

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

■ Introduction

■ Modèles psychanalytiques

Premier modèle freudien : névroses actuelles	2
Deuxième modèle freudien : conversion hystérique	2
Névrose d'organe et théorie de la spécificité : Alexander	3
Marty et « l'école psychosomatique de Paris »	3
Hystérie archaïque et fantasme de « corps pour deux »	6
Situation d'impasse et défaut de projection	6
Troisième topique de Dejours	6
Topique des clivages autonarcissiques	7
Clivages fractals du soi ancrés dans le narcissisme du moi	8
Somatisation et filiation narcissique	8
Somatisation et « chrone »	8

■ Modèles psychosomatiques non psychanalytiques

Stress et profil comportemental de type A ou « coronarogène »	9	46
Patients « type C » et distance à l'objet	9	47
Alexithymie de Sifneos	9	48
Stress, alexithymie et dépression	10	49
Deuils, perte et immunité	10	50
« Cerveau mobile » : diencephale et système immunitaire	11	51
Relations de systèmes : psychique, nerveux et immunitaire	11	52
Alexithymie et immunité	11	53
Stress et environnement : chronobiologie	11	54
Évènements de vie, stress professionnel et social	12	55
■ Psychosomatique de l'enfant	12	56
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

■ 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 malades 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 psychosomaticiens 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

cinq ans plus tard dans un article où il est question de psychosomatique, à propos d'une cécité hystérique [17]. Freud y annonce ce que certains de ses élèves développent : d'abord Ferenczi [18], qui présenta le symptôme hystérique portant sur les fibres musculaires striées ou lisses comme résultant de la régression de libido génitale sur des points de fixation autoérotique remontant au « stade autoplastique » de l'organisation « protopsychique », Garma (1963) avec sa notion de somatisation par « conversion prégénitale » [19], Alexander et sa notion de « névrose d'organe » (cf. infra), Valabrèga, pour qui le phénomène de conversion devait être étendu au-delà des voies de la motricité, c'est-à-dire aux voies blanches, lisses et involontaires [20, 21], et enfin McDougall, pour qui les systèmes neurovégétatifs ou immunitaires peuvent être le lieu de déplacement de certains affects archaïques (angoisse, rage destructrice, colère), introduisant en cela la conception « d'hystérie archaïque » (cf. infra). À cette liste on peut ajouter la conception particulière d'Abraham et Torok de maladies somatiques sortes « d'hystérie de soi à soi » utilisant le corps propre pour réprimer un fantasme issu d'une identification endocryptique à un objet-mort [22].

Névrose d'organe et théorie de la spécificité : Alexander

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

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

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

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

manifestent, pour lui, une compensation par l'activité intestinale 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'hypertension (HTA) résulterait quant à elle d'une inhibition des tendances hostiles en même temps que d'une dépendance passive à des objets d'étagage.

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 psychophysiologiques 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'étagage ;
- 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 [25] 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 exemple [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 fonctionnement 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'applique aussi aux pulsions agressives, qu'elles soient spontanées ou

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

Il faut comprendre que la répression a :

- des liens avec les problématiques de deuils (eux-mêmes étant source de somatisations bénignes ou graves, cf. infra). La répression est dans ces cas au service d'une fantasmagorie inconsciente, au service du narcissisme du moi, évitant de penser la séparation, la castration, la perte d'objet d'attachement [28] ;
- des conséquences sur l'élaboration de la sexualité psychique et le développement du préconscient rendant difficile, voire impossible, toute capacité à fantasmer telle ou telle scène imaginaire où le sujet à une place quelconque (scène primitive, scène de séduction, « un enfant est battu »), celle-ci revêtant un caractère de débordement émotionnel pour le moi. Il s'agit là d'un « refus de la pulsion » (Green [29]) constituant l'expression d'un narcissisme négatif du moi qui cherche le niveau zéro de l'excitation. L'issue de cette répression s'observe dans le blocage de conscience comme celui observé par Marty dans les migraines : ce symptôme se révèle être une difficulté à penser (mentaliser) une forme de castration violente vécue alors dans « le corps même de la pensée » [27].

