

# Mécanismes d'ajustement au stress

J.-M. Thurin

*Partant d'une définition générale du concept de stress, cet article précise ses principaux types en relation à sa durée, sa quantité, sa qualité et son contexte et aborde l'ajustement au stress dans ses aspects physiologique, psychique, cognitif et comportemental. Les systèmes physiologiques (systèmes nerveux central et nerveux autonome, endocrinien et immunitaire) constituent la structure générale de processus biologiques complexes qui se régulent mutuellement dans des conditions qui varient suivant l'état général et le fonctionnement local de chaque sous-système. L'action des médiateurs neurohormonaux et immunitaires s'étend au-delà de leurs systèmes d'origine. Des systèmes locaux (derme, cœur, intestin, cerveau, articulations, etc.) utilisent les mêmes médiateurs et cascades de réactions que les systèmes généraux. L'ajustement psychique, cognitif et comportemental implique à la fois les mécanismes de défense et de coping. Les premiers sont pour l'essentiel inconscients et interviennent sur les représentations mentales et les affects qui leur sont liés. Les seconds interviennent au niveau cognitif et comportemental sur les émotions et la détresse, d'une part, l'analyse, la résolution ou la modification du problème, d'autre part. Ces deux grandes modalités sont étroitement liées, agissent en interaction et en fonction du contexte de soutien interpersonnel et d'autonomie, notamment. La variabilité individuelle de la réponse au stress est relative aux facteurs génétiques et à l'histoire familiale, aux interactions précoces et ultérieures, aux facteurs socioéconomiques, à la personnalité, à l'histoire personnelle, à la psychopathologie et également aux facteurs de résilience dont une base importante est la qualité des premières relations interpersonnelles. Des ruptures des capacités d'ajustement peuvent survenir à la suite de stress particulièrement intenses, mais également de stress répétés, notamment socioéconomiques et interpersonnels, chez des personnes déjà vulnérabilisées.*

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Stress ; Mécanismes de défense ; Facteurs précipitants ; Soutien social ; Résilience ; Niveaux cognitif et inconscient ; Allostasie ; Stress chronique

## Plan

■ Définition du stress	1
Variété des stress	2
■ Ajustement par les systèmes physiologiques, ajustements psychique et comportemental	2
Systèmes physiologiques	2
Ajustements psychiques et comportementaux : mécanismes de défense, de coping et addictions	5
■ Variabilité individuelle	7
Facteurs génétiques et l'histoire familiale	7
Interactions précoces et ultérieures	7
Facteurs socioéconomiques	8
Personnalité	8
Histoire personnelle	9
Psychopathologie	9
Facteurs de résilience	9
■ Ruptures des capacités d'ajustement	10
■ Conclusion	11

## ■ Définition du stress

D'abord, qu'entend-on par stress ? Le concept a une double origine linguistique : celle du vieux français *destrece* (→ détresse) qui exprime le vécu subjectif associé à la confrontation, à la difficulté et à la contrainte, et celle du terme anglais *stress* issu du précédent et appliqué à une souffrance matérielle. Il est couramment utilisé dès le XVIII<sup>e</sup> siècle avec cette connotation en physique et dans l'industrie et indique alors une force, une pression ou une forte influence qui agit sur un objet, jusqu'à le faire céder. W. Cannon [1, 2] l'utilise en physiologie comme une réaction visant au rétablissement d'une homéostasie perturbée. Mais c'est à Hans Selye [3] (1907-1982) que revient véritablement son introduction dans le langage médical. Répondre aux sollicitations externes, maintenir une stabilité du milieu intérieur demandent à l'organisme des ajustements permanents. Le stress est à la fois la cause et l'effet de ce processus biologique qui est au service de l'action, voire de la survie de l'individu. Il est décrit comme un syndrome général non spécifique avec une phase d'alarme et une phase d'adaptation. Une troisième phase peut apparaître, celle de l'épuisement, lorsque la réponse à la demande ne peut plus être honorée. La sollicitation se poursuivant, des lésions peuvent alors apparaître, plus ou moins irréversibles. On a retenu surtout l'effet défensif de l'organisme par rapport au stress. Cela ne doit pas masquer l'essentiel. Le

stress est d'abord au service de la vie, en suscitant une mobilisation de l'organisme pour réussir tout un ensemble d'activités qui dépassent la personne et l'inscrivent dans le social. Le stress est donc d'abord un élément normal et essentiel. La véritable question est celle d'une sollicitation au-delà des possibilités psychiques et somatiques individuelles qui devient alors agressive pour l'organisme.

Le stress représente un processus complexe qui implique différents systèmes en interaction. Son espace s'étend bien au-delà de celui du corps propre et associe celui de l'altérité. Sa temporalité intègre la dimension de la mémoire et de l'anticipation. On distingue, en première approximation, les stress « cognitifs », c'est-à-dire reconnus directement par le système nerveux central (événements psychiques, émotions, etc.) des stress « non cognitifs » (traumatismes et blessures physiques, infections et inflammations) qui enclenchent le processus en interne, mais peuvent également être perçus de façon secondaire. En fait, le terme cognitif pose la question du traitement des perceptions par différents systèmes de mémoire, traitement qui lui-même dépend du contexte émotionnel et physique, et donc du stress ! En outre, des stress « non cognitifs » auront un retentissement sur le système nerveux qui peut s'exprimer sous une forme psychique. Un exemple classique en est la souffrance cardiaque qui alerte psychiquement la personne sous la forme d'une angoisse intense. Une différenciation stricte a donc un caractère un peu illusoire.

### “ Point important

Le stress représente un processus complexe qui implique différents systèmes en interaction. Son espace s'étend bien au-delà de celui du corps propre et associe celui de l'altérité. Sa temporalité intègre la dimension de la mémoire et de l'anticipation.

## Variété des stress

Vouloir aborder les effets du stress et les mécanismes d'ajustement qui y participent nécessite de définir précisément ses caractéristiques. Ses effets sont en effet très différents en fonction de sa durée, de sa répétition et de son intensité, mais aussi de sa qualité. Nous verrons également l'influence des facteurs personnels et de contexte.

Concernant la durée, on distingue les événements stressants aigus (durant quelques minutes, comme un saut en parachute ou un exercice de dialogue ou de mathématiques), les stress courts (examens...), le deuil et les traumatismes où un état de stress aigu est parfois suivi d'un état de stress post-traumatique (ce qui signifie l'échec du processus d'ajustement et d'intégration) et les stress chroniques qui sont d'abord ceux qui changent les identités et les rôles sociaux (Herbert et Cohen [4]). Ces derniers peuvent durer des mois, voire des années à la fois dans le contact direct avec la situation stressante ou de façon réactivée par la réalité à partir d'une blessure psychologique non cicatrisée. Des facteurs comme notamment le bruit, le confinement, la précarité peuvent intervenir en relation avec ces stress.

Suivant leur qualité, les événements traumatiques ne produisent pas le même impact. Le risque sera plus important en cas de viol, de deuil, de torture ou de séjour dans un camp de prisonniers que dans celui d'un accident de voiture ou de catastrophe naturelle (Kessler et al. [5-7]). Chaque situation a sa propre particularité. Dans le cas du viol, par exemple, de nombreux facteurs sont susceptibles d'intervenir tels que la pénétration ou non, la nature de l'agresseur (faisant partie de la famille, des proches ou des connaissances), le nombre des agresseurs, les éventuelles armes utilisées, etc. (Ciavaldini et Choquet [8]).

Ces deux grands axes, quantité et qualité, interviennent en relation avec des variables individuelles (en particulier l'âge de la personne, sa capacité ou non de réagir...), sa perception de l'événement dans l'après-coup, son environnement relationnel. L'âge auquel le sujet est soumis au stress fait intervenir toute une série de facteurs. Par exemple, aux stades précoces du développement, l'immaturation neurologique, la dépendance vis-à-vis de l'environnement, l'absence d'expérience sont des facteurs très importants. À un âge avancé, l'expérience s'est constituée, mais l'organisme s'est fragilisé et le soutien social peut s'être réduit.

### “ Point important

Les effets du stress ne dépendent pas seulement de déterminants quantitatifs, mais également qualitatifs. Le risque sera plus important en cas de viol, de deuil, de torture ou de séjour dans un camp de prisonniers que dans celui d'un accident de voiture ou de catastrophe naturelle. Une évocation symbolique peut avoir un impact plus fort et plus durable qu'un coup réellement reçu.

