

Modèles actuels en psychosomatique

G. Pirlot

Présenter les modèles théoriques, en grande partie ceux inspirés par la psychanalyse, de ce qu'il est convenu d'appeler la « psychosomatique » est l'objet de ce présent article. Au sens le plus strict possible, la psychosomatique peut de nos jours être définie comme l'étude des processus psychiques entrant en jeu dans ce que Marty appelait les « désorganisations somatiques ». Cette étude (sa méthode, son objet : le psychisme dans son rapport au biologique), n'a pu apparaître que parce que Freud sut isoler et décrire en son temps un « appareil psychique » ancré dans le biologique. Dans un premier temps, et pour mieux asseoir ces théories dans le corpus théorique de la psychanalyse, les modèles de la névrose actuelle comme ceux de l'hystérie sont rappelés. La théorie de la névrose d'organe de Alexander puis celle, essentielle, de Marty et de ce qui a été appelé « l'École psychosomatique de Paris » (Fain, David, de M'Uzan) sont ensuite présentées. La première s'inscrit dans les travaux de Ferenczi et dans les découvertes médicales et biologiques de l'époque, et la seconde a profondément renouvelé la connaissance du fonctionnement mental dans son rapport à l'homéostasie psychosomatique des sujets présentant des somatisations. Faillite de la mentalisation, répression de la vie affective et des représentations, dépression essentielle, pensée opératoire, importance du principe économique sont autant de concepts que Marty et son « école » ont apporté pour comprendre le « fait » somatique. À ces théories s'ajoutent aujourd'hui celles, psychanalytiques, de McDougall (hystérie archaïque, fantasme d'un corps pour deux), de Sami-Ali (défaut de projection, importance des situations d'impasse, rôle du refoulement caractériel de l'imaginaire), de Dejours (troisième topique, défaut de subversion libidinale des fonctions biologiques), ou d'autres auteurs qui insistent sur la présence des clivages touchant la structure narcissique des sujets somatisants. Enfin, à proximité de la pratique et théorie analytique des sujets somatisants, les travaux de Sifneos sur l'alexithymie, de Damasio sur les « marqueurs somatiques », ceux de Tassin sur la « confusion de bassins d'attraction » ou ceux encore de Guyotat sur le lien filiation narcissique/filiation symbolique ou le chrone, loin de s'opposer à la psychosomatique psychanalytique, ne font que renouveler la richesse de celle-ci dans les liens qu'elle peut avoir aujourd'hui avec la biologie, les neurosciences et la psycho-immunologie. Enfin, la pathologie psychosomatique de l'enfant est rappelée brièvement.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Psychosomatique ; Névrose actuelle ; Somatisation ; Fonctionnement mental ; Pensée opératoire ; Dépression essentielle ; Alexithymie ; Clivage

Plan

32				
33	■ Introduction	2	■ Modèles psychosomatiques non psychanalytiques	9
34	■ Modèles psychanalytiques	2	Stress et profil comportemental de type A ou « coronarogène »	9 46
35	Premier modèle freudien : névroses actuelles	2	Patients « type C » et distance à l'objet	9 47
36	Deuxième modèle freudien : conversion hystérique	2	Alexithymie de Sifneos	9 48
37	Névrose d'organe et théorie de la spécificité : Alexander	3	Stress, alexithymie et dépression	10 49
38	Marty et « l'école psychosomatique de Paris »	3	Deuils, perte et immunité	10 50
39	Hystérie archaïque et fantasme de « corps pour deux »	6	« Cerveau mobile » : diencéphale et système immunitaire	11 51
40	Situation d'impasse et défaut de projection	6	Relations de systèmes : psychique, nerveux et immunitaire	11 52
41	Troisième topique de Dejours	6	Alexithymie et immunité	11 53
42	Topique des clivages autonarcissiques	7	Stress et environnement : chronobiologie	11 54
43	Clivages fractals du soi ancrés dans le narcissisme du moi	8	Évènements de vie, stress professionnel et social	12 55
44	Somatisation et filiation narcissique	8	■ Psychosomatique de l'enfant	12 56
45	Somatisation et « chrone »	8	Généralités	12 57
			Angoisse du 8 ^e mois et différenciation moi/autre	12 58
			Absence d'angoisse du 8 ^e mois et somatisation	13 59
			Échec de l'organisation mentale et défense comportementale	13 60
			■ Prise en charge psychosomatique psychanalytique	13 61
				62

■ Introduction

Le concept de « psychosomatique » fut introduit au XIX^e siècle par le psychiatre allemand Heinroth qui insistait sur la nécessité de considérer *chaque* individu comme *entité spécifique*, conception qui donna, en Allemagne, une pensée psychiatrique cherchant à établir des lois d'équilibre entre sortie et entrée psychique. Cette notion engendra un nouveau courant médical issu du courant organiciste et expérimental de la médecine mais voulant rendre compte des facteurs d'ordre psychique dans l'étiopathogénie de certaines maladies somatiques. Face au développement des conceptions biologiques qui organisent aujourd'hui le savoir de la médecine occidentale, cette approche globale de l'homme malade s'est développée dans la pratique médicale (y compris avec l'acupuncture, les « médecines naturelles », etc.) et cela d'autant plus que de récentes découvertes touchant les relations entre système immunitaire, système nerveux autonome (SNA) et système nerveux central (SNC) [1] ont renouvelé les conditions d'un dialogue, complexe, entre différentes disciplines : médicale [2], biologique [3], psychiatrique [4-6] et psychanalytique [7].

Il reste que l'accord est, aujourd'hui, encore loin d'être établi sur la définition de la médecine psychosomatique car le concept de « psychosomatique » n'est pas exempt de contradictions. Le pneumologue et allergologue Michel [8], ayant affirmé par exemple que l'asthme est une maladie 100 % organique et 100 % psychique, on saisit la difficile tâche de la définition de la psychosomatique.

Dans un sens le plus strict, la psychosomatique est alors l'étude des processus psychiques entrant en jeu dans les « désorganisations somatiques » [9]. Remarquons d'emblée que dans les champs médicaux et psychologiques, cette étude (sa méthode, son objet : le psychisme dans son rapport au biologique), n'a pu apparaître que parce que Freud sut isoler et décrire un « appareil psychique » ancré dans le biologique mais aussi une sphère autonome irréductible aux phénomènes physiobiologiques. Ce faisant, la psychanalyse devint la méthode d'une nouvelle science d'un « appareil d'âme/d'esprit » dont les dysfonctionnements, les tensions, les traumatismes, les conflits, pouvaient parfois se traduire dans le corps (par exemple la conversion hystérique). À l'intérieur de la psychanalyse, et à la suite de Freud qui ne s'intéressa pas véritablement lui-même aux maladies somatisants chroniques, certains comme Ferenczi, Groddeck et Alexander tentèrent une approche psychanalytique plus spécifiquement « psychosomatique » des troubles somatiques dont souffraient ces sujets (cf. infra).

Ce qui précède pose la question de la causalité psychosomatique. Celle-ci fait, aujourd'hui encore, l'objet d'incessantes réflexions. Il va sans dire que, dans ce domaine, les causalités (plutôt que « la » causalité) ne sont pas linéaires, en dépit de ce qu'une certaine approche comportementale tendrait à faire croire avec, par exemple, la notion de stress dans certaines pathologies comme l'hypertension artérielle (Schnall et al. [10], Suarez et al. [11]) ou autres, mais non linéaires, cumulatives, chaotiques, rétroactives et complexes (comme celles retrouvées en météorologie et dans les « Sciences de la complexité »). Plusieurs formulations ont toutefois été proposées concernant ces causalités : théorie du traumatisme (Freud), théorie des personnalités prédisposées (Dunbar), théorie émotionnelle (l'alexithymie de Sifneos), théorie économique (Marty), topique des clivages (Dejours), filiation narcissique (Guyotat), théorie du stress, chronobiologique, etc.

Cet article comporte ainsi trois parties :

- les modèles psychanalytiques ;
- les modèles non psychanalytiques (stress, alexithymie, dépression, deuils, psycho-neuro-immunologie, chronobiologie, socioculturel) ;
- les modèles de la psychosomatique de l'enfant.

■ Modèles psychanalytiques

Premier modèle freudien : névroses actuelles

Freud a proposé en 1896 de désigner par le terme de « névrose actuelle », la névrose d'angoisse qu'il venait d'individualiser en la séparant de la neurasthénie de Beard (1895) et de l'hypocondrie pour opposer ces trois états aux névroses de transfert (phobique, obsessionnelle, hystérique) [12]. C'est d'abord au sens temporel que doit être entendu le mot actuel. Actuel répond au sens de réel, en train de s'accomplir, la symptomatologie névrotique étant l'expression directe du désordre sexuel et non, comme celle des psychonévroses, l'expression symbolique de conflits inconscients. Ainsi, les névroses actuelles (névrose d'angoisse et neurasthénie) possèdent ce « caractère fondamental que la source d'excitation, la cause déclenchante du trouble, se trouve dans le domaine somatique, et non pas, comme dans l'hystérie et la névrose obsessionnelle, dans le domaine psychique ». Les symptômes résultent de l'absence de décharge et de plaisir psychique. Dans la neurasthénie, le mécanisme est l'inadéquation du moyen de provoquer cette décharge, par exemple par la masturbation. L'idée d'une dérivation somatique directe de l'excitation sexuelle correspond à une des hypothèses avancées pour expliquer les troubles psychosomatiques, le rapprochement ayant été fait entre les névroses actuelles et ce que les psychosomatiques de l'Institut de psychosomatique (IPSO) décrivent comme névroses de comportement, à savoir une issue non mentalisée de conflits névrotiques.

L'intérêt de ce modèle des névroses actuelles réside donc dans le fait qu'il est ainsi fondé sur le concept d'interruption du fonctionnement mental, sur un défaut de communication (ou de jonction) entre l'excitation sexuelle somatique et le groupe des représentations sexuelles de choses dans l'inconscient [13, 14]. Dans les névroses actuelles, il y a un *déficit en représentations*. On peut voir ces insuffisances comme des maladies du moi : écrasant toute vie pulsionnelle, celui-ci s'oppose à toute possibilité de représentativité des conflits ou angoisses (de séparation, comme par exemple souvent dans l'hyperthyroïdie). Ces questions d'une « impossibilité d'élaboration psychique », « d'une accumulation d'excitation », et « le fait extrêmement important que l'angoisse qui se trouve au fondement des manifestations de la névrose n'autorise aucune dérivation psychique », se retrouvent encore trente ans plus tard, en 1926, dans *Inhibition, symptôme et angoisse*, où Freud évoque des préoccupations psychosomatiques sur le destin de l'excitation sexuelle « hors de son élaboration psychique » [15].

Deuxième modèle freudien : conversion hystérique

Freud différenciait plusieurs formes d'hystérie : l'hystérie de conversion, l'hystérie de rétention, l'hystérie de défense, l'hystérie d'angoisse (phobie) et l'hystérie traumatique. L'hystérie de conversion reste le prototype des différents types d'hystérie. « Saut mystérieux de la psyché vers le soma », la conversion est la transposition d'un conflit (sexuel) psychique et une tentative de résolution de celui-ci dans les symptômes moteurs (paralysie) ou sensitifs (anesthésie ou douleurs localisées). Ainsi, des représentations refoulées du fait d'un *conflit sexuel infantile* ont une signification symbolique et deviennent de véritables « corps étrangers internes » dans le psychisme [16]. Leur composante affective (le quantum d'affect) se convertit par la voie nerveuse : le SNC contrôlant *les muscles striés* offre une voie de dérivation aux affects psychiques inconscients, via des zones érogènes ou des organes qui, du fait de la régression-fixation de la libido prégénitale, présentent une forme de « complaisance somatique ».

Freud supposait que le mécanisme de complaisance somatique était à la base du mécanisme de conversion hystérique, bond du psychique à l'innervation somatique permettant au sujet un refoulement d'une représentation liée à la sexualité, hors du moi. Ce terme de complaisance somatique est repris

200 cinq ans plus tard dans un article où il est question de psycho-
 201 somatique, à propos d'une cécité hystérique [17]. Freud y
 202 annonce ce que certains de ses élèves développent : d'abord
 203 Ferenczi [18], qui présenta le symptôme hystérique portant sur
 204 les fibres musculaires striées ou lisses comme résultant de la
 205 régression de libido génitale sur des points de fixation autoéro-
 206 tique remontant au « stade autoplastique » de l'organisation
 207 « protopsychique », Garma (1963) avec sa notion de somatisa-
 208 tion par « conversion prégénitale » [19], Alexander et sa notion
 209 de « névrose d'organe » (cf. infra), Valabrèga, pour qui le
 210 phénomène de conversion devait être étendu au-delà des voies
 211 de la motricité, c'est-à-dire aux voies blanches, lisses et involon-
 212 taires [20, 21], et enfin McDougall, pour qui les systèmes neuro-
 213 végétatifs ou immunitaires peuvent être le lieu de déplacement
 214 de certains affects archaïques (angoisse, rage destructrice,
 215 colère), introduisant en cela la conception « d'hystérie archai-
 216 que » (cf. infra). À cette liste on peut ajouter la conception
 217 particulière d'Abraham et Torok de maladies somatiques sortes
 218 « d'hystérie de soi à soi » utilisant le corps propre pour réprimer
 219 un fantasme issu d'une identification endocryptique à un
 220 objet-mort [22].

221 Névrose d'organe et théorie 222 de la spécificité : Alexander

223 Dans les années 1940, les travaux d'Alexander et de ses
 224 collaborateurs de l'École de Chicago, ainsi que d'autres auteurs
 225 nord-américains (Dunbar), ont abouti à l'établissement de
 226 profils de personnalités en rapport avec des maladies dites
 227 psychosomatiques. Alexander [23] s'est attaché à comprendre les
 228 symptômes somatiques en réévaluant le rôle du système
 229 nerveux végétatif et des émotions dans leur genèse, soulignant
 230 implicitement la faillite du préconscient de la première topique.
 231 Sa théorie, dite « de la spécificité », postulait ainsi qu'à chaque
 232 émotion correspondait un syndrome physiopathologique
 233 spécifique, ce qui s'avéra contestable. Toutefois, il avança que
 234 l'on n'avait pas jusque-là assez remarqué le rôle du système
 235 nerveux végétatif « qui n'était pas en connexion avec les
 236 processus conceptuels », mais sur les fibres musculaires lisses et
 237 les organes viscéraux [23]. Alexander fut ainsi le premier à
 238 insister sur le fait que les symptômes somatiques étaient
 239 indissociablement liés à des états émotionnels : « Il est bien
 240 établi que les influences des émotions peuvent inhiber ou
 241 stimuler le fonctionnement de tout organe (...) ».

242 Pour lui, la répression des états affectifs empêche leur
 243 expression dans les mouvements volontaires, ce qui crée une
 244 tension permanente et une « diffusion » des surcharges émo-
 245 tionnelles dans le SNA. Le « saut » du psychologique au physio-
 246 logique s'effectue par le passage d'un symptôme fonctionnel (où
 247 la structure anatomique de l'organe n'est pas changée mais où
 248 la coordination et l'intensité de ses fonctions sont perturbées)
 249 évoluant en symptôme lésionnel, organique : ainsi, des « névro-
 250 ses d'organe » (névrose gastrique, névrose intestinale) signent
 251 une stagnation de l'énergie libidinale dans l'organe lui-même.

252 Alexander dissocia également les rôles respectifs des systèmes
 253 sympathiques et parasympathiques en exploitant leurs consé-
 254 quences psychophysiologiques : le système sympathique est
 255 stimulé par les états émotionnels actifs (agressivité, lutte, fuite,
 256 etc.) tandis que le système parasympathique le serait lorsque le
 257 sujet oppose à l'adversité une attitude de passivité. Or, comme
 258 les activités du SNA sont reliées aux régulations hormonales, les
 259 impulsions agressives inhibées se voient activer le système
 260 médullo-sympathico-surrénal. Alexander s'appuya sur les
 261 travaux de Seylè et Long, particulièrement sur le « syndrome
 262 général d'adaptation » (SGA), mécanisme physiologique de
 263 défense de Seylè qui met en relation les régulations neurogènes
 264 et hormonales dans les conditions de stress.

265 Les somatisations relèveraient ainsi pour Alexander de
 266 certains types d'émotions. Pour l'ulcère, il insiste sur l'immatu-
 267 rité affective des sujets résultant soit d'abandon soit d'un
 268 « dénuement affectif » : « le désir d'être aimé se transforme en
 269 besoin d'être nourri », de là l'hypersécrétion gastrique, l'estomac
 270 réagissant comme s'il avait absorbé de la nourriture. Les maladies
 271 souffrant de diarrhées chroniques ou de colites spasmodiques

manifestent, pour lui, une compensation par l'activité intesti-
 nale de leur dépendance affective liée à des facteurs agressifs.
 Dans l'asthme bronchique, il discerne encore un conflit dont le
 nœud est une dépendance, un attachement excessif et non
 résolu à la mère ou un traumatisme de séparation. L'hyperten-
 sion (HTA) résulterait quant à elle d'une inhibition des tenden-
 ces hostiles en même temps que d'une dépendance passive à
 des objets d'étayage.