Pensée opératoire

Le concept de pensée opératoire est à la psychosomatique ce que celui d'hystérie est à la névrose ou de délire à la psychose [30]. Pour comprendre la notion de pensée opératoire, il faut partir d'un principe freudien simple : les activités fantasmatiques et oniriques permettent d'intégrer, dans la subjectivité même, les tensions pulsionnelles, et protègent la santé somatique de l'individu en lui permettant de « transférer » sur l'activité psychique les excitations tant internes qu'externes.

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

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

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

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

Dépression essentielle

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

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

Sur le plan du fonctionnement clinique du sujet : « l'absence de communication avec l'inconscient constitue une véritable *rupture avec sa propre histoire*. La parole semble seulement conservée pour décrire les événements et médiatiser les relations » [38].

Homéostasie psychosomatique et principes évolutionnistes

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

Principe évolutionniste regroupant les principes fonctionnels d'automation et de programmation

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

Le principe d'automation des systèmes fonctionnels est un principe de répétition d'un état précédant évolutivement sa programmation et rendant nécessaire l'automation du système pour que puisse s'accomplir sa programmation (étayage) [41]. Outre l'automation, Marty isole un *principe de programmation* (éveil de programme et mise en route de celui-ci), postérieur à celui d'automation : il ouvrirait à la voie évolutive, aux différentes liaisons et associations fonctionnelles, à la hiérarchisation et au développement, à la sexualisation, c'est-à-dire au programme d'organisation et réorganisation (dépendant de la qualité des échanges intersubjectifs).

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

Dans cette théorisation, il existe encore deux aspects :

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

Principe économique

On retrouve :

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

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

Singularité de la première topique et du préconscient

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

Névroses de caractère

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

- défaillances plus ou moins légères et passagères avec inhibition ;
- évitement ou répression des représentations mentales ;

- défaillances compensées par des systèmes de réorganisation psychosomatique dans les régressions ;
- défaillances lourdes et durables avec disparition quasi totale des représentations lors des réorganisations progressives.

Ces différents types de mauvais fonctionnement psychique donnent lieu à autant de processus différents de somatisation, chargés de conséquences somatiques plus ou moins graves.

Névroses de comportement

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

« Les « névrosés de comportement » et les « névrosés mal mentalisés » ont des représentations absentes ou rares, superficielles et peu associatives. Entre ces deux catégories s'en trouve une intermédiaire avec des sujets dont les possibilités représentatives et associatives varient en effet considérablement dans le temps. Les variations du fonctionnement préconscient de ces sujets nous ont conduits à qualifier leur ensemble de « névrosés à la mentalisation incertaine », l'incertitude provenant aussi bien de la variabilité de leur statut psychique que du sentiment indécis de l'observateur » [38].

Mentalisation et déhiérarchisation des fonctions psychiques

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

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

Organisation et désorganisation psychosomatique

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

Dans ce cadre conceptuel, la maladie somatique est synonyme de régression globale ou partielle s'arrêtant sur des chaînes de fixations centrales ou parallèles par rapport au faisceau central qui ordonne l'appareil psychique. Le grief qui peut être fait à la théorie de Marty est de ne voir la désorganisation psychosomatique que comme simple négatif de la pulsion de vie (monisme pulsionnel) et de sous-estimer l'importance des défenses et distorsions du moi dans ce type de

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

Hystérie archaïque et fantasme de « corps pour deux »

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

On a là un schéma qui part d'un fantasme sexuel refoulé pour aller se « convertir » somatiquement, grâce à la « complaisance somatique » (*Somatische Entgegenkommen*). Ici la maladie organique relèverait, du fait là aussi de la faiblesse du préconscient et de la mentalisation, d'un « fantasme en acte », le fantasme d'un corps pour deux par exemple, l'affect fusionnel et incestueux propre à ce fantasme se dissolvant par la suite dans le corps. La somatisation issue de cette « hystérie archaïque » serait déclenchée à partir de peurs primitives et d'angoisses infraverbales, à une époque où la survie psychique de l'enfant dépendait de sa mère avec qui il ne faisait qu'un corps (avant les angoisses classiques du 8^e mois décrites par Spitz, les vécus mortifères se traduiraient ipso facto dans une réaction somatique et corporelle).

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

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

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

Situation d'impasse et défaut de projection

Les travaux de Sami-Ali ont mis en avant, sur le défaut de projection [51], l'importance des situations d'impasse et le rôle du refoulement caractériel de l'imaginaire chez les sujets somatisants. L'idée d'une somatisation comme évitement d'une 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.