Ces différents aspects conduisent de fait à la fois à reconnaître le rôle majeur du stress et à le démembrer dans son aspect le plus global.

Ainsi, toute approche pertinente du stress exige paradoxalement de ne pas se satisfaire de l'extension de l'usage du concept de « stress » dans la culture générale, qui a transformé ce mot en un terme ambigu, mais de décrire les facteurs de vulnérabilité et de résilience (modérateurs), ainsi que les modalités selon lesquelles la personne et son organisme interagissent avec les difficultés psychosociales, environnementales et physiques, mais aussi utilisent leurs potentialités favorables.

Un terme accompagne souvent celui de stress : l'adaptation (et son pendant négatif, l'inadaptation), traduisant l'aboutissement d'un processus qui a réussi ou, au contraire, échoué. Ce terme n'est pas davantage satisfaisant si son contenu n'est pas précisé. En effet, l'adaptation apparente peut masquer au niveau somatique un système dérégulé et, au niveau psychique, une souffrance persistante, un conflit profond. Elle peut ainsi s'appuyer de fait sur des équilibres biologiques très instables, utilisant toutes sortes de suppléances (en particulier les addictions et les comportements addictifs) comme des béquilles, des comportements inapparents (comme le retrait) pour éviter la confrontation au stress, sans parler des symptômes socialement peu visibles (comme les troubles du sommeil), mais qui indiquent de façon généralement insuffisamment prise en compte que les limites sont dépassées.

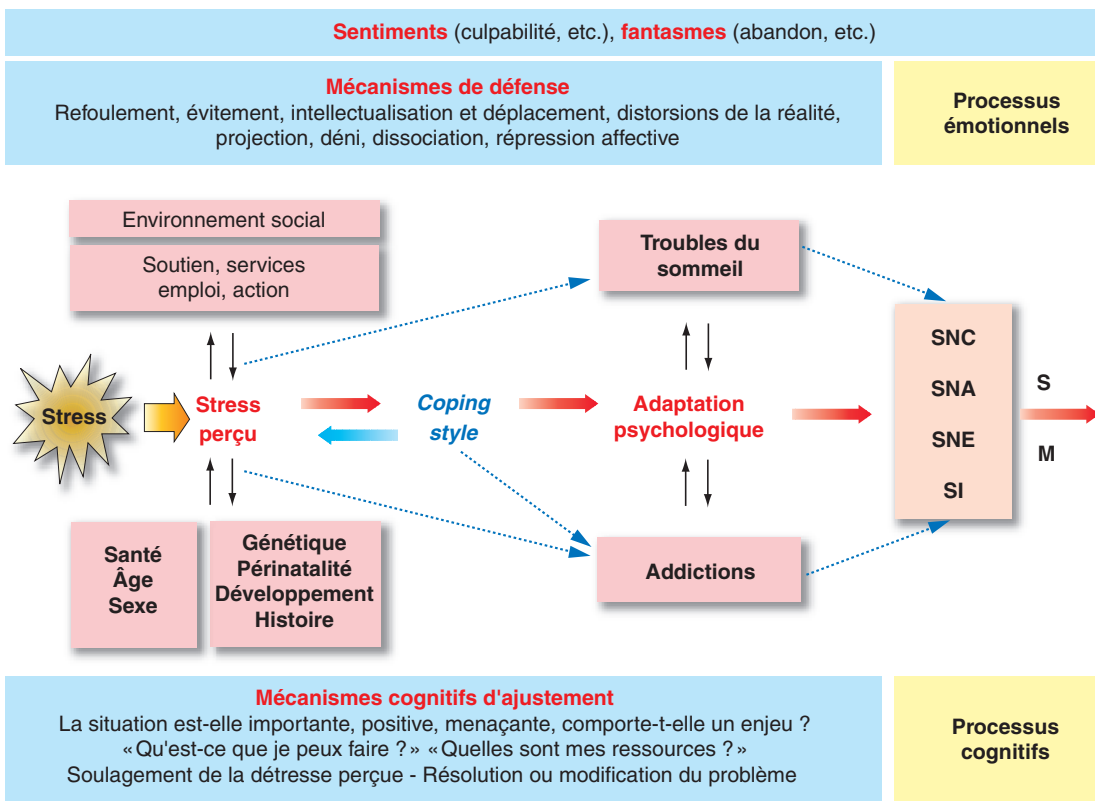
Les éléments précédents sont réunis dans la Figure 1 (d'après Irwin [9]).

## ■ Ajustement par les systèmes physiologiques, ajustements psychique et comportemental

Ces deux aspects sont évidemment associés dans une perspective biologique globale, mais ils seront présentés de façon séparée, à la fois pour faciliter la compréhension et parce que ces deux grands niveaux de réponse jouissent chacun d'une certaine autonomie l'un par rapport à l'autre.

### Systèmes physiologiques

Le maintien de l'homéostasie de l'organisme vivant est assuré, chez les mammifères, par quatre grands systèmes de



**Figure 1.** Modèle biopsychosocial présentant les relations complexes entre le stress et la santé et leurs principaux déterminants. HPA : axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien ; SNA : système nerveux autonome ; SNC : système nerveux central ; SI : système immunitaire ; S : santé ; M : maladie.

communication et d'intégration : systèmes nerveux central (SNC) et autonome (SNA), système endocrinien et système immunitaire. Ces quatre systèmes ont longtemps été considérés comme indépendants, mais de nombreuses données récentes montrent qu'ils communiquent entre eux de façon très précise. Cette communication se réalise grâce à la production de médiateurs communs (hormones, cytokines, neuromédiateurs, neuropeptides) et à la présence de récepteurs spécifiques à chacun d'eux (Haour et Crumeyrolle-Arias [10]). Du fait de la communauté des voies empruntées, et des médiateurs et récepteurs utilisés, des stress de nature différente (physique, psychologique, infectieuse ou toxique) peuvent avoir des effets convergents. Chaque système est soumis à un ensemble de facteurs d'activation, mais également de régulation. Un déficit à ce niveau peut avoir des conséquences graves. Ainsi, par exemple, le système immunitaire assure un rôle de surveillance et d'intervention, y compris au niveau cérébral. Une réponse excessive du système glial (une des composantes cellulaires du système immunitaire) peut avoir des effets délétères sur les neurones. Cette communauté d'effets qui peuvent se déréguler si les boucles de rétroaction ne remplissent plus leur rôle (en particulier celle qui implique les corticoïdes) conduit réciproquement à considérer comment des actions thérapeutiques de natures différentes (comme une réduction du stress, une action psychologique et une action sur une neurohormone dont le rôle est central comme le *corticotropin releasing factor* [CRF]) peuvent conjuguer leurs effets.

### Voies afférentes

Les facteurs de stress physiques (douleur, froid, bruit, espace, etc.) transmettent des signaux nerveux par l'intermédiaire de fibres sensibles. Les points d'impact du stress dans le cerveau sont les neurones adrénérgiques, noradrénérgiques et sérotoninergiques dans des structures telles que le locus coeruleus, les noyaux du raphé, les noyaux hypothalamiques paraventriculaires, et les noyaux limbiques. L'activation des neurones des noyaux paraventriculaires hypothalamiques conduit à la libération de la *corticotropin releasing hormone* (CRH), ainsi que de la vasopressine, ou hormone antidiurétique, qui augmente la pression artérielle. La CRH, transportée vers l'hypophyse par les vaisseaux du système porte hypothalamo-hypophysaire, est à l'origine de l'activation de l'axe du stress.

Les infections et inflammations provoquent la libération de cytokines inflammatoires qui vont stimuler les cellules de la barrière hématoencéphalique, stimulation qui est transmise dans le tissu nerveux et aboutit à l'activation de l'axe de stress. La communication entre les systèmes nerveux et immunitaire se fait également par l'innervation, en particulier par le nerf vague et les voies adrénérgiques et noradrénérgiques du tronc cérébral. Ces deux types de stimulation permettent de modifier l'activité du système nerveux et d'induire des modifications globales comportementales telles que le « comportement de maladie <sup>1</sup> » [11].