Ainsi, en plus de certains « types spécifiques de conflits »
 (*specific patterns of conflicts*), la somatisation relèverait de la
 prédisposition particulière du corps du sujet (facteur somatique
 X) même s'il n'y a pas de « profil psychologique type ».

Alexander a ainsi fourni certains modèles psychophysiologi-
 ques et psychopathologiques intéressants :

- le rôle de la répression de l'agressivité sur un axe médullo-
 sympathico-surrénalien ;
- l'importance de l'angoisse de perte d'étayage ;
- la peur de la passivité et la résistance à celle-ci ;
- l'importance, sur le plan psychophysiologique, des systèmes
 neuroendocriniens, ce qui permet de souligner comme le fit
 Devereux en 1966 [24], que « lorsque le système nerveux
 central ne joue plus, ou pas encore du fait de sa non-
 maturation, son rôle de centralisateur dans l'organisme,
 celui-ci réagit, par le SNA, de façon totale (hologrammique)
 plutôt que segmentairement, et biochimiquement plutôt
 hiérarchiquement ».

En fait, avec Alexander, apparaît l'idée, que l'on retrouve dans
 les études actuelles sur la psychoneuro-immunologie et sur
 l'alexithymie, que les somatisations peuvent résulter d'une
 mauvaise division du travail entre le SNC et le SNA et ses
 systèmes sympathiques et parasympathiques (ceux-ci étant en
 étroite relation avec le système immunitaire). Il reste que
 l'insistance d'Alexander à comprendre les somatisations selon
 certains types d'émotions s'avère être un outil qui, bien
 qu'indicatif, se présente comme trop limité pour travailler en
 psychothérapie et en psychanalyse avec ces patients.

Des études de Dunbar il ressortait l'importance :

- de l'histoire personnelle, familiale et médicale, et de la
 capacité d'adaptation à l'environnement ;
- des relations entre stress et modalités de réaction du sujet ;
- des facteurs prédisposant d'ordre héréditaire ou émotionnel ;
- des réactions du sujet à l'égard de son corps, de lui-même, de
 sa sexualité, de sa maladie, de sa famille et de son travail.

Le caractère trop général de telles approches, comme par
 exemple celle ayant isolé le « *pattern A* » pour les coronariens,
 n'empêche pas qu'il puisse exister certains traits de caractère (ici
 l'hyperactivité, le goût des responsabilités, l'autoritarisme)
 fréquents dans certaines affections cardiovasculaires par exem-
 ple [25, 26] (cf. infra).

Marty et « l'école psychosomatique de Paris »

Faillite de la mentalisation

Dans les années 1950, certains psychanalystes, en premier
 lieu Marty, mirent en évidence un destin particulier de fonc-
 tionnement psychique chez des malades somatisants : celui de
 la *faillite des défenses mentales* (refoulement, déplacement,
 condensation, projection). Dès l'après-guerre, Marty s'intéressa
 particulièrement à deux somatisations fonctionnelles : les
 céphalées et les rachialgies [27]. Les céphalalgies furent ainsi
 envisagées, dans un cadre économique, comme symptômes de
 défense voisins des défenses névrotiques classiques mettant en
 jeu cependant des mécanismes d'ordre somatique et biologique
 (vasoconstriction et vasodilatation par exemple) du fait d'une
 répression d'émotions agressives.

Répression de la vie affective et des représentations

Si le mécanisme de répression est employé, c'est qu'à un
 niveau inférieur, le mécanisme de refoulement n'a pas joué.
 Dans *La névrose d'angoisse* (1895), Freud insiste surtout sur la
 répression des pulsions sexuelles. Ce même mécanisme s'appli-
 que aussi aux pulsions agressives, qu'elles soient spontanées ou

343 bien consécutives à la frustration de pulsions sexuelles. On
344 trouve chez Freud l'idée que la répression est volontaire,
345 consciente, alors que le refoulement est involontaire.

346 Il faut comprendre que la répression a :
347 • des liens avec les problématiques de deuils (eux-mêmes étant
348 source de somatisations bénignes ou graves, cf. infra). La
349 répression est dans ces cas au service d'une fantasmagie
350 inconsciente, au service du narcissisme du moi, évitant de
351 penser la séparation, la castration, la perte d'objet d'attache-
352 ment [28] ;
353 • des conséquences sur l'élaboration de la sexualité psychique
354 et le développement du préconscient rendant difficile, voire
355 impossible, toute capacité à fantasmer telle ou telle scène
356 imaginaire où le sujet à une place quelconque (scène primi-
357 tive, scène de séduction, « un enfant est battu »), celle-ci
358 revêtant un caractère de débordement émotionnel pour le
359 moi. Il s'agit là d'un « refus de la pulsion » (Green [29])
360 constituant l'expression d'un narcissisme négatif du moi qui
361 cherche le niveau zéro de l'excitation. L'issue de cette
362 répression s'observe dans le blocage de conscience comme
363 celui observé par Marty dans les migraines : ce symptôme se
364 révèle être une difficulté à penser (mentaliser) une forme de
365 castration violente vécue alors dans « le corps même de la
366 pensée » [27].

367 Pensée opératoire

368 Le concept de pensée opératoire est à la psychosomatique ce
369 que celui d'hystérie est à la névrose ou de délire à la psy-
370 chose [30]. Pour comprendre la notion de pensée opératoire, il
371 faut partir d'un principe freudien simple : les activités fantas-
372 matiques et oniriques permettent d'intégrer, dans la subjectivité
373 même, les tensions pulsionnelles, et protègent la santé somati-
374 que de l'individu en lui permettant de « transférer » sur l'activité
375 psychique les excitations tant internes qu'externes.

376 Dans cette conception, la pensée opératoire (PO) met en
377 évidence une carence fonctionnelle des activités de pensée
378 fantasmagie et onirique. La pensée consciente, cognitive et
379 factuelle est *sans liaison* avec des mouvements fantasmagiques.
380 Or, ce défaut de l'activité de penser selon le mode imaginaire,
381 illogique et fantasmagie (autoassociatif) n'est pas, d'après la
382 « loi de compensation », sans avoir des répercussions négatives
383 sur les fonctions organiques : celles-ci hériteraient-elles de ces
384 activités illogiques (fantasmes inconscients) inhibées aux étages
385 supérieurs [31, 32] ? Dans ces cas, serait-ce alors le corps qui
386 « délire » (McDougall [33]) ?

387 Sur le plan clinique, le contact que le thérapeute peut
388 ressentir dans son contre-transfert avec les sujets opératoires est
389 celui d'une *relation blanche* [9]. Le sujet parle de choses « concrètes »
390 mais rarement de ses émotions et sentiments, en particu-
391 lier lorsqu'ils touchent sa vie relationnelle. Cette pensée
392 opératoire a la forme d'une pensée utilitariste, factuelle, tournée
393 vers l'objet, la matière, la technique : elle est du côté de
394 l'autoconservation de l'individu et n'utilise pas de mécanismes
395 mentaux névrotiques ou psychotiques qui relèvent d'une pensée
396 sexualisée. On y trouve une relative phobie de la « vie inté-
397 rieure », des souvenirs, sentiments, émotions, etc. L'isolement
398 de l'inconscient (refoulé) ne paraît pas de type obsessionnel
399 puisqu'il ne procède pas d'une distanciation par manifestation
400 mentale ou verbale du matériel psychique. En fait, la PO
401 apparaît dépourvue de valeur libidinale. Elle ne permet pas
402 l'extériorisation de l'agressivité sadomasochiste.

403 Chez ce type de patients, un témoin du mauvais fonctionne-
404 ment de la première topique (conscient [Cs], préconscient [Pcs]
405 et inconscient [Ics]) est la pauvreté ou l'absence de la vie
406 onirique. La présence de rêves « crus » ou désespérément
407 concrets n'évoque que la vie de travail, sans grande manifesta-
408 tion des mécanismes de déplacement, condensation ou drama-
409 tisation : une forme de « pensée blanche » ou, chez l'enfant
410 hyperkinétique, une difficulté d'attention et de concentration
411 sont au premier plan. Il manque, à cette forme de pensée qui
412 devient opératoire, la référence à un objet intérieur. Cette
413 pensée opératoire, portée sur la concrétude des choses et
414 perceptions, sert en fait de *contenant cognitif* à un psychisme
415 sans bon objet interne (d'où la dépression essentielle, cf. infra).

416 Il faut relever que dans une étude menée à la fois par des
417 psychosomatiques de l'IPSO et des cancérologues, Jasmin,
418 Marty et al. (1990) purent montrer, selon un protocole très
419 strict, les éventuelles corrélations entre des facteurs psychologi-
420 ques liés au fonctionnement mental (selon la pensée théorique
421 de Marty) et la nature bénigne ou maligne d'une tumeur
422 mammaire [34, 35]. Le cancérologue Jasmin a ainsi écrit que chez
423 les patientes porteuses de tumeurs malignes « l'augmentation du
424 risque relatif à ces paramètres [structure mentale fondamentale,
425 moi-idéal prédominant, disposition hystérique et deuil récent
426 non élaboré], est impressionnant (en moyenne de sept à
427 cinquante fois, alors que les facteurs de risque classique de
428 cancer du sein multiplient ce risque par deux à huit fois).
429 L'absence de cancer du sein chez les patientes considérées
430 comme bien mentalisées (environ 25 % de la population
431 initiale) apparaît aussi comme très remarquable » [35].

Dépression essentielle

432 La dépression essentielle (DE) est une dépression « sans
433 objet », ni autoaccusation, ni culpabilité consciente ; elle
434 s'oriente vers la sphère somatique par perte du « tonus vital »
435 dans la sphère psychique (investissement libidinal de soi et du
436 monde). Associée à la pensée opératoire, elle est délétère pour
437 l'organisation somatique. Par exemple, Thomé-Renault a montré
438 que, parallèlement aux facteurs biologiques, des facteurs
439 psychiques jouaient un rôle dans le déclenchement et l'évolu-
440 tion du sida. Parmi ceux-ci, l'angoisse non liée, le déni,
441 l'alexithymie, la pensée opératoire et la dépression essentielle
442 jouent un rôle actif dans le processus de désorganisation
443 somatique [36].

444 Cette symptomatologie dépressive se définit par un manque :
445 il y a effacement, sur toute l'échelle, de la dynamique mentale
446 des mécanismes de défense (déplacement, condensation,
447 introjection, projection, identification, vie fantasmagie et
448 onirique) au point d'agir pour le compte de la pulsion de mort,
449 « désobjectalisante » [37]. Il y a là une baisse globale du « tonus
450 vital » (Marty) qui signifie la baisse des facultés érotiques de
451 liaison (pulsion de vie, Éros) : on verra plus loin que cette
452 notion de « tonus vital » rejoint celle, neurophysiologique
453 actuelle, de « tonus du système nerveux autonome » modifié par
454 l'alexithymie provoquant alors un déficit de régulation des
455 affects. La dépression essentielle paraît provenir d'évènements
456 traumatiques ayant désorganisé un certain nombre de fonctions
457 psychiques dont ils débordent les capacités d'élaboration (un
458 trauma psychique « prépsychique » pourrait l'inaugurer,
459 cf. infra). Des angoisses diffuses, automatiques, la précèdent
460 souvent [38].

461 Sur le plan du fonctionnement clinique du sujet : « l'absence
462 de communication avec l'inconscient constitue une véritable
463 rupture avec sa propre histoire. La parole semble seulement
464 conservée pour décrire les évènements et médier les
465 relations » [38].

Homéostasie psychosomatique et principes évolutionnistes

466 Dès 1958, les travaux de Marty sur l'allergie permirent de
467 mettre en évidence une organisation mentale spécifique dont
468 l'expression était « l'allergie essentielle » [39]. Ainsi, le système
469 relationnel dit allergique apparaissait résulter d'une identifica-
470 tion fusionnelle à l'objet avec un « avantage » : l'absence de
471 conflit (avec l'objet) dans le psychisme. Pour comprendre
472 l'importance des répercussions possibles que peut avoir le
473 fonctionnement mental sur l'homéostasie psychosomatique,
474 Marty a établi en 1976 [40], puis en 1980 [41], les bases d'une
475 conception originale d'apparition des maladies somatiques à
476 partir de désorganisations, inorganisations ou réorganisations de
477 l'appareil psychique avec, comme références théoriques, la
478 psychanalyse et l'évolutionnisme : il y a ainsi deux principes à
479 l'œuvre.

483 Principe évolutionniste regroupant les principes fonctionnels 484 d'automatisme et de programmation

485 « (...) Au début de l'évolution individuelle, [l'inconscient est]
486 sans organisation de départ, lié par exemple, morceau par
487 morceau, à chacun des divers éléments fonctionnels de la
488 mosaïque première » [41].

489 Le principe d'automatisme des systèmes fonctionnels est un
490 principe de répétition d'un état précédant évolutivement sa
491 programmation et rendant nécessaire l'automatisme du système
492 pour que puisse s'accomplir sa programmation (étayage) [41].
493 Outre l'automatisme, Marty isole un principe de programmation
494 (éveil de programme et mise en route de celui-ci), postérieur à
495 celui d'automatisme : il ouvrirait à la voie évolutive, aux diffé-
496 rentes liaisons et associations fonctionnelles, à la hiérarchisation
497 et au développement, à la sexualisation, c'est-à-dire au pro-
498 gramme d'organisation et réorganisation (dépendant de la
499 qualité des échanges intersubjectifs).

500 Autrement dit, le principe d'automatisme est relié aux pulsions
501 d'autoconservation, et le principe de programmation aux
502 pulsions sexuelles souples, déplaçables et transposables.

503 Dans cette théorisation, il existe encore deux aspects :

- 504 • d'un côté, un *inconscient primaire* marqué par :
 - 505 ○ l'urgence d'une décharge ;
 - 506 ○ le caractère stéréotypé, « stochastique », quasi automatique
507 et compulsif de ses actualisations ;
 - 508 ○ la connotation de violence ;
 - 509 ○ un principe de « sensibilité » de l'inconscient à certaines
510 excitations ;
- 511 • et de l'autre, un *inconscient secondaire* (sexuel infantile
512 refoulé).

513 Principe économique

514 On retrouve :

- 515 • les états opératoires ;
- 516 • le fonctionnement mental lui-même ;
- 517 • les névroses caractérocomportementales (caractéroses) ;
- 518 • l'économie psychosomatique.

519 Ce que, ultérieurement, Smadja [42] a défini comme « état
520 opératoire » (pensée opératoire plus dépression essentielle) est
521 ainsi conçu comme le point d'arrivée d'une désorganisation
522 contre-évolutive rejoignant les dysrégulations de la relation
523 (dyade) mère (environnement)-bébé. Ceci a des conséquences
524 sur la technique de prise en charge, le thérapeute devant
525 accompagner, presque « maternellement », le patient dans le
526 champ d'expression des représentations, des affects, voire des
527 comportements.

528 Singularité de la première topique 529 et du préconscient

530 Marty retrouve fréquemment une « faiblesse » et un « man-
531 que de fluidité » du préconscient chez les sujets somatisants ou
532 mal mentalisés. Cette faiblesse est liée à « l'appréciation, par le
533 psychanalyste, de la quantité et de la qualité des représentations
534 psychiques » [38], de la liaison (association) entre représentations
535 de mots et de choses (perçues). La disponibilité des mouve-
536 ments psychiques d'associations entre les liaisons transversales
537 et les liaisons longitudinales des représentations rend compte de
538 plus en plus de ce que Marty considère comme la « fluidité » de
539 la circulation préconsciente. « C'est en ce sens que nous
540 qualifions le préconscient de « plaque tournante » de l'écono-
541 mie psychosomatique » [38]. Sans une certaine opérativité de
542 cette « plaque tournante » de l'économie psychosomatique,
543 celle-ci est en grand risque de dysfonctionnement.

544 Névrozes de caractère

545 Beaucoup parmi les individus considérés habituellement
546 comme « normaux » participent au groupe des névrozes de
547 caractère. À la suite de traumatismes affectifs, les névrozes de
548 caractère peuvent être l'objet de divers types de défaillances
549 dans leur fonctionnement psychique :

- 550 • défaillances plus ou moins légères et passagères avec inhibi-
551 tion ;
- 552 • évitement ou répression des représentations mentales ;

- défaillances compensées par des systèmes de réorganisation 553
psychosomatique dans les régressions ; 554
- défaillances lourdes et durables avec disparition quasi totale 555
des représentations lors des réorganisations progressives. 556
Ces différents types de mauvais fonctionnement psychique 557
donnent lieu à autant de processus différents de somatisation, 558
chargés de conséquences somatiques plus ou moins graves. 559

Névrozes de comportement 560

561 Les névrozes de comportement rassemblent des sujets dont le
562 fonctionnement psychique (selon les deux topiques freudien-
563 nes) n'a jamais été solidement établi : c'est-à-dire que ces sujets
564 vivent presque directement leurs pulsions sans que leurs actions
565 se trouvent d'abord soumises à une élaboration mentale. À la
566 suite de traumatismes affectifs, les névrozes de comportement
567 risquent ainsi de se trouver rapidement atteints des maladies
568 somatiques les plus diverses, car leur organisation psychique ne
569 permet pas de régression psychique suffisante [43].