Troisième topique de Dejours

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

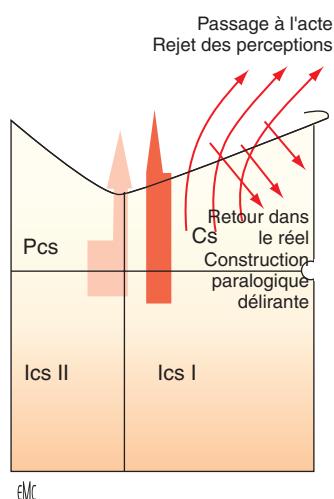


Figure 1. Topique de la décompensation psychotique. Pcs : préconscient ; Cs : conscient ; lcs : inconscient.

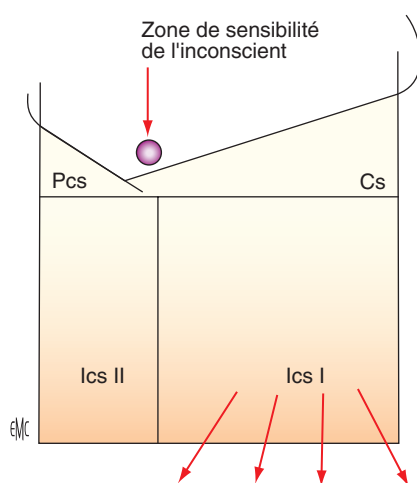


Figure 2. Topique de la somatisation protectrice du clivage et de la « normalité ».

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

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

Il reste que, dans cette troisième topique, le clivage séparant inconscient refoulé et inconscient primitif implique une absence de communication entre eux. Éros et Thanatos y semblaient séparés, l'un relevant de l'inconscient refoulé, l'autre de l'inconscient primaire/« amental », alors qu'ils sont liés et indémêlables. On pourrait toutefois « complexifier » cette troisième topique et y inclure la deuxième, celle du moi (Rosé [67]) ce que fit d'ailleurs Freud à la fin de l'article « La personnalité psychique » dans un schéma où il regroupe les 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 déclenchement et l'entretien des somatisations.

Topique des clivages autonarcissiques

Ce qui, pour Marty, engendre le symptôme somatique participe de deux formes de régression.

Régression vers des points de fixation-régression somatique

La notion de « marqueur somatique » avancée par Damasio [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, métaboliser, 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 prodigués [74]) : certaines somatisations laisseraient apparaître ces défauts de différenciation dus à des forces économiques qui débordent l'appareil psychique lors de tel ou tel évènement 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 (déliaisons : 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 immunitaire [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 constitutionnel 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'économie narcissique (Ferenczi [77]) ;

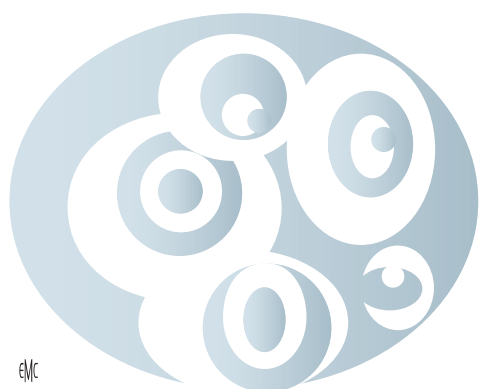


Figure 3. Les gouttes de deux liquides à une température proche de la séparation ont une structure autosimilaire (ces problèmes physiques furent résolus mathématiquement avec les « fractals », objets mathématiques découverts par le Français Mandelbrot).

- clivage entre moi corporel et moi psychique ou entre subjectivité/mentalisation et activité sensorimotrice (organisation cénesthésique du moi rudimentaire de Spitz [78] où domine les processus primaires de décharge énergétique) ;
- clivages multiformes dans la structure mentale du sujet [77] ;
- clivage dans une économie narcissique sur un fond antérieur au moi : le soi [79] ;
- clivages autonarcissiques ou « autoclivages narcissiques » (Ferenczi), « fractals » (Pirlot [80, 81]) se bouclant sur eux-mêmes et retraçant des « outputs » perceptifs qui, par la suite, peuvent entraîner le sujet dans une « économie de la perception » dont l'« onde de choc » peut aller jusqu'à perturber certaines fonctions biologiques, organisations fonctionnelles et systémiques (appareil immunitaire par exemple) et oscillateurs rythmiques physiologiques [82] (fonctions et appareils relevant de l'autoconservation).
- clivages instables et « oscillants » (Press [83]).