En ce qui concerne le stress émotionnel et social, le signal est interprété par les structures supérieures telles que le cortex et le système limbique, puis l'activation de neurones sérotoninergiques et gabaérgiques transmet le signal aux neurones à CRH des noyaux paraventriculaires de l'hypothalamus, ce qui enclenche le processus général du stress.

### “ Point important

Du fait de la communauté des voies qu'ils empruntent, des processus qu'ils engendrent, et des médiateurs et récepteurs qu'ils utilisent, des stress de nature différente (physique, psychologique, infectieuse ou toxique) peuvent avoir des effets convergents.

<sup>1</sup> Le comportement de maladie se caractérise par des manifestations globales physiques et comportementales telles que la fatigue, la somnolence, l'anorexie, un désintérêt pour l'environnement. Il représente un ensemble réactionnel cohérent aux plans métabolique, physiologique, comportemental et psychique, et tout aussi adapté face à un agent infectieux que la réaction de peur face au danger (Dantzer et Wollman) [11].

## Voies efférentes

### Système neuroendocrinien

La CRH a, en elle-même, de très nombreux effets dans le registre physiologique : augmentation de la pression sanguine et tachycardie, réduction de l'activité gastro-intestinale, suppression (démontrée chez le rat) de l'activité splénique des cellules NK (*natural killer*) et, au niveau comportemental : réaction de désespoir ressemblant à celle qui accompagne la rupture du lien d'attachement chez le singe, réduction de l'interaction sociale, de l'appétit, de la réceptivité sexuelle, du déplacement et augmentation des comportements de toilettage chez le rat, réduction des ondes lentes du sommeil et de l'hormone de croissance chez l'humain (Holsboer [12]).

Son action se poursuit par la libération, à partir de l'hypophyse, d'*adrenocorticotropin hormone* (ACTH) et d'endorphines. L'ACTH libérée dans la circulation générale stimule les surrénales qui vont synthétiser des glucocorticoïdes. Ceux-ci ont de multiples actions au niveau métabolique (foie, tissu musculaire, tissu adipeux) et une action de rétrocontrôle au niveau du fonctionnement du système nerveux central et de l'hypophyse. Ainsi, par retour, via la voie sanguine, le cortisol peut agir notamment sur l'hypothalamus et l'hippocampe. Riches en récepteurs aux corticoïdes, les neurones hippocampiques sont activés, ce qui favorise la mémorisation. Mais ils peuvent aussi subir un processus dégénératif sous l'effet de concentrations locales excessives en glucocorticoïdes. Le stress accroît cet effet toxique en induisant localement une augmentation du nombre des récepteurs des glucocorticoïdes. Ce processus peut engendrer une toxicité du fait d'une libération accrue des acides aminés excitateurs. Les populations neuronales les plus touchées par ce processus sont les neurones pyramidaux de l'hippocampe, région-clé des processus de mémorisation et d'apprentissage. Fortement impliquée dans la perception de la peur et de l'anxiété, l'amygdale, également riche en récepteurs aux corticoïdes, répond à une augmentation locale des corticoïdes en libérant de la CRH. Les effets de la CRH sont modulés par la vasopressine et par certaines cytokines.

D'autres hormones que le cortisol sont impliquées. Ainsi en est-il de l'hormone de croissance (GH) dont la perturbation s'exprime au niveau du développement statur pondéral d'enfants soumis à un stress chronique (nanisme psychosocial), de l'hormone thyroïdienne (TSH) susceptible de s'emballer dans certains stress intenses, des hormones sexuelles (FSH et LH), de la prolactine, de l'hormone mélanotrope (MSH) qui régule l'intensité de la pigmentation, des  $\beta$ -endorphines (douleur) et de l'ocytocine-vasopressine.

### Systèmes sympathique et parasympathique

En 1937, Walter Cannon [2] précise le fonctionnement du système sympathique et de la médullosurrénale dans la sollicitation des composés énergétiques pour se préparer à l'action. Le rôle du SNA s'étend à l'ensemble du contrôle de l'homéostasie du milieu intérieur. Il concerne notamment les muscles lisses, le cœur et les vaisseaux, les poumons et le système digestif, mais aussi les glandes endocrines et un certain nombre de cellules aux propriétés de défense de l'organisme. Le sympathique est mis en jeu dans des situations d'urgences ou d'émotions fortes, comme la peur ou la colère, mais également au niveau des organes lors des épisodes de souffrance tissulaire. En revanche, le parasympathique est actif au repos et lors des phases de récupération. On compare généralement le rôle réciproque de ces deux systèmes à une double action accélérateur/frein qui assure une régulation précise.

### Système immunitaire

De nombreux travaux réalisés sur le sujet humain confirment la sensibilité des réponses immunes aux événements de vie et aux états émotionnels (Kiecolt-Glaser et al. [13] ; Dantzer et Wollman [11]). Ces travaux sont habituellement menés soit sur des individus normaux soumis à des agressions aiguës ou chroniques, sous la forme d'événements de vie ou d'agressions

expérimentales dans les conditions contrôlées du laboratoire, soit chez des malades atteints de troubles psychiatriques ou somatiques. La variable dépendante est représentée par la réponse immunitaire elle-même, mesurée habituellement à partir de la réactivité des globules blancs circulants, ou par la sensibilité à divers processus pathologiques (infections respiratoires, cancer, syndrome d'immunodéficience acquise [Sida], par exemple). L'exposition aiguë à une situation difficile a des conséquences sur l'immunité. Plusieurs études ont démontré que des stress brefs tels que des examens avaient des conséquences immunitaires et que, et cela est important, ces changements immunitaires pouvaient avoir un impact sur des troubles infectieux et sur la vaccination. Chez des étudiants en première année de médecine, des chercheurs américains ont montré une diminution de la production d'interféron leucocytaire, ainsi que du pourcentage de cellules tueuses naturelles et de leur activité cytotoxique, au cours de la période des examens. Chez les veufs dont l'épouse est décédée à la suite d'un cancer, une diminution de la prolifération lymphocytaire en réponse à des mitogènes non spécifiques a été mise en évidence dans les semaines qui suivent la mort du conjoint, par rapport aux valeurs observées avant le deuil. Cette étude fait apparaître l'existence potentielle d'un facteur associé, la dépression, dans la modification immunitaire. Cette situation a été retrouvée dans les situations de confinement (10 jours dans un espace réduit tel qu'une station orbitale ou un sous-marin) où ce sont les sujets présentant une altération de l'humeur qui ont présenté une détérioration immunologique liée au stress (Chouker et al. [14]).

## “ Point important

De nombreux travaux réalisés sur le sujet humain confirment la sensibilité des réponses immunes aux événements de vie et aux états émotionnels. Les effets durables pourraient faire intervenir la dépression comme médiateur intermédiaire.

Les conséquences des événements de vie sur les défenses immunes sont modulées par les stratégies d'ajustement comme le montre une étude réalisée en Angleterre sur des employés de bureau. Le pourcentage de troubles respiratoires d'origine infectieuse est plus élevé chez les personnes ayant été exposées au cours des douze derniers mois à de nombreux événements de vie, par rapport aux personnes exposées à un petit nombre d'événements de vie. Mais la différence n'est apparente que chez les sujets recourant à un style cognitif vigilant pour faire face aux problèmes auxquels ils sont confrontés.

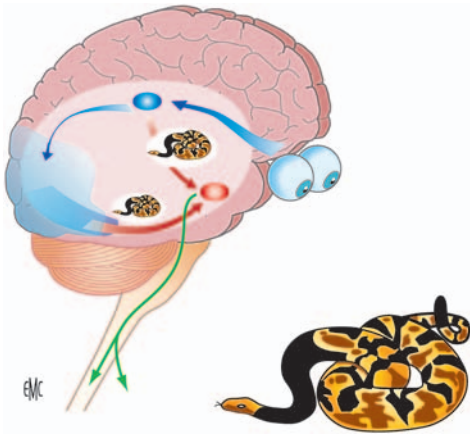
### Système nerveux central (Fig. 2)

Le système nerveux central est particulièrement concerné au niveau du thalamus pour les réponses courtes et de l'amygdale et du système limbique pour les réponses émotionnelles, de l'hippocampe pour la mémoire et du cortex pour l'interprétation des éléments du stress.

