatique récupérés in extremis grâce à la technique extrêmement poussée de la réanimation, nous sommes convaincu que l'état de mal et la mort brutale entrent également dans ce continuum en y prenant une signification dont le signifié nous échappe trop souvent. Très souvent l'impression dominante est que la symptomatologie revêt à ce moment une valeur dépressive.

Dans un travail récent DELAHAYE (1970) portant sur 60 malades asthmatiques comparés à différents groupes de contrôle au moyen des questionnaires de Cattell et de Zung, nous avons pu montrer que les asthmatiques étaient sinon plus anxieux en tous cas plus déprimés que les groupes contrôles. En particulier une comparaison entre asthmatiques et pulmonaires chroniques à l'exclusion des premiers (ces deux échantillons étant fort proches au point de vue âge, sexe et le fait qu'il s'agissait de pulmonaires chroniques hospitalisés) a montré une différence très significative au point de vue de l'échelle dépressive. Cette quantification d'une impression clinique nous confirme que l'asthmatique est un malade déprimé même en dehors de ses crises. KNAPP (1966) dans un beau travail va plus loin et parle de dépression psychotique en traitement analytique. La réalité et le traitement exercèrent chez son patient une demande de maturité et d'autonomie qu'il ne pouvait affronter étant donné son besoin de dépendance. Le retournement d'agressivité semblable à ce que nous avons vécu chez la patiente citée au début du chapitre, devait dans un mouvement mélancolique aboutir au "suicide par l'asthme".

La pathologie de patients mourrant de leur asthme est claire. Outre un spasme on retrouve une hypertrophie des muscles lisses des bronchioles avec une membrane basale épaissie et un blocage bronchique par une hypersécrétion muqueuse contenant des spirales de Curschmann et des cristaux de Charcot-Leyden. Les éosinophiles sont présents dans l'exsudat et dans les parois des bronchioles. (GAY (1946); WALTON (1951); KNAPP (1966).

La pathogénie est beaucoup moins claire. Il n'est pas certain que les processus soient identiques pour tous les âges et pour toutes les morts. On distingue généralement les morts par "asthme persistant" chez les personnes âgées, des morts par "asthme aigu"; chez les premiers l'exsudat domine, chez les seconds le bronchospasme. L'impact psychologique se fait vraisemblablement par la voie parasympathique (LEIGH 1955); bien qu'au fond, on ignore tout de la psychophysiologie du mécanisme. Actuellement on ne peut qu'affirmer un certain nombre de coïncidences pathologiques entre émotion, problèmes de dépendance, agressivité, culpabilité, dépression et la mort brutale. Et, si ces "coïncidences pathologiques" sont hautement significative, il n'en reste pas moins que la mort subite dans l'asthme est encore un mystère (MONSOUR 1960).

C) Ordre de naissance et asthme.

L'intérêt pour la position ordinale dans la fratrie remonte à Havelock ELLIS (1904) qui a démontré que les génies étaient statistiquement en premier lieu des aînés de famille et en second lieu des benjamins. Dans un travail récent ALTUS (1966) a fait une revue des différents travaux généalogiques et affirma que les aînés de famille ont une probabilité statistique plus grande d'obtenir une considération sociale plus éminente.

En ce qui concerne l'asthme, différents auteurs (Mc DERMOTT 1939) et JESSNER (1955) ont eu depuis un certain temps l'impression clinique que les asthmatiques étaient assez souvent des aînés de famille. En fait l'ensemble des travaux fait à ce sujet portaient de l'hypothèse de travail suivante : si certains individus ayant certaines caractéristiques propres se distribuent de manière significatives concernant leur position ordinale (aîné, benjamin, intermédiaire) ou l'ordre de naissance (position ordinale absolue), cette caractéristique a d'autres déterminants que des déterminants purement génétiques.

SCHWARTZ (1952) dans une étude sur 191 asthmatiques trouve une répartition significative pour les aînés de famille (chicarré de 4,1 et $P < .05$)

SCHNYDER (1960) dans un échantillon de 83 asthmatiques trouve un taux significatif d'aîné ($P < .01$).

ALBRECHT (1960) par contre, dans un échantillon de 244 asthmatiques retrouve une position ordinale et un ordre de naissance correspondant à celui qui serait attendue au hasard.

verser le sujet dans la psychose ou le suicide. En fin de compte l'asthme, la maladie telle qu'elle nous apparaît, est constitué d'un ensemble de défenses, d'essais d'adaptation de l'organisme à un agent d'agression qui ne lui est pas nécessairement extérieur et ces défenses constituent presque toute la maladie. Si ces défenses empêchent une désintégration psychotique de la personnalité, elles restent cependant le reflet d'une perturbation profonde de la personnalité psychosomatique.

II. HYPOTHESE SUR UNE HISTOIRE NATURELLE DE L'ASTHME BRONCHIQUE OU LA RELATION ENTRE L'IMAGINAIRE ET LA CORPOREITE.

Dans les différentes hypothèses qui ont été formulées quant à la pathogénie de l'asthme bronchique nous nous arrêterons à l'une d'entre elle parce qu'elle nous semble apporter quelque chose d'essentiel à la psychosomatique, du moins sur le plan sur lequel nous nous situons, soit le plan psychologique. MARTY et ses collaborateurs (1963) ont pu définir en s'inspirant des travaux de BOUVET (1960) un type de relation propre à l'allergique en l'intégrant dans ce qu'il ont appelé un principe d'équivalence énergétique que nous avons déjà décrit et qui nous semble particulièrement fructueux comme concept de recherche.

"Il existe une certaine équivalence énergétique entre l'activité relationnelle avec un objet extérieur; l'activité relationnelle avec la représentation d'un objet extérieur; l'activité mentale en tant que telle, intellectuelle ou fantasmatique et l'activité fonctionnelle somatique perturbée". Comme le souligne bien SCHNEIDER (1968) il s'agit d'une chaîne analogique et non pas étiopathogénique ce qui dans le dernier cas soulèverait les problèmes méthodologiques quasi insurmontables. En effet, on pourrait alors assimiler purement et simplement l'énergie qui pousse une représentation à devenir consciente à l'influx nerveux activant un organe. De telles confusions méthodologiques entre l'appareil mental, système subjectif fonctionnellement défini et systèmes organiques se retrouvent dans certaines théories kleinienne.

L'articulation en tout cas chez le malade psychosomatique et vraisemblablement chez les autres malades mentaux, se ferait au niveau de la réalisation de l'activité mentale. Si les activités intellectuelles sont bien conservées chez l'asthmatique (souvent d'ailleurs supérieures à la moyenne; il est rare de rencontrer des débiles asthmatiques et si on parcourt le tableau épidémiologique 1, on est frappé de voir la morbidité plus élevée de l'asthme dans les classes intellectuelles), en

revanche l'activité imaginative ou fantasmatique est distordue. Cette distorsion de l'activité fantasmatique est caractéristique non seulement des asthmatiques mais de tous les malades psychosomatiques, distorsion que Marty a d'abord qualifié de "pensée opératoire" en faisant allusion ainsi à sa pauvreté qualificative et au fait que toute l'activité imaginaire était braquée sur l'action en essayant de la doubler.

Normalement l'énergie psychique est investie d'une part dans les activités mentales à divers niveaux, accompagnant la relation effective avec l'objet extérieur, d'autre part dans une activité mentale ayant comme but spécifique la manipulation de la pression pulsionnelle (le ça). Chez les malades psychosomatiques d'après Marty, les activités de représentation sont soit réduites, soit manquantes, et toujours fonctionnellement insuffisantes à l'égard d'une vie pulsionnelle constitutionnellement chargée. L'équivalence énergétique fait que la part d'énergie échappant aux manipulations mentales d'élaboration et d'intégration va venir perturber telle ou telle activité somatique. La relation d'objet appauvrie de sa fonction imaginative créatrice du patient psychosomatique va alors s'enliser dans une corporéité toute puissante, la corporéité étant le seul exutoire restant, exutoire d'ailleurs privilégié car il est l'objet de fixations primitives infantiles. La prévalence de la corporéité dans la relation d'objet est fonction de la capacité d'expression du symptôme et de son degré d'engagement fonctionnel.

Nous nous heurtons dès ce moment à deux concepts qui nous semblent capital de préciser, les concepts d'imaginaire et de corporéité, car il s'agit là de notions indispensables pour la compréhension de la maladie telle qu'elle est vécue par le malade. Etant donné qu'elles débordent largement la médecine et la psychologie pour une spéculation philosophique, nous allons essayer de les définir simplement dans une perspective opérationnelle c'est à dire de les analyser dans le cadre de modèles hypothétiques pouvant faire l'objet d'une analyse vérifiable cliniquement puisque tel est le but de ce travail.

A. La notion d'imaginaire.

"Dis-moi ce que tu crées, je te dirai qui tu es ". GOETHE 1883.

Nous avons déjà montré que l'école française de psychosomatique a nuancé son opinion sur la pauvreté fantasmatique qu'il attribue au malade psychosomatique et que chez l'asthmatique en particulier elle a constaté une distorsion de l'imaginaire allant de la pensée opératoire (dans les états d'inorganisation ou de désorganisation progressive) à la vie fantasmatique riche marquée cependant d'un sceau particulier allant dans le sens d'un désir insatisfait de fusion (dans les états de régression globale ou partielle).

Pour FAIN (1964) " un symptôme mental est entre autres choses , l'expression de toute une fantasmatisation inconsciente... la répression du symptôme entraîne la répression de cette fantasmatisation". Une approche clinique de l'asthmatique (et non pas de l'asthme, maladie de l'organisme qui ne pourra que nous donner une somme de renseignements objectifs, une radiographie statique) nous amène à nuancer quelque peu cette affirmation concernant la répression de la fantasmatisation. L'asthmatique n'établit pas une relation blanche, conséquence d'une pauvreté fantasmatique, au contraire la relation qu'il établit, et les traitements le montrent bien comme nous le verrons dans une thèse annexe; est d'emblée affectivement très chargée et est toujours le reflet d'un monde fantasmatique riche sinon même luxuriant mais inadéquat (dans le sens d'une déréalité). Nous parlerons donc d'inadéquation, mieux d'une distorsion de l'imaginaire qui perd ses attaches avec la réalité pour s'attacher à la recherche d'un objet inaccessible et extrêmement primitif. Ce monde imaginaire qui prend des dimensions parfois écrasantes, comme l'a montré BOSS (1959), ce monde de fantasmes issus de l'enfance et des expériences primitives de l'érotisation du corps; ce monde de désirs, de la contre-puissance et de la magie est soumis à une répression que BRISSET (1970) a admirablement décrit dans son évolution diachronique. "Dans une société de type industriel , la répression se trouve multipliée par tous les moyens de la culture (1) : rationalité, rendement, technicité... à outrance, recherche du "fonctionnel". Les effets en sont bien connus sur la sexualité, sur l'agressivité, mais le principal de ces effets est sans doute la tendance à l'identification entre les membres de la société qui comporte nécessairement l'écrasement de l'imaginaire personnel au profit des représentations communes, collectives". Le rôle du médecin et de la médecine qui a repoussé l'imagerie hystérique tout au long de l'histoire moderne et contemporaine (moyen âge ou le bûcher des sorcières renaissance, procès de Loudun, Babinski...) interviennent activement et passivement dans la répression de cet imaginaire personnel.

Cependant en parlant de répression, nous affirmons encore sa présence sous une forme distordue soit inconsciente soit consciente mais alors difficilement tolérable. La réussite d'une tentative thérapeutique chez l'asthmatique doit nécessairement passer par le biais de l'imaginaire comme nous le verrons.

En effet une reprise de l'activité fantasmatique créatrice, permet au sujet de tolérer l'expression de ses pulsions dans l'aménagement d'une situation "névrotique".

En termes simples on pourrait dire que l'imaginaire permet de jouer comme soupape de sécurité vis-à-vis des pulsions et des désirs que la réalité ou les exigences supposées de la réalité ne permet de tolérer. Pour que ce rôle homéostatique puisse se dérouler normalement, il faut que l'individu puisse posséder des possibilités imaginatives créatrices, suppléant en quelque sorte la réalité tout en l'assimilant et en l'intégrant. L'imaginaire prend donc le relai de la réalité.

(1) La culture réprimant l'imaginaire, ce paradoxe de notre société est probablement à la base des différents mouvements contestataires (refus des maisons de la culture, hippies ou monde des "rêveurs").

Un imaginaire qui reste 'en deça' ne fait que doubler la réalité (pensée opératoire) tout comme un imaginaire qui va au delà (imaginaire débridée) et n'a plus aucun rapport avec la réalité (1) n'aura plus ce rôle équilibrant bien qu'il permette de vivre dans un pseudo-équilibre au prix de la maladie.

Cette dimension de l'imaginaire dépasse le domaine psychosomatique et peut se retrouver dans toutes les catégories nosologiques. De l'hystérique qui ne peut tolérer la réalité et est amené à confondre réalité et imaginaire, au schizophrène qui présente un envahissement plus global au point que toutes ses fonctions affectives en sont déstructurées, en passant par l'obsédé aux prises avec des représentations symboliques quasi-hallucinatoires, l'imaginaire prend ainsi la forme de champs (Bachelard parlerait d'éléments) dont la structure a une signification bien spécifique. Cet aspect de l'imaginaire mériterait une étude clinique approfondie en parallèle avec diverses recherches phénoménologiques BACHELARD, (1965) MALRIEU, (1967) MERLEAU-PONTY, (1964) MINKOWSKI, (1953) SARTRE, (1940).

B. La notion de corporéité comme pivot de la psychosomatique.

"Il faut chercher l'imagination où elle est, dans le corps humain, et elle est alors très réelle, comme le vertige qui nous fait voir le creux du gouffre est en effet très réel". ALAIN, 1936.

Nous l'avons déjà souligné, le corps n'est pas considéré ici comme un objet, comme un organisme, comme un espace limité par un épiderme, mais comme une sphère appartenant immédiatement à l'existence humaine. ("Il est légitime de dire : je suis mon corps pour autant que je reconnais ce corps comme n'étant pas assimilable à un objet, c'est ainsi qu'on est amené à faire intervenir le corps-sujet", G. MARCEL, (1927). Nous distinguerons par ailleurs le corps-pour-soi de ce que SARTRE (1943) appelle le corps pour autrui, soit le corps de l'autre tel que le médecin le saisit, ou encore du corps vécu en tant que connu par autrui, soit le corps vécu sous le regard aliénant d'autrui, du médecin par exemple.

La relation que nous établissons à notre corps propre est très certainement une des relations les plus archaïques; elle précède l'accès à la parole et les expériences qui la fondent échappent ainsi en grande partie à la symbolisation dans le langage. Au stade préverbal le nourrisson ne peut communiquer que par

(1) Dans une thèse annexée à ce travail nous décrivons à propos de Marcel Proust un exemple d'imaginaire débridé chez un asthmatique qui rejette complètement la réalité inacceptable pour se réfugier au prix d'une maladie qui le tuera, dans un monde autonome extrêmement défensif.

la motricité et le corps. A ce stade SHERRINGTON a montré qu'il n'y avait pas encore d'intégration nerveuse c'est à dire que les expressions de l'activité psychique et physique d'un individu sont à ce moment unifiées. Dans les processus de maturation il existe donc des étapes où la communication corps-psyché est totale. Nous y reviendrons.

Le lien qui nous lie à notre corps est à ce point secret qu'il est habituel de dire qu'on ne prend pas conscience, de manière : thématique, d'un corps qui fonctionne bien. Il n'en reste pas moins que c'est par ce corps que nous pouvons prendre référence sur le monde. "Car c'est par mon corps que je suis présent au monde et m'insère à lui" (DE WAELHENS, 1950). Pour les phénoménologues, le corps est donc l'instrument qui permet le contact avec le monde. Cette notion de corporéité nous semble capitale dans le concept des maladies mentales. Deux aspects en particulier de cette corporéité méritent d'être analysés de plus près dans leurs rapports avec l'imaginaire : le schéma corporel et l'image du corps.

Une ambiguïté certaine du concept du corps persiste : tout homme a un corps et est un corps, c'est dans la mesure où il a un corps, réalité objective matérielle, que toute altération neuro-fonctionnelle entraîne une désintégration de son schéma, mais c'est dans la mesure où il est un corps que celui-ci s'intègre comme image au sein de la conscience de soi. C'est pourquoi s'est opéré cette distinction entre schéma corporel qui ressort de la réalité physique du corps et dont les altérations dépendent de la désintégration neuro-fonctionnelle de la somatognosie, alors que le terme d'image du corps propre viserait le sentiment d'être un corps intégré au processus psychique de la conscience de soi. "Le schéma corporel représente la connaissance continue du corps; l'image du corps est la représentation variable du corps dans l'esprit" (FEDERN, 1952).

Corporéité et imaginaire s'intègrent donc dans un champ qui recouvre l'ensemble des échanges qui se font d'une part entre le monde et l'homme (c'est dans le corps notamment que s'opère la magie de la transformation de l'espace réel en un espace imaginaire) et d'autre part entre le Moi et le Ça, réserve des pulsions et des désirs les plus primitifs.

Tous les auteurs et surtout BOSS (1959) ont été frappés de voir la manière particulière qu'avait l'asthmatique de vivre son corps avec un sentiment d'altération du moi corporel approchant souvent de la dépersonnalisation et qui se fonde parfois dans une distorsion psychotique de l'image du corps. Ce corps vécu aux sensations très primitives est le plus souvent inexprimable, l'asthmatique se retranchant derrière ses symptômes qui sont le prix d'un certain équilibre. Ce type de relation objectale extrêmement perturbée tant avec le monde qu'avec son propre corps ne peut se manifester que dans le cadre d'une relation médecin-malade menée avec prudence (PAN KOW, 1964). Nous aurons l'occasion d'y revenir.

PILOT (1964) compare les asthmatiques aux hyperthyroïdiens et trouve une correspondance du même ordre pour les deux échantillons quant à la signification de la position ordinale d'aîné qui est nettement significative quoique d'une manière plus nette chez les hyperthyroïdiens.