570 « Les « névrozes de comportement » et les « névrozes mal
571 mentalisés » ont des représentations absentes ou rares, superfi-
572 cielles et peu associatives. Entre ces deux catégories s'en trouve
573 une intermédiaire avec des sujets dont les possibilités représen-
574 tatives et associatives varient en effet considérablement dans le
575 temps. Les variations du fonctionnement préconscient de ces
576 sujets nous ont conduits à qualifier leur ensemble de « névrozes
577 à la mentalisation incertaine », l'incertitude provenant aussi
578 bien de la variabilité de leur statut psychique que du sentiment
579 indécis de l'observateur » [38].

Mentalisation et déhiérarchisation des fonctions 580 psychiques 581

582 Il apparaît que l'appareil psychique ne fonctionne de façon
583 topique et dynamique que s'il existe cette bonne
584 « hiérarchisation-intégration » des multiples fonctions qui lui
585 appartiennent. Toute défreination (relâchement des circuits
586 inhibiteurs utiles à la construction de la hiérarchisation-
587 intégration) entraîne un mouvement de *déhiérarchisation* des
588 fonctions du SNC de sorte que les structures (système limbique
589 et cortex) qui s'étaient vues, au cours de l'ontogenèse, conférer
590 un pouvoir de maîtrise sur le diencephale, se trouvent dépossé-
591 dées de ce pouvoir (laissant l'affect se « dissoudre » dans
592 différents réseaux). Il faut relever que le rêve, comme l'orgasme
593 sexuel, sont des hiérarchisations dans l'ordre psychosexuel.

594 Dans la théorie psychosomatique de Marty [40], les désorgani-
595 sations somatiques proviennent d'une faillite de la fonction de
596 gérance du SNC et du psychisme, et certains points de fixation
597 peuvent assurer un pouvoir réorganisateur (par exemple les
598 cicatrisations de psychoses par l'épilepsie ou l'alcoolisme). Dans
599 ces conditions hiérarchiques, le symptôme somatique se voit
600 être le résultat d'un effacement de la hiérarchie évolutive qui va
601 des diverses organisations fonctionnelles physiologiques et
602 organiques jusqu'à celle située à la pointe évolutive : l'appareil
603 psychique. En termes biologiques, cette vue psychosomatique
604 des différents emboîtements systémiques somatopsychiques
605 appartient à la complexité dans laquelle un système biologique
606 formel est auto-organisé s'il peut passer d'un état stable du
607 système à un autre état stable lorsqu'il est soumis à des modi-
608 fications du système [44].

Organisation et désorganisation psychosomatique 609

610 D'après Marty « À chaque niveau d'organisation, les nou-
611 veaux ensembles fonctionnels englobent un certain nombre de
612 fonctions préexistantes, pour ainsi dire constitutives (...). Le
613 nouvel ensemble évolutif paraît seulement laisser en place une
614 espèce de *gérance* qui assume encore un emploi hiérarchique de
615 grande importance » [40].

616 Dans ce cadre conceptuel, la maladie somatique est syno-
617 nyme de régression globale ou partielle s'arrêtant sur des
618 chaînes de fixations centrales ou parallèles par rapport au
619 faisceau central qui ordonne l'appareil psychique. Le grief qui
620 peut être fait à la théorie de Marty est de ne voir la désorgani-
621 sation psychosomatique que comme simple négatif de la
622 pulsion de vie (monisme pulsionnel) et de sous-estimer l'import-
623 tance des défenses et distorsions du moi dans ce type de

624 pathologies engageant la physiologie du corps : on perd, dans
625 cette conception, le rôle dynamique du moi et des conflits
626 sexuels dans la mise en œuvre de ces fixations, régressions.

627 **Hystérie archaïque et fantasme** 628 **de « corps pour deux »**

629 McDougall a conceptualisé, à l'intérieur de la métapsychologie
630 freudienne, son expérience de plusieurs décennies avec les
631 patients somatisants ou des analysants présentant des somatisa-
632 tions pendant leurs cures. Plusieurs concepts sont nés de cette
633 riche expérience clinique. Pour elle, l'affection psychosomatique
634 ne révèle, à première vue, aucun conflit névrotique ou psycho-
635 tique car « son sens est d'ordre présymbolique et court-circuité
636 la représentation de mot » [33]. Partant de l'« hystérie de
637 rétention » décrite par Freud, McDougall [45] avance le concept
638 d'« hystérie archaïque » dans laquelle le symptôme somatique
639 serait la traduction d'un « fantasme en acte d'un corps pour
640 deux » [33, 46].

641 On a là un schéma qui part d'un fantasme sexuel refoulé
642 pour aller se « convertir » somatiquement, grâce à la « complai-
643 sance somatique » (*Somatische Entgegenkommen*). Ici la maladie
644 organique relèverait, du fait là aussi de la faiblesse du précon-
645 scient et de la mentalisation, d'un « fantasme en acte », le
646 fantasme d'un corps pour deux par exemple, l'affect fonctionnel
647 et incestueux propre à ce fantasme se dissolvant par la suite
648 dans le corps. La somatisation issue de cette « hystérie archai-
649 que » serait déclenchée à partir de peurs primitives et d'angois-
650 ses infraverbales, à une époque où la survie psychique de
651 l'enfant dépendait de sa mère avec qui il ne faisait qu'un corps
652 (avant les angoisses classiques du 8^e mois décrites par Spitz, les
653 vécus mortifères se traduiraient ipso facto dans une réaction
654 somatique et corporelle).

655 La sexualité archaïque serait ainsi l'expression de la première
656 tentative de refus (déli), pour l'infans, de se séparer, de se
657 couper (couper : *secare* en latin, mot qui a donné *sexe*, *sexualité*)
658 de sa « mère-univers » et cela afin de sauver son *self*, son
659 identité primaire au point de mobiliser une libido narcissique
660 anobjectale (archaïque) à peine différenciée des réactions des
661 fonctions somatiques et d'autoconservation (par exemple
662 spasme, de contracture, de striction, etc.).

663 Cette « passion de la non-séparation » est ce qui ressort le
664 plus de toutes les explorations psychiques de nombre de sujets
665 atteints de maladies somatiques [47]. Il ne faut pas oublier que
666 celui dont la fonction est bien de permettre la séparation, la
667 « sexion », entre mère et enfant est le père : ainsi, la passion de
668 la fusion avec l'autre, dans le corps lui-même, outre qu'elle
669 signe une limitation de la fonction paternelle, souligne un
670 impossible travail de deuil du corps maternel et une forme de
671 « mélancolie introjectée » [45]. Pour certains analysants somati-
672 sants, McDougall parle même de formes « incarnées » de
673 perversions afin de protéger un narcissisme défaillant et
674 précocement blessé [48].

675 Bien que proche des théorisations de la « carence » psychique
676 comme cause des désorganisations psychosomatiques, McDou-
677 gall a ainsi apporté, à l'issue de longues années d'analyse avec
678 les patients somatisants, l'existence de fantasmes spécifiques,
679 comme celui d'un corps pour deux », qu'un transfert massif
680 peut faire surgir. Ce faisant, elle se démarque de la conception
681 de la pauvreté fantasmatique décrite chez ce type de
682 patients [49]. Elle en est venue en 1990 à conceptualiser les
683 moyens par lesquels ce qu'elle nomme « la matrice psyché-
684 soma », à l'origine de la structure psychique, pouvait, dans les
685 premières transactions mère-nourrisson, être un facteur déter-
686 minant dans la tendance par la suite à réagir somatiquement
687 plutôt que psychiquement face à toute situation de stress [50].

688 **Situation d'impasse et défaut de projection**

689 Les travaux de Sami-Ali ont mis en avant, sur le défaut de
690 projection [51], l'importance des situations d'impasse et le rôle
691 du refoulement caractériel de l'imaginaire chez les sujets
692 somatisants. L'idée d'une somatisation comme évitement d'une
693 psychose s'est progressivement ajoutée à son édifice théorique,

concernant particulièrement les pathologies d'ordre allergique.
Enfin, une situation d'impasse au sens de Sami-Ali [52], aboutit
au fait que le sujet, devant certains problèmes (hiérarchiques, de
travail, de couple, etc.), ne peut conflictualiser subjectivement
une relation : « l'inhibition de l'action » (Laborit [53], film de
Resnais [54]) et l'absence « d'efficacité » du « schème » œdipien
en résultent. Or celui-ci introduit de la « tiercéité » (Green)
c'est-à-dire un mode de résolution des conflits avec l'autre qui
peut se faire sur le modèle du compromis (névrotique).

Faute de cette organisation œdipienne opérante, ou du fait
d'une reviviscence passionnelle de celle-ci, le sujet futur
somatisant voit toute relation, d'ordre affectif, avec un autre,
prendre un caractère passionnel et duel du type « c'est moi ou
lui », par où le conflit est synonyme de rupture et de perte
d'amour, et l'absence est synonyme de vide. « Je n'ai jamais eu
d'opinion personnelle » a écrit Zorn, cet écrivain mort du
lymphome malin, se décrit élevé par des parents ayant ainsi
créé l'illusion d'un monde sans conflit : « Je doute d'avoir appris
de mes parents le mot non » écrit encore Zorn [55]. L'essai
d'interprétation de son cancer par l'écriture fut utilisé par
l'allergologue Michel pour asseoir sa thèse sur la « recherche de
sens » auquel sont soumis les patients cancéreux qu'il a eu à
soigner [8].

Or, le refoulement de l'imaginaire se traduit pour Sami-Ali
comme dans la pensée opératoire ou « l'écroulement de la
fonction onirique » pour McDougall, par une pathologie
somatique non conversionnelle (à la différence de l'hystérie).
Ainsi, pour cet auteur, le projectif (la projection) est-il en
corrélation inverse avec la somatisation : en ce sens, le délire,
forme psychotique de la projection, protège de la somatisation.
Ces propositions théoriques à partir de la clinique de l'auteur
ont été par ailleurs confirmées par d'autres études : celles d'Obadia [56],
de Dejours [57, 58], d'Andréoli [59], de Thurin [60] et,
plus récemment, de Blanquier et Veyrat [61]. Dans une de ses
dernières études, Sami-Ali souligne enfin l'importance des
troubles de la latéralité et de l'espace dans un certain nombre
de cas de sujets souffrants de pathologies auto-immunes (tel le
diabète) [62]. Il souligne alors l'aplatissement du champ visuel et
l'absence de profondeur de champ chez un patient « conformiste »
et que l'on pourrait qualifier de « normopathe » au sens
de McDougall, remarquant alors que ce défaut est à mettre sur
le compte d'une absence de projection.

694 **Troisième topique de Dejours**

695 Dejours proposa en 1986 [63, 64] une troisième topique, dite
696 « topique du clivage » pour comprendre l'organisation de
697 patients caractérisés (névroses de caractère ou de comporte-
698 ment) et somatisants. L'élaboration de cette troisième topique
699 s'est faite en partant essentiellement de la première topique
700 freudienne (Ics, Pcs, Cs) que Dejours élargissait en faisant
701 basculer les lignes de clivage horizontal à la verticale. Comme
702 Freud le propose (cf. supra), puis Marty, force a été en effet
703 d'admettre l'existence d'un troisième inconscient, non refoulé
704 celui-là, violent et proche de la défense de l'autoconservation de
705 l'individu et lié à des « mouvements instinctuels » que Marty
706 qualifia de « de vie et de mort ». Ce sont les échecs de ce que
707 Dejours, reprenant les travaux de Laplanche [65, 66], appelle la
708 « subversion libidinale » des fonctions biologiques propres au
709 développement de la psychosexualité (développement du
710 « corps érogène ») qui, dans ce cadre théorique, pourrait rendre
711 muettes des zones et des fonctions de ce corps érogène, par
712 formation de zones non sexuelles du corps.

Pour comprendre la clinique des somatisations mais aussi
celle des états limites, faux-self, personnalités narcissiques,
psychopathes et psychotiques, Dejours met en scène un clivage
vertical qui sépare d'un côté une zone comprenant en haut le
Pcs et en bas l'inconscient refoulé secondaire (Ics II) et de l'autre
une zone où le conscient est en face de l'inconscient primitif
instinctuel/« amental » (Ics I). Ainsi, d'après cette topique, la
seule digue mise en face de l'inconscient primaire apparaît être
la pensée consciente, opératoire, coupée de l'Ics secondaire et
refoulé et donc du Pcs, lieu de « métissage » des excitations en
pulsions.

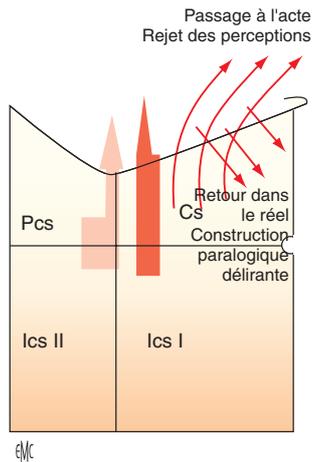


Figure 1. Topique de la décompensation psychotique. Pcs : préconscient ; Cs : conscient ; Ics : inconscient.

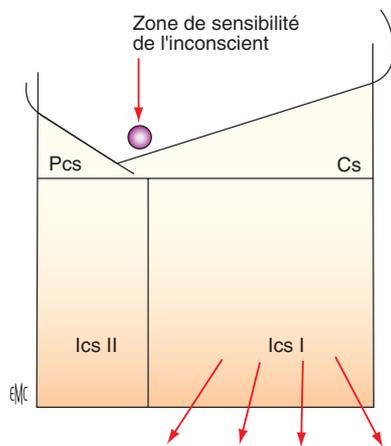


Figure 2. Topique de la somatisation protectrice du clivage et de la « normalité ».

766 S'ajoute à ce schéma, l'hypothèse de Marty et Fain d'une
767 « zone de sensibilité de l'inconscient » où celui-ci est séparé de
768 la réalité extérieure (le réel) par une moindre épaisseur du Pcs
769 et du Cs et où l'inconscient est stimulé directement par la
770 réalité via la perception (sensation) et non par une représentation.
771 Cette troisième topique a le grand mérite d'offrir une vue
772 d'ensemble cohérente sur les différences entre personnalité
773 « opératoire » et caractérosique (névroses de caractère et névrose
774 de comportement de Marty, cf. supra).

775 À partir de cette troisième topique, on peut comprendre
776 comment, en somatisant le caractéropathe, le faux-self sauve
777 son économie, et sa topique, psychique en évitant tout senti-
778 ment de devenir fou, ou en n'acceptant pas sa « folie privée »
779 (Green) (Fig. 1). Le caractéropathe attaque son soma (son moi
780 somatique) pour sauver son moi psychique de l'intensité
781 violente et destructrice de ses affects (la rage narcissique, y
782 compris dans les sentiments de pertes et d'abandon fréquem-
783 ment rencontrés dans l'anamnèse des somatisations) (Fig. 2).

784 Il reste que, dans cette troisième topique, le clivage séparant
785 inconscient refoulé et inconscient primitif implique une
786 absence de communication entre eux. Éros et Thanatos y
787 semblaient séparés, l'un relevant de l'inconscient refoulé, l'autre
788 de l'inconscient primaire/« amental », alors qu'ils sont liés et
789 indémêlables. On pourrait toutefois « complexifier » cette
790 troisième topique et y inclure la deuxième, celle du moi
791 (Rosé [67]) ce que fit d'ailleurs Freud à la fin de l'article « La
792 personnalité psychique » dans un schéma où il regroupe les
793 deux premières topiques [68], ce qui permettrait de prendre en

compte le rôle des instances et « agglomérats » psychiques (via
l'émotion et la libido narcissique, cf. infra) dans le déclenche-
ment et l'entretien des somatisations.

Topique des clivages autonarcissiques

Ce qui, pour Marty, engendre le symptôme somatique parti-
cipe de deux formes de régression.

Régression vers des points de fixation-régression somatique

La notion de « marqueur somatique » avancée par Dama-
sio [69] et la notion de Tassin [70] de « confusion de bassins
d'attraction » formés dans les premiers mois de la vie associant
zones somatiques et angoisse échappant au traitement cognitif
ultérieur de l'émotion, peuvent ici aider à en saisir l'existence.
Dans le contexte néonatal de prématurité et de non-maturité
psychique, il peut ainsi exister des erreurs dans le traitement de
certaines catégorisations d'affects en particulier, au point que le
premier mode de catégorisation, le mode analogique (entre
perceptions sensorielles et perceptions hallucinatoires), pourrait
régresser vers un mode de traitement bio-logique de cet affect :
par exemple, une diarrhée à la place d'une angoisse non
spécifique, ce que Tassin appelle une « confusion de bassin » [71].