Ledoux [15] a mis en évidence le double circuit émotionnel relatif au stress en prenant en exemple un promeneur surpris par une forme évoquant un serpent. La voie courte passe par le thalamus visuel, gagne l'amygdale et entraîne une réaction motrice de recul. La voie longue passe par les voies intégratives et interprétatives du cortex visuel et revient vers l'amygdale où l'émotion est modulée avant de confirmer éventuellement l'action motrice initiale.

Le domaine cortical implique non seulement l'interprétation des données, mais leur relation avec des expériences antérieures et finalement tout ce qui constitue la réalité psychique, à savoir sa construction symbolique, la personnalité, les fantasmes, l'inquiétude de fond, les mécanismes de défense et les aptitudes





**Figure 2.** Le double circuit de réponse chez l'humain devant un signal alarmant (direct et après interprétation) (d'après Ledoux).

## “ Point important

Le stress mobilise un double circuit émotionnel : court pour la réaction d'urgence, long pour la reformulation et l'analyse de la situation. Ce second circuit peut être mis hors d'usage dans des situations de stress intense et chronique et donner lieu à des actes sociaux « irréflectifs ».

d'ajustement, etc. Cet aspect est évidemment très important car il assure la souplesse d'un dispositif général qui, pour le reste, constitue une mécanique complexe susceptible de se déréguler par des expériences trop intenses ou par l'usage de modalités d'adaptation pathologiques (en particulier les addictions).

La construction symbolique est un aspect essentiel de la relation au stress. Kandel [16] a précisé la description de deux formes de mémoire, la mémoire procédurale et la mémoire symbolique. Selon que l'événement du stress psychologique vient se rapporter à l'une ou à l'autre de ces formes de mémoire, la réponse et l'effet sont très différents.

## Interactions entre systèmes

Il existe une interaction entre le système nerveux central, le système endocrinien, le système autonome et le système immunitaire. Les interactions entre le SNC, le stress et le système immunitaire sont mieux connues, en particulier le rôle qu'y jouent les cytokines sur les cellules neuronales ainsi que comme agents de liaison et de médiation entre les deux systèmes (Jacque et Thurin [17]). Le cortisol apparaît non seulement comme une hormone produite par la corticosurrénale, mais également comme un médiateur possédant des affinités physiologiques avec les récepteurs du système nerveux autonome. La libération par les surrénales de glucocorticoïdes inhibe la réponse inflammatoire et permet de contenir la réaction immunitaire. En outre, tout comme les vaisseaux sanguins, les organes lymphoïdes reçoivent une innervation à prédominance sympathique qui peut exercer un rôle immunomodulateur. Réciproquement, l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA) est sensible à l'action complexe des cytokines, qu'elles soient produites dans le SNC ou acheminées par voie sanguine du fait de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique dans la région hypothalamique, ainsi qu'à l'action du système nerveux autonome (SNA). Les cytokines peuvent être mobilisées au niveau biologique par des stress a priori très hétérogènes (psychique, infectieux, toxique, traumatique) et peuvent intervenir comme de véritables neuromédiateurs, avoir une expression cliniquement détectable sous la forme de sensations psychiques (fatigue, sommeil...), voire de comportements adaptatifs (« de maladie »), participer à des

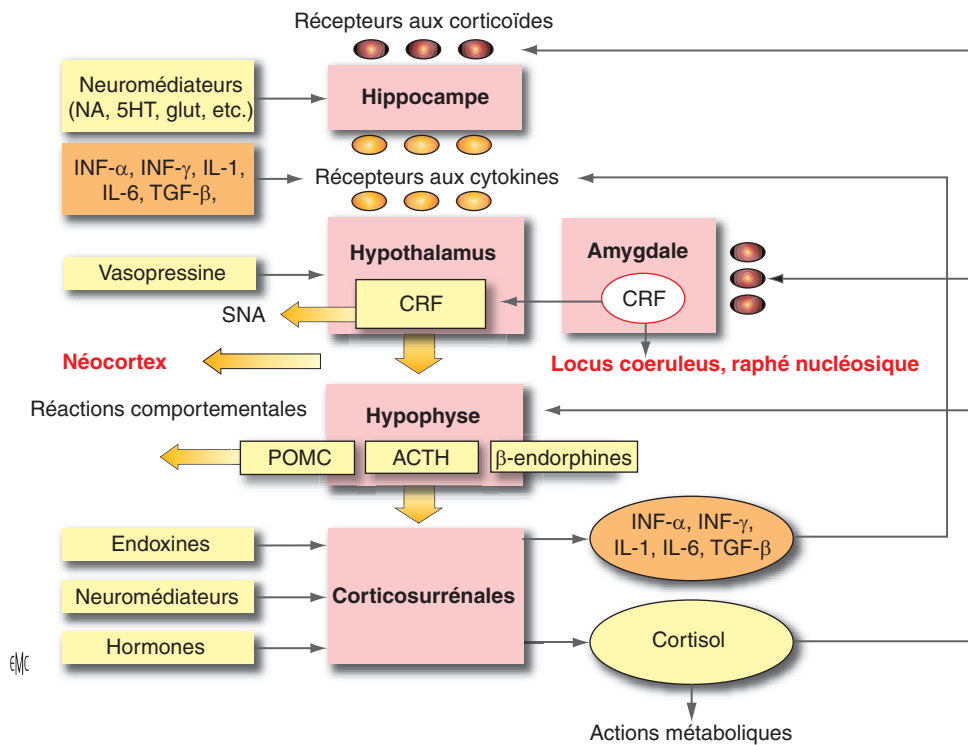
activités mentales telles que la mémoire, mais aussi – à des concentrations extraphysiologiques – au déclenchement d'authentiques dépressions. De plus, alors que, dans des circonstances normales, les systèmes adrénergiques peuvent influencer l'amplitude des réponses de l'axe HPA, chez les sujets déprimés, l'axe HPA devient autonome de l'influence noradrénergique (Young et al. [18]).

Cet aspect « central » des interactions doit être complété par le fait qu'elles se retrouvent au niveau local dans certains « organes » comme la peau, le cœur et l'intestin. Dès lors, il n'est plus possible de raisonner selon le schéma classique d'un centre unique d'information et de décision situé dans le cerveau, mais plutôt d'un ensemble « d'organes » de gestion locale du stress, utilisant les mêmes médiateurs et cascades de réactions, et en relation réciproque avec le cerveau. Celui-ci a un rôle de régulation, mais il est également en charge d'activités spécifiques de deux ordres. Les premières concernent la gestion propre du stress émotionnel et son utilisation, notamment pour les activités de mémorisation. Les secondes se situent au niveau de l'organisation comportementale associée aux troubles somatiques dont le cerveau est informé (par exemple, sous la forme d'une fièvre et d'une anorexie devant une infection, d'une fatigue si une anomalie cardiaque s'exprime). Tout cela conduit à la perspective d'une biologie intégrée impliquant l'information et la coopération entre différents acteurs pour produire la réponse la plus adéquate possible à un événement réalisé ou prévu (Fig. 3).

## Ajustements psychiques et comportementaux : mécanismes de défense, de coping et addictions

La capacité personnelle de répondre à des situations de stress n'est pas limitée à un ensemble de réponses biologiques étroitement interconnectées et modulées. Elle s'exprime aussi chez l'humain à partir d'actions psychiques et physiques qui s'organisent en mécanismes de défense et activités de *coping* (terme traduit en français par ajustement). La distinction entre mécanismes de défense et d'ajustement est assez récente. Freud [19] introduit les mécanismes de défense en 1894. Ils visent à traiter une « représentation inconciliable comme “non arrivée” », « à faire de cette représentation forte une faible, à lui arracher l'affect, la somme d'excitation dont elle est grevée ». Anna Freud [20] les développe en 1938, suivie par Hartman, Kris et Loewenstein [21] (1950). Cette élaboration sera intégrée dans l'approche originale des défenses du Moi dans le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV* (DSM IV) [22] et prolongée par les travaux de nombreux psychanalystes (cf. revue dans Guelfi, Despland et Hanin [23], 2004 ; Ionescu, 1997 [24]). En résumé, les mécanismes de défense sont inconscients dans leur essence tout en pouvant devenir partiellement conscients dans leurs manifestations. Ils comprennent notamment le refoulement, l'évitement, l'intellectualisation et le déplacement, les distorsions de la réalité, la projection, le déni, la dissociation, la répression affective. Ils concernent à la fois la relation à la pulsion et la relation à la réalité (comme dans le cas, chez une femme, du déni de l'abandon par un homme auquel elle s'est donnée pour la première fois, relaté par Freud et, plus généralement, des réactions au trauma). Ces mécanismes de défense ont été précisément définis, dénombrés, classés, ce qui leur a permis d'être opérationnalisés pour la recherche (Perry, 1990-2004 [25] ; Ehlers et al. 1995 [26]). Leur évolution générale (des plus immatures aux plus matures comme l'humour, l'anticipation et la sublimation) peut être évaluée, de même que leur nature, orientée davantage sur les perceptions ou les contenus symboliques (Gitzinger, 1990 [27]).