WEISS (1968) dans un travail sur 258 patients a souligné que les asthmatiques premiers nés étaient plus sensibles à la frustration émotionnelle que les puînés, qu'ils présentaient des rémissions beaucoup plus rapides que leurs cadets après hospitalisation (parentectomie). Cet auteur attribuait ces différences à la charge psychologique qui caractérise chaque position ordinale et en particulier celle de l'aîné.

La signification de la position ordinale dans l'asthme doit être donc attribuée moins à des facteurs génétiques qu'à des facteurs relationnels.

- Il s'agit d'aînés nés de femmes primipares ce qui présentent donc des difficultés respiratoires plus importantes à la naissance que chez les enfants puînés. Ces troubles respiratoires peuvent jouer un rôle de frayage ultérieur. WEISS (1968) avait d'ailleurs montré que les asthmatiques premiers nés avaient des réponses respiratoires plus importantes aux stimuli émotionnels que les autres asthmatiques.

- La relation entre la mère et son aîné est plus chargée affectivement qu'avec les autres enfants.

SCHACHTER (1959) a induit des situations expérimentales où il retrouvait une corrélation entre la position ordinale et le degré d'anxiété : les enfants premiers-nés semblent réagir plus forts que les puînés à une réaction anxiogène. Si l'on veut faire de la position ordinale dans la fratrie une variable de recherche comportementale, il faut savoir qu'on se réfère à un ensemble de facteurs différents dans le cadre de la relation parents-enfants qui peuvent être d'une certaine manière caractéristique de telle ou telle position ordinale sans cependant se confiner à cette position.

D) Conclusion.

En nous arrêtant à trois aspects particuliers de cette entité morbide nous avons voulu en montrer l'originalité. Nous voyons donc qu'à défaut de pouvoir se poser lui-même comme sujet relationnel, l'asthmatique utilise la maladie comme un objet transactionnel, objet fragile car il peut faire

Nous nous sommes attachés jusqu'à présent dans notre hypothèse d'une histoire naturelle de l'asthme à une coupe verticale quelque peu statique; il nous faut donc maintenant revenir à l'aspect évolutif de la maladie tel que le vit l'asthmatique en nous attachant à sa genèse.

C. Genèse de l'asthme bronchique.

"Ah! comme nous serions solides en nous-mêmes si nous pouvions vivre, revivre, sans nostalgie, en tout ardeur, dans notre monde primitif".

BACHELARD, 1965.

Pour que se constitue une structure psychosomatique, il faut que se constitue une certaine homogénéisation entre le domaine somatique et le domaine psychique. Chez l'adulte ces deux domaines sont normalement hétérogènes et discontinus. Par contre chez le nourrisson au stade archaïque, pré-verbal, le corps est le seul moyen d'expression dans sa motricité; le nourrisson n'est que son corps et toutes les sensations, préfiguration de l'imaginaire et du désir, que ce corps lui procure. Sa prématurité par rapport aux autres êtres vivants ne fait qu'exacerber cette indifférentiation psychophysiologique.

Dans certaines conditions particulières agissant d'ailleurs sous une forme de sommation (hérédité, surcharge parentale, trouble dans la différenciation du moi au non-moi et de l'établissement d'une relation objectale, difficultés respiratoires de la naissance ou atteinte respiratoires infectieuses ou congénitales précoces, ...) se constitue une forme particulière ("pattern" ou ensemble structuré) qui induit une décharge automatique par la voie somatique. Alors que la différenciation progressive du nourrisson avec une capacité de mentalisation adéquate aurait dû permettre une évolution spontanée par intégration vers une meilleure forme, dans le cas actuel on aurait une dégradation de cette forme par incapacité d'intégration. Il est important de préciser que dans une telle conception ce n'est ni le physiologique ni le psychologique qui préexiste et donc imprime le mouvement, mais que c'est la rencontre des deux dans des conditions particulières. Cette forme qui induit la décharge somatique s'établit progressivement en une sorte d'imprégnation ("Prägung") proche de celle décrite par LORENZ (1958) qui restera définitivement. Ainsi s'installe ce que l'on appelle communément un terrain allergique, notion qui déborde très nettement le côté somatique. Ce terrain ou prédisposition de frayage devient un automatisme pathologique qui s'érige en conditionnement complexe s'inscrivant dans le corps. Tous les allergiques ne somatisent pas mais tous ont une tendance à le faire. On peut expliquer l'absence de somatisation que l'on retrouve chez la plupart des allergiques soit par le fait qu'ils interrompent cette chaîne d'automatisme au niveau de la psyché par une mentalisation compensatoire ou thérapeutique soit qu'ils évoluent vers des états psychotiques, soit qu'au niveau pure-

ment local il y ait une sidération des mécanismes immunologiques par une maladie vicariante mettant en branle l'organisme ou une compensation naturelle ou thérapeutique (désensibilisation ou corticoïdes).

Chez certains allergiques les symptômes se manifestent par exemple sous la forme d'un asthme bronchique dès qu'apparaît une situation qui peut être d'origine psychologique ou physiologique (ici également il y a pas de prévalence) mettant en jeu l'équilibre précaire ou faisant revivre des situations identiques à celles vécues antérieurement. Chaque nouvelle poussée renforce l'anomalie du conditionnement. Progressivement s'établit ainsi un conditionnement complexe, une "méiopragie" d'un système donné qui est spécifique à chaque individu. Cette méiopragie peut également atteindre différents systèmes ce qui expliquerait l'alternance psychosomatique.

Dans cette perspective génétique l'asthme peut donc être considéré comme une défense de tout l'organisme qui par la régression recourt à un mode archaïque de fonctionnement, celui du nourrisson, empêchant ainsi une désintégration psychotique de la personnalité. L'intérêt de la recherche psychosomatique va donc se concentrer sur la période se situant entre le premier (troisième mois) et second (huitième mois) point organisateur de SPITZ, c'est à dire le stade de transition de la somato-psyché et celui de la formation de la relation objectale (peur de l'étranger). Toute recherche théorique restant biaisée par un parti pris d'adulte distordant le vécu du nourrisson, ce n'est que récemment que la recherche clinique a pu dégager quelques éléments encore discutables KREISLER, (1966) ; FAIN, (1970); SOULE, (1970).

TROISIEME PARTIE.

CONSIDERATIONS HEURISTIQUES POUR UNE APPROCHE PSYCHO-

SOMATIQUE DANS L'ASTHME BRONCHIQUE.

Pour autant que l'on considère la psychosomatique comme une science au sens fort du terme soit un savoir (επιστήμη) portant sur la compréhension des rapports entre l'esprit et le corps dans toutes les maladies (point de vue global : tout malade réagit sur un mode psychosomatique) et de manière plus particulière dans un certain nombre d'affections (point de vue restreint), cette science possède des méthodes propres. S'attachant à des phénomènes traduits en symboles formant un langage qui se structure de manière organisée et progressive par des relations sériees, cette science permet de prévoir et de manier ces phénomènes c'est à dire de poser un diagnostic et de proposer un traitement en fonction de modèles pathogéniques définis. La recherche clinique aura comme objectif d'évaluer les modèles et les méthodes et d'apprécier les résultats.

La méthode ou étymologiquement "poursuite" (περίεργον) sera donc l'effort pour atteindre une fin (LALANDE, 1962) soit la meilleure façon de prendre des décisions pour arriver au meilleur résultat. Toute méthodologie est donc concomitante au concept d'opérationnalité et suppose tôt ou tard de recourir à des analyses adéquates des hypothèses de base, des moyens mis en oeuvre, des décisions prises et des résultats obtenus.

1. Préliminaire clinique à une recherche psychosomatique sur l'asthme (1).

Toute recherche est basée sur la démonstration d'un certain nombre d'hypothèses de travail. Pour autant que ces hypothèses résultent uniquement d'élaborations théoriques, il est plus que vraisemblable que la recherche consistera à "plaquer" la théorie sur la clinique. L'ensemble des recherches d'ALEXANDER et son école sur la notion de "suppressed cry" issue d'un modèle psychanalytique en est le plus bel exemple. Aussi croyons-nous que les hypothèses doivent ressortir "d'impressions" cliniques ayant donné lieu à des élaborations théoriques sous forme de modèles en sachant toute l'importance de l'imprégnation personnelle et de la formation du chercheur qui ne manqueront pas de marquer les "impressions" cliniques de celui-ci. C'est pourquoi, dans toute la mesure du possible, importe-t-il de rendre ces "impressions" de la manière la plus objective possible.

(1) Ce travail a été fait dans le cadre du Centre de Recherche de la Policlinique Psychiatrique Universitaire de Lausanne (Directeur : Professeur P. B. SCHNEIDER).

Aussi avons-nous cru indispensable de recourir à une étude "sondage" sur un nombre restreint de cas permettant une réflexion a posteriori à partir de laquelle on déduirait les hypothèses de travail et les méthodes pour un travail de plus longue haleine. Une recherche menée ainsi en deux temps aurait le mérite de tester les hypothèses de travail issues de la clinique et de la réflexion en évitant ainsi des a priori peu méthodologiques. Un travail progressant ainsi par paliers éviterait d'une part un investissement par trop considérable à partir d'hypothèses mal ou faussement définies et permettrait d'autre part une fidélité plus grande à la réalité clinique.

Cette thèse est essentiellement un travail méthodologique, propre à la démarche psychologique, aussi, après avoir passé en revue de manière critique les modèles théoriques et les méthodes utilisables en psychosomatique, allons-nous approcher de la réalité clinique brute avant de proposer des hypothèses de travail qui pourront nous servir dans un travail ultérieur plus proprement médical.

A. Le matériel.

Cette étude clinique préliminaire porte sur 48 asthmatiques examinés au cours de l'année 1970 dans les institutions médicales de Lausanne. Nous avons pris tous les asthmatiques qui correspondent à la définition suivante : "affection caractérisée par des crises souvent nocturnes, récurrentes de stabilité expiratoire ou à prédominance expiratoire associées à une dyspnée d'intensité variable et à des signes fonctionnels de type obstructif".

Les patients se répartissent comme suit :

- 30 d'entre eux ont été examinés au Service de médecine interne de l'Hôpital cantonal (Hôpital Nestlé) où nous étions présent une fois par semaine dans le but de faire, avec l'accord des chefs de Service, l'examen systématique de tous les asthmatiques hospitalisés (à l'exclusion des bronchites asthmatiformes qui ne répondent pas à la définition). Ces 30 patients représentent près de 70% des asthmatiques hospitalisés cette année, les quelques 30% restant comprenant :
 - des malades hospitalisés pour de très courtes durées;
 - des asthmatiques qui ne nous ont pas été adressés pour des raisons diverses (malades privés, état de mal gravissime, résistance des médecins...).
 - 14 patients ont été examinés à la Consultation d'allergologie de la Polyclinique Médicale universitaire. Dans un travail récent (DELAHAYE 1970) nous avons analysé les caractéristiques d'un tel travail et en particulier les difficultés d'insertion d'un psychiatre dans une consultation d'allergologie.
 - 4 asthmatiques ont été examinés à la Consultation de la Polyclinique psychiatrique universitaire à Lausanne.

Cet échantillon, assez hétérogène, regroupe pratiquement de 60 à 80% de tous les asthmatiques qui ont consulté trois organismes médicaux du Canton de Vaud en 1970.

B. Les méthodes.

Le problème était de rassembler le maximum d'informations permettant de se faire une idée sur un échantillon d'asthmatiques. Nous avons regroupé ces informations selon 3 aspects différents :

- aspect somatique avec en particulier les problèmes concernant l'allergie ;
 - aspect psychiatrique ;
 - aspect psychologique.
- a) Les données de l'examen physique concernant surtout l'allergie et entre autre les antécédents familiaux, personnels, et le status allergique au moment de l'examen, sont connues dans la plupart des cas étant donné que les patients avaient subi un examen somatique complet.
- b) L'examen psychiatrique s'est fait sous la forme d'une investigation d'environ 1 heure qui s'est déroulée en 3 temps. Après un entretien permettant l'expression libre du patient et axé sur sa possibilité d'expression associative (DEUTSCH, 1951), l'examen a été complété par une investigation plus systématique axée sur l'information à recueillir et se terminait enfin par l'aménagement de la situation pouvant éventuellement déboucher sur une prise en charge.
- Cet examen était codifié selon une fiche de dépouillement mise au point pour tous les travaux de recherche de la Polyclinique psychiatrique universitaire de Lausanne .
- c) L'examen psychologique pratiqué en collaboration avec les psychologues de la Polyclinique psychiatrique de Lausanne (Mmes Delahaye et Matthey) était appliqué le plus systématiquement possible sur 4 épreuves :
- deux épreuves de questionnaires : le test de dépression de Zung et l'échelle d'anxiété de Cattell ;
 - deux épreuves projectives : le psychodiagnostic de Rorschach et le test de frustration de Rosenzweig.

Nous ne reviendrons pas plus longtemps sur cet examen psychologique, l'analyse des questionnaires avec quatre groupes de contrôle ayant fait l'objet d'une communication au Colloque européen de recherche psychosomatique de Knokke DELAHAYE (1970) les épreuves projectives faisant chacune l'objet d'une thèse annexe ou d'un travail séparé.

C. Résultats.

L'analyse des résultats doit nécessairement se faire à deux niveaux différents. Une analyse descriptive est indispensable pour étudier le valeur d'un tel échantillon et son homogénéité. Au-delà de cette analyse statique nous pourrions dans un 2ème temps élaborer quelques "impres-sions" cliniques nous permettant de revoir nos hypothèses de travail.

a) Analyse descriptive.

1. Données épidémiologiques.

Nous avons considéré cet échantillon en fonction de certaines caractéristiques des malades (sexe, âge, état civil, confession, origine,) en le comparant là où c'était possible à la population correspondante de plus de 15 ans du Canton de Vaud selon le recensement fédéral fait en 1960. Cette comparaison n'a qu'une valeur indicative étant donné l'hétérogénéité de notre échantillon d'une part et le petit nombre de patients qu'il contient d'autre part.

- Le sexe : Sur un total de 48 malades nous avons 27 femmes, soit 56 % et 21 hommes, soit 43 %. Cette prédominance des femmes (guère significative avec Chi carré de 0,74) est un peu plus élevée que la proportion des femmes dans le canton de Vaud (52 %) mais correspond à cette légère prédominance des femmes asthmatiques adultes (1) sur les hommes. que d'autres auteurs retrouvent (Leigh, 1967 trouve sur 594 asthmatiques une proportion de 56 % de femmes).

- L'âge (tableau 5)

<u>âge</u>	<u>hommes</u>	<u>femmes</u>	<u>hommes + femmes</u>
15 - 29 ans	2	4	6
30 - 44 ans	9	7	16
45 - 59 ans	8	7	15
60 et +	2	9	11
Total	21	27	48

Tableau 5 : Distribution de l'échantillon selon l'âge et le sexe.

(1) Alors que chez les enfants on retrouve un pourcentage supérieur de garçons (2/1).

Par rapport à la population du Canton de Vaud il s'agit d'un échantillon nettement plus vieux. Une analyse plus fine des divers sous-groupes montre que les femmes de 60 ans et plus proviennent toutes de la Consultation d'allergologie qui draine une population de malades soumis à une désensibilisation et donc très chronicisée. Nous avons noté également le petit nombre d'hospitalisés de moins de 29 ans. Sur les 6 cas, 3 sont des étrangers de passage à Lausanne loin de leur milieu familial. Ceci confirme une impression que nous avons toujours eue : les asthmatiques jeunes ne demandent que très rarement une hospitalisation à moins qu'ils soient dans des conditions familiales peu sécurisantes.

- La religion ne présente guère de particularité sinon un nombre élevé d'Israélites (5, soit 10% de l'échantillon).

- Si l'on envisage l'origine on est frappé (tableau 6) par la sous représentation des Vaudois et en particulier des Lausannois par rapport à une surreprésentation des étrangers bien que les établissements consultés soient cantonaux.

<u>origine</u>	<u>hommes</u>	<u>femmes</u>	<u>hommes + femmes</u>
Aggl. lausannoise	2	3	5
Vaudois	5	11	16
Suisse	8	5	13
étranger	6	8	14
Total	<u>21</u>	<u>27</u>	<u>48</u>

Tableau 6 : Distribution de l'échantillon selon l'origine et le sexe.

Deux facteurs doivent être à notre avis retenus quand on considère que cette différence est significative pour les sous-groupes des hospitalisés :

- l'hospitalisation correspond à des facteurs socio-familiaux autant sinon plus qu'à des facteurs de gravité de la maladie; ainsi l'isolement familial, par exemple, peut s'avérer être un facteur déclenchant de la crise.

- La Suisse, en particulier le Canton de Vaud, constitue un pôle attractif important pour les asthmatiques étrangers (climat, soins médicaux spécialisés, ...) ce qui constitue également un facteur social et culturel plus qu'un facteur objectif de maladie.

Etat civil.(figure 5)

La seule différence significative apparaît sous la forme d'une sur-représentation des divorcés dans notre échantillon compensée par une population plus restreinte de mariés. Ceci concorde parfaitement avec l'impression clinique que l'asthme s'associe à des problèmes affectifs importants. Il faut cependant nuancer cette affirmation par le fait qu'il s'agit d'un échantillon composé surtout de personnes âgées.

Profession.(tableau 7)

On constate un taux très bas de personnes inactives (4%), un taux un peu élevé de personnes économiquement dépendantes (39 % de ménagères et de jeunes en formation; cette différence n'est guère significative) et un taux normal (56 %) de personnes économiquement indépendantes (d'après le Bureau Fédéral de statistique pour la Suisse, le pourcentage de personnes "actives" dans la population générale de plus de 15 ans est de 57,77%).