Clivages fractals du soi ancrés dans le narcissisme du moi

Les relations psyché/soma obligent ainsi à reconsidérer et élargir considérablement les fonctions, les caractéristiques et les « topiques » des clivages. Ceux-ci, on vient de le dire, forment des « plis », des « cassures », et des « torsions » « transsystémiques », qui traversent aussi bien des régions psychiques que des systèmes somatiques : les pulsions d'autoconservation et le narcissisme du moi peuvent, à cet égard, être comprises comme des organisations fonctionnelles qui « plongent » leurs racines dans le « vivant » du biologique et, ainsi, perturbent celui-ci.

Les séquelles économiques de ces clivages, s'ajoutant les uns aux autres (traumatisme cumulatif), provoqueraient des altérations biologiques comme par exemple une déficience ou une perte de tolérance du système immunitaire. Pirlot a avancé un modèle selon lequel l'intensité quantitative (excès ou défaut) d'affects relevant de traumatismes (prépsychiques et présubjectifs) maintiendrait ces types de clivages dans le soi originaire somatopsychique (porteur de la crypte) et dans la « structure encadrante narcissique » du moi (Green). Transsystémiques et somatopsychiques, ces clivages auraient cette singulière nature d'être autosimilaires, fractals et atopiques, typiques des systèmes en phase d'ordre-désordre comme les gouttes de deux liquides arrivés au point d'ébullition, que l'on peut comparer au seuil d'intensité affective (Fig. 3).

De nature fractale, ces clivages entretiendraient la faiblesse du moi dans des contre-investissements moindres que le refoulement (et essentiellement chimiques), laissant perdurer des formes indifférenciées (crypte/chrone) où le soi psychique (le narcissisme du moi) resterait très « dépendant » des différentes fonctions du soi immunitaire. Des « protoreprésentations » caractérisées par l'indistinction soi/objet [84, 85] illustrent ce non-décollement des sensations somatiques aux représentations psychiques (absence ou abrasion de la subversion libidinale). Ces protoreprésentations, 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 thermodynamique classique, se retrouve « complexifié » par la connaissance récente des propriétés du rythme et de la physiologie dynamique des systèmes vivants. Le comportement chaotique et de « non-linéarité » de ces systèmes est en effet ce qui les définit : par exemple la variation du nombre de globules blancs, très irrégulière chez des sujets sains, peut être périodique dans certaines leucémies. Les notions d'aléatoire, de « chaos », de « non-linéarité » qui sont au premier plan dans l'épistémologie actuelle des sciences du vivant et étaient déjà présents dans les fondements de la métapsychologie psychanalytique (concepts « d'après-coup », de « réversibilité cause-effet », « d'absence des contraires dans l'inconscient », de « complexité dialogique » et de « travail de rêve » que l'on peut qualifier, en termes modernes, « d'hologramme par où la partie est dans le tout et le tout dans la partie » [87]), participent aujourd'hui de la théorisation psychosomatique (Stora [88]).

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 psychiques de l'altérité, à savoir les psychoses délirantes (avec toute la thématique du délire de filiation, laquelle n'a pu s'inscrire correctement dans le registre œdipien et symbolique), elle s'observe de plus dans la coïncidence mort-naissance (par exemple mort d'un membre de la fratrie au moment de la naissance du sujet) comme porteuse de traumatisme et susceptible de favoriser l'instauration d'une filiation narcissique qu'exprime le symptôme somatique ou délirant.