Les mécanismes de défense et d'ajustement (*coping*) vont prendre des routes différentes dans les années 1980 avec Lazarus [28] et Folkman [29]. La théorie cognitive du stress à laquelle ils se réfèrent est *relationnelle* et orientée sur la *dynamique des interactions*. La caractéristique relationnelle apparaît dans la définition même du stress : « une relation entre la personne



**Figure 3.** Représentation schématique générale des interactions, notamment neuro-immunologiques, dans le fonctionnement de l'axe du stress (Jacque et Thurin, 2002). NA : noradrénaline ; 5HT : hydroxytryptamine ; glut : glutamate ; INF : interféron ; IL : interleukine ; TGF : *transforming growth factor* ; ACTH : *adrenocorticotropin hormone* ; CRF : *corticotropin releasing factor* ; SNA : système nerveux autonome ; POMC : pro-opiomélanocortine.

et l'environnement qui, suivant l'évaluation qu'en fait la personne, exige un recours excessif à ses ressources ou dépasse ses possibilités de réponse et met en danger son bien-être ». Cette définition relationnelle se distingue des approches suivant lesquelles le stress est défini comme un stimulus, tel qu'un examen, un choc, une intervention médicale nuisible, comme le produit d'un conflit psychique centré sur les besoins, les motivations, les pulsions ou les croyances de la personne, ou comme une réponse telle qu'un éveil physiologique ou une détresse subjective. Le stress est une relation particulière entre la personne et l'environnement. Le fait qu'elle soit orientée sur la dynamique des interactions a deux significations en relation avec la théorie cognitive du stress : d'abord la personne et l'environnement sont dans une relation dynamique qui est en changement permanent et ensuite la relation est bidirectionnelle entre la personne et l'environnement, l'un agissant sur l'autre (Folkman [29]). Cette approche distingue une évaluation cognitive primaire et une évaluation secondaire de la situation. L'évaluation primaire considère si la situation est sans importance, positive, menaçante ou si elle comporte un enjeu. Elle repose pour l'essentiel sur des croyances de base. L'évaluation secondaire traite la question « Qu'est-ce que je peux faire ? » et devient critique quand la première appréhension est celle d'une blessure, d'une perte ou d'une menace. Elle implique des ressources d'ajustement physiques, sociales, psychologiques et matérielles.

Les conduites d'ajustement se réfèrent aux « efforts cognitifs et comportementaux visant à maîtriser, réduire ou tolérer les exigences internes et externes qui sont produites par la transaction stressante ». L'ajustement est ainsi défini indépendamment du résultat (réussite ou échec). Dans cette perspective, le travail d'ajustement remplit deux fonctions essentielles : la régulation des émotions ou de la détresse (ajustement centré sur les émotions) et la résolution ou la modification du problème qui est la source du stress (ajustement centré sur le problème).

L'ajustement centré sur l'émotion peut quelquefois se faire en modifiant la signification d'un résultat, ou encore s'exprimer à travers le déni, le retrait, l'utilisation de drogues. Il s'agit de comportements dirigés vers le soulagement de la détresse intérieure. Ce mode de réponse semble significativement peu favorable.

L'ajustement centré sur le problème est utilisé par la personne pour contrôler la relation difficile qu'elle entretient avec

l'environnement. Il s'exprime par une recherche active de solutions au problème existant, incluant la recherche d'information et l'élaboration de stratégies alternatives, la prise de décision et l'action directe.

Théoriquement, l'efficacité des efforts centrés sur le problème dépend largement du succès des efforts centrés sur l'émotion. Sinon, les émotions violentes génèrent l'activité mentale de recherche de solution. C'est pourquoi les ajustements doivent être associés dans les situations les plus stressantes (Folkman et Lazarus 1980 [30]). En outre, il existe de nombreux exemples où la recherche d'une solution se heurte à un conflit dans les choix qui peut lui-même être source de stress. La façon dont le contrôle peut intervenir sur le résultat d'une action (par exemple, en permettant un travail ou une attitude durables, qui contribueront à son succès) est également à prendre en compte ; de même pour une émotion positive qui facilitera la réalisation de l'action. De véritables cercles vicieux ou vertueux de renforcement des effets de l'évaluation d'une situation en fonction des expériences antérieures peuvent ainsi se constituer.

### “ Point important

Le stress établit une relation particulière entre le sujet et lui-même (jusqu'à la dissociation) et avec l'environnement. Il mobilise individuellement des mécanismes de défense pour s'y soustraire et d'action pour y répondre, dont l'effet sera lui-même soumis aux interactions sociales qu'ils engendrent.

D'autres facteurs peuvent intervenir dans la perception et l'évaluation d'une situation. Ainsi, selon Pagel et al. [31] (1985), la culpabilité et la perte de contrôle prédisent significativement une plus sévère dépression parmi les époux soignant leurs femmes atteintes de maladie d'Alzheimer. En revanche, suivant Levine et al. [32] (1983), ceux qui cherchent à résoudre le problème et se parlent positivement ont des comportements beaucoup plus astucieux avec leurs proches déments que ceux

qui n'utilisent pas de telles stratégies. Certaines situations peuvent être réellement incontrôlables et la non-appréciation de ce fait peut conduire à des difficultés durables qui auront leurs propres conséquences comme la frustration ou le découragement ou produiront des mécanismes de défense comme le déni ou l'évitement.

Les liens entre stratégies de *coping* et mécanismes de défense ont fait l'objet de nombreux travaux (voir revue récente dans Thurin [33]). Il apparaît que les mécanismes de défense et de *coping* sont étroitement liés : les mécanismes de défense se situent comme des réactions « primaires » quand ils sont peu élaborés, mais ils peuvent également se rapprocher de stratégies conscientes actives dans l'humour, les formations réactionnelles, la sublimation quand ils sont plus matures. La recherche de soutien social, qui implique la sollicitation d'autrui pour obtenir de l'aide, est un axe central. Elle est une forme de *coping* centré sur le problème et sur l'émotion. Lorsque le patient cherche des conseils, des informations, la stratégie est centrée sur le problème ; lorsqu'il recherche un soutien, l'objectif est la régulation émotionnelle. La compréhension et l'élaboration des processus émotionnels ouvrant à la mise en œuvre d'actions efficaces se retrouvent dans la psychothérapie dans sa double perspective : centrée sur les processus inconscients et sur les opérations préconscientes et conscientes.

Selon le modèle de Karasek, largement utilisé dans le monde du travail, l'autonomie joue un rôle essentiel dans le choix des deux scénarios précédents. L'autonomie recouvre ici plusieurs dimensions : l'élaboration de conflits psychiques, la capacité à peser sur les décisions et la possibilité de choisir les modes opératoires et d'en expérimenter de nouveaux (Davezies [34]).

Les addictions représentent un mécanisme d'ajustement pathologique au stress qui a une base logique du fait des relations étroites entre les substances utilisées et leurs implications biologiques naturelles dans l'axe du stress. Elles peuvent ainsi intervenir à la fois dans le registre de l'activation ou de la sédation, mais à des doses qui produisent une rupture avec les possibilités de régulation de l'organisme et donc constituent en elles-mêmes un stress. Ainsi, l'intervention de neuromédiateurs tels que la dopamine, la noradrénaline et la sérotonine associée aux psychostimulants a été démontrée, de même que le rôle de la régulation de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien par les opioïdes. La cocaïne bloque la recapture de la dopamine, de la noradrénaline et de la sérotonine et augmente les transmissions avec comme effet la stimulation psychique. Les opiacés endogènes sont impliqués dans le contrôle de la douleur et de la peur, et modulent les réponses physiologiques et comportementales de l'organisme au stress. L'intervention exogène de substances n'est pas sans effet sur les récepteurs dont la sensibilité se trouve réduite. Il se produit ainsi un cercle vicieux dans lequel la consommation initiale peut être la recherche d'un état de performance cérébrale et physique ou l'apaisement d'un état de tension interne, mais entraîne finalement d'autres consommations (de la même substance ou de substances réputées calmantes) qui cherchent à calmer le nouvel état de stress (Véléla [35]).