<u>Profession</u>	<u>hommes</u>	<u>femmes</u>	<u>hommes + femmes</u>
I sans activité	1	1	2
II ménagères	-	16	16
III en formation	1	2	3
IV salariés en form.	6	4	10
V salariés avec form	8	4	12
VI classe moyenne	5	-	5
VII classe dirigeante	-	-	-
Total	21	27	48

Tableau 7: Distribution de l'échantillon selon la profession et le sexe.

b) Données cliniques

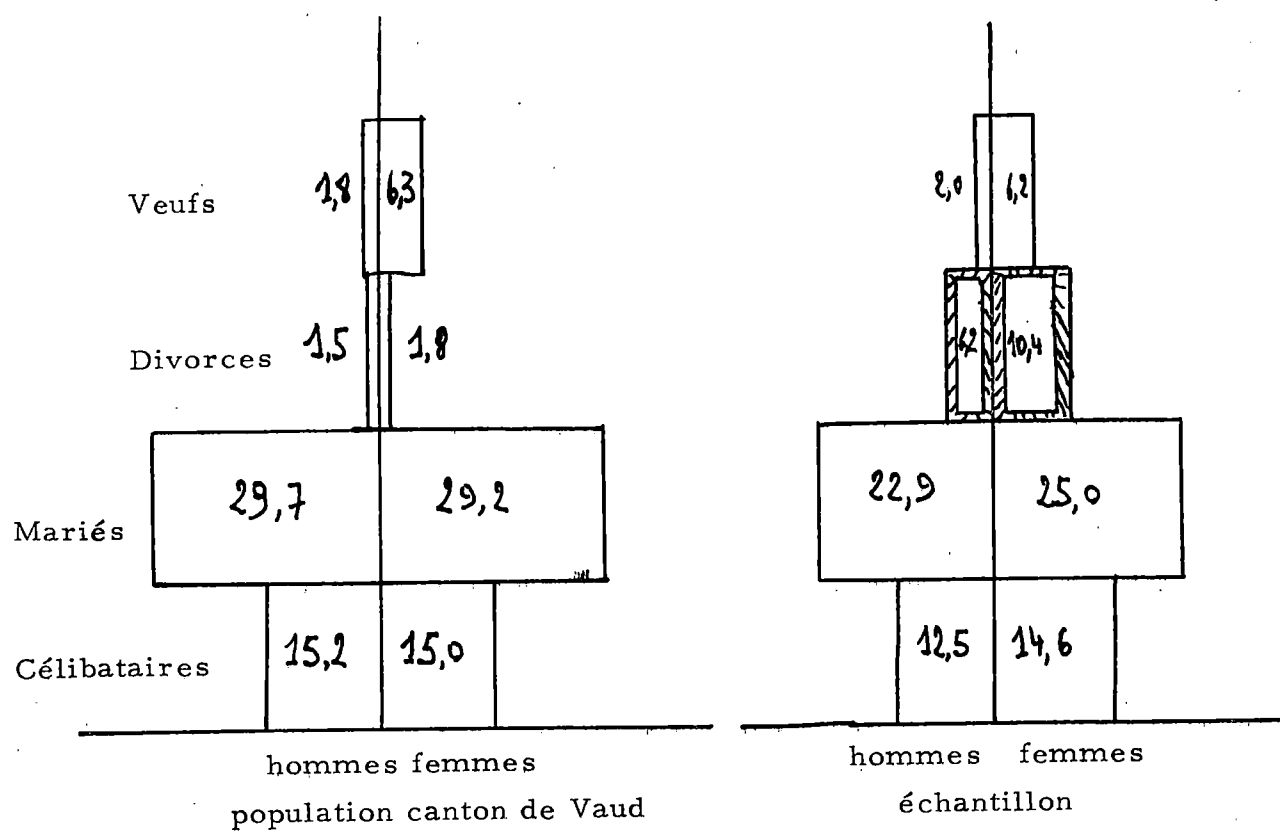


Fig. 5 Pourcentages dans l'échantillon et dans la population du canton de Vaud (recensement fédéral de 1960) selon le sexe et l'état civil (en traits appuyés : les différences significatives entre échantillon et population)

1) La mesure de l'allergie (fig. 6)

- Les antécédents familiaux allergiques ont fait l'objet d'une enquête minutieuse et ont montré qu'on retrouve chez 46 % des asthmatiques des antécédents familiaux dans la lignée directe (parents, fratrie, oncle et tante, grands-parents, enfants). Il n'y a guère de différence significative entre les hommes et les femmes. Le résultat est très supérieur aux chiffres trouvés habituellement et souligne l'importance indéniable du facteur héréditaire.

- Les antécédents personnels allergiques autres que l'asthme se retrouvent dans 47 % des cas sans différence significative entre les sexes (Chi carré 0, 32). Par ordre décroissant on retrouve :

eczéma (10 cas)
rhume des foins (7 cas)
croûte de lait (6 cas)
urticaire (4 cas)
oedème de Quincke (1 cas).

Il faut noter cependant que chez tous ces allergiques le syndrome dominant restait l'asthme. L'importance de ces antécédents allergiques doit nous mener à les relever systématiquement dès qu'on aborde l'asthme bronchique. Leur valeur psychosomatique a été étudiée de manière extensive dans la littérature qui a été reprise par STOKVIS (1959).

- Eosinophilie sanguine est retrouvée dans 41 % des cas mais il faut savoir qu'il s'agit d'une mesure qui n'est guère fidèle de l'allergie. Pour des raisons techniques nous n'avons pu obtenir l'éosinophilie des expectorations ou de la muqueuse bronchique. Les examens spirométriques et en particulier le pick flow test n'ayant été pratiqués que dans certains cas, nous ne pouvons en tirer de conclusions.

- Tests cutanés qui ont été pratiqués chez 84 % des malades sont positifs chez 60 % d'entre eux (voir tableau 8).

% asthmatiques

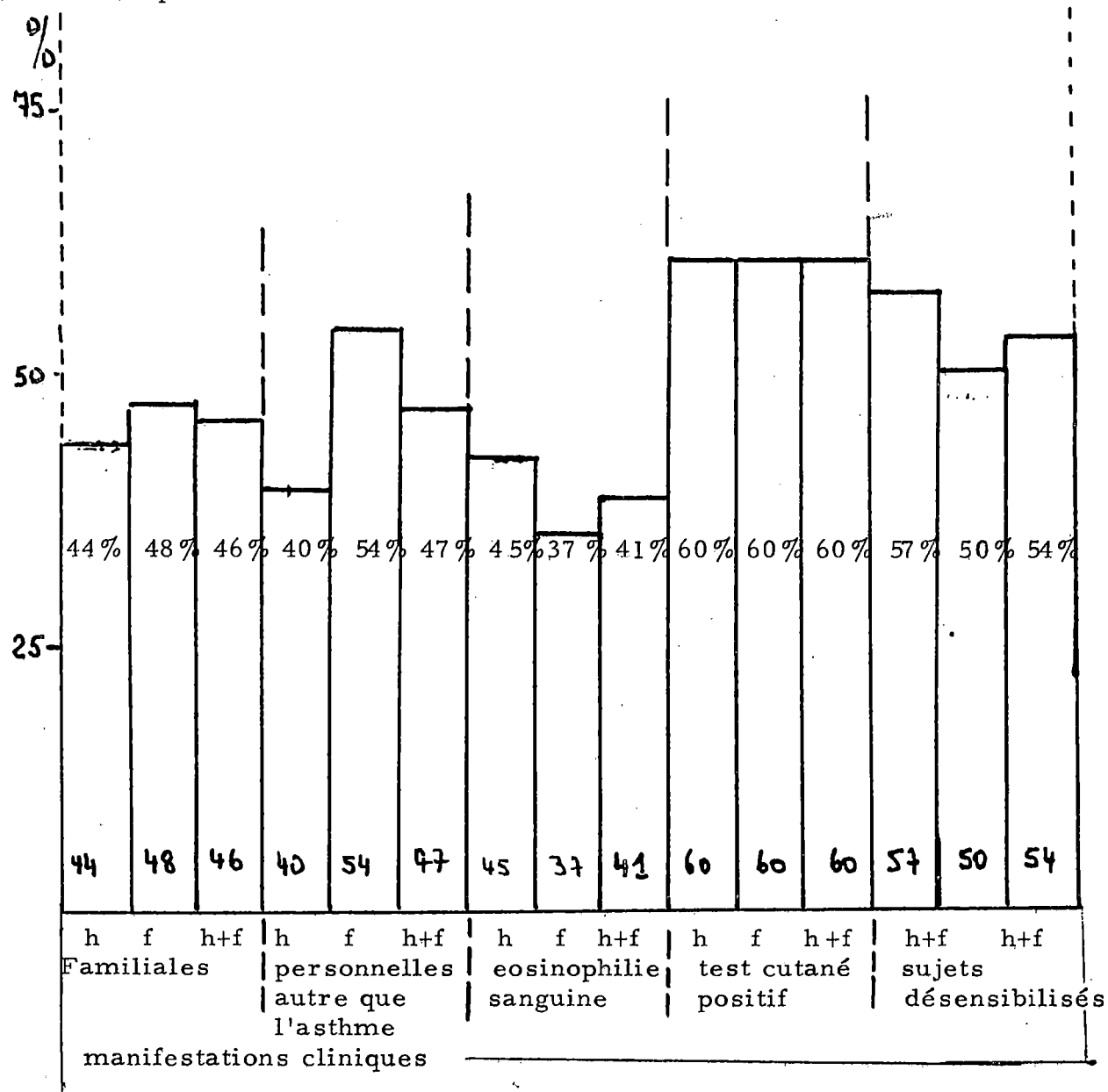


Fig. 6 Représentation du facteur allergique en fonction de divers paramètres.

<u>tests cutanés</u>	<u>hommes</u>	<u>femmes</u>	<u>hommes + femmes</u>
+	1	1	2
++	3	3	6
+++	9	14	23
?	8	9	17
Total	21	27	48

Tableau 8 Distribution de l'échantillon selon les résultats aux tests cutanés et le sexe.

- Les traitements de désensibilisation ont été pratiqués chez 54% des patients de notre échantillon sans différence significative entre les hommes et les femmes. Dans 45% des cas traités il en est résulté une amélioration de la symptomatologie mais toujours transitoire. Il est bien entendu que nous n'avons pas vu les patients qui ont été définitivement ou fortement améliorés.

2) Histoire de la maladie.

- Place dans la fratrie (tableau 9) : Si nous nous référons au tableau suivant, nous voyons que 75% des hommes sont des aînés de famille pour 45% des femmes seulement. Ces deux valeurs dépassent significativement le niveau attendu mais la différence entre les hommes et les femmes est marquée (Chi carré de 5,54; P inférieur à .05., Ceci confirme du moins chez les hommes les travaux relevés dans le 2ème chapitre.

<u>Place dans la fratrie</u>	<u>hommes</u>	<u>femmes</u>	<u>hommes + femmes</u>
aînés	16	12	28
puînés	5	15	20
Total	21	27	48

Tableau 9 : Place dans la fratrie.

- Age du début (tableau 10)

<u>début</u>	<u>hommes</u>	<u>femmes</u>	<u>hommes + femmes</u>
0-10 ans	5	2	7
11-20 ans	3	8	11
21-30 ans	1	3	4
31-40 ans	3	4	7
41-50 ans	5	-	5
51-60 ans	1	10	11
60 et + ans	3	-	3
Total	21	27	48

Tableau 10 : âge du début de la maladie.

Il s'agit de chiffres portant sur une population d'adultes à propos de laquelle il faut retenir plusieurs points :

- 2/3 des enfants asthmatiques deviennent asymptomatiques en période post-pubérale; ce qui fait que nous trouvons très peu d'asthmatiques adultes dont l'asthme commence avant 20 ans.
- Le nombre important des asthmes tardifs (40 % après 40 ans) peut être expliqué par le type d'une partie de l'échantillon (hospitalisations et malades chroniques d'une consultation d'allergologie).
- Ancienneté et fréquence des crises (voir figure 7 et 8)
- "Coincidence pathologique"

Dans notre mémoire de licence (Delahaye 1967) nous avons déjà relevé la présence de maladies somatiques concomitantes, alternantes, avec la maladie étudiée ou antérieures à elle (voir tableau 11)

<u>Maladie</u>	<u>hommes</u>	<u>femmes</u>	<u>hommes + femmes</u>
eczéma	2 (1B)	8 (4B)	10 (5B)
ulcère gastro-duodénal	1	3	4
obésité	2	4	6
angor et infarctus (ECG +++)	1 (B)	-	1
migraine	1	2	3
céphalées	4 (1B)	7 (1B)	11 (2B)
tr. fonctionnels digestifs	-	3 (1B)	3 (1B)
Tuberculose pulmonaire	1	3	4

B = balancement

Tableau 11 : "Coincidences pathologiques"

Il nous faut retenir les antécédents d'ulcères gastro-duodénaux relativement fréquents chez les femmes ainsi que la présence dans 1 cas d'un angor avec un infarctus postérieur dont la symptomatologie était en balancement net avec la symptomatologie asthmatique.

Considérant la maladie comme faisant partie d'un champ continu mais hétérogène, il nous faut rester attentif aux différents syndromes qui peuvent apparaître car ils reflètent le mouvement de la maladie générale. Des études prospectives seules pourront montrer l'importance du devenir de la maladie; actuellement on en reste cantonné à des études a posteriori.

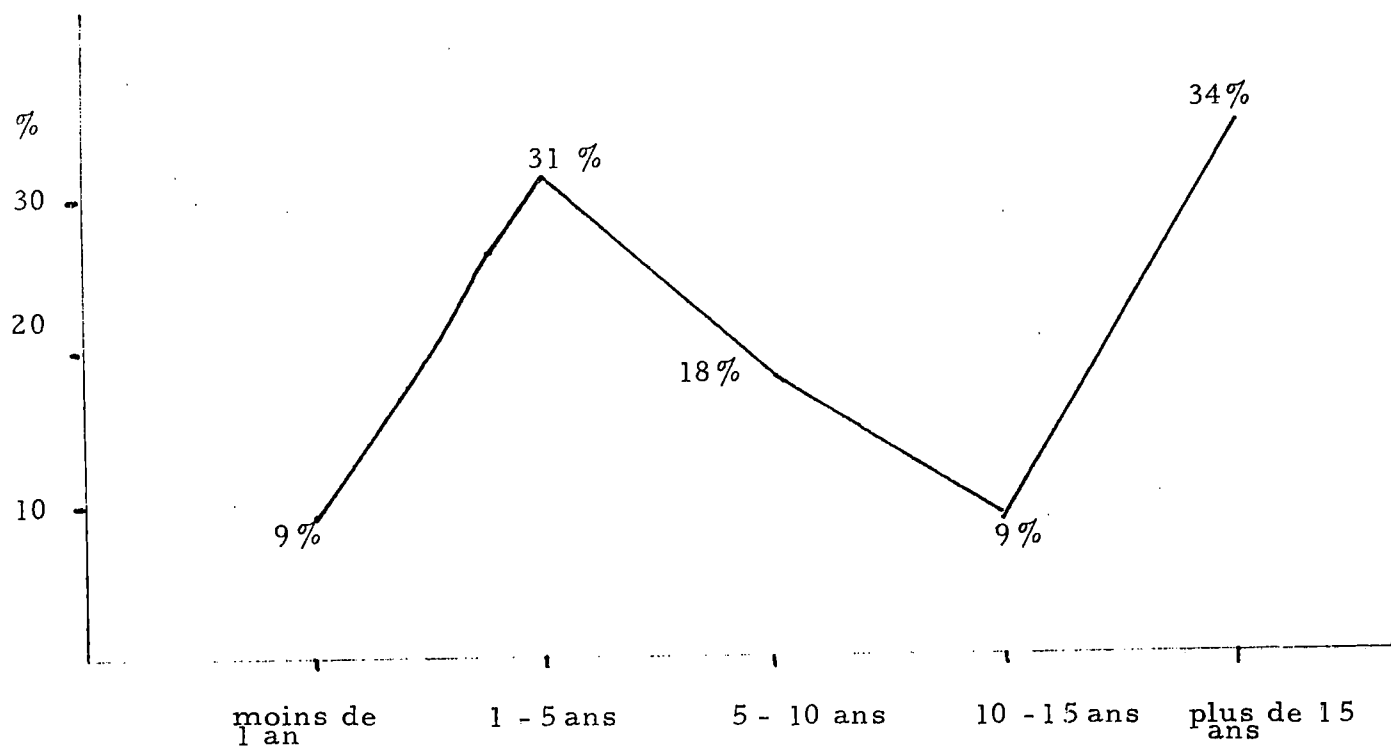


fig. 7 Ancienneté des crises.