Désorganisation progressive contre-évolutive

Le symptôme somatique participe, plus gravement, d'une
désorganisation progressive contre-évolutive quand l'appareil
psychique ne peut régresser, « intégrer », métaphoriser, métabo-
liser, pensée et émotions, affects et fantasmes plus ou moins
intenses et violents ainsi que des blessures narcissiques plus ou
moins importantes [72].

Il se peut que, au-delà des programmations génétiques, le
holding maternel et parental soit un élément important dans les
étapes de différenciation du soi somatopsychique qui, d'un côté,
donnent un soi psychique/subjectif (cf. le « moi-peau » [72, 73])
et de l'autre, un soi somatique, immunitaire (le nourrisson
influençant lui-même la qualité des soins qui lui sont prodigés
[74]) : certaines somatisations laisseraient apparaître ces
défauts de différenciation dus à des forces économiques qui
débordent l'appareil psychique lors de tel ou tel événement
psychique créant dans celui-ci une instabilité dynamique. Le
mouvement contre-évolutif des fonctions liantes propres au
psychisme, crée, révèle ou accentue alors des clivages, des failles,
des déchirures, des ruptures de liaisons (déliations : pulsion de
mort) dans différents réseaux de relation (entre les instances
psychiques, dans les instances psychiques elles-mêmes ou dans
des réseaux de relation comme le sont le système immuni-
taire [75], le SNA et le SNC).

Ces clivages sont à entendre ici dans le sens qu'en donne
Bayle [76], c'est-à-dire comme des manques, des failles dans les
capacités de synthèse du moi ou de tel ou tel système/
organisation. À côté des clivages fonctionnels mis en place pour
défendre l'investissement du moi et des objets contre un
remaniement menaçant, les clivages présentés ici sont plutôt
des clivages structurels devant suppléer un défaut constitution-
nel de symbolisation et d'appropriation subjective et laissant
particulièrement le soma en première ligne pour traiter la
souffrance déniée.

Diverses formes de clivages

Pour ce qui concerne la compréhension de la genèse des
somatisations, on peut ainsi souligner le rôle de divers types de
clivages :

- clivage dans l'appareil psychique aboutissant à une rupture de
la composante narcissique du moi et de la continuité dans les
processus psychiques avec, dans ce cas, advenue d'une pensée
opératoire d'un côté, une baisse d'épaisseur et de fluidité dans
le PCS et, de l'autre, l'échappatoire dans ou par la perception,
ou le passage à l'acte (troisième topique de Dejours) ;
- clivage associé à la notion de trauma, de blessure narcissique
avec advenue d'un « clivage autonarcissique » dans l'écono-
mie narcissique (Ferenczi [77]) ;

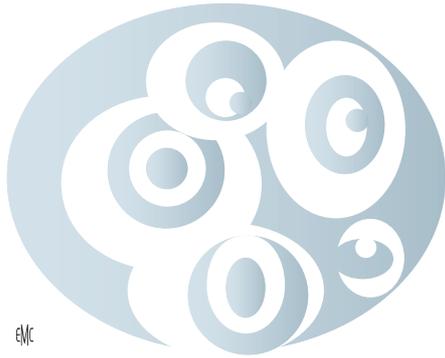


Figure 3. Les gouttes de deux liquides à une température proche de la séparation ont une structure autosimilaire (ces problèmes physiques furent résolus mathématiquement avec les « fractals », objets mathématiques découverts par le Français Mandelbrot).

- 862 • clivage entre moi corporel et moi psychique ou entre
- 863 subjectivité/mentalisation et activité sensorimotrice (organi-
- 864 sation cénesthésique du moi rudimentaire de Spitz [78] où
- 865 domine les processus primaires de décharge énergétique) ;
- 866 • clivages multiformes dans la structure mentale du sujet [77] ;
- 867 • clivage dans une économie narcissique sur un fond antérieur
- 868 au moi : le soi [79] ;
- 869 • clivages autonarcissiques ou « autoclivages narcissiques »
- 870 (Ferenczi), « fractals » (PirLOT [80, 81]) se bouclant sur eux-
- 871 mêmes et retraitant des « outputs » perceptifs qui, par la suite,
- 872 peuvent entraîner le sujet dans une « économie de la percep-
- 873 tion » dont l'« onde de choc » peut aller jusqu'à perturber
- 874 certaines fonctions biologiques, organisations fonctionnelles
- 875 et systémiques (appareil immunitaire par exemple) et oscilla-
- 876 teurs rythmiques physiologiques [82] (fonctions et appareils
- 877 relevant de l'autoconservation).
- 878 • clivages instables et « oscillants » (Press [83]).

879 Clivages fractals du soi ancrés

880 dans le narcissisme du moi

881 Les relations psyché/soma obligent ainsi à reconsidérer et
 882 élargir considérablement les fonctions, les caractéristiques et les
 883 « topiques » des clivages. Ceux-ci, on vient de le dire, forment
 884 des « plis », des « cassures », et des « torsions » « transsysté-

885 miques », qui traversent aussi bien des régions psychiques que des
 886 systèmes somatiques : les pulsions d'autoconservation et le
 887 narcissisme du moi peuvent, à cet égard, être comprises comme
 888 des organisations fonctionnelles qui « plongent » leurs racines
 889 dans le « vivant » du biologique et, ainsi, perturbent celui-ci.
 890 Les séquelles économiques de ces clivages, s'ajoutant les unes
 891 aux autres (traumatisme cumulatif), provoqueraient des altéra-

892 tions biologiques comme par exemple une déficience ou une
 893 perte de tolérance du système immunitaire. PirLOT a avancé un
 894 modèle selon lequel l'intensité quantitative (excès ou défaut)
 895 d'affects relevant de traumatismes (prépsychiques et présubjectifs)
 896 maintiendrait ces types de clivages dans le soi originaire
 897 somatopsychique (porteur de la crypte) et dans la « structure
 898 encadrante narcissique » du moi (Green). Transsystémiques et
 899 somatopsychiques, ces clivages auraient cette singulière nature
 900 d'être autosimilaires, fractals et atopiques, typiques des systèmes
 901 en phase d'ordre-désordre comme les gouttes de deux liquides
 902 arrivés au point d'ébullition, que l'on peut comparer au seuil
 903 d'intensité affective (Fig. 3).
 904 De nature fractale, ces clivages entretiendraient la faiblesse du
 905 moi dans des contre-investissements moindres que le refoulement
 906 (et essentiellement chimiques), laissant perdurer des formes
 907 indifférenciées (crypte/chrone) où le soi psychique (le narcissisme
 908 du moi) resterait très « dépendant » des différentes fonctions
 909 du soi immunitaire. Des « protoreprésentations » caractérisées
 910 par l'indistinction soi/objet [84, 85] illustrent ce non-décollement
 911 des sensations somatiques aux représentations psychiques (absence
 912 ou abrasion de la subversion libidinale). Ces protoreprésentations,
 913 concrétions de percepts sensitifs,

somatiques et moteurs, sont contemporaines d'une époque où
 le soi et le non-soi ne sont pas encore clairement distincts.

Lors du dépassement de ces seuils d'intensité affective et du
 débordement des défenses mentales, des excitations pulsionnelles
 en trop grande quantité pour permettre l'établissement d'un
 bon « travail du négatif » seraient ainsi susceptibles d'être de
 façon « autosimilaire » (propre aux phénomènes de transition de
 « phase ordre-désordre » [86] (Fig. 3)), c'est-à-dire oscillantes,
 ramenées, via les lignes de clivage citées plus haut, vers leurs
préformes pulsionnelles : vibratoires, pulsatiles, excitationnelles,
 hormonales. Dans ce contexte, les horloges internes, les
 oscillateurs biologiques et les rythmes internes peuvent se
 trouver perturbés.

Dès lors, le paradigme du point stable selon le modèle de la
 régulation selon Claude Bernard, appartenant à une thermody-

Somatisation et filiation narcissique

Dans *Mort/naissance et filiation* [89], puis dans *Filiation et*
puerpéralité [90], Guyotat a étudié des pathologies d'ordre
 somatique, psychiatrique ou de puerpéralité sous l'angle de la
 filiation imaginaire (narcissique) ou symbolique. La filiation
 s'inscrit et s'instaure sur trois générations, avec le langage (le
 nom du père) comme fondateur du symbolique et du lien.
 Guyotat distingue deux axes distincts pour la filiation :

- un axe œdipien et symbolique, prenant son sens au sein du
 groupe (le nom de famille appartient à ce registre) ;
- un axe narcissique, dont vont dépendre le cas échéant les
 dépressions ou les troubles psychosomatiques (le choix du
 prénom appartient au registre souvent narcissique).

Guyotat instaure une dialectique entre d'un côté la filiation
 instituée, celle qui est reconnue par le groupe, le socius, et de
 l'autre la filiation narcissique, d'où surgit potentiellement une
 psychopathologie spécifique (comme les délires de filiation). La
 filiation narcissique relève d'une représentation mythique du
 lien de filiation : c'est un parent phallique et unique, source de
 toute-puissance, qui est à l'origine du sujet ou de sa famille. Ce
 parent mythique est parfois incarné par un ancêtre. Si l'on
 retrouve cette filiation narcissique dans des pathologies psychi-

Somatisation et « chrone »

À la suite d'une étude portant sur des malades d'un service
 de rhumatologie, souffrant pour la plupart de lombalgies
 chroniques, Guyotat a dégagé enfin le concept de *chrone*. Il
 constate, chez ces patients, des évènements graves survenus
 dans l'enfance qui sont venus perturber les mécanismes de
 filiation : le temps devient alors à la fois le mécanisme de
 transmission et la chose transmise. C'est ainsi, dans la rythmi-
 cité des troubles, ou dans leur date d'apparition (au même âge
 que le traumatisme d'un parent par exemple) que s'exprime la

985 « transmission d'un symptôme creux, non symbolique, et que
986 nous avons proposé d'appeler : le chrone »^[89]. L'auteur souligne
987 que c'est l'incorporation hâtive d'un élément traumatique qui
988 n'a pu être introjecté et devient dès lors une inclusion non
989 vivante, ce qui n'est pas sans rappeler à nouveau le travail
990 d'Abraham et Torok^[91] sur la notion de crypte, qui s'exprime à
991 travers le chrone. « Cette attaque est aussi une attaque de la
992 lignée. Tout ce qui allait être transmis, tout ce qui allait être
993 introjecté de vivant, et permettant les identifications et l'ouver-
994 ture au monde, va être sidéré, gelé » dans et par la
995 somatisation^[89].

996 ■ Modèles psychosomatiques 997 non psychanalytiques

998 Stress et profil comportemental de type A 999 ou « coronarogène »

1000 La notion de stress recouvre indistinctement le stress psycho-
1001 logique et le stress physique : le mot « stress » provient du latin
1002 « stringere » : tendre. La théorie du stress a acquis ses lettres de
1003 noblesse avec Hans Selyè et Walter Cannon. Ce dernier préten-
1004 dit que l'origine de l'émotion n'était pas due à l'activité
1005 viscérale comme James et Lange l'avançaient mais au SNC. C'est
1006 en étudiant les réactions de frayeur chez le chat menacé par le
1007 chien qu'il montra que les réactions de fuite et de combat (*flight*
1008 *for fight*) étaient associées à des manifestations physiologiques
1009 pouvant être rapportées à la libération d'une hormone médul-
1010 losurrénalienne, « l'hormone de stress » ou adrénaline (celle-ci
1011 et la noradrénaline, sécrétées par les terminaisons nerveuses
1012 synaptiques, appartiennent à la famille des catécholamines).
1013 Ceci a donné une conception « agressologique » des dysrégula-
1014 tions fonctionnelles de l'organisme et des somatisations (Seylè,
1015 Laborit, Dantzer).

1016 Friedman et Rosenman ont décrit en 1959 un profil compor-
1017 temental dit « de type A », caractérisé par une hyperactivité
1018 hémodynamique et neurohumorale au stress participant à la
1019 survenue de l'insuffisance coronarienne. Ceux ne présentant pas
1020 de traits du type A ont été désignés comme du « type B ». Les
1021 sujets de type A (ou de *pattern A*) aiment la compétition, la
1022 performance et s'engagent dans le travail ou les jeux pour
1023 gagner. Ils sont vifs, présentent des signes d'impatience et
1024 supportent mal l'inaction ou les obstacles à leurs objectifs. Ils
1025 sont combattifs, ce qui se traduit par une tension permanente de
1026 leur musculature faciale et leur langage présente un rythme
1027 rapide, une voix explosive, une anticipation des paroles de
1028 l'interlocuteur lorsque ce dernier cherche ses mots.

1029 Ces sujets *pattern A* ont tendance à chercher des situations
1030 éprouvantes nécessitant un effort d'adaptation : ils vont
1031 au-devant des stress, et rétroactivement, l'accumulation des
1032 stress renforce leur *pattern A* qui répond à un mode d'expres-
1033 sion psychologique profond et à un maintien de l'organisme
1034 dans un état d'alerte répétitif, voire permanent (solicitation
1035 permanente de l'angoisse de castration). Il convient de noter
1036 chez eux la répression des émotions pénibles, la tendance à
1037 refuser l'aide qui peut leur être proposée face à une difficulté et
1038 la volonté de transformer activement toute situation frustrante.

1039 De nombreuses études prospectives ont montré que le risque
1040 relatif d'infarctus du myocarde chez des sujets de type A,
1041 comparés à des sujets de type B, était d'environ 2 pour 1.
1042 L'enquête de Framingham, a montré que l'appartenance au type
1043 A est un facteur de risque indépendant des autres facteurs de
1044 risque classiques (âge, hypertension, cholestérol, tabac),
1045 puisqu'au sein de chaque décile de risque biologique (tranche
1046 homogène comprenant 10 % de la population) et tout particu-
1047 lièrement lorsque le risque biologique est élevé, la probabilité de
1048 développer une insuffisance coronarienne est double chez les
1049 individus de type A.

1050 Patients « type C » et distance à l'objet

1051 Certains travaux psychosomatiques (Temoshok^[92]) ont décrit
1052 sous le terme de profil C un profil comportemental s'opposant

à ceux du *pattern A*, alors que les sujets du type B sont simple-
ment caractérisés par l'absence des traits du type A. Les sujets
du type C sont des sujets patients, acceptant les contraintes du
temps, réfléchis, mais surtout soumis, conciliants, évitant
activement les conflits et réprimant toute manifestation
agressive. Le profil C serait associé et/ou aurait une valeur de
facteur de risque ou de facteur pronostique dans les affections
prolifératives (cancers) ou dysimmunitaires (maladies
auto-immunes).

Ces sujets apparaissent comme dépendants des autres (objets),
du regard, de l'estime, de l'amour que ceux-ci leur portent ; ceci
renvoie à que les psychanalystes appellent la « relation d'objet »
(Bouvet^[93]). Comme le remarquent Jeammet et al.^[94] on peut
décrire des modalités de dysfonctionnement basées sur diffé-
rents aménagements du conflit central : besoin excessif de
rapprochement ou d'approbation par l'objet, poussant l'individu
à renoncer à ses besoins personnels et à être à la merci de
l'objet (type C), ou, à l'inverse, besoin excessif d'opposition à
l'objet et de prise de distance, poussant également l'individu à
une vigilance constante et le privant de liens qui pourraient
pourtant lui être nécessaires (type A). Ces travaux recourent
ceux de Grossarth-Maticzek et al.^[95] sur une durée de 10 ans où
chaque sujet a été classé lors de l'investigation initiale dans un
type parmi quatre, à partir de ses réponses à des questionnaires
d'autoévaluation, et des cotations de l'examineur. On peut
schématiquement assimiler le type 1 au profil C et le type II au
profil A.

Le type I avait des relations objectales marquées par : relation
de dépendance à un objet privilégié, idéalisation de l'objet,
estime de soi défaillante et difficulté à supporter tout éloigne-
ment ou abandon de l'objet.

Le type II se caractérisait par la coexistence de relations
d'objet multiples (et interchangeable, dans certaines limites),
l'objet étant essentiellement vécu comme un obstacle potentiel
aux réalisations personnelles ; pourtant, malgré le caractère
frustrant ou blessant de l'objet, les tentatives de se détacher de
ce dernier s'avèreraient vaines.

Le type III relevait d'une problématique « état limite » mar-
quée par des relations d'objet ambivalentes, avec des objets eux-
mêmes ambivalents et peu fiables ; tout rapprochement excessif
ou tout éloignement trop durable étaient vécus comme
menaçants.

Les sujets du type IV étaient capables de relations objectales
plus harmonieuses et durables, tout en étant aptes à surmonter
une situation de frustration ou d'abandon, en se tournant vers
de nouveaux investissements.