## ■ Variabilité individuelle

Quels sont les éléments qui font que, dans une catastrophe ou dans la confrontation à certaines situations, certains passent l'obstacle alors que d'autres s'effondrent ? Il existe incontestablement une variabilité individuelle de l'effet d'un stress, qu'il soit mineur ou majeur. Elle concerne à la fois les modalités de réponse somatiques, psychiques et psychosociales et s'objective dans les effets. Le modèle général d'approche s'est modifié. Longtemps réduit à la relation entre un sujet, ses faiblesses et ses forces et le stress qui l'assaille, il est bien davantage conçu dans une perspective historique et interactive. Concernant le premier aspect, certains facteurs de départ inaugurent ou facilitent une trajectoire qui construit la relation du sujet à son environnement dans une perspective de vulnérabilité ou au contraire de résilience (Coyne et Downey [36]). Concernant les

seconds, le sujet est susceptible d'élever ses capacités de résilience à la fois individuelles et psychosociales ou n'en est pas capable, voire s'inscrit dans une politique du pire. Dans ce cas, la variété individuelle devient dépendante de l'entourage social et thérapeutique.

On distingue différents types de facteurs principaux qui entrent en interaction pour renforcer l'effet du stress, ou au contraire le réduire : les facteurs génétiques et l'histoire familiale, les interactions précoces, les facteurs socioéconomiques, la personnalité, l'histoire personnelle (du double point de vue des événements et des maladies), la psychopathologie et le contexte psychosocial actuel.

## Facteurs génétiques et l'histoire familiale

Plusieurs études ont été menées à partir des conséquences de la guerre du Vietnam chez des jumeaux. True et Lyons [37] ont démontré une influence génétique sur la susceptibilité aux symptômes de l'état de stress post-traumatique (ESPT) qui est partiellement partagée avec le risque d'exposition traumatique. L'impact de la susceptibilité génétique varie selon les symptômes. Par exemple, le risque de développer des symptômes douloureux semble être davantage une fonction de l'environnement familial, tandis que les symptômes d'évitement semblent être plutôt influencés génétiquement. Les auteurs font également remarquer que l'impact relatif des gènes et des expériences partagées peut différer suivant le genre, l'âge et les cultures. En outre, les mécanismes à partir desquels se fait l'influence génétique ne sont pas bien connus. Les résultats de l'étude de Koenen et al. [38] suggèrent qu'une vulnérabilité familiale partagée contribue à la cooccurrence de l'ESPT et de la dépression majeure et que les facteurs génétiques peuvent participer à cette vulnérabilité.

Les répercussions de l'histoire familiale ont été également démontrées. Une étude familiale de réfugiés cambodgiens vivant aux États-Unis a ainsi montré que l'état de stress post-traumatique parental était associé à une multiplication par cinq du risque d'ESPT chez leurs enfants (Sack et al. [39]). Yehuda [40] a abordé cette question à partir des relations entre les caractéristiques concernant l'ESPT des survivants de l'holocauste et celles de leur descendance. Son étude montre qu'il y a une très forte corrélation entre l'intensité des pensées intrusives à propos de l'holocauste chez les parents survivants et leurs enfants adultes. En outre, ces enfants étaient significativement plus enclins à développer un ESPT en relation avec leurs propres événements traumatiques, ce qui suggère que le fait d'avoir un parent ayant un syndrome post-traumatique est un facteur de risque pour la descendance si elle est soumise à un traumatisme propre. Sans éliminer la possibilité d'un facteur génétique, cette étude montre que la « transmission » de caractéristiques analogues à celles d'un ESPT peut être aussi rapportée à des facteurs d'environnement.

### “ Point important

Les études sur le stress ont permis à la fois d'affirmer le caractère indissociable des relations entre génétique et environnement et la distinction de leurs effets propres.

## Interactions précoces et ultérieures

De nombreuses études ont montré l'implication de la période prénatale et des interactions précoces sur la réactivité et la vulnérabilité au stress (Mazet [41]).

La période de la grossesse peut être considérée comme une période de stress et de vulnérabilité qui renforce l'anxiété et la portée des événements antérieurs et actuels, jusqu'à l'expression



de troubles anxieux et/ou d'une dépression. Celle-ci constituerait à son tour un facteur de risque (FR) de dépression du post-partum (Buist et Janson [42]). Les facteurs de risque les plus fréquemment cités sont la violence domestique (Leung [43]), la solitude et les conditions psychosociales, une vulnérabilité psychologique : le « névrosisme » (Marks et al. [44]). Sont également cités les événements négatifs récents. L'interaction de ces différents facteurs est susceptible de retentir sur le nourrisson in utero et sur son développement précoce (Kofman [45]).

### “ Point important

La période de la grossesse peut être considérée comme une période de stress et de vulnérabilité qui renforce l'anxiété et la portée des événements antérieurs et actuels, jusqu'à l'expression de troubles anxieux et/ou d'une dépression. Celle-ci constituerait à son tour un facteur de risque de dépression du post-partum.

Le deuil, la négligence ou la violence et l'abus sexuel durant l'enfance peuvent être à l'origine de troubles de l'axe du stress et d'une vulnérabilité accrue à la dépression et au développement de troubles somatiques ultérieurs (Molnar et al. [46] ; Bifulco et al. [47] ; Moskvina et al. [48] ; Spertus et al. [49]). Les facteurs de résilience sont l'attention perçue des parents, de bonnes relations de camaraderie à l'adolescence, la qualité des relations sentimentales à l'âge adulte et le style de personnalité (Collishaw et al. [50]).

### “ Point important

Les expériences précoces défavorables interviennent dans un véritable processus d'enchaînement où les étapes de la vie mal vécues deviennent en elles-mêmes des facteurs de risque de dépression du post-partum.

## Facteurs socioéconomiques

Le statut socioéconomique (bas) et l'appartenance ethnique sont associés au stress chronique et à une réduction du niveau de santé. Cependant, les facteurs explicatifs sont potentiellement multiples. L'étude de Lantz et al. [51] a montré que :

- une corrélation entre le nombre d'événements de vie et d'autres types de stress est associée au statut socioéconomique ;
- le nombre d'événements de vie négatifs est positivement associé avec la mortalité ;
- le score à l'échelle de stress parental et à l'échelle de stress financier est corrélé à celui du niveau de santé.

Un autre facteur potentiel est celui d'une majoration des comportements de risque associés au stress (tabac, alcool, conduites à risque). L'importance des comportements de risque ne semble pas être le mécanisme médiateur principal (Lantz et al. [52]). L'étude de Chen et al. [53] a montré que la contrainte financière avait été le facteur de risque d'ESPT le plus important dans la communauté vietnamienne après la survenue de l'ouragan Katrina à la Nouvelle Orléans. L'étude de Kopp et al. [54] est particulièrement intéressante car elle a observé l'impact de la transformation des sociétés en Europe de l'Est et Centrale qui a accru les disparités de façon importante. Leur conclusion est que ce n'est pas seulement la difficulté sociale en

elle-même qui est le facteur de risque le plus important, mais aussi l'expérience subjective d'un désavantage relatif et d'un état émotionnel négatif prolongé, lesquels déterminent un stress chronique. Cet état est lui-même lié à une détérioration des relations avec les proches et le travail, et à l'interaction de ces composantes avec la dépression et la perte d'espoir. L'implication de la charge de travail (le week-end), la réduction du soutien social, une faible capacité de contrôle au travail sont également impliqués.

### “ Point important

L'influence des facteurs socioéconomiques sur la vulnérabilité au stress ne se situerait pas seulement dans la difficulté sociale en elle-même, mais aussi dans deux sources de stress chronique : l'expérience subjective d'un désavantage relatif et d'un état émotionnel négatif prolongé. Cet état engendrerait lui-même une détérioration des relations avec les proches et le travail qui contribueraient à la dépression et à la perte d'espoir.