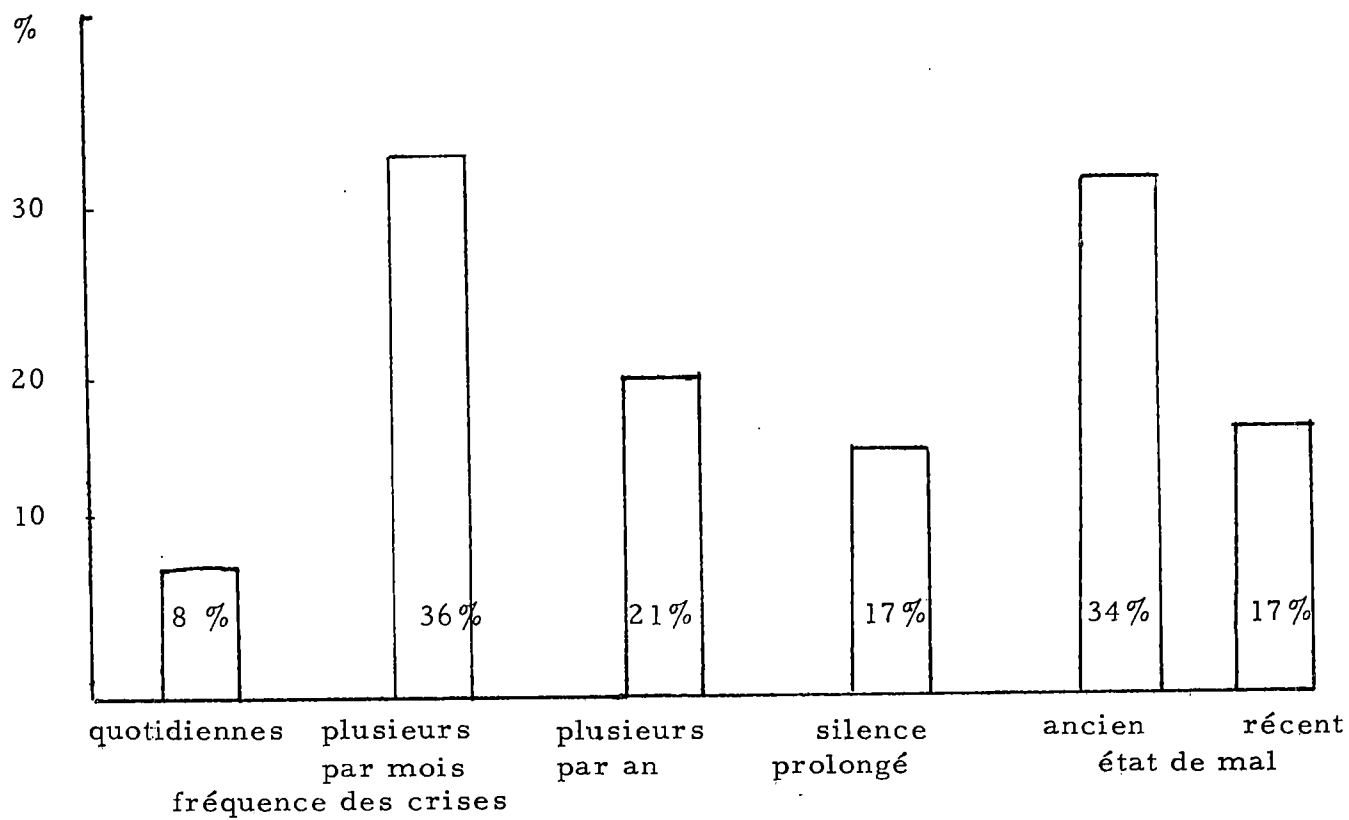


fig. 8 fréquence et type de crises asthmatiques

3) Psychopathologie de l'asthme.

- Si on observe la structure de la cellule familiale de l'asthmatique, on constate qu'elle est souvent très troublée :

- . 22 % des parents sont divorcés et la moitié d'entre eux avant que l'enfant n'ait atteint 5 ans.
- . 35 % des parents restants présentaient une dysharmonie grave avec des conflits conjugaux très importants.
- . 37 % des asthmatiques avaient des conflits conjugaux au sein même de leur propre ménage.

Les images parentales sont souvent vécues comme très troublées :

- . 5 des patients (dont 4 femmes) ont vu leur père décéder avant qu'ils n'aient atteint 3 ans. 2 femmes et 2 hommes ont perdu leur mère avant 3 ans.
- . 13 asthmatiques (10 hommes et 3 femmes) se plaignent d'avoir eu un père oppressif, méchant, brutal, hostile. 4 de ces pères ont été condamnés à des peines de prison (tentative de meurtre, viol sur la patiente, cause inconnue).
- . Dans 9 cas le père était absent et dans 5 cas il était considéré comme un faible.
- . 13 patients se sentaient trop proches de leur mère dont 8 de manière quasi fusionnelle.
- . Par contre 7 femmes ont vécu leur mère comme rejetante et 5 hommes comme absente.

On a beaucoup parlé de la mère dans le vécu de l'asthmatique, il nous semble que le père joue également un rôle considérable qu'il soit vécu comme hostile ou comme absent. En effet, il est plus que probable que c'est le rapport existant dans le couple parental, qui se manifeste à travers l'une ou l'autre des deux figures, qui influence sur le devenir de l'enfant.

- Le développement psycho-moteur était moins troublé chez nos patients qu'on le retrouve habituellement, dans d'autres travaux :

4 dont 3 femmes étaient nés prématurés

5 seulement présentaient des stigmates névropathiques marqués (onychophagie, pavor nocturnus, énurésie)

Ces chiffres sont relatifs cependant, une anamnèse complète supposerait un entretien familial, ce qui n'a pu être fait.

-Élément déclenchant de la première crise (tableau 12).

Si l'on considère la première crise, dans 14 cas, soit 29 % de l'échantillon, on retrouve un événement psychologique marquant précédant cette crise de 15 jours à 6 mois. Ceci, particulièrement, est significativement marqué chez les femmes (11 femmes contre 3 hommes). Cet événement psychologique est toujours associé à une perte objectale touchant le patient profondément (dans 30 % des cas le début de l'asthme était associé à un état dépressif moyen à grave).

Tableau 12 : Les éléments déclenchants de la première crise.

décès d'un des parents	5 cas
divorce du patient	2 cas
séparation d'avec le père	1 cas
tentative de meurtre du père	
sur la patiente	1 cas
rupture de fiançailles	1 cas
décès d'un frère	1 cas
décès du mari	1 cas
camp de concentration (libération)	1 cas
naissance	1 cas

Dans 3 cas l'asthme a commencé avec la ménarche ou avec la ménopause. 60 % des asthmatiques ont commencé leur maladie par une infection pulmonaire (bronchopneumonie, bronchite). Chez 22 % des patients l'asthme n'a été précédé d'aucun élément déclenchant ni infectieux, ni psychologique, ni d'un autre ordre ("coup de tonnerre dans un ciel serein").

-Éléments précipitants des crises.

Après l'infection il faut souligner le rôle important des odeurs (variables ou spécifiques) dans la précipitation des crises. Chez 45% de nos malades les odeurs jouent un rôle marquant; dans une étude approfondie à ce sujet, STEIN (1958) a retrouvé chez 90 % des asthmatiques étudiés que les odeurs jouent un rôle précipitant et chez 74 % d'entre eux il s'agissait toujours d'odeurs ayant une valeur significative certaine en relation avec une notion de propreté ou de saleté. On ne peut s'empêcher de penser au rôle du rhinencéphale dont on est en train de redécouvrir toute la valeur régulatrice au point de vue olfactif. (HERBERT 1967).

Les émotions qui peuvent précipiter une crise sont fréquentes et se retrouvent chez 79 % des patients : (aucune différence significative entre les hommes et les femmes). Il s'agit le plus souvent de conflits familiaux, conjugaux, sentimentaux, d'événements traumatiques (viol, décès, accident, injures, soucis financiers) touchant de près la personnalité du malade et remettant en question tout un système basé sur la dépendance. Notons 4 cas de crises asthmatiques déclenchées par un conflit avec le médecin. Un des asthmatiques de cette étude a même présenté une réaction urticarienne aigüe quelques heures après avoir passé le test de frustration de Rosenzweig !

-L'attitude des patients.

Une approche phénoménologique se doit de décrire l'attitude du patient telle qu'elle apparaît au premier entretien. A titre de comparaison, nous avons repris la classification de LASK (1966) qui distingue dans une étude portant sur 100 cas 4 attitudes majeures :

- 1) "demanding-baby attitude" ou attitude du "bébé quémandeur" qui se caractérise par l'urgence, le besoin d'une aide immédiate ne tolérant aucun délai et suscitant souvent l'agressivité de l'entourage et du médecin. Dans notre échantillon nous en trouvons 10, soit 20 % contre 15 % dans l'échantillon de LASK. Cette attitude se retrouve surtout chez les femmes (7) qui présentent rarement un état de mal vrai (1) et plus fréquemment un bronchospasme réversible (3). Cette attitude est le plus souvent en rapport de proportion inverse avec la sévérité de l'asthme et correspond à ce que certains médecins, dans une position de rejet, qualifient d'"hystérie" asthmatique. Une prise en charge a tôt fait de réduire l'urgence immédiate mais les besoins de dépendance sont le plus souvent à ce point élevé que la relation médecin-malade prend un aspect quasi fusionnel.
- 2) "Going-his-own way attitude" ou attitude autonome. Ces asthmatiques contrôlent bien leurs attitudes ainsi que le traitement d'ailleurs. Ils choisissent le plus souvent eux-mêmes leur médication et le dosage. Le rôle du médecin est restreint à un aspect de conseil technique. L'expression émotive de l'asthme est difficilement accessible et la relation médecin-malade réduite. Nous en trouvons 43 % dans notre échantillon contre 64 % chez LASK sans différence significative entre les hommes et les femmes. Quand on retrouve ces patients à l'hôpital, ce qui est le cas dans la majorité de notre échantillon, c'est pour des paroxysmes graves et où, paradoxalement la souffrance est minime.
- 3) "Hands-off attitude" ("ne me touchez pas, ne touchez pas à mon asthme"). Toute approche en profondeur provoque une agressivité mal camouflée. Même dans le milieu familial l'asthme est tabou et correspond à un gain secondaire minime. Ce sont des malades hospitalisés contre leur gré, le plus souvent pour des états de mal extrêmement graves. Nous en trouvons 14 % dans notre

échantillon et dans celui de LASK. On comprend souvent mal les attitudes mais il semble qu'ils désirent protéger l'intégrité de leur maladie et de leur personnalité à tout prix.

Il faut donc constater que plus de la moitié des asthmatiques des 2 échantillons se refusent à un abord médical en profondeur et préfèrent la solitude de leur maladie. Ce qui peut expliquer qu'il n'existe aucun club d'asthmatiques, alors que les coronariens, les diabétiques, par exemple, créent rapidement des clubs ou associations. Cette attitude explique également la rareté d'une prise en charge psychothérapeutique chez les asthmatiques.

- 4) "Displacement approach" où sans prendre une attitude de "bébé quémandeur" l'asthmatique utilise la maladie comme justification pour demander de l'aide. Nous en retrouvons 23% (11 cas) contre 25% chez LASK. Cette attitude impliquerait que la détresse provoquée par l'asthme est plus supportable que la détresse provoquée par les conflits inconscients. C'est dans cette catégorie que l'on retrouve le plus de patients qui arrivent à s'engager dans un traitement psychothérapeutique et chez qui, une fois le traitement engagé, les symptômes régressent le plus vite. La présence de nombreux traits obsessionnels est caractéristique et indique que ce processus de déplacement est en fait d'ordre névrotique.

En nous tenant aux définitions de LASK, nous avons trouvé des proportions parallèles concernant les attitudes des asthmatiques. Cet abord nous semble très pertinent car il permet une meilleure compréhension d'un bon nombre de malades et peut être extrêmement fécond tant pour le généraliste, le pneumologue et le psychiatre pour l'analyse des relations médecin-malade et l'engagement éventuel dans une psychothérapie. Il ne faut cependant les considérer comme quelque chose de définitif, l'attitude elle-même pouvant se modifier au gré de la maladie, de bouleversements familiaux ou de traitements.

-Le diagnostic psychiatrique (tableau 13)

En analysant les diagnostics que nous avons posés, nous sommes frappé par le petit nombre de diagnostics correspondant à une classe nosologique particulière.

Les névroses bien structurées sont rares : 2 névroses hystéro-phobiques; 2 névroses de caractère et 2 névroses obsessionnelles. Une analyse plus fine nous montre que ces 5 cas étaient des asthmes bien compensés sans crise aiguë depuis des années sauf un état de mal qui entraînait d'ailleurs dans le cadre d'une décompensation plus générale sur un mode phobique. Deux d'entre eux ont commencé des traitements psychothérapeutiques d'inspiration analytique.

Chez 3 patients nous avons posé un diagnostic de psychose, soit 1 psychose maniaco-dépressive évoluant depuis des années et 2 schizophrénies. Ces 2 derniers cas sont éclairants :

- 1 jeune fille de 24 ans diagnostiquée 'névrose d'angoisse' avait été indiquée pour une psychothérapie de soutien. Au cours de ce traitement parallèlement à une recrudescence de l'asthme, elle a présenté des états de dépersonnalisation nécessitant 2 hospitalisations psychiatriques. Actuellement elle est en pleine évolution hébéphrénique parallèlement à son asthme.

- 1 homme de 57 ans présentant un asthme très ancien a, après un état de mal asthmatique, suivi d'une amélioration très nette au point de vue pneumologique, présenté dans les semaines suivantes des idées de persécution entrant dans le cadre d'une schizophrénie paranoïde tardive. Nous n'avons retrouvé aucun élément dans les antécédents personnels de ce patient pouvant supposer que cette schizophrénie évoluait antérieurement déjà.

Tableau 13 :

<u>Diagnostic</u>	<u>hommes</u>	<u>femmes</u>	<u>hommes + femmes</u>
dépression réactionnelle	3	9	12
mixte	1	4	5
involutive	-	5	5
endogène	2	-	2
traits phobiques marqués	1	3	4
traits obsessionnels marqués	7	2	9
personnalité sensitive	3	11	14
dépendance marquée	7	9	16
immaturité	4	7	11
traits caractériels	3	1	4
caractère paranoïaque	2	-	2
traits abandonniques	1	5	6

<u>Diagnostic</u>	<u>hommes</u>	<u>femmes</u>	<u>hommes + femmes</u>
cyclothymie	-	2	2
traits hystéroïdes	1	5	6
agressivité tournée vers l'extérieur	5	3	8
agressivité tournée vers soi	3	6	9
schizophrénie	1	1	2
psychose maniaco - dépressive	-	1	1

Dans ce tableau nous avons repris des traits psychopathologiques que nous trouvons de manière nette. Ce qui nous a frappé au cours de cette étude c'est la prédominance des traits anxieux et dépressifs, la fréquence élevée de personnalités sensibles supportant très mal la moindre frustration et la présence significative de traits obsessionnels. L'agressivité était le plus souvent très mal intégrée et semble être un des facteurs dominants de la maladie. Nous pensons qu'il s'agit du reflet d'une incapacité d'élaborer fantasmatiquement une agressivité de manière créatrice. L'agressivité tout comme la dépendance pourrait faire l'objet d'études factorielles très riches grâce à la mise au point de différentes techniques, (BASTIAANS, 1969; PIERLOOT, 1969; ROBINSON, 1967).

En aucun cas nous ne pouvions décrire un type de personnalité au travers de tableaux très différents.

La compréhension des rapports établis par le malade nous a semblé beaucoup plus fécond que le fait de poser un diagnostic, ce qui ne nous a guère satisfait, car plus que les névrotiques ou les psychotiques, les malades psychosomatiques ont une constellation de personnalité très peu structurée et difficilement définissable.

-La sexualité.

Tableau 14 : troubles de la sexualité chez l'homme (65%)

éjaculation précoce	5
impuissance	4
homosexualité avérée	2
fétichisme	1
Donjuanisme	3
autoérotisme exclusif	2

Tableau 15 : troubles de la sexualité chez les femmes (45%)

frigidity primaire	5
dysménorrhée type III/IV	4
grossesse avant le mariage	3
rapports incestueux	2
non consommation du mariage	1
prostitution	1
coït interrompu uniquement	1

L'incidence élevée des troubles sexuels (50 % des patients) est frappante et est le reflet d'une relation d'objet carentielle. Si on s'en réfère aux mauvaises images parentales, de tels troubles ne sont guère étonnants. Cette incidence élevée est d'ailleurs retrouvée par d'autres auteurs (LASK, 1966; GROSS, 1968) et mériterait une étude plus systématique.

- Type de prise en charge.

Soulignons d'enblée que le nombre de prises en charge réelles par le psychiatre s'est limité à 6 (2 psychothérapies de soutien, 2 psychothérapies d'inspiration analytique, 2 traitements mixtes). Cela tient d'une part au fait que nous n'avons pas ressenti le besoin de 'psychiatriser' le malade alors qu'il

avait un médecin traitant avec qui il avait déjà établi une relation et, d'autre part, à la pauvreté de la motivation de l'asthmatique. Nous avons décrit les modalités d'un tel traitement dans une thèse annexe à ce travail. Dans 21 cas un traitement médicamenteux avait été conseillé soit antidépresseur, soit anxiolytique, dont nous ne connaissons pas les résultats. Un bref essai cependant avec une médication à base de butyrophénones (Tripéridol*, Vésalium*) a été tenté dont les résultats semblent prometteurs pour permettre une "déconnexion" centrale transitoire.

D. Discussion.

De cet échantillon-test, nous ne pouvons tirer de conclusions absolues et ce n'était d'ailleurs pas notre but. Tout au plus pouvons-nous élaborer les informations pour recueillir des "impressions" relatives permettant de poser des jalons pour une méthodologie plus générale préliminaire à un travail de recherche plus systématique.

1. Homogénéité de l'échantillon.

L'hétérogénéité de notre échantillon, qui provient de sources fort différentes (hospitalisés en clinique médicale, consultants dans un centre d'allergologie, consultants à une polyclinique psychiatrique), entraîne des résultats à ce point divergents (âge, status social, divergence de traitement, diagnostic de gravité...) que nous ne pouvons en aucun cas le traiter comme une entité. Une fois qu'on distingue les consultants des hospitalisés, on obtient des sous-groupes présentant une homogénéité plus solide permettant des comparaisons. Est-ce à dire qu'une population d'asthmatiques hospitalisés est nécessairement différente d'une population d'asthmatiques en contrôle régulier pour désensibilisation ? Le critère de différence est le type de traitement : l'hospitalisation chez l'asthmatique semble correspondre à une mesure d'urgence qui s'impose pour un état physique (crise, état de mal, bronchospasme) incompatible avec une vie sociale normale. Que le malade demande une prise en charge directe (demanding-baby-attitude) ou indirecte (displacement approach) ou une aide technique restreinte; la prise en charge sous forme d'une désensibilisation correspond à une réponse positive du patient qui présente d'ailleurs rarement des crises asthmatiques graves, à une offre du médecin. L'étude des attitudes du patient proposée par LASK (1966) et complétée par une étude de la relation de l'objet posée par ce patient nous semble un critère scientifique fécond pour distinguer des patients radicalement différents.

2. Homogénéité du syndrome asthmatique.

" Le mot asthme signifie proprement difficulté de respirer. Il y a peu de termes dont on ait plus abusé en médecine et par lequel on ait désigné autant de maladies différentes".
Laennec.

La nature variable du syndrome évoque le mythe de Protée, dieu marin, qui, pour échapper à ceux qui le pressaient de questions, changeait de forme à volonté.