Les résultats faisaient état d'une mortalité à dix ans de cause
cardiovasculaire très nettement supérieure dans le type II, ainsi
que d'une mortalité par cancer supérieure dans le type I, le type
III présentant lui aussi une mortalité supérieure au type IV, mais
toutes causes confondues^[94].

Alexithymie de Sifneos

L'alexithymie, concept forgé par Sifneos en 1973 après
plusieurs années de recherche sur la quête de modes spécifiques
de fonctionnement psychologique chez des patients somati-
sants^[96], désigne littéralement « l'absence de mot pour expri-
mer ses émotions » (a-lexis-thymie)^[97]. Cet aspect se caractérise
par une réelle incapacité à identifier et communiquer ses
sentiments et à les différencier des sensations corporelles.

Dès le départ de sa description, l'alexithymie a été perçue
comme un déficit du fonctionnement affectif de nature psycho-
logique mais sous-tendue par un modèle neurobiologique.

L'alexithymie, aisément mesurable à l'aide d'échelles fiables
(autoquestionnaire Toronto Alexithymia Scale : TAS 20), com-
prend quatre traits :

- l'incapacité à exprimer verbalement les émotions ou les
sentiments ;
- la limitation de la vie imaginaire (absence de rêves, fantas-
mes, rêveries) ;
- la tendance à recourir à l'action pour éviter ou résoudre les
conflits ;
- la description détaillée des faits, des événements, des symp-
tômes physiques.

Les difficultés à reconnaître les émotions et à les exprimer verbalement n'impliquent pas l'incapacité à reconnaître de telles émotions lorsqu'elles sont exprimées par autrui, ni une limitation du stock lexical servant à qualifier la vie affective, ni une incompréhension des mots traduisant les émotions. Le problème se situe plutôt dans la reconnaissance par le sujet de ses propres émotions, dans l'aptitude à distinguer sensations corporelles et émotions, dans la difficulté à éprouver des émotions lors de situations censées les solliciter, enfin, dans l'aptitude à mettre en rapport des émotions ressenties avec des pensées, plutôt qu'avec des évènements extérieurs (Pédinielli [98]). Dans un cadre neurobiologique, l'alexithymie rejoint l'aphasie émotionnelle décrite par Damasio qui est une « incapacité de convertir une séquence en symboles et organisations grammaticales qui forment le langage » [99]. Némiah souligna en 1977 qu'un déficit affectif semblait être à la base de nombre de troubles psychosomatiques [100].

Sifneos rapproche ce syndrome de celui décrit par Marty et M'Uzan sous le concept de « pensée opératoire » mais surtout ceci lui permet de décrire deux formes d'alexithymie : primaire et secondaire. Il décrit la fréquence de l'alexithymie dans la population générale qui est variable selon les études mais qui serait estimée à environ 10 %. Ce taux serait multiplié par quatre à six dans certaines affections somatiques. Certaines de ces conceptions ont mis en avant une possible étiologie neuropsychologique de l'alexithymie en référence aux agénésies du corps calleux ou aux commissurotomies (section du corps calleux et de la commissure antérieure, Parker [101]).

Alexithymie primaire

L'alexithymie primaire apparaît comme un déficit de sentiments et non d'émotions : elle ne saurait être confondue avec l'alexithymie secondaire, d'ordre psychopathologique, ou avec celle inspirée par la psychologie de la santé (variable dispositionnelle et/ou *coping* portant sur l'émotion). Le système limbique et le néocortex sont, dans l'alexithymie primaire, mal connectés : un stimulus provenant des noyaux dans l'amygdale suscite des émotions, telles que la peur et la colère qui, en l'absence de tout apport d'imagination et en pensées en provenance du néocortex, sont exprimées sous forme de réaction de combat-fuite. L'observation d'épilepsies réfractaires chez des patients ayant subi une commissurotomie ou une hémisphérectomie a corroboré la thèse de l'étiologie neurologique de l'alexithymie primaire [102]. Cette alexithymie primaire provient du fait que les émotions provenant de l'amygdale ne peuvent atteindre le néocortex pour créer images, imaginations ou pensées qui utiliseraient le langage pour s'exprimer.

Alexithymie secondaire

L'alexithymie secondaire ne paraît pas, quant à elle, provenir d'une origine neurologique. Une expérience traumatique « dévastatrice subie à l'âge préverbal peut rendre un enfant incapable d'exprimer des émotions par les voies du langage », précise Sifneos [102]. Cet auteur remarque que les troubles alexithymiques ne se rencontrent pas seulement dans les affections psychosomatiques, « mais également chez des patients souffrant de stress post-traumatique (PTSD), de dépendance à la drogue, d'alcoolisme chronique, d'anorexie et de boulimie et chez les sociopathes », soit chez ceux que la nosographie psychiatrique actuelle nomme patients addictés et états limites.

Stress, alexithymie et dépression

Des études ont montré des liens entre alexithymie, vulnérabilité au stress, dysfonctionnement du SNA et axe neuroendocrinien (Lumley [103], Dewaraja [104]), voire système immunitaire (SI) (Guilbaud [105], Solomon [106]). Des expérimentations chez l'animal ont ainsi souligné les effets du stress sur la vitesse de croissance des tumeurs (Riley) [107]. Plus précisément, et comme nous l'ont appris les études neuroendocrinologiques, la réaction de stress sollicite la branche orthosympatique du SNA (réaction d'urgence de Cannon) et l'axe corticotrope (syndrome général d'adaptation de Selyé, cf. supra).

Cette activation du système sympathique puis corticotrope, à la suite d'un stimulus stressant, provoque des désordres neuro-physiologiques et immunitaires. L'axe corticotrope vise à supprimer ou à atténuer les effets du stress aigu, notamment ceux induits par les catécholamines. L'un des principaux systèmes responsables de la restauration de l'homéostasie est en effet le système hypothalamo-pituitaire-adrénalien (HPA) qui, en réponse à des stress, orchestre la production du *corticotrophin-releasing factor* (CRF) et de la vasopressine (VP) à partir des noyaux paraventriculaires de l'hypothalamus, de l'ACTH (corticotrophine) à partir de l'hypophyse, et des corticoïdes à partir des surrénales. Lorsque la sensation de stress persiste (PTSD, Yehuda [108]), le sujet a l'impression d'être sans maîtrise sur la situation, il y a continuation de l'hypercortisolémie.

L'impact des réactions de stress sur l'organisme offre un modèle expérimental reproductible, qui ne relève pas stricto sensu du modèle psychosomatique, mais permet toutefois de mieux comprendre l'impact des facteurs psychologiques ou sociaux sur le corps (réponses neurophysiologiques, endocriniennes, répercussion sur l'immunité).

Dans ce contexte, l'alexithymie a été progressivement considérée comme un facteur psychique de vulnérabilité au stress. Plusieurs études (Nemiah [100], Wehmer [109], Friedlander [110], Fukunishi [111]) ont retrouvé une modification de signes physiologiques (fréquence cardiaque, réactivité cutanée, consommation d'oxygène) en faveur d'une perturbation de la réactivité sympathique chez les sujets alexithymiques : il existe ainsi une augmentation du tonus sympathique de base chez les sujets alexithymiques avec un manque de réactivité physiologique lors des réactions de stress. En fait, le déficit de régulation des affects serait associé à une modification basale du tonus du SNA (qui renvoie à la notion de tonus vital chez Marty, cf. supra) mais aussi du profil cortisolique constituant un facteur de vulnérabilité au stress [112].

Ceci s'ajoute aux études démontrant une perturbation du fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (hypercortisolémie) dans la dépression comme dans le stress chronique (Sapolsky [113]). Dans la dépression, le taux de CRF dans le liquide céphalorachidien est en effet augmenté significativement par rapport aux témoins et corrélé positivement à l'hypercortisolémie. Cette hypercortisolémie est de plus non freinable par le test à la dexaméthasone autant chez les sujets déprimés et alexithymiques (Lindholm [114]) que chez les déprimés non alexithymiques.

Ainsi, par incapacité à réguler leurs affects du fait d'une augmentation du tonus du SNA et de l'axe adrénocorticotrope, ces patients se trouvent vulnérables au stress et exposés à des troubles physiologiques. Il y aurait chez eux une sorte de « dissociation » psychophysiologique/soma-psyché : les manifestations neurovégétatives de stress ne pourraient être perçues subjectivement dans des manifestations émotionnelles adaptées (ce qui renvoie à la notion de pensée opératoire).

Deuils, perte et immunité

On a cité l'étude de Jasmin et Marty [34] concernant le rôle des spécificités du fonctionnement mental, l'importance du moi-idéal et des deuils non élaborés chez les patientes atteintes d'une tumeur maligne mammaire. Nombre de travaux évoquent les sentiments de perte d'aide, de perte d'espoir, de deuil comme étant à l'origine du déclenchement de la somatisation (Debray [115], Assoun [116], Duparc [117], Press [118]) ou de la douleur chronique (Danziger [119], Pirlot et Cupa [120]). Un autre facteur est celui de « dépression masquée » où l'élément dépressif est cliniquement inaperçu [121].

Depuis plus de vingt ans, de nombreuses études vont en effet dans le sens d'une relation entre baisse immunitaire (cellulaire et humorale) et traumatismes de séparation ou de perte d'objet et de situations de stress (études d'Arnetz [122] et de Cohen [123] sur le cancer du sein, de Plant [124] sur les maladies infectieuses, et de Wayner [125] sur le cancer).

En 1977, Bartrop et al. [126] ont étudié 26 sujets dont le conjoint malade allait mourir. Une à 3 semaines, puis 6 semaines après la mort de ce dernier existait, par rapport au groupe

témoin, une diminution significative de la réponse lymphocytaire T. En 1984, Schleifer [127] retrouve aussi une réponse lymphocytaire à la phytohématagglutinine réduite s'il y a dépression, avec en plus diminution d'interleukine (Consoli [4, 128], Bourgeois [129]). L'étude d'Herbert et al. [130], a confirmé qu'il existe des relations concordantes entre dépression clinique et élévation des polynucléaires neutrophiles circulants, diminution du nombre de cellules « tueuses naturelles » (*natural killer* [NK]), réduction de l'activité des cellules NK, diminution du nombre total des lymphocytes T et B impliqués respectivement dans l'immunité cellulaire et humorale, augmentation du rapport entre lymphocytes T auxiliaires (ou CD4) et lymphocytes cytotoxiques ou immunosuppresseurs (ou CD8), et enfin diminution des réponses lymphocytaires aux mitogènes.

1282 « Cerveau mobile » : diencephale et système 1283 immunitaire

1284 La proximité, voire la similarité du vocabulaire employé pour
1285 décrire certaines fonctions immunitaires, rejoint celle de la
1286 description de certaines fonctions psychiques (le soi et le non-
1287 soi, émotion, système de défense, stimulation, répression et
1288 dépression), ce qui produit l'illusion, voire le piège (Baudin [131])
1289 d'une relation analogique entre fonctionnement psychique et
1290 défenses immunitaires (Gachelin [132]). Il est vrai que le système
1291 nerveux est doté d'un pouvoir de modulation sur les fonctions
1292 immunitaires de même que le système immunitaire informe en
1293 permanence le système nerveux sur son propre état de fonc-
1294 tionnement. Ainsi, les lymphocytes circulants, de même que les
1295 hormones, ont été comparés à un « cerveau mobile » (Vin-
1296 cent [133]) car les échanges entre système nerveux (SNC et SNA)
1297 et système immunitaire, apparaissent bidirectionnels, de même
1298 que nombre de leurs propriétés apparaissent communes (traite-
1299 ment de l'information, mise en mémoire, capacité sécrétoire de
1300 médiateurs humoraux, contacts spécifiques de cellule à cellule).

1301 Tous ces résultats posent l'existence de relations très complexe-
1302 ses mais démontrables, entre émotion (affect), humeur et
1303 réaction immunitaire ou viscérale (Williams [134], Felten [135])
1304 obligeant à remarquer l'existence d'une syntaxe moléculaire
1305 commune au système immunitaire et au système nerveux
1306 (Gachelin [136]). Les lymphocytes sont par exemple sensibles à
1307 l'action des monoamines et à d'autres neuromédiateurs du SNC
1308 (Besedowski [3], Brooks [137], Payan [138]).

1309 Ces relations passent par deux axes anatomophysiologiques
1310 en jeu.

1311 D'une part, on a l'axe hypothalamohypophysaire (CRF [qui
1312 stimule l'ACTH et le système nerveux sympathique, notamment
1313 le locus coeruleus, structure noradrénergique essentielle du tronc
1314 cérébral et impliqué dans le sommeil]-ACTH-cortisone). L'ACTH,
1315 responsable de l'activation des corticostéroïdes (fabriqués par la
1316 corticosurrénale), a été trouvée hors de l'axe hypothalamohy-
1317 pophysaire. Les glucocorticoïdes augmentent les défenses de
1318 l'organisme soumis au stress et le cortisol, immunosuppresseur,
1319 paraît protéger l'organisme contre sa propre réaction.

1320 D'autre part, on a une articulation fonctionnelle entre le SNC
1321 et le système immunitaire via le rhinencéphale, le diencephale,
1322 le SNA, les neuropeptides et les lymphokines. Il y a ainsi des
1323 modulations du système immunitaire par les systèmes endocri-
1324 nien et neurovégétatif. S'ajoutent des relations entre les axes
1325 immunologiques et neurovégétatifs : des lymphocytes ganglion-
1326 naires, spléniques ou thymiques sont en rapport anatomique
1327 étroit avec des fibres du système nerveux végétatif. Il existe des
1328 liaisons directes entre l'aspect chimique de la modulation
1329 nerveuse dans le SNC et celui du système immunitaire (par
1330 exemple le développement du thymus dépendant de la crête
1331 neurale et des cellules gliales contrôlant l'interleukine).

1332 Relations de systèmes : psychique, 1333 nerveux et immunitaire

1334 Des chercheurs ont posé l'hypothèse selon laquelle l'action
1335 du SNC sur les processus immunitaires serait médiatisée par des
1336 mécanismes de type neurohumoral véhiculés par des neuropep-
1337 tides (Pert [2]) : « les neuropeptides sont les messagers d'un

réseau psychosomatique, leurs effets s'appuient sur le réseau
1338 immunitaires » déclare Gachelin, ajoutant : « ces neuropeptides
1339 sont des médiateurs de l'émotion ».
1340

1341 Précisons que l'on peut classer les neuropeptides en deux
1342 catégories :

- ceux qui stimulent l'immunité : la substance P, la β -endor-
1343 phine, la neurotensine ;
1344
- ceux qui inhibent l'immunité : le VIP (*vaso-active intestinal*
1345 *peptide*), la somatostatine.
1346

1347 Le fait important est qu'il existe des récepteurs à neurohormo-
1348 nes (y compris opioïdes : morphine, méthionine, enképha-
1349 line) sur les lymphocytes et des récepteurs à certaines
1350 lymphokines, ce qui suggère l'existence d'une modulation des
1351 deux systèmes par des messagers, donc l'existence de boucles de
1352 régulation (démontrée par l'interleukine 1) [132]. Le feed-back,
1353 c'est-à-dire la modulation du système nerveux par le système
1354 immunitaire, se fait par l'intermédiaire d'une immunohormone,
1355 le GIF, d'une partie constante (Fc) des immunoglobulines qui
1356 peut se lier aux cellules antéhypophysaires productrices d'ACTH,
1357 de certaines protéines de complément : les lymphokines et
1358 thymosines.

1359 À côté, donc, du modèle classique d'une réponse à un stress
1360 qui irait du SNC à l'organe, il y aurait ainsi de multiples boucles
1361 de rétroaction (*feed-back*) y compris de mémoire, qui passent par
1362 le système immunitaire. Ces « *feed-back* » entre SNC et système
1363 immunitaire emprunteraient le SNA, l'axe hypothalamohypo-
1364 physaire et les régulations neurohormonales. Des neuropeptides
1365 comme les morphines endogènes, signaux à distances
1366 (β -endorphines, enképhalines), augmentent ainsi, dans un
1367 premier temps, le turn-over des neuropeptides alors qu'ils
1368 peuvent diminuer les fonctions immunitaires (ce que font les
1369 barbituriques, opiacés et neuroleptiques).