## Personnalité

Quatre types principaux de personnalité sont souvent mis en relation avec le stress : le névrosisme, la personnalité de type A, la personnalité de type C et l'alexithymie.

### Névrosisme

Le névrosisme se définit principalement par l'expérience chronique d'émotions négatives quel que soit le niveau objectif de menace présenté par une situation, avec une prédominance de l'expérience d'anxiété. Il prédit l'exposition future aux événements négatifs de vie et à la détresse psychologique. Cela tient à ce que les individus ayant un niveau élevé de neuroticisme semblent manifester des réactions de détresse psychologique plus intenses à des événements stressants quotidiens et à ce que, d'autre part, ils semblent attirer les événements négatifs du fait vraisemblablement d'une incapacité à gérer adéquatement leur existence.

### Personnalité de type A

La personnalité de type A est marquée par une hyperréactivité à la fois psychologique et physiologique, un vécu d'urgence du temps, une tendance à l'hostilité, la colère facile, la compétition et la dureté.

### Personnalité de type C

La personnalité de type C se définit par le déni, la suppression des émotions (en particulier de la colère), une amabilité « pathologique », l'évitement des conflits, une patience et une complaisance exagérées, une hyperationalité et un contrôle rigide de l'expression émotionnelle. Ce mode de défense s'avère longtemps fonctionnel, jusqu'à l'accumulation d'épreuves et de stress qui vont entraîner de la dépression et des réactions de désespoir et solitude.

### Alexithymie

L'alexithymie, dont le terme traduit littéralement un « manque de mots pour les sentiments », a été conçue au début des années 1970 par Nemiah et Sifneos [55] pour décrire un sous-type de patients, en particulier ceux qui avaient des problèmes de santé physique, et qui avaient une difficulté à s'engager dans une psychothérapie traditionnelle d'orientation psychodynamique. Les personnes alexithymiques ont des difficultés à éprouver



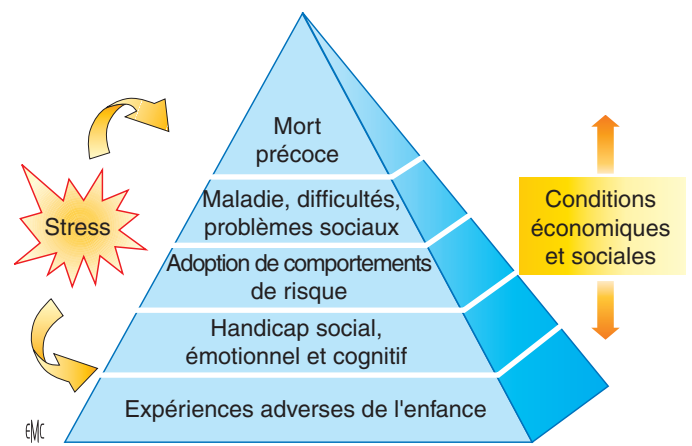
des émotions et à parler de situations émotionnelles, à rapporter des états physiques sans qu'il soit bien établi si cette difficulté provient d'un véritable déficit ou d'une défense psychologique acquise (il est possible que les deux cas existent) [56]. L'hypothèse générale est que cette difficulté peut interférer avec la régulation physiologique, notamment à travers la conscience de l'émotion, son expression et sa métabolisation, le recours au fantasme, la recherche de soutien social et l'assimilation des émotions et des cognitions dans une conceptualisation de soi et du monde. Ce déficit de régulation et d'intégration psychique des situations émotionnelles soumettrait l'organisme à une tension accrue et se répercuterait dans les différents registres physiologique, comportemental, cognitif et social et conduirait à des problèmes de santé. Ces éléments qui se conçoivent bien dans la situation clinique n'ont malheureusement pratiquement pas donné lieu à des recherches empiriques (Lumley 2004 [57]).

Une étude de Marcenaro et al. (1999) [58] concernant 15 patients hospitalisés et ambulatoires souffrant de polyarthrite rhumatoïde et ayant passé un entretien clinique, ainsi que différents tests psychométriques spécifiques, pose assez bien les difficultés d'études centrées sur les facteurs de risque. Des événements de vie traumatiques ou stressant précèdent l'écllosion des troubles dans 86 % des cas. Soixante pour cent des cas montrent une corrélation entre embrasement de la maladie et microévénements. Quarante pour cent des patients présentent une personnalité obsessionnelle-compulsive, 40 % une personnalité borderline, 7 % une personnalité schizoïde et dépendante. Dans ce groupe, une alexithymie est également retrouvée. Les résultats sont beaucoup trop partiels pour être significatifs. Cependant, comme le souligne Consoli [59, 60] cette multiplicité, interaction et même évolution de l'influence des différents facteurs dans leur rapport au risque, ne doit pas entraver la mise en œuvre, chaque fois que c'est possible, d'ajustements thérapeutiques appropriés pour faciliter la prise de conscience et l'élaboration des expériences émotionnelles.

## Histoire personnelle

Akiskal (1989, in Coyne [36]) a trouvé que la perte précoce d'un parent dans la vie est associée non pas à des troubles de l'humeur, mais à une immaturité, une dépendance hostile, de l'impulsivité et un faible seuil vis-à-vis de l'alcool et de la drogue à l'âge adulte. Sans intervenir directement sur le risque de dépression à l'âge adulte, ces caractéristiques peuvent favoriser des événements qui, à leur tour, précipitent le déclenchement d'une dépression précoce et résultent finalement en davantage d'épisodes de dépression. Storr et al. (2007) [61] ont également montré comment des expériences traumatiques précoces étaient associées à des événements traumatiques et à un état de stress post-traumatique ultérieurs.

Fellitti et al. (1998) [62] ont montré, à partir des résultats d'une étude portant sur près de 10 000 personnes, les effets des expériences difficiles durant l'enfance (psychologiques, physiques et violence sexuelle, violence envers la mère ou vie avec des personnes mentalement malades ou emprisonnées). Le nombre des catégories d'exposition adverses était lié, suivant une relation croissante, à la présence de troubles chez l'adulte incluant le trouble cardiaque, le cancer, les maladies pulmonaires chroniques, les fractures et les troubles hépatiques. Mais l'aspect le plus intéressant de cette étude est de montrer comment les expériences précoces défavorables interviennent dans un véritable processus d'enchaînement où les étapes de la vie mal vécues deviennent en elles-mêmes des facteurs de risque pour les suivantes. Ainsi le stress initial constitue un facteur de risque ultérieur de difficultés relationnelles, émotionnelles et cognitives, qui vont entraîner l'adoption de comportements de risque pour la santé, lesquels vont produire des maladies et des problèmes sociaux, etc. Les conditions économiques et sociales et les stress de situation ou exceptionnels vont renforcer la vulnérabilité initiale et le risque pour la santé (Fig. 4).



**Figure 4.** Le processus d'enchaînement et de renforcement des effets du stress dans les différents registres biologique, psychologique et social (d'après Fellitti, 1998).

## Psychopathologie

La psychopathologie antérieure, y compris familiale, intervient dans la susceptibilité au stress. Par exemple, McGriffin et al. (1988, In Coyne et Downey) ont montré que les parents au premier degré de personnes déprimées avaient vécu davantage d'événements de vie immédiatement avant leur enquête que les proches des contrôles. Ce résultat illustre une potentialité familiale à ressentir la vie plutôt sous l'angle d'une adversité générale. L'étude de Espejo (2007) [63] est également très intéressante pour situer l'interaction entre stress et psychopathologie. L'objectif était de déterminer si l'exposition à l'adversité durant l'enfance contribuait à une différence du seuil à partir duquel des événements stressants produisent des symptômes dépressifs durant l'enfance. L'effet modérateur d'un antécédent de trouble anxieux a également été exploré. Huit cent seize enfants de mères déprimées et non déprimées ont été suivis de la naissance à l'âge de 15 ans. Un recueil d'information a été réalisé à propos des difficultés rencontrées par ces enfants au cours des cinq premières années de leur vie, à partir du témoignage de leurs mères et des jeunes eux-mêmes quand ils ont eu 15 ans. Cette information a concerné la relation de leur mère avec son partenaire, la psychopathologie maternelle, ainsi que d'éventuels abus durant leur jeunesse. L'étude a montré que les jeunes qui avaient rencontré le plus d'adversité et avaient des antécédents de troubles anxieux présentaient des troubles dépressifs plus sévères à la suite de petits stress épisodiques que les jeunes qui n'avaient qu'aucun ou un seul de ces facteurs de risque.