L'aspect et la signification de l'asthme apparaissent très différemment suivant l'âge. On sait par exemple que chez les enfants asthmatiques on retrouve une prédominance double de garçons, alors que chez l'adulte il y a équilibre entre les sexes. De plus, deux tiers des enfants asthmatiques perdent toute symptomatologie à l'approche de la puberté (1). (aucune étude n'a pu montrer jusqu'à présent si les traitements ont une valeur significative sur cette extinction, mais on peut poser l'hypothèse, à vérifier que les traitements n'y sont pour rien. Enfin, un certain nombre d'asthmes apparaissent tardivement après la quarantaine sans aucune symptomatologie antérieure, sauf quelques rares cas d'eczémas ou de rhinites allergiques (LEIGH, 19 56; REES, 19 56).

On a distingué par ailleurs les asthmes secondaires à une affection organique (2 cas de notre échantillon : bronchectasies familiales avec suspicion d'un syndrome de Kartagener et asthme secondaire à une décortication pleurale) ; plus difficiles à distinguer sont les asthmes entrant dans le cadre d'une bronchite asthmatiforme et chez lesquels on retrouve parfois des allergies patentées. Dans un travail antérieur (DELAHAYE 1970) nous avons montré par l'approche psychométrique que les asthmes purs se distinguaient des bronchites asthmatiformes tant par le niveau d'anxiété que par le niveau de dépression.

: La distinction entre asthmes dits allergiques et asthmes dits nerveux

correspond à une distinction plus radicale entre asthmes somatiques nerveux, qui relève moins de facteurs objectifs que d'une contre-attitude du médecin. Contrairement à ce qu'affirment certains pneumomogues, nous trouvons une corrélation élevée entre la sévérité des troubles somatiques (état de mal) et les troubles psychologiques. Par contre nous n'avons pas trouvé l'asthme avec des troubles somatiques, marqués qui n'aient des troubles majeurs de la personnalité. La distinction entre asthmes psychogènes et asthmes allergiques n'a de valeur que si on arrive à établir une corrélation négative entre les deux (encore faut-il les définir de manière précise!). Les travaux de MITCHELL (1947) et de REES (19 56) impliquaient la possibilité d'une telle.

(1) Les études citées de CALLENS (1965) et WILLIAM (1959) sur des étudiants universitaires de 1ère année retrouvent une fréquence de 18,5 et 21 0/00 d'asthme. Mais 19 0/00 dans la première étude et 40 0/00 dans la seconde des étudiants ont présenté de l'asthme antérieurement et étaient entièrement guéris.

corrélation négative, des travaux plus récents (HARRIS, 1956; KNAPP 1957; DEKKER 1960; PURCELL 1965) l'infirmement radicalement. On a également suggéré que l'asthme pouvait être d'origine allergique uniquement mais que les patients présentaient réellement des troubles émotionnels par "névrotisation secondaire", mécanisme réactionnel aux difficultés de la maladie (NOELPP, 1952). Le mécanisme de surcharge psychogène existe comme dans toute maladie chronique (des auteurs comme THOREN, 1967) semblent cependant la minimiser chez les asthmatiques), mais il ne peut expliquer à notre avis la totalité des troubles. Une anamnèse biographique systématique montre présence de troubles de l'enfance précédant l'asthme et de troubles psychologiques concomitants à l'apparition de la maladie. Ici également, le choix de telle ou telle symptomatologie (bronchospasmes, état de mal, crises) correspond plus à l'attitude générale du patient, comme nous l'avons montré.

Un autre critère qui a été introduit est celui de la réversibilité, de la dépendance ou de la résistance au traitement (stéroïdes, désensibilisation spécifique, psychothérapie). Ce critère thérapeutique n'est pas un critère simple, PURCELL (1965) en analysant cas par cas a montré que la dépendance aux stéroïdes contraste avec la réversibilité par les stéroïdes chez les enfants et que ce contraste dépendait davantage d'attitudes parentales et de l'environnement. Il a pu établir une corrélation élevée entre dépendance aux corticoïdes et l'anxiété des enfants. La distinction entre les différentes formes d'asthme nous semble refléter une réalité non seulement clinique mais thérapeutique. Autant les "demanding babies" et les "hands off" ont des difficultés de traitement, autant les "labile going their own way" et les "displacement approach" répondent mieux au traitement.

Enfin il reste l'asthme intriqué où les facteurs somatiques n'apparaissent pas clairement tellement ils se surchargent les uns et les autres.

Avant de poser une définition opératoire il nous faut donc rechercher systématiquement tous les critères de définition et les analyser au risque de biaiser complètement la recherche.

3. Le mythe des groupes de contrôle.

Trop souvent les hypothèses ont été admises comme s'il s'agissait de faits établis, ce qui aboutit à une dévaluation de bon nombre de recherches en tant qu'études scientifiques. Pour être reconnue, une hypothèse doit être testée par des méthodes qui peuvent être répétées. Pour tester des hypothèses on recourt souvent à des groupes de contrôle. Dans la littérature, les auteurs recourent à des groupes de contrôle différents sinon même divergents (tableau 15) :

<u>Auteur</u>	<u>Date</u>	<u>Contrôle</u>
BARENDREGT	19 57	ulcères gastro-duodénaux
GREENFIELD	19 58	"Normaux"
ISRAEL		"Etudiants normaux"
JACOBS	1966	Etudiants allergiques et non allergiques.
MARGOLIN	19 53	Rhumatismes articulaires aigus, opérés, brûlés.
NEUHAUS	19 55	Cardiopathies congénitales
OWEN	1963	"Maladies organiques"
THALER	19 57	Pneumonies, cancers.
VAN DYK	1967	Infarctus myocardique.

Tableau 15: Types de groupe de contrôle employés dans des études psychosomatique sur l'asthme.

Cette diversité des groupes de contrôle rend toute comparaison entre diverses études difficile sinon même problématique. Les groupes de contrôle répondent trop souvent à des critères peu précis. Prendre un groupe de "normaux" pose tout le problème de la normalité qui ne constitue en aucun cas une entité clinique homogène. Parler de "malades organiques" part d'un a priori basé sur l'exclusion des problèmes psychologiques qui est également douteuse. Certains auteurs comme BLOCK (1968) font des groupes de contrôle au sein même de l'échantillon ce qui permet une homogénéité suffisante.

De plus se pose la question de savoir au juste ce que l'on envisage d'obtenir par de tels contrôles. Est-ce rechercher chez l'allergique les caractéristiques, s'il y en a, de personnalité qui le distingue par rapport à un autre malade ? Toute comparaison garde donc une valeur relative à la comparaison elle-même et ne peut être extrapolée. D'autres auteurs ont employé des groupes mixtes (névroses, psychoses, maladies psychosomatiques), l'hétérogénéité et la variabilité de tels groupes sont telles que l'on ne peut y attacher une quelconque valeur. Au fond un tel travail de comparaison ne peut se faire qu'au travers un matériel relativement standardisé tel :

- les questionnaires dont la valeur inhérente reste relative.
- les tests tels que le MMPI
- les tests projectifs.

Des examens psychiatriques ne permettent guère de comparaisons à moins d'une standardisation rigide et appauvrissante, tant les variables sont nombreuses. Avant de faire de tels groupes de contrôle il nous faut au préalable définir non seulement le que nous mesurons mais également nos instruments de mesure. Nous reviendrons plus en détail dans le chapitre suivant sur ces problèmes de mesure qui sont la clef de toute recherche psychiatrique.

II Méthodologie de la recherche clinique en psychosomatique.

"L'appréciation des recherches récentes conduit à la conclusion que le catalogue des défauts méthodologiques est assez long et le nombre des faits bien établis faibles".

Feingold, 1966.

Dans l'analyse que nous avons faite des différentes hypothèses pathogéniques concernant l'asthme bronchique, nous avons vu que ces hypothèses convergent par des biais différents vers une réalité clinique unique. L'asthme, pour l'instant du moins, ne peut au point de vue pathogénique être étudié que selon des déterminants multifactoriels. Il faut donc nécessairement tenir compte des déterminants somatiques, physiologiques, psychologiques et environnementaux. La complexité de ces facteurs varie quantitativement et qualitativement d'une maladie à l'autre et dans la même maladie d'un individu à l'autre et chez le même individu d'un moment à l'autre, d'où notre difficulté de décrire l'état présent d'une maladie qui ne pourra être que la caricature du devenir de la maladie. Comme nous l'avons longuement montré la maladie est un champ hétérogène dont nous ne pouvons saisir le profil de manière verticale sans en altérer toute la signification.

La psychosomatique n'a pas inventé de méthodologie; elle est en effet la suite logique de 25 siècles d'histoire où la médecine a été à l'origine de toute recherche scientifique. Les médecins, guérisseurs, sorciers, voyants, se sont attachés depuis la plus haute antiquité aux rapports qui existent entre le corps et l'esprit MARGETTS (1954). Seulement les méthodologies se sont affinées au cours des temps et particulièrement durant les deux derniers siècles elles ont acquises une valeur de recherche féconde STAINBROOK (1964). A l'instar de la biologie, puis de la physique, cette recherche s'est braquée sur des méthodes de plus en plus analytiques (biologie du corps, des organes, des tissus, des cellules, du cytoplasme et actuellement biologie moléculaire). Etape logique et indispensable, elle doit

cependant nécessairement s'intégrer dans une étude plus synthétique à laquelle nous mène au-delà de l'étude de la lésion l'étude de la fonction et actuellement la cybernétique. MASON (1970) souligne qu'une persistance de ce besoin analytique pourrait recouvrir non seulement des considérations scientifiques rigoureuses, mais le plus souvent un comportement défensif que reflète bien ce besoin "d'hyperspécialité" que l'on retrouve dans toutes les facultés de médecine.

Le développement récent de modèles endocrinologiques (cortex-hypothalamus hypophyse-hormones-glandes périphériques) a été le terrain d'un développement de méthodologies synthétiques extrêmement fructueuses en psychosomatique. L'étude de la dynamique de l'inconscient (Janet-Freud) a permis d'éclairer l'autre versant de la réalité clinique. Que le corps et l'esprit soient liés; plus aucun médecin ne le dénigre, mais toute la problématique reste centrée sur les rapports qui les lient. Parler d'unité est une erreur épistémologique indéniable; on peut cependant pour l'instant les définir comme l'envers et l'endroit de quelque chose, tout comme cette feuille de papier a un envers et un endroit, indissolublement liés mais radicalement différents.

A. Les hypothèses de base ou la définition d'un modèle.

Toute hypothèse de travail d'une recherche part d'un parti pris volontaire qui peut avoir soit une origine scientifique résultant de recherches antérieures soit une origine empirique résultant d'observations ayant donné lieu à des impressions plus ou moins quantifiables. Dans son élaboration elle tient compte de modèles qui dans la mesure où ils sont vérifiés, peuvent servir de base à des interprétations à contenu empirique (YELA, 1965). Le modèle est "un objet d'imitation, ... une représentation d'un ouvrage à exécuter" (Littré). Bien que d'un emploi restreint dans le langage scientifique, PICHOT (1965) souligne qu'il paraît souhaitable de l'accepter, car il a le mérite de mettre l'accent sur les différences qui existent entre une représentation et la réalité, et aussi de rappeler qu'il s'agit d'un procédé commode mais imparfait et dont l'utilisation se justifie que pour autant qu'il y ait une concordance avec les faits d'observation et d'expérience.

Les modèles peuvent être analogiques ou mathématiques. D'emblée nous nous attacherons à un modèle pathogénique (Comment?) en évitant de rester à un modèle sémiologique (Quoi?) et sans en arriver à un modèle étiologique (Pourquoi?). En effet la plupart des travaux portant sur l'asthme bronchique se sont arrêtés à des modèles sémiologiques définissant des syndromes et des "types de personnalité"; de telles études descriptives réduisent l'abord de la maladie à une "botanique" le plus souvent extrêmement complexe ne permettant guère de débouchés thérapeutiques. Les modèles étiologiques débouchent inmanquablement sur la question : organogenèse ou psychogenèse ?, question au fond peu fructueuse et ne pouvant en tous cas être posée avant une compréhension de la pathogénie.

Néanmoins un tel modèle pathogénique ne peut être exclusivement spéculatif et doit respecter la clinique; c'est pourquoi dans notre recherche avons-nous constitué à titre de préliminaire un groupe de patient donnant lieu à une description permettant cette démarche empirique indispensable.

Le modèle que nous employons, issu de l'école parisienne de psychosomatique (MARTY, FAIN, de M'UZAN, DAVID) est un modèle dynamique rejoignant la notion de constance du milieu interne de Claude Bernard, la "sagesse du corps" de Cannon et le concept d'homéostasie. Ce modèle cybernétique tient compte d'une structuration de la personnalité avec une certaine hiérarchie où l'intégration plus ou moins bonne de l'énergie (principe d'équivalence énergétique favorise l'apparition de la symptomatologie soit dans un registre psychique (névrose, troubles du caractère) soit dans un registre somatique. Notre hypothèse sera que l'imaginaire joue un rôle équilibrant ou déséquilibrant dans cette homéostasie. L'approche psychosomatique consistera à rechercher l'imaginaire là où il est dans les fantasmes, les rêves, la mimique, la vécu, la corporéité et la relation d'objet.

B. Problème de la mesure scientifique en médecine psychosomatique.

Si la mesure d'une donnée physiologique (dyspnée, sibilance, fièvre, bronchospasme, épreuve cutanée...) où intervient directement les sens pouvant interpréter différemment des données par ailleurs objectives, est souvent une tâche fort ardue (BARON, (1964), a montré que des observateurs experts ne peuvent se mettre d'accord sur l'apparence proctoscopique de la muqueuse du côlon chez des patients atteints de colite ulcéreuse), cette mesure est bien plus difficile encore lorsqu'il s'agit de facteurs psychologiques, sociaux ou comportementaux. CATTELL (1958) a montré que deux psychiatres choisis pour leur habileté diagnostique et partant de la même définition de l'anxiété, s'accordaient dans une mesure qui s'exprime par un coefficient de corrélation de .2 à .3 seulement dans leurs observations sur l'anxiété des patients observés. La difficulté se situe essentiellement au niveau de la subjectivité, facteur commun tant au patient qu'à l'observateur et à l'habileté de ce dernier à évaluer le premier (DELAHAYE 1970).

En psychosomatique ce problème de la mesure, prend une relativité d'autant plus grande que les unités de mesure, les étalons sont le plus souvent dissemblables. Pour mesurer on doit pouvoir établir une correspondance de manière univoque, précise et indépendante de tout arbitraire. Tant qu'il s'agit d'une donnée objectivable, l'étalon est à portée de main, dès que l'on aborde cette même donnée par son aspect subjectif, l'étalon nous fait défaut.

C'est d'ailleurs le reproche que les "scientifiques" font aux sciences humaines. Mais la science se réduit-elle à son sens faible soit une technique ou plus qu'une technique est-elle un savoir ? Cette difficulté de la mesure que l'on retrouve dans une pléthore de publications sur l'asthme qui ne peuvent être comparées et utilisées faute d'un langage commun a amené de nombreux auteurs à abandonner cette voie de la recherche psychosomatique pour se consacrer à des études épidémiologiques, culturelles ou psychophysiologiques. WITTKOWER (1965).

Le fait psychiatrique et psychosomatique confronte la médecine scientifique à des problèmes méthodologiques extrêmement pertinents. Habitué à rejeter de manière critique des observations d'exactitude douteuse, il ne s'arrête qu'à des hypothèses vérifiables expérimentalement. Dans le domaine qui nous concerne les hypothèses sont basées soit sur des "impressions" cliniques obtenues le plus souvent sans recherche systématique et sans contrôles adéquats soit sur la conséquence d'un mouvement introspectif ou d'une communication intuitive où les erreurs appartenant tant au patient qu'au médecin ne font le plus souvent pas défaut. La plupart de ces hypothèses sont bâties sur des concepts psychanalytiques ou phénoménologiques dans un langage défini de manière insuffisante et ne pouvant être opérationnelles dans un cadre de référence scientifique ou ne pouvant être testées par les méthodes classiques.

Au fond cette manière de poser le problème est biaisée : appliquer des méthodes scientifiques classiques à des phénomènes d'ordre différent est une erreur méthodologique. En effet les phénomènes étudiés ont des niveaux d'intentionnalité différente et donc ne peuvent être comparés de manière identique. Si un symptôme somatique pur (une silicose pulmonaire par exemple) révèle directement sa signification d'atteinte exogène, le déchiffrement d'un symptôme névrotique (phobie des grands espaces par exemple) montrera un plus grand écart entre le symptôme et la valeur signifiante de celui-ci, quoique la relation entre l'un et l'autre reste directe et se situe dans un même ordre épistémologique; par contre les symptômes que les psychosomaticiens observent (une crise d'asthme par exemple) appartiennent à la fois à l'ordre anatomophysiologique et à l'ordre intentionnel, la distance entre le symptôme et sa signification est donc bien plus grande encore. La relation entre les deux est nécessairement indirecte (le symptôme n'a pas de valeur symbolique contrairement à une conversion hystérique par exemple) et hétérogène (il s'agit de deux plans différents : le soma et la psyché) (DAVID 1961). Reconnaître l'intentionnalité dans le symptôme ou la maladie ne suffit pas à les situer clairement et distinctement, il faut aussi leur attribuer leur niveau d'intentionnalité propre; autrement on court les risques de conférer un même statut à des phénomènes de structure en réalité fort différente et de pousser le déchiffrement qu'on se propose de faire de manière univoque. Il faut donc aborder le symptôme psychosomatique de deux manières différentes selon que l'on s'attache au symptôme proprement dit ou à sa valeur signifiante. Dans le second cas, des méthodes psychanalytiques ou phénoménologiques sont aussi légitimes que des cultures de bactéries ou la mesure du CO₂ sanguin dans le premier cas.

Le problème méthodologique consistera donc à poser clairement le système de référence pour lequel on opte au risque d'aboutir inévitablement à une confusion totale des plans. Dans le premier cas, on visera à objectiver les phénomènes objectifs au moyen d'instruments précis dits scientifiques; dans le second cas, on analysera les symptômes subjectifs au moyen d'instruments subjectifs mais non moins scientifiques (car il s'agit d'une autre science), c'est à dire la personnalité du médecin. L'un et l'autre procèdent d'une démarche scientifique bien qu'ils diffèrent dans les moyens (GRAHAM 1967).