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 événements 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 rythmicité des troubles, ou dans leur date d'apparition (au même âge que le traumatisme d'un parent par exemple) que s'exprime la

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

■ Modèles psychosomatiques non psychanalytiques

Stress et profil comportemental de type A ou « coronarogène »

La notion de stress recouvre indistinctement le stress psychologique et le stress physique : le mot « stress » provient du latin « stringere » : tendre. La théorie du stress a acquis ses lettres de noblesse avec Hans Selye et Walter Cannon. Ce dernier prétendit que l'origine de l'émotion n'était pas due à l'activité viscérale comme James et Lange l'avançaient mais au SNC. C'est en étudiant les réactions de frayeur chez le chat menacé par le chien qu'il montra que les réactions de fuite et de combat (*flight for fight*) étaient associées à des manifestations physiologiques pouvant être rapportées à la libération d'une hormone médullo-surrénalienne, « l'hormone de stress » ou adrénaline (celle-ci et la noradrénaline, secrétées par les terminaisons nerveuses synaptiques, appartiennent à la famille des catécholamines). Ceci a donné une conception « agressologique » des dysrégulations fonctionnelles de l'organisme et des somatisations (Selye, Laborit, Dantzer).

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

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

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

Patients « type C » et distance à l'objet

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

à ceux du *pattern A*, alors que les sujets du type B sont simplement 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 » (Bouvét^[93]). Comme le remarquent Jeammet et al.^[94] on peut décrire des modalités de dysfonctionnement basées sur différents 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 recoupent ceux de Grossarth-Maticek 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 éloignement 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 » marquée 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 somatisants^[96], désigne littéralement « l'absence de mot pour exprimer 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 psychologique mais sous-tendue par un modèle neurobiologique.

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

- l'incapacité à exprimer verbalement les émotions ou les sentiments ;
- la limitation de la vie imaginaire (absence de rêves, fantasmes, rêveries) ;
- la tendance à recourir à l'action pour éviter ou résoudre les conflits ;
- la description détaillée des faits, des événements, des symptômes 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 événements 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 addicts 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'avons appris les études neuroendocrinologiques, la réaction de stress sollicite la branche orthosympathique du SNA (réaction d'urgence de Cannon) et l'axe corticotrope (syndrome général d'adaptation de Selye, cf. supra).

Cette activation du système sympathique puis corticotrope, à la suite d'un stimulus stressant, provoque des désordres neurophysiologiques 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-adrénal (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-hypophyso-surrénalien (hypercortisolémie) dans la dépression comme dans le stress chronique (Sapolsky [113]). Dans la dépression, le taux de CRF dans le liquide céphalo-rachidien 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.

« Cerveau mobile » : diencephale et système immunitaire

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

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

Ces relations passent par deux axes anatomophysiologiques en jeu.

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

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

Relations de systèmes : psychique, nerveux et immunitaire

Des chercheurs ont posé l'hypothèse selon laquelle l'action du SNC sur les processus immunitaires serait médiatisée par des mécanismes de type neurohumoral véhiculés par des neuropeptides (Pert [12]) : « les neuropeptides sont les messagers d'un

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

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

- ceux qui stimulent l'immunité : la substance P, la β -endorphine, la neurotensine ;
- ceux qui inhibent l'immunité : le VIP (*vaso-active intestinal peptide*), la somatostatine.

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

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

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

Alexithymie et immunité

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

Stress et environnement : chronobiologie

La chronobiologie est une discipline scientifique qui traite de l'étude des rythmes biologiques et de leurs anomalies [82]. On a vu précédemment que des clivages de type « fractal » pouvaient perturber les oscillateurs biologiques et rythmes internes. Différents auteurs, comme Poirrel [142-144], ont démontré l'existence d'une périodicité circadienne de la réactivité émotionnelle, reliée aux variations temporelles des niveaux d'attention et de l'activation centrale. Cette périodicité joue ainsi un rôle dans la modulation des réponses neurovégétatives et comportementales.

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

rythmes biologiques permet une meilleure régulation du milieu intérieur, la synchronisation externe avec l'environnement jouant un rôle important dans les phénomènes d'adaptation. Le matin et le soir voient ainsi des modifications des cycles hormonaux : le pic d'ACTH a lieu vers le milieu de la nuit, précédant le pic de la température corporelle et du cortisol au voisinage de l'éveil, qui précèdent eux-mêmes le maximum de la vigilance et des performances.

Les pathologies secondaires au stress aigu et chronique (anxiété réactionnelle, troubles névrotiques, maladies psychosomatiques, troubles dépressifs) apparaissent ainsi être comme des pathologies consécutives à des troubles des rythmes circadiens, de là l'intérêt d'une approche chronobiologique (y compris en médecine du travail, cf. infra).