1370 Ces relations complexes permettent d'ouvrir une compréhen-
1371 sion, aujourd'hui encore limitée mais déjà complexe, des
1372 maladies auto-immunes qui constituent un des champs les plus
1373 fertiles pour la recherche sur les interactions psycho-neuro-
1374 immunologiques et leur approche psychopathologique [139] et
1375 psychanalytique (rôle des blessures narcissiques, du *self*, des
1376 pertes précoces d'étayage, de faux-self [81]).
1377

Alexithymie et immunité

1378 Outre ces études portant sur les relations entre perte, deuil et
1379 perturbation du système immunitaire, apparaissent celles
1380 portant sur les liens entre fonctionnement alexithymique et
1381 fonctionnement immunitaire. Certains auteurs ont en effet
1382 retrouvé une diminution significative du taux de lymphocytes
1383 circulants chez les sujets alexithymiques comparativement à
1384 ceux non alexithymiques. Dewaraja [140] a ainsi retrouvé chez
1385 97 sujets sains une chute significative du taux de lymphocytes
1386 circulant NK et de lymphocytes K (*killer*) chez les sujets définis
1387 comme alexithymiques selon le TAS 20. L'étude de Toda-
1388 rello [141] sur le dépistage de lésions précancéreuses du col de
1389 l'utérus chez 123 femmes constatait que les patientes alexithy-
1390 miques avaient un taux plus faible de lymphocytes circulants
1391 (CD4 et CD3) par rapport à celles non alexithymiques. Il y
1392 aurait ainsi chez les sujets alexithymiques une activation du
1393 « tonus de base » du système nerveux végétatif en même temps
1394 qu'une légère immunosuppression.

Stress et environnement : chronobiologie

1395 La chronobiologie est une discipline scientifique qui traite de
1396 l'étude des rythmes biologiques et de leurs anomalies [82]. On a
1397 vu précédemment que des clivages de type « fractal » pouvaient
1398 perturber les oscillateurs biologiques et rythmes internes.
1399 Différents auteurs, comme Poirel [142-144], ont démontré l'exis-
1400 tence d'une périodicité circadienne de la réactivité émotion-
1401 nelle, reliée aux variations temporelles des niveaux d'attention
1402 et de l'activation centrale. Cette périodicité joue ainsi un rôle
1403 dans la modulation des réponses neurovégétatives et
1404 comportementales.
1405

1406 Les fonctions physiologiques varient selon certaines périodes
1407 qui correspondent à une véritable « organisation temporelle
1408 interne » et la synchronisation interne entre les différents

1409 rythmes biologiques permet une meilleure régulation du milieu
1410 intérieur, la synchronisation externe avec l'environnement
1411 jouant un rôle important dans les phénomènes d'adaptation. Le
1412 matin et le soir voient ainsi des modifications des cycles
1413 hormonaux : le pic d'ACTH a lieu vers le milieu de la nuit,
1414 précédant le pic de la température corporelle et du cortisol au
1415 voisinage de l'éveil, qui précèdent eux-mêmes le maximum de
1416 la vigilance et des performances.
1417 Les pathologies secondaires au stress aigu et chroni-
1418 que (anxiété réactionnelle, troubles névrotiques, maladies
1419 psychosomatiques, troubles dépressifs) apparaissent ainsi être
1420 comme des pathologies consécutives à des troubles des rythmes
1421 circadiens, de là l'intérêt d'une approche chronobiologique (y
1422 compris en médecine du travail, cf. infra).

1423 Évènements de vie, stress professionnel 1424 et social

1425 Dans une tentative de quantification du rôle des « évène-
1426 ments de vie stressants », Holmes et Rahe [145] ont publié en
1427 1987 leur échelle d'évènements de vie éprouvants (*social*
1428 *readjustment rating scale*) en listant une série de 43 évènements
1429 considérés comme potentiellement perturbants et impliquant de
1430 la part de tout sujet qui les subit un effort d'adaptation (ou de
1431 réajustement). À chaque évènement est ainsi associée une note
1432 d'impact « standard », à partir des jugements d'un grand
1433 nombre de sujets, interrogés pour la constitution de l'échelle :
1434 il était demandé à chaque sujet d'attribuer à chaque évènement
1435 une note entre 0 et 100 en fonction de leur expérience person-
1436 nelle et de ce qu'ils avaient pu constater auprès de leur
1437 entourage.

1438 D'autres échelles comportant uniquement des évènements
1439 « désagréables » (Lewinsohn [146]) ou indiquant, pour chaque
1440 évènement, l'issue personnelle en termes de perte, de gain, ou
1441 d'incertitude (PERI life events scale de Dohrenwend) ont été
1442 utilisées. Or comme le rappellent Jeammet et al. [94], ces
1443 méthodes ne sont pas exemptes de critiques, notamment la
1444 tendance à oublier ou à minimiser l'impact ressenti avec
1445 l'éloignement de l'évènement et vice-versa, la possibilité d'en
1446 surestimer l'impact, celle-ci étant éventuellement suggérée par
1447 les propos du chercheur.

1448 D'autres recherches ont montré que les tensions ressenties au
1449 cours des contrariétés, frustrations et irritations de la vie
1450 quotidienne produisent, en raison de leur chronicité et de leur
1451 universalité, des effets bien plus délétères que les changements
1452 majeurs listés dans les échelles d'évènements vitaux (échelle de
1453 soucis ou de tracas quotidiens de Kanner).

1454 L'abondante littérature sur le stress professionnel (Kara-
1455 sek [147], Legeron [148]), ou la « souffrance au travail »
1456 (Dejours [149, 150], Pirttem-CNRS [151], Pirlot [152]) s'inscrivent
1457 dans ce cadre. Le stress professionnel provenant d'une surcharge
1458 de sollicitations et de pressions (délais à respecter, harcèlement
1459 moral [153]) ou, au contraire, de la monotonie des tâches
1460 accomplies et de l'absence de toute place pour l'initiative
1461 personnelle, il a ainsi pu être mis en rapport avec diverses
1462 pathologies, notamment cardiovasculaires ou suicidaires.

1463 Les changements de « contexte culturel » (effets de déracine-
1464 ment et d'isolement) semblent fréquemment intervenir dans
1465 l'augmentation de la survenue d'affections psychosomatiques.
1466 Comme l'écrit Kristéva [154] : « Nulle part on ne somatise mieux
1467 que dans les milieux étrangers, tant l'expression linguistique et
1468 passionnelle peut s'y trouver inhibée, etc. » et on connaît la
1469 fréquence des ulcères chez les travailleurs maghrébins en France.
1470 Ainsi, l'évolution globale d'une société vers une urbanisation
1471 croissante, vers l'atomisation du réseau relationnel et familial
1472 (anomie de Durkheim), voire le mode d'organisation du travail
1473 et de l'entreprise, paraissent avoir des effets délétères sur les
1474 relations psyché/soma (Pages et al. [155]).

1475 ■ Psychosomatique de l'enfant

1476 Généralités

1477 Cette question, seulement esquissée ici, est approfondie dans
1478 l'article de Kreisler et Szewec dans l'EMC [156]. Le nourrisson ou

le jeune enfant sont, plus que les adultes et par nature, « psy-
1479 chosomatiques », ce qui a été à plusieurs reprises exprimé en
1480 évoquant la « mosaïque première » de Marty ou « l'organisation
1481 cénesthésique du moi rudimentaire » de Spitz. À suivre de
1482 Ajuriaguerra et Marcelli [157], on pourrait ainsi dresser un
1483 « calendrier » des manifestations somatiques en fonction de
1484 l'âge : colique idiopathique entre 3 et 6 mois, vomissements du
1485 premier trimestre, anorexie du deuxième trimestre, eczéma
1486 infantile entre 8 et 24 mois, asthme du jeune enfant de 5 ans,
1487 céphalées de l'enfant de 6-7 ans.
1488

Sur un plan plus général il faut rappeler :
1489
1490 • que Spitz [78] rangeait les désordres psychosomatiques selon
1491 deux types d'attitude maternelle : les désordres psychotoxi-
1492 ques répondant à des relations mère-enfant inappropriées et
1493 les désordres par déficience (carence) répondant à des rela-
1494 tions mère-enfant quantitativement insuffisantes ;
1495
1496 • que les symptômes de conversion hystérique ont suscité bien
1497 des controverses : ces dernières se trouvent toutefois être
1498 dépassées si l'on distingue d'une part la névrose hystérique,
1499 constituée comme structure établie dans l'après-coup de la
1500 période de latence et ne se développant pas avant l'adoles-
1501 cence et les mécanismes d'ordre « conversif » dans des
1502 expressions somatiques riches et diversifiées (Cramer [158])
1503 comme nous le voyons chez l'enfant, y compris sous forme
1504 d'imitation des camarades ou des proches ;
1505
1506 • que l'autre caractéristique concernant la psychosomatique du
1507 bébé et du jeune enfant est qu'il est impossible de considérer
1508 ceux-ci hors situation relationnelle (dyade et triade). Marty
1509 avait souligné l'existence chez le bébé d'une « mosaïque
1510 première » où le rythme, la réactivité et le style des décharges
1511 ne pouvaient qu'entrer en résonance avec l'environnement et
1512 tout particulièrement celui de la mère (notion de « mère-
1513 environnement » de Winnicott). Du fait de l'immaturité
1514 motrice et affective du nourrisson, la mère est l'auxiliaire
1515 indispensable qui médiatise ses échanges avec le monde
1516 extérieur, jouant un rôle de discrimination et de filtre des
1517 divers stimuli provenant de l'environnement. La fonction
1518 maternelle est ainsi d'assurer à l'enfant un système « pare-
1519 excitation » convenable (dépendant de la « capacité de rêverie
1520 maternelle » décrite par Bion) : le défaut de celui-ci génère un
1521 déséquilibre des deux grands groupes pulsionnels, limite les
1522 processus d'intrication pulsionnelle et les différents mécanis-
1523 mes d'érotisation risquant alors de mener l'enfant vers une
1524 désorganisation psychosomatique du fait de l'insuffisance de
1525 ses capacités de liaison.

1524 Angoisse du 8^e mois et différenciation 1525 moi/autre

1526 Les affections les plus fréquentes chez le bébé ou le jeune
1527 enfant sont l'eczéma atopique et l'asthme bronchique, ces deux
1528 entités pouvant être associées ou se succéder chez le même
1529 enfant. Le déterminisme de ces deux affections est évidemment
1530 multifactoriel et on retrouve souvent dans la famille des enfants
1531 eczémateux un terrain atopique (asthme, eczéma, rhume des
1532 foies, urticaire, migraine) ; l'expérimentation a montré que, dès
1533 la naissance, une excitabilité réflexe cutanée élevée existait chez
1534 la plupart d'entre eux.

1535 Un rappel sur l'angoisse du 8^e mois s'impose ici. Cette
1536 angoisse du nourrisson devant l'étranger fut décrite par Freud
1537 dans *Inhibition, symptôme et angoisse* [15]. À la suite des travaux
1538 de Bowlby [159] et Spitz [78], on sait que c'est parce que
1539 l'empreinte (*Prägung*) de la ligne yeux-front du visage de la mère
1540 est devenue progressivement familière au nourrisson que la
1541 perception de l'étranger (la non-mère) est possible. « Cette
1542 angoisse du 8^e mois » est présentée par Spitz comme le
1543 deuxième point organisateur (après le sourire et avant le
1544 « non ») et signe la maturation du SNC, de l'appareil psychique
1545 et de certains processus cognitifs : l'organisation de ceux-ci
1546 permet alors à l'enfant d'être « touché » par le signal que
1547 représente l'étranger-inconnu, l'absence de la mère. Elle signe
1548 donc un déplaisir lorsque, pour le nourrisson, l'inconnu
1549 s'approche de lui et est contemporaine de la phase de
1550 *séparation-individuation*.

1551 Cette angoisse signale que l'enfant accède à la capacité de se
1552 penser mentalement l'autre (et donc lui-même) comme ayant
1553 un intérieur propre, altérité de l'autre que l'enfant autiste ne
1554 peut penser [160]. Elle atteste d'une étape clé de l'organisation
1555 mentale marquée par la constitution dans un même mouve-
1556 ment d'un objet distinct et d'un moi séparé rudimentaire, en
1557 même temps que d'une véritable relation objectale. Elle témoi-
1558 gne également qu'un refoulement a fait son apparition en
1559 produisant des représentations inconscientes.

1560 Cette capacité à percevoir l'absence de la mère ne devient
1561 pensable psychiquement que si, par la « censure de l'amante »,
1562 cette mère a permis que le premier étranger, le père, ait déjà une
1563 place potentielle dans le psychisme de l'enfant. Le Guen [161] a
1564 décrit l'existence d'un œdipe précoce quand justement s'opère
1565 l'apparition d'angoisse devant le visage de l'étranger désigné par
1566 l'auteur comme « non-mère », c'est-à-dire comme donnant
1567 statut de mère « après-coup » à la mère objective.

1568 Absence d'angoisse du 8^e mois 1569 et somatisation

1570 Dans une étude sur un groupe d'enfants vivant en institu-
1571 tion, Spitz a découvert que les manifestations de l'angoisse de
1572 l'étranger n'étaient présentes que chez 15 % des enfants
1573 souffrant d'eczéma, alors qu'elles s'observent chez 85 % des
1574 enfants non atteints [78]. Cette absence de méfiance devant les
1575 inconnus a été retrouvée par Kreisler chez un tiers des enfants
1576 ayant consulté à l'IPSO pour des manifestations allergiques, de
1577 l'asthme ou de l'eczéma [162]. La découverte par Spitz d'une
1578 absence de cette réaction d'angoisse chez de jeunes enfants
1579 eczémateux et allergiques provenait du fait que les mères de ces
1580 enfants étaient anxieuses vis-à-vis de ceux-ci en raison d'une
1581 hostilité inconsciente et refoulée. Ces mères avaient été inter-
1582 nées à la suite de leurs inconduites sexuelles (dans d'autres cas,
1583 évidemment, le fantasme suffit à faire culpabiliser). Cela
1584 aboutissait au fait qu'elles n'aimaient pas toucher leur enfant et
1585 demandaient toujours à une amie de l'institution où elles
1586 étaient de baigner, donner le biberon, langer l'enfant [78]. Dans
1587 ces histoires, le père n'avait pas de place sinon celle d'un
1588 séducteur incestueux.

1589 Marty [39] releva cette absence d'angoisse chez ces enfants
1590 allergiques, précisant que ces pathologies pouvaient survenir
1591 « après-coup » vers l'âge de 5-6 ans par exemple, au moment du
1592 conflit œdipien. Il semble que ce conflit avec l'autre de même
1593 sexe qu'est le conflit œdipien trouvait, dans la désorganisation
1594 du système immunitaire, un mode de résolution d'un conflit
1595 « intraitable » sur le plan psychique, l'autre (l'étranger, le père)
1596 n'y ayant pas sa place. Marty a ainsi décrit la relation d'objet
1597 allergique, système défensif relationnel et identificatoire
1598 maintenant la plus grande familiarité dans toute relation et
1599 niant la notion d'étranger afin d'éviter tout conflit.

1600 Centrant son intérêt sur la relation d'objet, Marty remarqua
1601 que les traits de caractère allergique soulignent des moments
1602 d'indistinction entre soi et l'autre (identification mimétique à
1603 l'autre [41]). Tout se passe alors comme si être différent de l'autre
1604 n'était pas synonyme d'avoir une autre identité mais signifiait
1605 au contraire perdre une identité qui est celle, unique, de l'autre,
1606 la mère. La relation d'objet chez l'allergique paraît ainsi
1607 provenir d'une fixation massive à un stade anobjectif, celui de
1608 l'indistinction primaire à la mère ; l'angoisse de séparation
1609 renvoie, après-coup dans le complexe d'Œdipe, au complexe de
1610 castration : celui-ci s'enracine en effet dans l'angoisse de la perte
1611 de la mère, et toute perte de celle-ci équivaut « après-coup » à
1612 perdre le pénis [161].

1613 Selon Fain, l'organisation qui découle de la constitution de la
1614 phobie du visage de l'étranger faisant défaut, le système de
1615 défense édifié par les enfants asthmatiques et allergiques
1616 maintient les modalités antérieures : non-différenciation entre le
1617 moi et l'objet et non-triangulation avec un tiers [163].

1618 L'angoisse de l'étranger est également absente avec une
1619 certaine fréquence chez des enfants ayant développé des formes
1620 précoces d'anorexie mentale (du second semestre). Il semble que
1621 là encore, il y ait un échec du refoulement originnaire. À la place,
1622 la peur se porte sur la nourriture avec remplacement d'un

processus psychique par une activité comportementale (le rejet
de nourriture) en rapport avec un défaut de constitution de
mécanismes de défense mental.

Selon Kreisler et al. [163], c'est une situation inverse qui
semble en cause dans le mérycisme où l'enfant se comporte
comme si sa mère physiquement présente était absente. La
distorsion fonctionnelle qu'est la rumination incessante d'une
gorgée de lait se substitue aux satisfactions trouvées au contact
de la mère maintenue dans une indistinction entre familier et
étranger.