Ces deux perspectives complémentaires relèvent en fait de ce dualisme catégoriel que nous relevions plus haut et qui est inhérent à la pensée humaine; cette distinction n'implique pas de jugement de valeur de l'une par rapport à l'autre. Si l'emploi du terme psychosomatique donne l'impression de séquences causales implicites, c'est uniquement un problème de sémantique non de causalité. La distinction corps-esprit est souvent artificielle mais elle a une valeur heuristique certaine.

C. Une variable d'étude : la relation objectale ou un modèle de communication.

En psychosomatique, à la suite de la psychanalyse, on a pu comme nous l'avons montré, introduire une nouvelle mesure, la relation d'objet qui est en rapport avec l'intentionnalité du symptôme.

En particulier le diagnostic chez les asthmatiques, nous l'avons suffisamment montré, porte sur le type de communication qu'il établit, soit la relation objectale. Une étude de ce type de communication suppose une connaissance des théories de la communication et de la cybernétique. Cependant pour évocatrices qu'elles soient dans le domaine des sciences physiques, ces théories ne sauraient être transposées sans précaution dans le domaine d'une organisation complexe et d'un modèle se situant à un niveau différent. La psychanalyse pourtant, dans l'esprit même de FREUD qui parlait souvent d'homéostasie et d'équilibre énergétique, recourt à un mode d'approche de même type que la compréhension cybernétique. De fait elle ne veut considérer la vie psychique que comme une fonction aléatoire de plusieurs paramètres intégrant eux-mêmes, chacun une suite de fonctions statistiques élémentaires, qui, de plus, sont dépendantes et interagissantes les unes sur les autres. Certains pédopsychiatres comme LEOVICI (1957) ou KREISLER (1966) ont pu au travers de la clinique psychosomatique du nourrisson reprendre la genèse de la relation objectale dans un mode de pensée cybernétique qui permette une meilleure compréhension des modèles et des méthodes employés jusqu'à présent COOLIDGE (1956).

"Dans toute communication le transmetteur et le récepteur effectuent un travail constant de codage et de décodage qui suppose évidemment l'hétérogénéité des deux composants du système mais aussi leur pos-

sible résonnance. Cette hétérogénéité entre la mère et le nourrisson ne s'établit que système par système et progressivement. C'est donc seulement dans le système où elle s'établit, et à partir du moment où elle s'instaure, que l'information est perçue comme telle. Auparavant il n'existe qu'un syncytium non différencié... L'inégalité des participants dans la dyade peut s'exprimer de différentes façons. On peut dire par exemple que l'un est somatique (l'enfant) et l'autre est psychologique (la mère), mais en terme de communications, on dira que les types de communications émises par l'enfant sont des signes, tandis que ceux qui émanent de l'adulte sont des signaux et tendent à devenir des symboles... On comprend la valeur gravement désorganisante que prennent les signaux contradictoires. L'inconsistance des signaux maternels, ou leur incohérence, est cause de transmission de désordres à l'enfant. Si les informations sont contradictoires, c'est à dire si leur intégration n'a pas été prévue ou dépasse les limites de régulation de l'appareil, des troubles fonctionnels divers peuvent apparaître". KREISLER. (1966)

Au fond la prématurité du petit enfant avec cette incapacité qu'il a d'élaborer symboliquement les affects auxquels il peut être soumis, font qu'il est automatiquement un psychosomatique, s'il n'avait sa mère, dépositaire des fonctions non encore acquises par l'enfant, somatique ou psychologiques (WINNICOT 1966).

L'adulte possède avec l'imaginaire une capacité d'élaboration fantasmatique des pulsions permettant cette homéostasie. Le malade psychosomatique est, lui, un infirme sur le plan du maniement de la symbolique inconsciente par défaut des moyens d'intégration et son imaginaire sera donc inadéquat vis-à-vis des pulsions et de la réalité. Dans certaines situations de perte d'objet notamment il recourra au mode de décharge somatique, régression à un point de fixation infantile, moment où n'ayant pas encore de structure mentale pour le protéger, il décharçait directement dans le soma. Comme l'a bien montré SOULE (1959), les expériences précoces de ce type font le lit des futurs troubles psychosomatiques.

D. Conclusion.

Une analyse des troubles psychosomatiques faites par l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S. 1964) insiste sur la nécessité des recherches dans un domaine où, si les idées ne manquent pas, les méthodes de traitement ou de prévention font encore largement défaut. De plus en plus depuis quelques années s'impose la création de services de recherche dans les facultés de médecine.

Trois types de recherches peuvent être envisagées :

a) les études rétrospectives

Recherches au premier chef biographiques qui visent à élucider les rapports éventuels entre antécédents psychologiques et somatiques. De telles recherches restent par définition très limitées.

b) les études comparatives transversales

La comparaison d'un groupe homogène de malades à un groupe de contrôle peut être très utile mais il faut savoir ce que l'on va étudier et comment l'étudier, ce qui suppose des méthodes uniformes notamment au niveau du rassemblement des données. Nous avons suffisamment insisté sur le mythe des groupes de contrôles et la fausse sécurité qu'ils procurent, pour ne plus y revenir.

c) les études prédictives

Lorsqu'on a suffisamment de données sur une maladie déterminée, on peut formuler des hypothèses assez précises pour être susceptibles, d'approche expérimentale. Le meilleur moyen d'éprouver la valeur de telles hypothèses est l'étude longitudinale et la prédiction. Le type d'étude prédictive fertile pour l'approche psychosomatique de l'asthme est celle de SOULE (1970) à la quelle nous nous sommes référé à plusieurs reprises. La prédiction portera, elle, sur un avenir plus ou moins lointain et aura un caractère plus ou moins général selon les cas. Un exemple en est la prise systématique de catamnèse de traitements chez lesquels on a émis un pronostic. En effet seul le devenir des patients traités nous permet de savoir dans quelle mesure le traitement est efficace (FELD 1957).

Une médecine symptomatique se réduit trop souvent à une médecine de guérisseurs. Sans parler du retentissement individuel de la maladie, sa portée économique amène nécessairement à envisager une médecine préventive. L'asthme bronchique comme les autres affections psychosomatiques est dans un sens strict une maladie épidémique, et tout comme dans les autres maladies épidémiques (tuberculose, lèpre, paludisme, ...) son traitement requiert la recherche de toutes les causes directes et indirectes. L'importance grandissante des facteurs culturels comme cause indirecte amène inéluctablement le médecin à imposer son point de vue dans la cité. (PFLANZ 1965).

Conclusion générale.

Vers une méthodologie psychosomatique.

Une définition de la psychosomatique recouvre nécessairement plusieurs niveaux :

1. un point de vue théorique qui consiste à considérer le malade plutôt que la maladie dans la totalité de ses interactions : biologique, psychologique et socio-économique. Ce point de vue théorique vise également à élaborer des concepts bien définis;
- 2; une attitude clinique et thérapeutique tournée vers un certain type de maladies, les maladies psychosomatiques, où l'interaction du psychologique et du somatique dans la pathogénie, est particulièrement nette sans y indiquer cependant une hiérarchisation. Cette attitude suppose des moyens de diagnostic et de traitement spécifiques;
- 3; une méthodologie que nous avons essayé de mettre en évidence tout au long de ce travail à propos de l'asthme bronchique; cette méthodologie a pour objectif de valider ou d'invalidier les hypothèses résultant tant de concepts théoriques que d'impressions cliniques.

Dans une première partie de ce travail nous avons analysé les différentes hypothèses pathogéniques concernant l'asthme bronchique en soulignant leurs différences tant du point de vue des modèles que des méthodes. Nous avons insisté non seulement sur le fait qu'elle ne s'excluent pas l'une l'autre, mais encore sur le fait que des démarches aussi différentes sont nécessaires et relèvent d'un dualisme catégoriel fondamental à la pensée humaine. Ainsi des principes de base différents ont permis la formation et l'examen d'hypothèses différentes donnant lieu à des confirmations plus ou moins complètes par des méthodes tout aussi scientifiques.

Grossièrement on peut distinguer 2 modes d'approche selon que l'observateur soit ou non impliqué dans la mesure de l'observé. Dans le second cas la recherche se limitera au relevé d'observations objectives en restreignant les interactions de ce type au maximum (1), dans le premier cas la recherche utilisera l'interaction comme telle, en employant comme instrument de mesure la personnalité même du médecin et la relation qu'il établit avec le malade.

(1) Nous avons souligné que quelles que soient les recherches on n'échappe pas complètement à cette interaction observateur-observé et qu'il est donc toujours indispensable de la considérer comme une variable plus ou moins contrôlable.

Pour aborder dans une recherche scientifique les processus intrapsychiques et interpsychiques innérents à la pathogénie, on est immanquablement mené à abandonner des hypothèses globales, holistiques ou parallélistes, pour des hypothèses plus spécifiques, basées sur des modèles et des méthodes bien définies. Le danger cependant d'une démarche par trop analytique serait l'abandon de toute perspective globale pour une recherche qui se cantonnerait à un domaine réduit artificiellement à quelques variables, ce qui introduirait un biais peu scientifique. Les théories de l'information et de la cybernétique nous permettent justement de concilier le côté analytique et synthétique de toute recherche. Des modèles pluridimensionnels, tels ceux du continuum non homogène de Lewin et de la "théorie du champ" de Grinker, permettent d'intégrer une recherche spécifique dans un cadre plus naturel.

La recherche psychosomatique présente des difficultés majeures comme l'a souligné l'étude déjà mentionnée du Group for the advancement of psychiatry (1967):

1. la complexité de la matière étudiée;
2. les possibilités réduites d'influencer les phénomènes étudiés (le contenu des variables par exemple) ;
3. le danger d'introduction d'opinions préconçues risquant de biaiser la recherche;
4. les interactions complexes entre l'examineur et le sujet;
5. l'influence souvent négligée du champ social;
6. les modifications de l'objet examiné au cours même de l'expérience;
7. les difficultés de la mesure par des instruments d'observation humains ou mécaniques.

Comme le souligne bien HEIM (1), l'attitude du chercheur peut se situer dans une gamme qui va d'une attitude purement explorative jusqu'à une recherche visant la confirmation. L'idée originale d'une recherche (le "hunch" des Américains) peut provenir soit de l'observation extérieure, soit d'une observation intérieure des processus intrapsychiques. Les travaux de Freud sont le reflet exceptionnel d'une telle observation intérieure qui a servi à la formulation d'une nouvelle théorie globale. Plus souvent cependant les

(1) HEIM, E., Méthodes de recherche psychosomatique expérimentale. A propos d'études sur les troubles respiratoires (A publier dans Evolution Psychiatrique, communication personnelle de l'auteur).

découvertes sont dues à des observations ou des idées retenues au hasard (Newton et la chute de la pomme, Archimède et la baignoire).

L'observation extérieure donne lieu à des "impressions" le plus souvent floues et peu précises qu'il est nécessaire de préciser avant de poser des hypothèses de base vérifiables.

Consultant-psychiatre dans un service de pneumologie (1) nous avons été amené à confronter certaines hypothèses émises par l'école parisienne de psychosomatique au sujet des allergiques. Frappé par certaines dimensions de l'imaginaire, en particulier une distorsion de cet imaginaire qui pouvait prendre des formes différentes en rapport avec une alternance de l'attitude et de la symptomatologie de l'asthmatique, nous avons tenté de préciser ces "impressions" par une étude préliminaire portant sur 48 asthmatiques étudiés dans les institutions médicales universitaires de Lausanne.

Ce premier temps consistait en une recherche explorative, manière empirique d'évaluer les variables qui influent sur un phénomène plus ou moins connu et qui nous a amené à formuler des hypothèses sur l'imaginaire en rapport avec les concepts de corporéité et de relation d'objet.

Ce travail méthodologique nous a semblé indispensable avant d'envisager une recherche confirmative qui, partant d'une hypothèse de travail clairement établie, résultait d'une appréciation provisoire, vise à la vérifier en contrôlant de façon extensive les facteurs incriminés. Une des thèses annexes de ce travail essaye de confirmer certaines hypothèses émises quant aux fantasmes agressifs des asthmatiques au moyen de test de frustration de Rosenzweig.

Le cheminement d'une telle recherche confirmative suppose :

1. des concepts clairement formulés, transposables en hypothèses opérationnelles vérifiables. Qui dit concepts veut dire idées susceptibles de généralisation exprimables dans un langage non équivoque. Nous avons soumis récemment un questionnaire à une quinzaine de médecins d'un service psychiatrique portant sur un certain nombre de concepts relevant de la psychosomatique (conversion-névrose d'organe - maladie psychosomatique - fonctionnelle - somatisation - schéma corporel - image du corps - cénestopathie) et avons été frappé par la variabilité sinon même la divergence des définitions. Les recherches portant sur les mots-clés sont en ce sens très utiles pour permettre une précision du langage psychiatrique dont le signifié ne correspond pas toujours au signifiant.

(1) Clinique pneumologique du Dr THERASSE, MONT-GODINNE (Directeur : Professeur J. PRIGNOT).

2. La délimitation de catégories claires qui créent des conditions adéquates pour la quantification du problème. Il faut en particulier, nous y avons suffisamment insisté, étudier l'homogénéité de l'objet d'étude et de l'échantillon.
3. Le procédé dans la collection des idées doit être clairement formulé. Les échantillons doivent être valables et être en rapport direct avec le problème.
4. L'utilisation des groupes de contrôle donne trop souvent une fausse sécurité. Leur choix doit se faire selon des critères bien définis.
5. Dans la vérification expérimentale des contrôles statistiques doivent être introduits. Trop souvent subordonnées à la fin de la recherche, les statistiques prennent actuellement une nouvelle direction grâce aux méthodes de l'informatique et en particulier aux emplois d'ordinateurs (par exemple le système FORTRAN).

Ces deux types de recherche mènent à une élaboration de modèles nouveaux débouchant nécessairement sur des moyens thérapeutiques et préventifs de la maladie.

Nous avons proposé dans une thèse annexe à ce travail une technique psychothérapeutique en rapport avec notre hypothèse de travail, basée sur une restauration de l'imaginaire dans un climat de réalité permettant l'expansion des différents affects et en particulier de l'agressivité dont la mauvaise intégration nous semble être la clef de tout traitement.

Enfin la maladie psychosomatique et en particulier l'asthme doit être considéré comme une maladie épidémique, c'est-à-dire comme une maladie dont la fréquence d'apparition est supérieure à l'attente logique. Les nombreuses études épidémiologiques auxquelles nous nous sommes référé nous ont souligné l'importance du facteur culturel. C'est à ce niveau que se situe le point d'impact d'une prévention qui s'avère indispensable si l'on considère l'augmentation brutale de la fréquence des maladies fonctionnelles durant cette dernière décennie. C'est à ce niveau que le médecin doit se poser des questions quant à son action au sein de la cité, à moins d'en rester à une médecine purement symptomatique.

BIBLIOGRAPHIE

Pour une bibliographie systématique et complète nous nous référons aux deux articles suivants :

1. FREEMAN E. H., FEINGOLD B. F., SCHLESINGER K., GORMAN E. J.
- Psychological variables in allergic disease : a review.
Psychosom. Res. 24 : 543-575, 1964 (195 références).
2. KELLY E., ZELLER B. - Asthma and the psychiatrist. J. Psychosom. Med.
13 : 377-395, 1969 (161 références).

Références bibliographiques.

3. ABRAMSON H. A. Pseudo allergic schizophrenia : a new clinical entity.
Ann. Allergy 17 : 576-587, 1959.
4. ALAIN Histoire de mes pensées. N. R. F., Paris, 1936.
5. ALBRECHT T. Dissertation inaugurale, Zurich, 1960.
6. ALBY J. M. La médecine psychosomatique : le point de vue du psychiatre. In Klotz H. P. (ed) - La médecine psychosomatique. 23-33. L'Expansion, Paris 1965.
7. ALBY J. M., WOLFROMM R. - Allergie respiratoire. Encyclopédie médico-chirurgicale, Psychiatrie, 37.440 A10, 1966.
8. ALEXANDER F. Psychosomatic medicine, its principles and applications.
Norton, New York, 1950.
9. ALEXANDER F. Psychosomatic study of a case of asthma. Psychosom.
Med. 17 : 470-472, 1955.
10. ALTUS W. D. Birth order and its sequelae. Science 151 : 44-49, 1966.
11. ANDERSON O. D., PARMENTER R. - Experimental neurosis in the sheep and dog. Psychosom. Med. Monogr. 2 : 41-73, 1941.
12. APPEL J., ROSEN S. R. - Psychotic factors in psychosomatic illness.
Psychosom. Med. 12 : 236-241, 1950.

13. APPEL J., ROSEN S.R. - Psychosomatic disorders in psychosis. *Psychosom. Med.* 13 : 314-324, 1951.
14. BACHELARD G. La poétique de la rêverie. P.U.F., Paris, 1965, 183.p.
15. BALMES A. L'asthme bactérien. *Bordeaux Méd.* : 15, 83-96, 1969.
16. BARENDREGT J.T. A cross validation study of the hypothesis of psychosomatic specificity. *J. Psychosom. Res.* 2 : 109-115, 1957.
17. BARON J.H., CONNEL A.M., LENNARD D., JONES J.E. - Variations between observers in describing mucosal appearance in proctocolitis. *Br. Med. J.* i : 89-92, 1964.
18. BASTIAANS J. The role of aggression in the genesis of psychosomatic disease. *J. Psychosom. Res.* 13 : 307-314, 1969.
19. BERG T., JOHANSSON S.G.O. - IgE concentrations in children with atopic diseases. *Int. Arch. Allergy* 36 : 219-232, 1969.
20. BLOCK J. Further considerations of psychosomatic predisposing factors in allergy. *Psychosom. Med.* 30 : 202-208, 1968.
21. BONSTEIN H.S. Les allergies respiratoires chez l'enfant. *Rev. Med. Suisse Rom.* 90 : 787-800, 1970.
22. BOSS M. Introduction à la médecine psychosomatique. P.U.F., Paris 1959, 185 p.
23. BOUVET M. Dépersonnalisation et relation d'objet. *Rev. fr. Psychanal.* 24, 365-372, 1960.
24. BRISSET Ch. Hystérie et pathologie psychosomatique, *Rev. Prat.* 24 : 1459-1470, 1964.
25. BRISSET Ch. Hystérie et psychosomatique. *Evol. Psychiat.* 20 : 377-403, 1970.
26. BROUWER D. Somatotypes and psychosomatic diseases. In Groen J.J. (ed) - *Psychosomatic research*, 202-216, Pergamon, Oxford, 1964.
27. BROWN E.A. Combined allergic and psychosomatic treatment of bronchial asthma. *Ann. Allergy* 9 : 324-327, 1951.
28. BRUMMER H., EIKMEIR H. - Psychosomatische Störungen und Erkrankungen bei Tieren. III Kreislauf und Atmungsapparat. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 75 : 456-463, 1968.