Évènements de vie, stress professionnel et social

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

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

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

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

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

■ Psychosomatique de l'enfant

Généralités

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

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

Sur un plan plus général il faut rappeler :

- que Spitz [78] rangeait les désordres psychosomatiques selon deux types d'attitude maternelle : les désordres psychotoxiques répondant à des relations mère-enfant inappropriées et les désordres par déficience (carence) répondant à des relations mère-enfant quantitativement insuffisantes ;
- que les symptômes de conversion hystérique ont suscité bien des controverses : ces dernières se trouvent toutefois être dépassées si l'on distingue d'une part la névrose hystérique, constituée comme structure établie dans l'après-coup de la période de latence et ne se développant pas avant l'adolescence et les mécanismes d'ordre « conversif » dans des expressions somatiques riches et diversifiées (Cramer [158]) comme nous le voyons chez l'enfant, y compris sous forme d'imitation des camarades ou des proches ;
- que l'autre caractéristique concernant la psychosomatique du bébé et du jeune enfant est qu'il est impossible de considérer ceux-ci hors situation relationnelle (dyade et triade). Marty avait souligné l'existence chez le bébé d'une « mosaïque première » où le rythme, la réactivité et le style des décharges ne pouvaient qu'entrer en résonance avec l'environnement et tout particulièrement celui de la mère (notion de « mère-environnement » de Winnicott). Du fait de l'immaturité motrice et affective du nourrisson, la mère est l'auxiliaire indispensable qui médiate ses échanges avec le monde extérieur, jouant un rôle de discrimination et de filtre des divers stimuli provenant de l'environnement. La fonction maternelle est ainsi d'assurer à l'enfant un système « pare-excitation » convenable (dépendant de la « capacité de rêverie maternelle » décrite par Bion) : le défaut de celui-ci génère un déséquilibre des deux grands groupes pulsionnels, limite les processus d'intrication pulsionnelle et les différents mécanismes d'érotisation risquant alors de mener l'enfant vers une désorganisation psychosomatique du fait de l'insuffisance de ses capacités de liaison.

Angoisse du 8^e mois et différenciation moi/autre

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

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

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

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

Absence d'angoisse du 8^e mois et somatisation

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

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

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

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

L'angoisse de l'étranger est également absente avec une certaine fréquence chez des enfants ayant développé des formes précoces d'anorexie mentale (du second semestre). Il semble que là encore, il y ait un échec du refoulement originaire. À la place, 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 familial 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 sensorimotrice 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'autoérotisme de son enfant. Satisfaisante, celle-ci projette son narcissisme 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 précoces (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 fonctionnement somatique, et le choix du cadre psychothérapique 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 psychanalytique 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 psychique dominé par une pensée opératoire, un défaut de vie

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.

L'avantage du face-à-face, dans ces cas, est la présence perceptive 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 psychothérapique 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