Échec de l'organisation mentale et défense comportementale

En 1974, Fain a montré la parenté de l'addiction avec des
troubles psychosomatiques de l'enfant comme le mérycisme ou
comme le spasme du sanglot, les insomnies et l'agitation de
l'enfant, précurseurs des conduites addictives de l'adulte (de là
les possibles somatisations plus ou moins graves à l'arrêt de
conduites addictives [162]). Il a décrit des « néobesoins » qui sont
la base de différents types de comportement répétitifs comme
ceux relevant des addictions : par exemple la mère calmante,
désignée comme « mère-drogue » du fait d'une pratique répétée
du bercement pour endormir un bébé insomniaque, bercement
visant le plus bas niveau d'excitation par cette activité sensori-
motrice incessante, ne permet pas à l'enfant de « trouver/
créer » cette aire transitionnelle et de jeu que sont le rêve et
l'activité fantasmatique [164].

Ce comportement autocalmant apparaît à l'opposé de ce que
fait une mère discrète et couvrant silencieusement l'autoéroti-
sme de son enfant. Satisfaisante, celle-ci projette son narcis-
sisme en donnant assez d'amour à l'enfant tout en n'oubliant
pas son rôle d'amante, organisant la « censure de l'amante »,
matrice fantasmatique permettant une liaison des excitations
par les fantasmes et la possession d'un « bon objet
interne » [165]. Au contraire, le bercement autocalmant non
libidinalisé sidère la vie mentale et peut être générateur d'une
part d'une « enclave » maternelle dans la psyché de l'enfant
(faux-self) et d'autre part d'un type de pensée assez pauvre sur
le plan fantasmatique : la pensée opératoire génératrice de
somatisation, cette sidération mentale, est proche du « vide de
pensée » cherché par la boulimique [166], vide de pensée
qu'éprouve l'état limite et que redoute l'obsessionnel.

Nombre d'enfants souvent étiquetés « hyperactifs » ont
recours à cette voie comportementale du fait de défaillances ou
d'une inorganisation de la mentalisation. Ce comportement
vide de l'enfant, selon Kreisler, est sous-tendu par un état
d'atonie dépressive, ou dépression vide, provoqué par un
effondrement du tonus libidinal, préforme de la dépression
essentielle de l'adulte. On trouve une telle baisse de tonus dans
les réactions dépressives précocissimes (antérieures au vécu de
perte objectale qui caractérise la dépression anaclitique du jeune
enfant décrite par Spitz et Wolf [167] dont elle est le signe
essentiel. Dans sa description d'un tableau très voisin (état
d'excitation désorganisée), Debray, à la suite de Fain, insiste sur
l'échec de l'accès à la position passive [168].

■ Prise en charge psychosomatique psychanalytique

Cet exposé des modèles actuels en psychosomatique a laissé
de côté la question du cadre de la prise en charge psychique de
ces patients. Or cette question est essentielle du fait de la
fragilité de leur fonctionnement psychique comme du fonc-
tionnement somatique, et le choix du cadre psychothérapeutique
revêt une grande importance. Comme le rappelle Smadja dans
La vie opératoire [42], lorsqu'il s'agit de patients qui présentent
des somatisations critiques bénignes et dont le fonctionnement
psychique est proche d'un fonctionnement névrotique, le choix
du divan peut être indiqué dans un protocole de cure psycha-
nalytique classique à raison de trois séances hebdomadaires. Au
contraire, lorsqu'il s'agit de patients présentant une affection
somatique grave et évolutive, avec un fonctionnement psychi-
que dominé par une pensée opératoire, un défaut de vie

1693 fantasmagique et de réelles insuffisances et blessures narcissiques, le choix du fauteuil en face à face est indiqué, la fréquence des séances pouvant aller d'une à trois par semaine.

1696 L'avantage du face-à-face, dans ces cas, est la présence perceptible et vivante du psychanalyste qui représente alors un véritable étayage narcissique et perceptif qui rétablit en quelque sorte les « enveloppes psychiques », les limites du psychisme dans son étayage au corps. Dans ce contexte, l'activité interprétative du psychanalyste doit être prudente et s'adapter aux différents niveaux du fonctionnement psychique de son patient. Il ressort de ceci que le traitement psychothérapeutique de ce type de patients doit être réalisé par des psychanalystes formés à la clinique et à la théorie psychanalytique et ayant reçu une formation approfondie dans le champ de la psychosomatique, ce traitement étant, de plus, complémentaire aux thérapeutiques médicales et chirurgicales.

■ Références

- 1710 [1] Ader R. *Psychoneuro-immunology*. New York: Academic Press; 1981.
- 1711 [2] Pert CB, Ruff MR, Weber RJ, Herkenham M. Neuropeptides and their
- 1712 receptors: a psychosomatic network. *J Immunol* 1985;**135**(suppl2):
- 1713 820s-826s.
- 1714 [3] Besedowski HO. What do the immune system and the brain know about
- 1715 each other? *Immunol Today* 1983;**34**:564-6.
- 1716 [4] Consoli SM. Psycho-immunologie. *EMC* (Elsevier Masson SAS,
- 1717 Paris), Psychiatrie, 37-402-E-10, 1988 : 11p.
- 1718 [5] Gitlin DF, Levenson JL, Lyketsoy CG. A new psychiatric subspecialty
- 1719 academic psychiatry. *Acad Psychiatry* 2004;**28**:4-11.
- 1720 [6] Kandel ER. La biologie et le futur de la psychanalyse : un nouveau
- 1721 cadre conceptuel de travail pour une psychiatrie revisitée. *Evol*
- 1722 *Psychiatr (Paris)* 2002;**67**:40-82.
- 1723 [7] Green A. Psychique, somatique, psychosomatique. In: *Somatization,*
- 1724 *Psychanalyse et Science du vivant*. Paris: édition Eshel; 1994.
- 1725 p. 167-85.
- 1726 [8] Michel FB. *Le souffle coupé*. Paris: Gallimard; 1984.
- 1727 [9] Marty P, M'Uzan M, de), David C. *L'investigation psychosomatique*.
- 1728 Paris: PUF; 1963 (198p).
- 1729 [10] Schnall PL, Pieper C, Schwartz JE, Karasek RA, Schluskel Y,
- 1730 Devereux RB, et al. The relationship between "job strain", workplace
- 1731 diastolic blood pressure, and left ventricular mass index: results of a
- 1732 case-control study. *JAMA* 1990;**263**:1929-35.
- 1733 [11] Suarez EC, William RB. Situational determinants of cardiovascular:
- 1734 emotional reactivity in high and low hostile men. *Psychosom Med*
- 1735 1989;**8**:404-18.
- 1736 [12] Freud S. L'hérédité et l'étiologie des névroses. In: *Œuvres complètes,*
- 1737 *T. III 1894-1899*. Paris: PUF; 1989. p. 107-20.
- 1738 [13] Smadja C. Les procédés autocalmants ou le destin inachevé du
- 1739 sadomasochisme. *Rev Fr Psychosom* 1995(n°8):57-89.
- 1740 [14] Freud S. Du bien fondé à séparer de la neurasthénie un complexe de
- 1741 symptômes déterminé, en tant que « névrose d'angoisse ». In: *Œuvres*
- 1742 *complètes, T. III 1894-1899*. Paris: PUF; 1989. p. 30-58.
- 1743 [15] Freud S. *Inhibition, symptôme et angoisse*. Paris: PUF; 1956.
- 1744 [16] Freud S. *Fragment d'une analyse d'hystérie (Dora), Cinq psychanaly-*
- 1745 *ses*. Paris: PUF; 1970 (p. 28 et p. 116).
- 1746 [17] Freud S. Le trouble de vision psychogène dans la conception
- 1747 psychanalytique. In: *Œuvres Complètes, Tome X*. Paris: PUF; 1993.
- 1748 p. 177-86.
- 1749 [18] Ferenczi S. Phénomène de matérialisation hystérique. In: *Œuvres Com-*
- 1750 *plètes, T. III (1919-1926)*. Paris: Payot; 1974. p. 53-65.
- 1751 [19] Garma A. *La psychanalyse et les ulcères gastro-duodénaux*. Paris:
- 1752 PUF; 1957.
- 1753 [20] Valabrèga JP. L'hystérie aujourd'hui. *Psychiatrie Fr* 1988;31-54.
- 1754 [21] Valabrèga JP. Problèmes de la théorie psychosomatique. *EMC* (Elsevier
- 1755 Masson SAS, Paris), Psychiatrie, 37-400-C-10, 1966.
- 1756 [22] Abraham N, Torok M. *L'écorce et le noyau*. Paris: Flammarion; 1978.
- 1757 [23] Alexander F. *Psychosomatic medicine: its principles and applications*.
- 1758 *New York: WW Norton; 1950. La médecine psychosomatique*. Paris:
- 1759 Payot; 1963.
- 1760 [24] Devereux G. Dedans et dehors : la nature du stress. In: *Ethnopsychanalyse*
- 1761 *complémentariste*. Paris: Flammarion; 1966. p. 73.
- 1762 [25] Dunbar HF. Physical-mental relationships in illness. *Am J Psychiatry*
- 1763 1935;**91**:541-62.
- 1764 [26] Dunbar HF. *Body and mind: psychosomatic medicine*. New York:
- 1765 Random House; 1947.
- 1766 [27] Marty P. Aspect psychodynamique de l'étude clinique de quelques cas
- 1767 de céphalalgie. Conférence à la société psychanalytique de Paris, du 9
- 1768 mai 1950. 1768
- 1769 [28] Press J. La répression, refoulement du pauvre. *Rev Fr Psychosom*
- 1770 1995(n°7):121-37. 1770
- 1771 [29] Green A. Réflexions libres sur la représentation de l'affect. *Rev Fr*
- 1772 *Psychanal* 1985;**49**:773-88. 1772
- 1773 [30] Smadja C. Le modèle psychosomatique de P. Marty. *Rev Fr Psychanal*
- 1774 1995(7):7-26. 1774
- 1775 [31] Pirlot G. Le cancer ou l'âme perdue d'A. Rimbaud. Le cancer, une
- 1776 poésie biologie en quête de code? *Ann Med Psychol (Paris)* 2000;**158**:
- 1777 620-31. 1777
- 1778 [32] Pirlot G. *Poésie et cancer chez Arthur Rimbaud*. Paris: EDK; 2007. 1778
- 1779 [33] McDougall J. *Théâtre du corps*. Paris: Gallimard; 1989. 1779
- 1780 [34] Jasmin C, Le MG, Marty P, Herzberg R. Evidence for a link between
- 1781 certain psychological factors and the risk of breast cancer in a case-
- 1782 control study. *Ann Oncol* 1990;**1**:22-9. 1782
- 1783 [35] Jasmin C. Cancer et psyché : le renouveau. *Rev Fr Psychanal* 1990;**54**:
- 1784 827-44. 1784
- 1785 [36] Thomé-Renault A. *Le traumatisme de la mort annoncée.*
- 1786 *Psychosomatique et SIDA*. Paris: Dunod; 1995. 1786
- 1787 [37] Green A. Pulsions de mort, narcissisme négatif et fonction
- 1788 désobjectalisante. In: *La pulsion de mort*. Paris: PUF; 1986. p. 49-59. 1788
- 1789 [38] Marty P. *La psychosomatique de l'adulte*. Paris: PUF; 1990. 1789
- 1790 [39] Marty P. La relation objectale allergique. *Rev Fr Psychanal* 1958;**22**:
- 1791 216-53. 1791
- 1792 [40] Marty P. *Les mouvements individuels de vie et de mort*. Paris: Payot;
- 1793 1976. 1793
- 1794 [41] Marty P. *L'ordre psychosomatique*. Paris: Payot; 1980. 1794
- 1795 [42] Smadja C. *La vie opératoire*. Paris: PUF; 2003. 1795
- 1796 [43] Marty P. À propos des rêves chez les malades somatiques. *Rev Fr*
- 1797 *Psychanal* 1984;**48**:1143-61. 1797
- 1798 [44] Chauvet B. *La vie dans la matière. Le rôle de l'espace en biologie.*
- 1799 Paris: Flammarion; 1995 (249p). 1799
- 1800 [45] McDougall J. Le psychosoma et le psychanalyste. In: *Plaidoyer pour*
- 1801 *une certaine anormalité*. Paris: Gallimard; 1978. p. 165-6. 1801
- 1802 [46] McDougall J. Un corps pour deux. In: *Corps et histoire, IV° Rencontres*
- 1803 *psychanalytiques d'Aix*. Paris: Édition belles-lettres; 1985. p. 19-24. 1803
- 1804 [47] Célérier MC. *Narcisse et fantôme*. Paris: Dunod; 1992. 1804
- 1805 [48] McDougall J. Narcisse en quête de source. *Nelle Rev Psychanal* 1976;
- 1806 **13**:293-311. 1806
- 1807 [49] McDougall J. L'économie narcissique et la sexualité archaïque.
- 1808 *Topique* 1979;**24**:5-23. 1808
- 1809 [50] McDougall J. Corps et langage. Du langage du soma aux paroles de
- 1810 l'esprit. *Rev Fr Psychosom* 1992(n°2):69-96. 1810
- 1811 [51] Sami-Ali M. *La projection*. Paris: Payot; 1970. 1811
- 1812 [52] Sami-Ali M. *Penser le somatique; imaginaire et pathologie*. Paris:
- 1813 Dunod; 1987 (130p). 1813
- 1814 [53] Laborit H. *Inhibition de l'action*. Paris: Masson; 1984. 1814
- 1815 [54] Resnais A. *Film: Mon oncle d'Amérique*. 1980. 1815
- 1816 [55] Zorn F. *Mars*. Paris: Gallimard; 1979. 1816
- 1817 [56] Obadia JP. Qu'il est justifié de récuser le concept de maladie
- 1818 psychosomatique. *Rev Fr Psychanal* 1984;**48**:1197-207. 1818
- 1819 [57] Dejours C. Économie de la perception et processus de somatisation.
- 1820 *Psychanal Univ* 1987;**12**(47):417-35. 1820
- 1821 [58] Dejours C. Les psychoses par somatisation. *Psychiatr Fr* 1988:569-79. 1821
- 1822 [59] Andreoli A. À la découverte d'une clinique du corps au travers de la
- 1823 relaxation. In: Pasini W, Andréoli A, editors. *Le corps en*
- 1824 *psychothérapie*. Paris: Payot; 1993. 1824
- 1825 [60] Thurin JM. Psychosomatique; le réel en question. In: *Somatization,*
- 1826 *Psychanalyse et Science du vivant*. Paris: édition Eshel; 1994.
- 1827 p. 261-99. 1827
- 1828 [61] Blanquier A, Veyrat JG. Le corps malade du psychotique. *Ann Med*
- 1829 *Psychol (Paris)* 1995;**153**:1-8. 1829
- 1830 [62] Sami-Ali M. In: *Le corps, l'espace et le temps*. Paris: Dunod; 1990.
- 1831 p. 43-68. 1831
- 1832 [63] Dejours C. *Le corps entre biologie et psychanalyse*. Paris: Payot; 1986. 1832
- 1833 [64] Dejours C. *Le corps d'abord. Corps biologique, corps érotique et sens*
- 1834 *moral*. Paris: Payot; 2001. 1834
- 1835 [65] Laplanche J. *Vie et mort en psychanalyse*. Paris: Flammarion; 1970. 1835
- 1836 [66] Laplanche J. *Nouveaux fondements pour la psychanalyse*. Paris: PUF;
- 1837 1987. 1837
- 1838 [67] Rosé D. *L'endurance primaire*. Paris: PUF; 1997. 1838
- 1839 [68] Freud S. *La décomposition de la personnalité psychique. Nouvelles*
- 1840 *conférences d'introduction à la psychanalyse*. Paris: Gallimard; 1984
- 1841 (108p). 1841