29. BYKOV K. M. Zeitweilige Kortikale Verbindungen bei der Tätigkeit der Atemapparates. Grosshirnrinde und Innerorgane. V. E. B. Verlag Valk, Berlin, 1953, p. 65.
30. CATTELL R. B. The description and measurement of personality. World Book Co, New York, 1946.
31. CHERTOK L. La médecine psychosomatique à l'Est et à l'Ouest. Presse Med. 76 : 641-644, 1968.
32. COOLIDGE J. C. Asthma in mother and child as a special type of inter-communication. Amer. J. Orthopsychiat. 26 : 165-178, 1956.
33. CRISP A. H. Some approaches spyochosomatic clinical research. Br. J. Med. Psychol. 41 : 323-341, 1968.
34. DAVID A. C. L'attitude conceptuelle en médecine psychosomatique. Thèse de médecine, Paris, 1961.
35. DE BOOR C. Zur Psychosomatik des Allergie, insbesondere des Asthma bronchiale. Vergal H. Huber, Bern, 1965, 318 p.
36. DEKKER E., BARENDREGT J. T., DE VRIES K. - Allergy and neurosis in asthma. In Groen J. J. (ed) - Psychosomatic research. 138-142, Pergamon, London, 1964.
37. DEKKER E., PELSER H. E., GROEN J. J. - Conditionning as a cause of asthmatic attacks. A laboratory study. J. Psychosom. Res. 2 : 97-101, 1957.
38. DELAHAYE B. La recto-colite ulcéro-hémorragique, maladie psychosomatique. Etude de 44 observations hospitalières. Mémoire de licence en psychologie, Louvain, 1967, 115p.
39. DELAHAYE B. Le rôle du psychiatre dans une consultation d'allergologie. 4ième Congrès international de médecine psychosomatique, Paris, septembre 1970, à paraître chez KARGER.
40. DELAHAYE B., GUILMOT P. H. - Les dangers de la mesure psychologique en médecine psychosomatique. A propos des échelles de Cattell et de Zung chez l'asthmatique. Colloque international de recherche psychosomatique, Knokke, mai 1970 (en voie de publication Karger éd.)
41. DEUTSCH F. Thus speaks the body : some psychosomatic aspects of respiratory disorder : asthma. Acta Med. Orient. 10 : 67- 86, 1951.

42. DI CARA L.V., MILLER N.E. - Instrumental learning of vasomotor responses by rats. *Science* 159 : 1485-1486, 1968.
43. DRAPER G., DUPERTUIS C.W., CAUGHEY J.L. - Human constitution in clinical medicine. HOEBER, New York, 1944, 208 p.
44. DUNBAR F. Emotions and bodily changes; a survey of literature on psychosomatic interrelationships 1910-1953. Columbia University Press, New York, 1954.
45. EHRSTROM M.C.H. *Acta Med. Scand.* 140, 317-323, 1951.
46. ELLIS H. A study of british genius . Hurst and Blackett, London, 1904.
47. FAIN M. Réflexions sur la structure allergique; à propos de l'article de Sami-Ali. *Rev. fr. Psychanal.* 33 : 201-221, 1969.
48. FAIN M., KREISLER L. - Discussion sur la genèse des fonctions représentatives. A propos de deux observations pédiatriques. *Rev. fr. Psychanal.* 34 : 285-306, 1970.
49. FAIN M., MARTY P. - Perspectives psychosomatiques sur la fonction des fantasmes. *Rev. fr. Psychanal.* 28 : 609-622, 1964.
50. FALLIERS C. J. Asthma and cybernetics (or why does n't everyone have asthma ?). *J. Allergy* 38 : 264-267, 1966.
51. FALLIERS C. J. Psychosomatic study and treatment of asthmatic children. *Ped. Clin. N. Amer.* 16 : 271-286, 1969.
52. FEDERN P. Ego psychology and psychosis. Basic Books (ed), New York, 1952.
53. FEINGOLD B., GORMAN F. J., SINGLER M. J., SCHEESINGER R. K. - Psychological studies of allergic women. *Psychosom. Med.* 25 : 195-202, 1962.
54. FELD A. Essai d'évaluation des effets de psychothérapie chez des asthmatiques adultes. Mémoire, Institut de Psychologie, Liège, 1967.
55. FENICHEL O. Respiratory introjection. In *Collected papers*, first serie, ch. 23, 221-241, Norton, New York, 1953.
56. FREEDMAN D. X., FENICHEL G. - Effect of midbrain lesions on experimental allergy. *A.M.A. Arch. Neurol.* 79 : 164-174, 1958.
57. FREEDMAN D. X., REDLICH F. C., IGERSCHEIMER W. - Psychosis and allergy : experimental approach. *Amer. J. Psych.* 12 : 873-877, 1956.

58. FRENCH T.M., ALEXANDER F. - Psychogenic factors in bronchial asthma. Psychosom. Med. Monogr. n°2, 1941.
59. FUNKENSTEIN D. Psychophysiological relationship of asthma and urticaria to mental illness. Psychosom. Med. 12; 377-382, 1950.
60. GANTT W.H. Experimental basis for neurotic behavior. Psychosom. Med. Monogr., n°3-4, 59-65, 1941.
61. GARMA A. L'intégration psychosomatique dans le traitement psychosomatique des maladies organiques. Rev. fr. Psychanal. 28 : 5-45, 1964.
62. GAY L.N. The pathology of asthma. Clinics 5 : 346-352, 1946.
63. GERVAIS L. Bronchial asthma and identification with the agressor. Canad. Psychiat. Ass. J. 11 : 497-500, 1966.
64. GRAHAM D.T. Health, disease and the mind-body problem : a linguistic parallelism. Psychosom. Med. 24 : 52-71, 1967.
65. GREENFIELD N.S. Allergy and the need for recognition, J. Consult. Psychol. 22 : 230-232, 1958.
66. GRINKER R.R., ROBBINS F.R. - Cliniques psychosomatiques , P.U.F., Paris, 1959, 358p.
67. GRINKER R.R., SPEEGEL J.M. - War neuroses. Blakiston, Philadelphie, 1945.
68. GROEN J.J. Emotional factors in the etiology of internal diseases. In GROEN J.J. (ed) - Psychosomatic research, 1-20, Pergamon Press, London, 1964.
69. GROEN J.J., BASTIAANS J. - The psychosomatic approach to bronchial asthma. In GROEN J.J. (ed) - Psychosomatic research, 42-71, Pergamon Press, London, 1964.
70. GROSS S.J., HIRT M., SEEMAN W. - Psychosexual conflicts in asthmatic children. J. Psychosom. Res. 11 : 315-317, 1968.
71. GROUP for the ADVANCEMENT of PSYCHIATRY - The recruitment and training of the research psychiatrist. Waverly, Mass. 67, april 1967.
72. GUILMOT P.H., DELAHAYE B. - Etude critique de la notion de déplacement de symptôme en médecine psychosomatique. Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, Bruxelles, 1969. Compte rendu, 392-399.

73. GUILMOT P.H., DELAHAYE B. - Réflexions critiques sur une approche clinique et thérapeutique de la recto-colite ulcéro-hémorragique. *Acta Psychiat. Belg.* 70, 591-609, 1970.
74. HAHN W.W., CLARK J.A. - Psychophysiological reactivity of asthmatic children. *Psychosom. Med.* 29 : 526-536, 1967.
75. HALLIDAY J.L. Psychosocial medicine. Heinemann, London, 1949.
76. HALPERN B., HALPERNG. - Problèmes actuels posés par l'asthme de l'enfant. *Méd. et Hyg.* 28 : 42-43, 1970.
77. HANSEN K. Allergie. Thieme, Leipzig, 1940.
78. HARRIS M.C., SHURE M. - A study of behavior pattern in asthmatic children. *J. Allergy* 27: 312-318, 1956.
79. HAYNAL A. Zur familiärer Häufigkeit des Atopien unter Berücksichtigung sozialer Auswahl faktoren. *Arch. Derm. Syphil.* 208 : 632-637, 1959.
80. HEIM E., CONSTANTINE H., KNAPP P.H.; GRAHAM W.G.B., GLOBUS G.G., VACHON L., NEMETZ S.J. - Airway resistance and emotional state in bronchial asthma. *Psychosom. Med.* 29 : 450 - 467, 1967.
81. HERBERT M. Olfactory precipitants of bronchial asthma. *J. Psychosom. Res.* 11 : 195-202, 1967.
82. HERXHEIMER H. Induced asthma in men. *Lancet* i : 1337-1339, 1951.
83. HOCH E.M. Psychotisch Episoden bei Asthmatikern. *Ztsch. Psychosom. Med.* 2 : 22-36; 83-91, 1965
84. HUBER W. Interprétation ou déconditionnement. Thèse de doctorat en psychologie, Louvain, 1967.
85. HYVERTH H., FAGARD H. - Essai d'interprétation des manifestations allergiques par électrochoc chez certains déments précoces. *Ann. Med. Psychol.* 2. : 63-66, 1951.
86. ISHIZAKA K., ISHIZAKA T., HORN BROOK M.H. - Psysicochemical properties of reaginic antibodies. Correlation of reaginic activity with gE globulin antibody. *J. Immunol.* 97 : 840-853, 1966.
87. JACOBS M.A., FRIEDMAN S., FRANKLIN M.J., ANDERSON L.S., MULLER J.J., EISMAN H.D. - Incidence of psychosomatic predisposing factors in allergic disorder. *Psychosom. Med.* 28 : 679-695, 1966.

88. JAQUELIN A., TURIAF J., ROMAN M., MARTINETTI J. -Asthme et diencéphale. Sem. Hôp. Paris 14 : 19 50-19 57, 1969.
89. JESSNERL., LAMONT J., LONG R., ROLLINS J., WHIPPLE B., PRENTICE N., Emotional impact of nearness and separation for the asthmatic child and his mother. Psychoanal. Study Child 10; 3 53-37 5, 19 55.
90. JOHANSSON S. G. O. -Raised levels of new immunoglobulin class (IgND) in asthma. Lancet ii : 9 51-9 53, 1967.
91. JORES A. - Der Mensch und seine Krankheit. Klett Verlag, Stuttgart, 19 56.
92. JORES A. - Aspect nouveau en pathologie humaine. Méd. Hyg. 28 : 144-146, 1970.
93. JORES A. - KERÉKJARTO M. von -Der Asthmatiker. Aetiologie und Therapie des Asthma bronchiale in psychologische Sicht. Huber, Bern, 1967, 194 p.
94. KERP M. -Asthma und Psychose. Allerg. Ztschr. Psychiat. 29 : 449, 1873.
95. KIMBALL C. P. Conceptual developments in psychosomatic medicine. Ann. Intern. Med. 73; 307-316, 1970.
96. KLEEMAN S. T. -Psychiatric contribution in the treatment of asthma. Ann. Allergy 25 : 611-619, 1967.
97. KLUCKHOHN C. - Initiation à l'anthropologie. Dessart, Bruxelles, 1966, 327 p.
98. KNAPP P. H. -Models and method. A psychodynamic predictive approach to bronchial asthma. J. Nerv. Ment. Dis. 135 : 440-454, 1962.
99. KNAPP P. H. -The asthmatic and his environment. J. Nerv. Ment. Dis. 149 133-151, 1969.
100. KNAPP P. H. -Asthma, melancholia and death. Psychosom. Med. 28; 114-133, 134-154, 1966.
101. KNAPP P. H. NEMETZ S. J. -Personality variations in bronchial asthma. Psychosom. Med. 19 : 443-448, 19 57.
102. KNAPP P. H. NEMETZ S. J. -Sources of tension in bronchial asthma. Psychosom. Med. 19 : 446-453, 19 57.

103. KNAPP P.H. , NEMETZ S.J. - Acute bronchial asthma, Psychosom. Med.
22 : 42-56, 88-85, 1960.
104. KOURILSKY R. -Psychophysiologie de l'allergie, Rev. Med. Psychosom.
7 : 229-252, 1965.
105. KOURILSKY R. -Modulation psychophysiologique des phénomènes allergiques. Rev. fr. Allergie 3 : 129-149, 1966.
106. KOURILSKY R. (ed) -Psychologie et allergie. 8ième journée nationale de la société française d'allergie. L'Expansion, Paris, 1970, 172 p.
107. KRAFT B.A. COUNTRYMAN E.N., BLUMENTHAL D.L. -Suicide by asthma
Ann. Allergy 17, 334-341, 1959.
108. KREISLER L., FAIN M., SOULE M. -La clinique psychosomatique de l'enfant.
A propos des troubles fonctionnels du nourisson. Psychiat.
Enf. 9: 89-22, 1966.
109. LALANDE A. - Vocabulaire de philosophie. P.U.F., Paris, 1962.
110. LASK A. -Asthma, attitude and milieu, Tavistock, London, 1966, 237 p:
111. LEAVITT H.C. -Bronchial asthma in fonctionnal psychoses. Psychosom. Med.
5 : 39-47, 1959.
112. LEBOVICI S. -La relation objectale chez l'enfant. Psychiat. Enf. 3 : 147-226;
1957.
113. LEIGH D. Asthma and the psychiatrist : a critical review. Int. Arch. Allergy
4 : 227-246, 1953.
114. LEIGH D. Sudden death in asthma. Psychosom. Med. 17 : 232-241, 1955.
115. LEIGH D. -Recent advances in psychosomatic medicine. Med. J. Aust. 1 :
327-332, 1968.
116. LEIGH D. The form complete. The present state of psychosomatic medicine.
Proc. roy. Soc. Med. 61, 375-384, 1968.
117. LEIGH D. DOUST J.W.L. -Asthma and psychosis. J. Ment. Sci. 99 : 489, 1953.
118. LEIGH D. MARLEY E. -Bronchial asthma, a genetic, population and psychiatric study. Pergamon Press, Oxford, 1967, 193 p.

119. LEIGH D. , MARLEY E. -Genetic aspects of asthma and allergy. Proc.
4th world congress of psychiatry. Excerpta Medica
foundation, 570-572, 1967.
120. LEIGH D. , RAWNSLEY K. -Bronchial asthma of late onset. Int. Arch.
Allergy 9 : 305-317, 1956.
121. LEWIN K. , Psychosomatic research; problems in methodology. Ann. Inter.
Med. 50 : 122, 1959.
122. LIDDELL H. - The influences of experimental neuroses on respiratory function
in somatic and psychiatric treatment of asthma.
Abramson; Baltimore, 1951.
123. LIDZ T. - Disruptions in defensive life patterns and psychosomatic disorders.
Johns Hopkins Med. J; 125 : 233-244, 1969.
124. LIEBERMAN M. , LIPTON E. -In SCHNEER H.I. -The asthmatic child. 58-83,
Hoeber, New York, 1963.
125. LORENZ K. -The evolution of behavior. Scientific American 199 : 67-78, 1958.
126. LUMINET D. -Psychothérapie brève de l'asthme bronchique. Acta Neurol.
Psychiat. 57 : 582 - 587, 1957.
127. LUMINET D. , Etudes de psychophysiologie de la respiration. Acta Neurol.
Belg. 69 : 123-176, 1969.
128. LUMINET D. , SLOANACKER J. -Tentative expérimentale de conditionnement de
la crise d'asthme bronchique et de son interruption chez
l'homme. Rev. Med. Psychosom. 5 : 235-249, 1962.
129. LUND E. - Sudden death by asthmatic patients. Ugeskr. Laeg. 128 297-300, 1966.
130. LUPARELLO T. , LYONS H.A. , BLEECKER E.R. , MACFADDEN E.R. -Influen-
ces of suggestion on airway reactivity in asthmatic subjects.
Psychosom. Med. 30 : 819-825, 1968.
131. LUPARELLO T. J. , STEIN M. , PARK C.D. -Effect of hypothalamus lesions
on rat anaphylaxis. Amer. J. Physiol. 207 : 911-914, 1964.
132. Mc ALLEN M. -National statistics on asthma death and side effect of bronchodi-
latators 26 : 103-106, 1969.

133. McDERMOTT N. T. , COBB S. -A psychiatric survey of fifty cases of bronchial asthma. Psychosom. Med. 1 : 203, 1939.
134. McFADDEN E.R. , LUPARELLE T. , LYONS H.A. , BLEECKER E. -The mechanism of action in the induction of acute asthma attack. Psychosom. Med. 31 : 134-143, 1969.
135. MacKENZIE J.H. -The production of "rose asthma" by an artificial rose. Amer. J. Med. Sci. 91 : 45- 57, 1886.
136. MacINNIS K. B. -Allergic symptoms in the psychiatric patient. J. Allergy 8 :73, 1936.
137. MAHLER H. T. , PIOT M.A. , Essais d'application de la recherche opérationnelle dans la lutte antituberculeuse. Bull. INSERM 21 : 855-882; 1021-1045, 1966.
138. MALRIEU P. , La construction de l'imaginaire. Dessart, Bruxelles, 1967, 146 p.
139. MANDELL A. J. , YOUNGER C. B. -Asthma alternating with psychiatric symptomatology. Calif. Med. 96 : 251-258, 1962.
140. MARGETTS E. L. , -Historical notes on psychosomatic medicine. In Wittkower R. A. (ed.)- Recent developments in psychosomatic medicine, 41-68. Lippincott, Philadelphia, 1954.
141. MARCEL G. -Journal métaphysique. Gallimard, Paris, 1927, 342 p.
142. MARGOLIN S. -Genetic and dynamic psychophysiological determinants of pathophysiological processes. In Deutsch F; (ed) -The Psychosomatic concept in psychoanalysis. 3-37. Intern. Univ. Press, New York, 1953.
143. MARTY P. - La relation d'objet allergique. Rev. fr. Psychanal. 22 : 5-35, 1958.
144. MARTY P. , M'UZAN M. de, DAVID C. -L'investigation psychosomatique. P. U. F. Paris, 1963, 136 p.
145. MARTY P. -Notes cliniques et hypothèses à propos de l'économie de l'allergique. Rev. fr. Psychanal. 33 : 243-255, 1969.
146. MASON J. W. -Strategy in psychosomatic research. Psychosom. Med. 32 : 427-439, 1970.