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

- [69] Damasio AR. *L'erreur de Descartes, la raison des émotions*. Paris: Odile Jacob; 2001.
- [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.
- [71] M'Uzan M. (de). Les esclaves de la quantité. *Nouv Rev Psychanal* 1984;**30**:129-38.
- [72] Anzieu D. Le Moi-Peau. *Nouv Rev Psychanal* 1974;**9**:195-208.
- [73] Anzieu D. Les fonctions du Moi-Peau. *Inf Psychiatr* 1984;**60**(8).
- [74] Winnicott DW. L'angoisse associée à l'insécurité. In: *De la Pédiatrie à la Psychanalyse*. Paris: Payot; 1952. p. 126-30.
- [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.
- [76] Bayle G. Rapport du 56e Congrès des psychanalystes de langues romanes : « Les clivages ». *Rev Fr Psychanal* 1996;**60**(n°spécial):1303-547.
- [77] Ferenczi S. La naissance de l'intellect. In: *Œuvres Complètes*. Tome IV. Paris: Payot; p. 285-8.
- [78] Spitz R. *De la naissance à la parole*. Paris: PUF; 1968 (118p).
- [79] Bayle G. La carence narcissique. *Rev Fr Psychanal* 1992(3):704-5.
- [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.
- [81] Pirlot G. *Les passions du corps. La psyché dans les addictions et maladies auto-immunes*. Paris: PUF; 1997.
- [82] Reinberg A. *Les rythmes biologiques*. Paris: PUF; 1989.
- [83] Press J. Traumatisme et mécanismes de défense. In: *Traumatisme, Actualités psychosomatiques*. Chêne Bourg: GeorG; 2000. p. 17-30.
- [84] Pinol-Douriez M. *Bébé agi-bébé actif*. Paris: PUF; 1984.
- [85] Pinol-Douriez M. Émergence des représentations et régulations épigénétiques. *Confront Psychiatriques* 1986;**27**:89-109.
- [86] Brezin E. La transition ordre-désordre. *Pour la Science* 1982;**174**:6-8.
- [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.
- [88] Stora JB. *Quand le corps prend la relève*. Paris: Odile Jacob; 1999.
- [89] Guyotat J. *Mort/naissance et filiation. Études de psychopathologie sur le lien de filiation*. Paris: Masson; 1980.
- [90] Guyotat J. *Filiation et puerpéralité. Logiques du lien*. Paris: PUF; 1995.
- [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.
- [92] Temoshok L. Personality, coping style, emotion and cancer: towards an integrative model. *Cancer Surv* 1987;**6**:545-67.
- [93] Bouvet M. La relation d'objet. In: *Œuvre Psychanalytique*. Paris: Payot; 1972.
- [94] Jeammet P, Reynaud M, Consoli SM. *Psychologie médicale*. Paris: Masson; 1996 (210p).
- [95] Grossarth-Maticek 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.
- [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.
- [97] Sifneos PE. The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom* 1973;**22**:225-62.
- [98] Pedinielli JL. *Psychosomatique et alexithymie*. Paris: PUF; 1992.
- [99] Damasio A. *Spinoza avait raison : le cerveau de la tristesse, de la joie et des émotions*. Paris: Odile Jacob; 2003.
- [100] Nemiah JC. Alexithymia. Theoretical considerations. *Psychother Psychosom* 1977;**28**:199-206.
- [101] Parker JD, Keightley ML, Smith CT, Taylor GJ. Interhemispheric transfer deficit in alexithymia: an experimental study. *Psychosom Med* 1999;**61**:464-8.
- [102] Sifneos PE. In: *Psychosomatique, alexithymie et neuroscience*. Paris: PUF; 1995. p. 27-35.
- [103] Lumley MA, Ovies T, Stettner L, Wehmer F, Lakey B. Alexithymia, social support and health problems. *J Psychosom Res* 1996;**41**:519-30.
- [104] Dewaraja R, Sasaki Y. A right to left hemisphere callosal transfer deficit of nonlinguistic information in alexithymia. *Psychother Psychosom* 1990;**54**:201-7.
- [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.
- [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.
- [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.
- [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.
- [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.
- [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.
- [111] Fukunishi I, Hirabayashi N, Fukutake K. CD4 counts of HIV-positive patients with cognitive disorders in Japan. *Psychosomatics* 1999;**40**: 529.
- [112] Delbende C, Delarue C, Lefebvre H, Tranchand Bunel D, Szafarczyk Mocaer E, Kamoun A, et al. Glucocorticoides, transmetteurs de stress. *Br J Psychiatry* 1992;**160**(suppl15):24-35.
- [113] Sapolsky RM, Krey LC, McEwen BS. The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocr Rev* 1986;**7**:284-301.
- [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.
- [115] Debray R. *L'organisation mentale des diabétiques*. Paris: Dunod; 1983.
- [116] Assoun PL. Le deuil et la complaisance somatique. *Rev Fr Psychosom* 2007;**30**:121-32.
- [117] Duparc F. Deuils invisibles, manies blanches et clivages, facteurs de risques cancéreux. *Rev Fr Psychosom* 2007;**30**:79-100.
- [118] Press J. Les sédiments de deuil. Deuil, impasses psychiques et somatisation. *Rev Fr Psychosom* 2006;**30**:9-26.
- [119] Danziger N. La jambe transparente et la lampe merveilleuse : histoire d'une excitation douloureuse chronique. *Rev Fr Psychanal* 2005;**69**: 54-60.
- [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.
- [121] Besançon A, Canevet V, Venisse P. In: *La maladie dépressive*. Paris: Laboratoire Ciba; 1983. p. 169-87.
- [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.
- [123] Cohen J, Cullen JW, Martin LR. *Psychosocial aspect of cancer*. New York: Raven Press; 1982.
- [124] Plant SM, Friedman SB. Psychological factors in infectious diseases. In: Ader R, editor. *Psychoneuro-immunology*. New York: Academic Press; 1981. p. 3.
- [125] Wayner L. Stress, immunity and cancer. In: *Research in psychology and medicine*. New York Academic Press; 1981. p. 108-16.
- [126] Bartrop RW, Luckhurst E, Lazarus L, Kiloh LG, Penny R. Depressed lymphocyte function after bereavement. *Lancet* 1977;**1**:834-6.
- [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.
- [128] Consoli SM. Immunologie de psychiatrie. *Rev Prat* 1992;**42**:997-1008.
- [129] Bourgeois M. Deuil, veuvage et psychopathologie. *Ann Med Psychol (Paris)* 1992;**150**:679-85.
- [130] Herbert TB, Cohen S. Depression and immunity: a meta-analytic review. *Psychol Bull* 1993;**113**:472-86.
- [131] Baudin D. Psychanalyse et immunologie : chronique de retournements conceptuels. *Inf Psychiatr* 1998;**3**(74):263-73.
- [132] Gachelin G. Vie relationnelle et immunité. In: *Corps et histoire*. Belles-Lettres; 1986. p. 45-97.
- [133] Vincent JD. *Biologie des passions*. Paris: Odile Jacob; 1986.
- [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.
- [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.
- [136] Gachelin G. Psychosomatique et modèles biologiques. *Rev Fr Psychosom* 1995(n°8):7-23.