- 1842 [69] Damasio AR. *L'erreur de Descartes, la raison des émotions*. Paris: Odile Jacob; 2001.
- 1843
- 1844 [70] Tassin JP. La maladie psychosomatique : une « confusion de bassins » non traitée? In: *Somatisation, entre psychanalyse et science du Vivant*. Paris: édition Eshel; 1994. p. 245-60.
- 1845
- 1846 [71] M'Uzan M. (de). Les esclaves de la quantité. *Nouv Rev Psychanal* 1984;**30**:129-38.
- 1847
- 1848 [72] Anzieu D. Le Moi-Peau. *Nouv Rev Psychanal* 1974;**9**:195-208.
- 1849
- 1850 [73] Anzieu D. Les fonctions du Moi-Peau. *Inf Psychiatr* 1984;**60**(8).
- 1851 [74] Winnicott DW. L'angoisse associée à l'insécurité. In: *De la Pédiatrie à la Psychanalyse*. Paris: Payot; 1952. p. 126-30.
- 1852
- 1853 [75] Jacquemart F. Réseau idiotypique et complexité en immunologie. In: *Les théories de la Complexité, autour d'H Atlan*. Paris: Seuil; 1991. p. 205-21.
- 1854
- 1855 [76] Bayle G. Rapport du 56e Congrès des psychanalystes de langues romanes : « Les clivages ». *Rev Fr Psychanal* 1996;**60**(n°spécial):1303-547.
- 1856
- 1857 [77] Ferenczi S. La naissance de l'intellect. In: *Œuvres Complètes*. Tome IV. Paris: Payot; p. 285-8.
- 1858
- 1859 [78] Spitz R. *De la naissance à la parole*. Paris: PUF; 1968 (118p).
- 1860
- 1861 [79] Bayle G. La carence narcissique. *Rev Fr Psychanal* 1992(3):704-5.
- 1862 [80] Pirlot G. Paradoxical immune diseases after cessation of addictive behaviour: "(M)'Otherness pathology in psychic or immunological Self. *Psychoanal Rev* 2002;**89**:339-61.
- 1863
- 1864 [81] Pirlot G. *Les passions du corps. La psyché dans les addictions et maladies auto-immunes*. Paris: PUF; 1997.
- 1865
- 1866 [82] Reinberg A. *Les rythmes biologiques*. Paris: PUF; 1989.
- 1867
- 1868 [83] Press J. Traumatisme et mécanismes de défense. In: *Traumatisme, Actualités psychosomatiques*. Chêne Bourg: GeorG; 2000. p. 17-30.
- 1869
- 1870 [84] Pinol-Douriez M. *Bébé agi-bébé actif*. Paris: PUF; 1984.
- 1871 [85] Pinol-Douriez M. Émergence des représentations et régulations épigénétiques. *Confront Psychiatriques* 1986;**27**:89-109.
- 1872
- 1873 [86] Brezin E. La transition ordre-désordre. *Pour la Science* 1982;**174**:6-8.
- 1874 [87] Marty P. Organisation et désorganisation psychosomatique (À propos de la complexité d'un système naturel). In: *Les théories de la complexité: autour de l'œuvre d'H. Atlan*. Paris: Le Seuil; 1991. p. 328-36.
- 1875
- 1876 [88] Stora JB. *Quand le corps prend la relève*. Paris: Odile Jacob; 1999.
- 1877
- 1878 [89] Guyotat J. *Mort/naissance et filiation. Études de psychopathologie sur le lien de filiation*. Paris: Masson; 1980.
- 1879
- 1880 [90] Guyotat J. *Filiation et puerpéralité. Logiques du lien*. Paris: PUF; 1995.
- 1881
- 1882 [91] Abraham N, Torok M. Maladie du deuil et fantasme du cadavre exquis. In: *L'écorce et le noyau*. Paris: Champs Flammarion; 1999. p. 229-51.
- 1883
- 1884 [92] Temoshok L. Personality, coping style, emotion and cancer: towards an integrative model. *Cancer Surv* 1987;**6**:545-67.
- 1885
- 1886 [93] Bouvet M. La relation d'objet. In: *Œuvre Psychanalytique*. Paris: Payot; 1972.
- 1887
- 1888 [94] Jeammet P, Reynaud M, Consoli SM. *Psychologie médicale*. Paris: Masson; 1996 (210p).
- 1889
- 1890 [95] Grossarth-Maticke R, Eysenck HJ, Vetter H. Personality type, smoking habit and their interaction as predictors of cancer and coronary heart disease. *Person Ind Diff* 1988;**9**:479-95.
- 1891
- 1892 [96] Sifneos PE. Clinical observations on some patients suffering from a variety of psychosomatic diseases. Proceeding of the 7th European Conf. Of Psychosomatic Research, Rome. *Acta Med Psychosom* 1967: 1-0.
- 1893
- 1894 [97] Sifneos PE. The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* 1973;**22**:225-62.
- 1895
- 1896 [98] Pedinielli JL. *Psychosomatique et alexithymie*. Paris: PUF; 1992.
- 1897
- 1898 [99] Damasio A. *Spinoza avait raison : le cerveau de la tristesse, de la joie et des émotions*. Paris: Odile Jacob; 2003.
- 1899
- 1900 [100] Nemiah JC. Alexithymia. Theoretical considerations. *Psychother Psychosom* 1977;**28**:199-206.
- 1901
- 1902 [101] Parker JD, Keightley ML, Smith CT, Taylor GJ. Interhemispheric transfer deficit in alexithymia: an experimental study. *Psychosom Med* 1999;**61**:464-8.
- 1903
- 1904 [102] Sifneos PE. In: *Psychosomatique, alexithymie et neuroscience*. Paris: PUF; 1995. p. 27-35.
- 1905
- 1906 [103] Lumley MA, Oviets T, Stettner L, Wehmer F, Lakey B. Alexithymia, social support and health problems. *J Psychosom Res* 1996;**41**:519-30.
- 1907
- 1908 [104] Dewaraja R, Sasaki Y. A right to left hemisphere callosal transfer deficit of nonlinguistic information in alexithymia. *Psychother Psychosom* 1990;**54**:201-7.
- 1909
- 1910 [105] Guilbaud O, Corcos M, Hjalmarsson L, Loas G, Jeammet P. Is there a psychoneuroimmunological pathway between alexithymia and immunity? Immune and physiological correlates of alexithymia. *Biomed Pharmacother* 2003;**57**:292-5.
- 1911
- 1912 [106] Solomon GF, Segerstrom SC, Grohr P, Kemeny M, Fahey J. Shaking up immunity: psychological and immunologic changes after a natural disaster. *Psychosom Med* 1997;**59**:114-27.
- 1913
- 1914 [107] Riley A. Psychoneuro-immunologic factors in neoplasia: studies in animals. In: Ader R, editor. *Psychoneuro-immunology*. New York: Academic Press; 1981. p. 50-2.
- 1915
- 1916 [108] Yehuda R, Southwick SM, Krystal JH, Bremner D, Charney DS, Mason JW. Enhanced suppression of cortisol following dexamethasone administration in posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 1993;**150**:83-6.
- 1917
- 1918 [109] Wehmer F, Brejnak C, Lumley M, Stettner L. Alexithymia and physiological reactivity to emotion-provoking visual scenes. *J Nerv Ment Dis* 1995;**183**:351-7.
- 1919
- 1920 [110] Friedlander L, Lumley MA, Farchione T, Doyal G. Testing the alexithymia hypothesis: physiological and subjective responses during relaxation and stress. *J Nerv Ment Dis* 1997;**185**:233-9.
- 1921
- 1922 [111] Fukunishi I, Hirabayashi N, Fukutake K. CD4 counts of HIV-positive patients with cognitive disorders in Japan. *Psychosomatics* 1999;**40**: 529.
- 1923
- 1924 [112] Delbende C, Delarue C, Lefebvre H, Tranchand Bunel D, Szafarczyk Mocaer E, Kamoun A, et al. Glucocorticoïdes, transmetteurs de stress. *Br J Psychiatry* 1992;**160**(suppl15):24-35.
- 1925
- 1926 [113] Sapolsky RM, Krey LC, McEwen BS. The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocr Rev* 1986;**7**:284-301.
- 1927
- 1928 [114] Lindholm T, Lehtinen V, Hyypä MT, Puukka P. Alexithymic features in relation to the dexamethasone suppression test in a Finnish population sample. *Am J Psychiatry* 1990;**147**:1216-9.
- 1929
- 1930 [115] Debray R. *L'organisation mentale des diabétiques*. Paris: Dunod; 1983.
- 1931
- 1932 [116] Assoun PL. Le deuil et la complaisance somatique. *Rev Fr Psychosom* 2007;**30**:121-32.
- 1933
- 1934 [117] Duparc F. Deuils invisibles, manies blanches et clivages, facteurs de risques cancéreux. *Rev Fr Psychosom* 2007;**30**:79-100.
- 1935
- 1936 [118] Press J. Les sédiments de deuil. Deuil, impasses psychiques et somatisation. *Rev Fr Psychosom* 2006;**30**:9-26.
- 1937
- 1938 [119] Danziger N. La jambe transparente et la lampe merveilleuse : histoire d'une excitation douloureuse chronique. *Rev Fr Psychanal* 2005;**69**: 54-60.
- 1939
- 1940 [120] Pirlot G, Cupa D. La douleur peut-elle être perçue et cherchée plus « vivement » dans une culture post-moderne en perte de sens? *Evol Psychiatr (Paris)* 2006(4):729-43.
- 1941
- 1942 [121] Besançon A, Canevet V, Venisse P. In: *La maladie dépressive*. Paris: Laboratoire Ciba; 1983. p. 169-87.
- 1943
- 1944 [122] Arnetz BB, Wasserman J, Petrini B, Brenner SO, Levi L, Eneroth P, et al. Immune function in unemployed women. *Psychosom Med* 1987;**49**:3-12.
- 1945
- 1946 [123] Cohen J, Cullen JW, Martin LR. *Psychosocial aspect of cancer*. New York: Raven Press; 1982.
- 1947
- 1948 [124] Plant SM, Friedman SB. Psychological factors in infectious diseases. In: Ader R, editor. *Psychoneuro-immunology*. New York: Academic Press; 1981. p. 3.
- 1949
- 1950 [125] Wayner L. Stress, immunity and cancer. In: *Research in psychology and medicine*. New York Academic Press; 1981. p. 108-16.
- 1951
- 1952 [126] Bartrop RW, Luckhurst E, Lazarus L, Kiloh LG, Penny R. Depressed lymphocyte function after bereavement. *Lancet* 1977;**1**:834-6.
- 1953
- 1954 [127] Schleifer SJ, Keller SE, Meyerson AT, Raskin MJ, Davis KL, Stein M. Lymphocyte function in major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1984;**41**:484-6.
- 1955
- 1956 [128] Consoli SM. Immunologie de psychiatrie. *Rev Prat* 1992;**42**:997-1008.
- 1957
- 1958 [129] Bourgeois M. Deuil, veuvage et psychopathologie. *Ann Med Psychol (Paris)* 1992;**150**:679-85.
- 1959
- 1960 [130] Herbert TB, Cohen S. Depression and immunity: a meta-analytic review. *Psychol Bull* 1993;**113**:472-86.
- 1961
- 1962 [131] Baudin D. Psychanalyse et immunologie : chronique de retournements conceptuels. *Inf Psychiatr* 1998;**3**(74):263-73.
- 1963
- 1964 [132] Gachelin G. Vie relationnelle et immunité. In: *Corps et histoire*. Belles-Lettres; 1986. p. 45-97.
- 1965
- 1966 [133] Vincent JD. *Biologie des passions*. Paris: Odile Jacob; 1986.
- 1967
- 1968 [134] Williams JM, Peterson RE, Shea PA, Schmedige JF, Bauer DC, Felten DL. Sympathic innervation of murine thymus and spleen: evidence of breast cancer patients before biopsy. *Psychosom Med Res* 1981;**26**:1-0.
- 1969
- 1970 [135] Felten DL, Felten SY, Carlson SL, Olschowka JA, Livnat S. Noradrenergic and peptidergic innervation of lymphoid tissue. *J Immunol* 1985;**135**(suppl2):755s-765s.
- 1971
- 1972 [136] Gachelin G. Psychosomatique et modèles biologiques. *Rev Fr Psychosom* 1995(n°8):7-23.
- 1973
- 1974
- 1975
- 1976
- 1977
- 1978
- 1979
- 1980
- 1981
- 1982
- 1983
- 1984
- 1985
- 1986
- 1987
- 1988
- 1989
- 1990
- 1991
- 1992
- 1993
- 1994

- 1995 [137] Brooks WH, Cross RJ, Roszman TL, Markesbery WR. Neuro-
1996 immunomodulation: neural anatomical basis for impairment and
1997 facilitation. *Ann Neurol* 1982;**12**:56-61.
- 1998 [138] Payan DG, Brewster DR, Missirian-Bastian A, Goetzl EJ. Substance P
1999 recognition by a subset of human T lymphocytes. *J Clin Invest* 1984;
2000 **74**:1532-9.
- 2001 [139] Consoli S, Bayle O, Baudin M. Attitudes distinctives au test de
2002 Rosenzweig de sujets présentant un phénomène de Raynaud primitif ou
2003 secondaire. *Psychiatr Psychobiol* 1987;**2**:42-50.
- 2004 [140] Dewaraja R, Tanigawa T, Araki S, Nakata A, Kawamura N, Ago Y, et al.
2005 Decreased cytotoxic lymphocyte counts in alexithymia. *Psychother*
2006 *Psychosom* 1997;**66**:83-6.
- 2007 [141] Todarello O, Casamassima A, Daniele S, Marinaccio M, Fanciullo F,
2008 Valentino L, et al. Alexithymia, immunity and cervical intraepithelial
2009 neoplasia. *Psychother Psychosom* 1997;**66**:208-13.
- 2010 [142] Poirel C. Circadian rhythms in behavior and experimental
2011 psychopathology. In: Brown FM, Graeber RC, editors. *Rhythmic aspects*
2012 *of behavior*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum; 1982. p. 363-98.
- 2013 [143] Poirel C. Paradigmes chronobiologiques de la vie mentale et
2014 neurosciences cliniques. *Encephale* 2000;**26**:57-66.
- 2015 [144] Poirel C. Neurosciences théoriques et, réalités cliniques. *Inf Psychiatr*
2016 2001(77):936-44.
- 2017 [145] Holmes TH, Rahe RH. The Social Readjustment Rating Scale.
2018 *J Psychosom Res* 1967;**11**:213-8.
- 2019 [146] Lewinsohn P. Clinical and theoretical aspects of depression. In:
2020 Calhoun K, Adams H, Mitchell K, editors. *Innovative treatment*
2021 *methods in psychopathology*. Chichester: John Wiley; 1974. p. 63-120.
- 2022 [147] Karasek RT. *Healthy work: stress, productivity on the reconstruction of*
2023 *working life*. London: Basic Books; 1990 (381p).
- 2024 [148] Legeron P. *Le stress au travail*. Paris: Odile Jacob; 2001.
- 2025 [149] Dejours C. *Travail : usure mentale*. Paris: Édition le Centurion; 1980.
- 2026 [150] Dejours C. *Souffrance en France*. Paris: Le Seuil; 1998.
- 2027 [151] Première Journée de psychopathologie du travail, Ergonomie et
2028 psychopathologie du travail. [abstract]. PIRTTEM-CNRS, 13 et 14 juin
2029 1989.
- [152] Pirlot G. Douleurs sociales, maladies psychosomatiques de civilisa-
tion. *Rev Fr Psychosom* 1999;**15**:199-212.
- [153] Hirigoyen MF. *Le harcèlement moral*. Paris: Syros; 1998.
- [154] Kristeva J. *Étrangers à nous-mêmes*. Paris: Fayard; 1988.
- [155] Pages M, Bonetti M, de Gauléjac V, Descendre D. *L'emprise de l'orga-
nisation*. Paris: PUF; 1979.
- [156] Kreisler L, Szwec G. Psychosomatique et expression corporelle dans
l'enfance. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie*, 37-404-A-
10, 1998.
- [157] Ajuriaguerra J, Marcelli D. *Psychopathologie de l'enfant*. Paris:
Masson; 1982 (de).
- [158] Cramer B. Vicissitudes de l'investissement du corps. Symptômes de
conversion en période pubertaire. *Psychiatr Enf* 1977;**20**:11-27.
- [159] Bowlby J. *Attachement et perte*. Paris: PUF; 1973.
- [160] Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a
"theory of mind. *Cognition* 1985;**21**:37-46.
- [161] Le Guen C. *L'Œdipe originaire*. Paris: Payot; 1974.
- [162] Kreisler L, Fain M, Soulé M. Asthme du nourrisson. *Psychiatr Enf*
1973;**16**:5-122.
- [163] Kreisler L, Fain M, Soulé M. *L'enfant et son corps*. Paris: PUF; 1995.
- [164] Fain M. Vie opératoire et potentialités de névroses traumatiques. *Rev Fr*
Psychosom 1992;**2**:5-24.
- [165] Braunschweig D, Fain M. In: *La nuit, le Jour, Essai psychanalytique*
sur le fonctionnement mental. Paris: PUF; 1975. p. 285-96.
- [166] Brusset B. Psychopathologie et métapsychologie de la boulimie. In: *La*
boulimie. Monographie de la Société psychanalytique de Paris. Paris:
PUF; 1992. p. 105-32.
- [167] Spitz R, Wolf KM. Anaclitic depression. An inquiry into the genesis of
psychiatric condition in early childhood. In: *The psychoanalytic study*
of the child. 2. New York: International Press; 1967.
- [168] Debray R. Questions théoriques en psychosomatique chez le bébé et le
jeune enfant. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie*, 37-200-
E-10, 1992 : 4p.

2063

2064 G. Pirlot, Professeur de psychopathologie, psychiatre des Hôpitaux (pirlot@aol.com).

2065 UFR des sciences psychologiques et de l'éducation, Université Paris X, 200, avenue de la République, 92001 Nanterre cedex, France.

2066 Toute référence à cet article doit porter la mention : Pirlot G. Modèles actuels en psychosomatique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie,
2067 37-400-C-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

Arbres
décisionnelsIconographies
supplémentairesVidéos /
AnimationsDocuments
légauxInformation
au patientInformations
supplémentairesAuto-
évaluations