147. MASSERMAN -Principles of dynamic psychiatry , Philadelphia, 1946.
148. MASUDA M. NOTSKE R.N. , HOLMES T.H. -Catecholamine excretion and asthmatic behavior. J. Psychosom. Res. 10 : 255-262, 1966.
149. MATHIS J.L. -A sophisticated version of voodoo death. Psychosom. Med. 26 : 104-109, 1964.
150. MAXWELL J. -Unexpected death in asthma. Dis. Chest. 27 :208, 1955.
151. MERLEAU -PONTY M. -Le visible et l'invisible. Gallimard, Paris, 1964, 360 p.
152. MEULDERS M. -Elements de psychophysiologie.. Fonteyn, Louvain, 1967, 137 p.
153. MILLER H. , BARUCH D.W. - Psychological dynamics in allergic patient as shown in group and individual psychotherapy. J. Consult. Psychol. 12 : 11, 1948.
154. MILLER H. , BARUCH D.W. -Psychosomatic study of children with allergic manifestations. Psychosom. Med. 10 :275, 1948.
155. MILLER H. , BARUCH D.W. Study o hostility in allergic children. Amer. J. Orthopsychiat. 20 : 506, 1950.
156. MILLER H. , BARUCH D.W. -Emotionnal traumata preceeding the onset of allergy symptoms in a group of children. ANN; Allerg. 8 : 100, 1950.
157. MILLER H. , BARUCH D.W. - The emotionnal problem of childhood and their relation to asthma. A.M.A.J. Dis. Child. 93 :242, 1957.
158. MILLER H. , BARUCH D.W. -Recent avances in the psychosomatic concept of clinical allergy. Acta du 3ième congrès intern. d'allergologie. Flammarion, Paris, 323-334, 1958.
159. MILLER N.E. -Learning of visceral and glandular responses. Science 163 : 434- 445, 1969.
160. MINKOWSKI E.-A propos la médecine psychosomatique. Evolut. Psychiat. 18; 345-370, 1953.
161. MITCHELLE J.H. , CURRAN C.A. , MYERS R.N. -Some psychosomatic aspects of allergic disease. Psychosom. Med. 9 : 184; 1947.
162. MONSOUR K. J. -Asthma and the fair of death. Psychoanal. Quart. 29 : 56-71; 1960.

163. M'UZAN M. de , DAVID C. - Préliminaires critiques à la recherche psychosomatique. Rev. fr. Psychanal. 24 : 19- 39; 1960.
164. NATIONAL INSTITUTE of MENTAL HEALTH - The nation's psychiatrists. Public health publications, 1885, Cherry chase, Md. , 1969.
165. NEUHAUS E. C. - Personality study of asthmatic and cardiac children. Psychosom. Med. 3 : 181-186, 1958.
166. NOELPP P., NOELPP -ESCHENHAGEN E., -Das experimentelle Asthma bronchiale der Meerschweihens. Int. arch. Allergy 2 : 321-329, 1951; 3 : 108-112, 1952.
167. NOELPP-ESCHENHAGEN I., NOELPP B. -New contributions to experimental asthma. Int. Arch. Allergy 4 : 361-456, 1954.
168. NORMAN -On insanity alternating with spasmodic asthma. J. Ment. Sc. Land. 6 : 1-12, 1885.
169. OBERNDORF C. P. -Psychogenic factors in asthma. NY. State J. Med. 35 : 41, 1935.
170. O'CONNOR J. F. , STERNL. O. -Symptom alternation, an evaluation of theory. Arch. Gen. Psychiat. 16 : 432-436, 1967.
171. O. M. S. - Les troubles psychosomatiques. Org. Mond. Santé Sér. Rapp. Techn. 275, 1964, 31 p.
172. O. M. S. - Statistiques de mortalité et de morbidité de l'asthme bronchique, 1951-1964, Rap. Epidem. Demogr. 19 : 525-536, 1966.
173. OTTENBERG P. , STEIN M. -Role of odors in asthma. Psychosom. Med. 20 : 60; 1958.
174. OWEN F. -Patterns of respiratory disturbance in asthmatic children evoked by the stimulus of the mothers voice. Acta Psychother. Psychosom. 11 : 228-242, 1963.
175. PANLOW G. -L'image du corps chez une malade asthmatique. In Aboulker P. (ed) -Psychosomatique et chronicité. 243-246, Maloine, Paris, 1964..
176. PARCHEMINEY G. -La problématique de psychosomatisme. Rev. fr. Psychanal. 2 : 233- 249, 1948.

177. PARNELL R.W. -Constitutionnal aspects of psychosomatic medecine. In O'NEILL D. (ed) -Psychosomatic medecine, 11, Butterworths, London, 1954.
178. PARROT J.L., LABORDE-BRUTIN O., SAINDELLE A. -The allergic terrain. Ann. Allergy 2 : 511-526, 598-610, 1964.
179. PESHKIN M.M. -Intractable asthma of childhood. Intern. Arch. Allergy 15 : 91-97, 1959.
180. PESHKIN M.M. -The evolution of allergies in childhood. J; Asthma Res. 4 : 235-238, 1967.
181. PETROVSKY I.N. -Problems of nervous control in immunity reaction. Z.. Mikrobiologie 36 : 69-74, 1967.
182. PFLANZ M., LAMBELET L. -Civilisation diseases and psychosomatic problems in agricultural India. Munchen Med. Wschr. 107 : 1493-1498, 1965.
183. PICHOT P. -Modèles psychopathologique de la personnalité. In LAGACHE D. (ed) -Les modèles de la personnalité en psychologie. 55-98, P.U.F., Paris, 1965.
184. PIERLOOT R.A. , VANROY J. -Asthma and aggression. J; Psychosom. Res. 13 : 33-337, 1969.
185. PILOT M.L. - Psychosomatic disorders in monozygotic twin pairs. Compte Rendu du 3ième Congrès mondial de Psychiatrie, 534-538, Mc Gill Univ. Press, Montréal, 1961.
186. PILOT M.L. , KORMOS H.R. -Ordinal position in asthma and hyperthyroidism. Arch. Gen. Psychiat. 11 : 181-184, 1964.
187. PRIGNOT J. -Pathologie respiratoire. Cours polycopié, Université de Louvain, Fonteyn, 1967.
188. PROUT C. -Psychiatric aspects of asthma. Psychiat. Quart. 25 : 237, 1951.
189. PURCELL K. -Critical appraisal of psychosomatic studies of asthma. N.Y.ST. J. Med. 10 : 2103-2109, 1965.
190. PURCELL K. WEISS J. HAHN W. - Certain psychosomatic disorders. En voie de publication, communiqué obligeamment par les auteurs.
191. QUARLES von UFFORD W.J. -Quelques recherches préliminaires sur des questions socio-géographiques concernant l'asthme bronchique dans les Pays-Bas. Proc. 1st Intern. Congr. Allergy, Karger, Basel, 1952.

192. RACKERMANN F.M. -Death from asthma. J. Allergy 15 : 249-265, 1944.
193. RATHNER B. -Temporal and quantitative factors influencing the development of experimental asthma in the guinea pig. J. Allergy 24: 316, 1953.
194. RATHNER B. SILBERMAN P.E. -Critical analysis of the hereditary concept of allergy. J. Allergy 24 : 371, 1953.
195. REES L. -Psychosomatic aspects of asthma in elderly patients. J. Psychosom. Res. 1 : 212-218, 1956.
196. REES W. L. -The role of autonomic nervous system in asthma and allied disorders. J. Psychosom. Res. 9; 159-163, 1965.
197. REICHMANN F. -Zur Psychopathologie des Asthma bronchiale. Med. Klin. 18 : 109; 1922.
198. ROBBINS P.R. -Personality and psychosomatic illness : a selective review of research. Gen. Psychol. Monogr. 80: 51-90, 1969.
199. ROBINSON G. -The interrelationship of anxiety, hostility and guilt; some physiological correlations. J. Psychosom. Res. 5: 115-121, 1967.
200. ROGER F.H., GHEUR E. -A propos de la recherche clinique; méthodologie informatique. Louvain Med. 89 : 595-605, 1970.
201. ROSS W.D. -Psychosomatic disorders and psychosis. In WITTKOWER (ed) -Recent developments in psychosomatic medicine, Pitman, London, 1954.
202. ROSS W.D., HAY J, McDOWALL M.F. -The association of certain vegetative disturbance with various psychosis. Psychosom. Med. 12 : 170-179, 1950.
203. SABBATH J.C. , LUCE R.A. -Psychosis and bronchial asthma. Psychiat. Quart. 26 : 562-572, 1952.
204. SAMI-ALI M. -Préliminaire d'une théorie psychanalytique de l'espace imaginaire. Rev. fr. Psychanal. 33 : 25-78, 1969.
205. SARTRE J.P. -L'imaginaire. Gallimard, Paris, 1940.
206. SARTRE J.P. -L'être et le néant. N.R.F., Paris, 1943.

207. SAXL -Ein Fall von Asthma bronchiale bei einem Manisch-Depressiven-
Wien Klin. Wschr. 46 : 1517, 1933.
208. SCHACHTER S. -The psychology of affiliation. Stanford Univ. Press 1959.
209. SCHERMERHORN R.A. -Social Psychiatry. In ROSE A.M. (ed) -Mental health
and mental disorder ; sociological approach. New-York,
1955.
210. SCHNEER H. T. -The asthmatic child. Harper and Row, New-York, 1963.
211. SCHNEIDER P.B. -Remarques sur les rapports de la psychanalyse avec la
médecine psychosomatique. Rev. fr. Psychanal. 32 :
645-679, 1968.
212. SCHNYDER V.W. Neurodermatitis, asthma, rhinitis, Intern. Arch. Allergy
17: 1-106, 1960.
213. SCHWARTZ M. -Heredity in bronchial asthma. Acta Allergy 5, 3-288, 1952.
214. SEITZ P.D.F. -Infantile experience and adult behavior in animal subjects.
Psychosom. Med. 21 : 353-378, 1959.
215. SHELDON W.H. -The varieties of human physique, Harper, New-York, 1940;
216. SIVADON P. -Allergie et troubles mentaux. Ann. Med. Psychol. 2 : 516, 1952.
217. SOULE M. -Les troubles fonctionnels de la petite enfance et leur devenir.
Conférence faite à Lausanne, novembre 1970.
218. SOULE M. SAKELLAROPOULOS P. -Etude statistique des relations affecti-
ves de la mère et de son enfant asthmatique. Rev. fr.
Psychanal. 23 : 717-734, 1959.
219. STAEHELIN B. -Allergie in psychosomatische und soziologische Sicht. G.
Thieme, Stuttgart, 1961.
220. STAINBROOK E. -Psychosomatic medicine in the nineteenth century. In
KAUFMANN(ed) -Evolution of psychosomatic concepts.
6-103, Int. Univ. Press., New-York, 1964.
221. STEIN M. -Etiology and mechanism in the development of asthma. In the
first Hanemann symposium on psychosomatic medicine,
149-167; Lea, Philadelphia, 1962.

222. STEIN M. -Psychiatrist's role in psychiatric research. Arch. Gen. Psychiat. 22 : 481-489, 1970.
223. STEIN M. OTTENBERG P. -Role of odors in asthma, Psychosom Med. 20 : 60-65, 1958.
224. STEIN M.; SCHIAVI R. -Respiratory disorders. In FREEDMAN A.M. (ed) Comprehensive textbook of psychiatry. 1068-1072; William and Wilkins, Baltimore, 1967.
225. STOKVIS B. -Psychosomatic aspects and psychotherapy in allergic diseases. In JAMAR (ed) -Textbook of allergy. 353-412, Blackwell, Oxford, 1959.
226. SULLIVAN H. S. -Psychiatry : introduction to the study of interpersonnal relations. Psychiatry. 1 : 121-134, 1932.
227. SWARTZ J. SEMRAD E.U. -Psychosomatic disorder in psychosis. Psychosom. Med. 13 : 314; 1955.
228. SYMPOSIUM d'IMMUNOLOGIE CLINIQUE, Académie européenne d'allergie, Genève, octobre 1969, Méd. Hyg. 37 : 1133-1148, 1969;
229. SZENTIVANYI A. -The bêta adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial asthma. J. Allergy 42 : 203-232, 1968.
230. SZENTIVANYI A. , FILLIP G. -Anaphylaxis and the nervous system. Ann. Allerg. 16 : 143-151; 1968.
231. THALER M. , WEINER H. , REISER M.F. -Exploration of the doctor-patient relationship through projective techniques. Psychosom. Méd. 19 : 228-239, 1957.
232. THOMAE H. -Traitement d'une hypertension considérée comme exemple d'un "refoulement biphasé". Evolut. Psychiat. 3 : 443-456, 1953.
233. THOREN R. -Psychosomatic approach to bronchial asthma. Acta allerg. 22 ; 145-173, 1967.
234. TIFFENEAU R. Stimuli psychosomatiques asthmatogènes. Presse Med. 68 : 864- 872, 1960.
235. TINBERGEN N. -On aims and methods of ethology. Z.f. Tierpsychol. 20 : 410-433, 1963.

236. TINEL , LAMACHE- Relation entre psychose maniaque-dépressive et crise de migraine, d'épilepsie, d'asthme et d'urticaire. Encéphale 23 : 155-162, 1928.
237. TROWELL H. C. , JELLIFEM B. -Diseases in children in subtropics and tropics. Arnold, London, 1958.
238. TUFT. H. S. - The development and management of intractable asthma of childhood. Ann. J; Dis Chest. 93 : 251-257, 1957.
239. TURNBULL J. W. -Asthma conceived as a learned response. J. Psychosom. Res. 6 : 562, 1962.
240. VALABREGA J. P. -Problèmes de théories psychosomatiques. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Psychiatrie 37400 C10, 1966.
241. VANDYL H. -Test behavior differences between asthmatics and myocardial infarction patients on a self evaluation test. J. Psychosom. res. 11 : 51-58; 1967..
242. VALABREGA J. P. -Les théories psychosomatiques. P. U. F., Paris, 1954.
243. DE WAELEHENS A. -Phénoménologie du corps. Rev. Philo. Louvain 48 : 371-395, 1950/.
244. WALTON C. H. , DENNER D. W., WILT D. C. -Sudden death from asthma. Canad. Med. Ass. J.; 64: 295, 1951.
245. WEISS J. H. -Birth order and asthma in children: J. Psychosom. Res. 12 : 137-140, 1968.
246. WINNICOTT D. W. -Psychosomatic illness in its positive and negative aspects. Int. J. Psychoanal. 47 : 510 - 516, 1966.
247. WITTKOWER E. -Psychism and allergy. J. Allergy 23 : 76-86, 1952.
248. WITTKOWER E. D. -Perspectives of transcultural psychiatry. 4ième Congrès mondial de psychiatrie, Madrid 1966, Excerpta Med. Fond. 228-234, 1967.

249. WITTKOWER E. D. -Progrès récents en médecine psychosomatique. Rev. Méd. psychosom. 7 : 345, 1965.
250. WITTKOWER E. D. , SOLYOM L. -Théorie cortico-viscérale et théorie psychosomatique. Rev. Méd. Psychosom. 6 :233-232, 1964.
251. YELA M. -Modèles factoriels de la personnalité, In LAGACHE (ed) Les modèles de la personnalité en psychologie. 39-53; P.U.F., Paris, 1965.
252. ZELLER M. , EDLIN J. V. -Allergy in the insane. J. Allergy 14 : 564, 1943.
253. ZIWAR M. -Allergie, Encyclopédie Médico-chirurgicale, Psychiatrie 37400 K 10, 1955.

TABLE DES MATIERES.

Introduction.	1
<u>1re Partie</u> : Critique des hypothèses pathogéniques	4
I. - Hypothèses constitutionnelles	5
II. - Hypothèses culturelles	8
III. - Hypothèses relevant d'une organogenèse	15
IV. - Hypothèses relevant d'une psychogenèse	19
V. - Hypothèses psychophysiologiques et expérimentales	25
VI. - Hypothèses en termes de conditionnement	32
VII. - Conclusions	36
<u>2e Partie</u> : L'articulation psychosomatique dans l'asthme	42
I. - L'asthme comme moment d'un continuum	42
A. Les balancements psychosomatiques	43
B. Les morts subites	44
C. Ordre de naissance	45
II. - Hypothèse sur une histoire naturelle de l'asthme	46
A. La notion d'imaginaire	47
B. La notion de corporéité	48
C. Genèse de l'asthme bronchique	49
<u>3e Partie</u> : Considérations heuristiques pour une approche psychosomatique de l'asthme bronchique	57
I. - Préliminaire clinique à une recherche	57
A. Le matériel	58
B. Les méthodes	59
C. Résultats	60
D. Discussion	76
II. - Méthodologie de la recherche clinique	80
A. Les hypothèses de base ou la définition d'un modèle	81
B. Problème de la mesure scientifique	82
C. Une variable d'étude : la relation objectale	84
D. Conclusion	85
<u>Conclusions générales</u> : Vers une méthodologie psychosomatique	87
<u>Bibliographie</u>	91