- [137] Brooks WH, Cross RJ, Roszman TL, Markesbery WR. Neuro-immunomodulation: neural anatomical basis for impairment and facilitation. *Ann Neurol* 1982;**12**:56-61.
- [138] Payan DG, Brewster DR, Missirian-Bastian A, Goetzl EJ. Substance P recognition by a subset of human T lymphocytes. *J Clin Invest* 1984;**74**:1532-9.
- [139] Consoli S, Bayle O, Baudin M. Attitudes distinctives au test de Rosenzweig de sujets présentant un phénomène de Raynaud primitif ou secondaire. *Psychiatr Psychobiol* 1987;**2**:42-50.
- [140] Dewaraja R, Tanigawa T, Araki S, Nakata A, Kawamura N, Ago Y, et al. Decreased cytotoxic lymphocyte counts in alexithymia. *Psychother Psychosom* 1997;**66**:83-6.
- [141] Todarello O, Casamassima A, Daniele S, Marinaccio M, Fanciullo F, Valentino L, et al. Alexithymia, immunity and cervical intraepithelial neoplasia. *Psychother Psychosom* 1997;**66**:208-13.
- [142] Poirel C. Circadian rhythms in behavior and experimental psychopathology. In: Brown FM, Graeber RC, editors. *Rhythmic aspects of behavior*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum; 1982. p. 363-98.
- [143] Poirel C. Paradigmes chronobiologiques de la vie mentale et neurosciences cliniques. *Encephale* 2000;**26**:57-66.
- [144] Poirel C. Neurosciences théoriques et, réalités cliniques. *Inf Psychiatr* 2001(**77**):936-44.
- [145] Holmes TH, Rahe RH. The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res* 1967;**11**:213-8.
- [146] Lewinsohn P. Clinical and theoretical aspects of depression. In: Calhoun K, Adams H, Mitchell K, editors. *Innovative treatment methods in psychopathology*. Chichester: John Wiley; 1974. p. 63-120.
- [147] Karasek RT. *Healthy work: stress, productivity on the reconstruction of working life*. London: Basic Books; 1990 (381p).
- [148] Legeron P. *Le stress au travail*. Paris: Odile Jacob; 2001.
- [149] Dejours C. *Travail : usure mentale*. Paris: Édition le Centurion; 1980.
- [150] Dejours C. *Souffrance en France*. Paris: Le Seuil; 1998.
- [151] Première Journée de psychopathologie du travail, Ergonomie et psychopathologie du travail. [abstract]. PIRTTEM-CNRS, 13 et 14 juin 1989.
- [152] Pirlot G. Douleurs sociales, maladies psychosomatiques de civilisation. *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'organisation*. 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 (pirlotg@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.comArbres
décisionnelsIconographies
supplémentairesVidéos /
AnimationsDocuments
légauxInformation
au patientInformations
supplémentairesAuto-
évaluations