## Facteurs de résilience

Les vulnérabilités identifiées ont longtemps été appréhendées comme des attributs fixes de la personne qui interagissent avec des événements stressants contextuels qui influencent l'émergence de troubles psychopathologiques et somatiques. Une telle approche ne prend pas en compte la façon dont la psychopathologie se constitue, les circonstances qui la maintiennent ou la modifient et les ressources personnelles et sociales qui sont disponibles pour y faire face (Coyne et Downey, 1991) [36].

Cowen et al. (1996) [64] ont étudié, sur 10 ans, la résilience chez des enfants profondément stressés dans un environnement urbain. À partir de données émanant de l'enfant, des parents et des enseignants a été développé un tableau cohérent des variables concernant l'enfant et son milieu qui différencient les enfants résilients des enfants sensibles à un stress élevé. Les enfants résilients sont caractérisés par un tempérament facile et un niveau intellectuel élevé ; ils sont perçus comme ayant un contrôle réaliste, de l'empathie, et comme étant aptes à résoudre des problèmes sociaux. Les relations parent/enfant sont confiantes, les parents ont le sens de l'efficacité, une perception

## “ Point important

Les vulnérabilités indétectées ont longtemps été appréhendées comme des attributs personnels fixes qui interagissent avec des événements stressants contextuels qui influencent l'émergence de troubles psychopathologiques et somatiques. Une telle approche ne prend pas en compte la façon dont la psychopathologie se constitue, quelles sont les circonstances qui la maintiennent ou la modifient, quelles sont les ressources personnelles et sociales qui sont disponibles pour y faire face.

positive de l'avenir de leurs enfants, se sentent bien, notamment au niveau psychique. Une étude précédente avait montré que des relations parent-enfant positives jouent un rôle protecteur important qui favorise la résilience à des âges de 10 à 12 ans parmi des enfants ayant vécu des stress de vie majeurs.

Le soutien social est ainsi appréhendé dans une perspective qui n'est pas seulement quantitative (la réduction de la solitude), mais également qualitative : la qualité des relations avec une ou plusieurs personnes. Mais cette qualité dépend aussi pour une large part des conditions antérieures de vie. Ainsi, il a été suggéré par plusieurs études (citées par Coyne et Downey, 1991) que les femmes que le contexte rend particulièrement vulnérables à la dépression tendent à se marier avec des hommes qui sont incapables de leur donner une relation intime positive et que leurs expériences précoces difficiles peuvent intervenir dans le choix de leur époux. Une étude classique (Maunsell et al., 1995) [65] a montré à l'inverse que l'existence d'un confident augmentait la survie de 40 % dans une population de 224 femmes récemment diagnostiquées avec un cancer du sein. De façon plus générale, la qualité de la relation et sa divergence par rapport à des modalités de relations pathologiques inscrites dans les fonctionnements de la personne pourraient constituer un des mécanismes de changement de la psychothérapie.

## ■ Ruptures des capacités d'ajustement

Les états de stress post-traumatiques ont largement démontré comment des stress intenses peuvent déborder les capacités

d'ajustement individuel et conduire à des troubles chroniques ayant une base physiopathologique et des manifestations psychiatriques et somatiques. Parallèlement, l'implication des stress chroniques dans la survenue des troubles est devenue un thème majeur d'intérêt et de recherche.

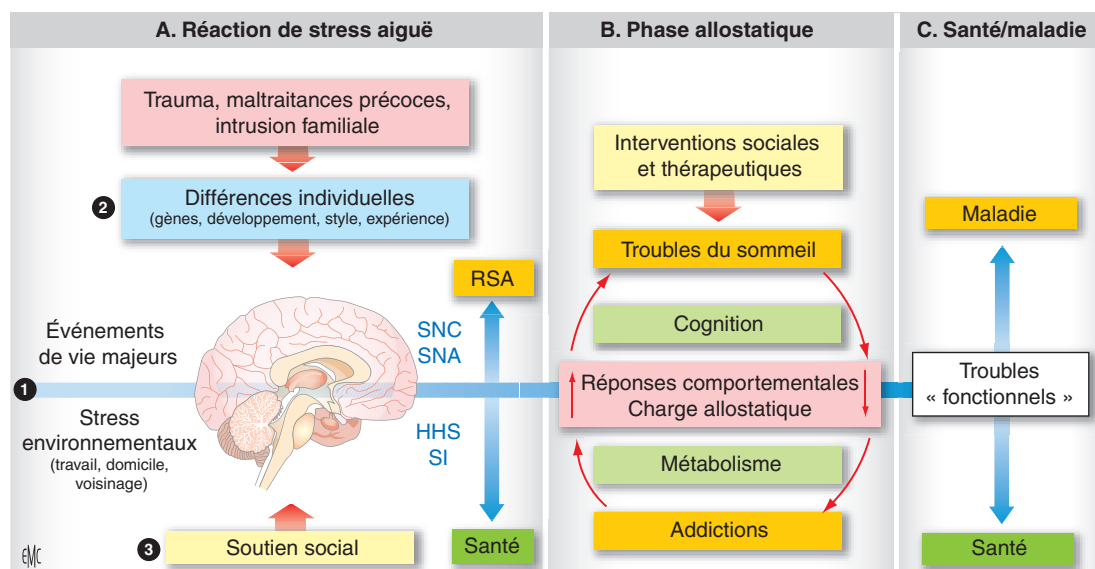
Parmi les stress les plus importants dans ce registre, on trouve les relations de compétition. Ce type de stress produit chez l'animal non seulement des troubles des fonctions cognitives chez ceux qui ont une fonction hiérarchique inférieure, mais également de l'athérosclérose chez ceux qui ont une fonction dominante.

## “ Point important

Parmi les stress chroniques les plus importants, on trouve les relations de compétition.

D'autres facteurs ont été systématiquement étudiés comme les situations de confinement qui produisent des dysfonctionnements dans tous les systèmes. Bien d'autres éléments interviennent dans l'apparition d'une pathologie, tels que les conditions socioéconomiques et l'accès au soin, les différentes conduites (en particulier diététiques et addictives), la réactivité et la vulnérabilité individuelles. Finalement, là aussi, la prise en compte de la complexité produit une nouvelle exigence de la recherche : utiliser les connaissances issues des groupes et se rapprocher des individus pour comprendre comment le comportement et la biologie interagissent, non seulement dans un temps court, mais au cours de trajectoires beaucoup plus longues.

Pour décrire à la fois le mouvement biologique permanent auquel un individu « stressé » peut être soumis et le fait qu'il peut ne pas retrouver durant une période assez longue un véritable point d'équilibre, Sterling et Eyer (1988) [66] ont introduit les termes d'*allostase* et de *charge allostatique* (Fig. 5). Le premier terme signifie littéralement « atteinte et maintien de la stabilité à travers le changement » et le second se réfère à la charge que doit supporter le corps tant à travers la répétition de cycles d'homéostasie qu'à travers l'impossibilité d'interrompre et de mettre fin à ces réponses. Autrement dit, c'est une situation d'accumulation et de surrégulation permanente qu'il est impossible de suspendre pendant de longues périodes de temps. La signification clinique de ce concept apparaîtra évidente à tous ceux qui sont concernés par les personnes stressées, en



**Figure 5.** Trajectoires d'évolution de la santé d'un sujet soumis à des stress aigus et chroniques, en relation à ses caractéristiques de vulnérabilité-résilience et à son environnement social et thérapeutique. SNC : système nerveux central ; SNA : système nerveux autonome ; SI : système immunitaire ; HHS : hypothalamo-hypophysosurrénalien ; RSA : réaction de stress aiguë.

limite ou déjà engagées dans un processus de rupture qui s'exprime autant dans les comportements que dans la fatigue et les troubles « fonctionnels ».

À ce niveau, la personne n'est plus « surprise » par un événement. La façon dont non seulement elle s'y adapte, mais dont parfois elle semble y participer directement pose encore davantage la question de sa liberté et de ses caractéristiques individuelles, en termes de dérégulation, d'habitudes de vie, de personnalité et de modes de réponse. Le mode de relation qu'elle instaure avec les autres va également participer au renforcement du stress chronique. Ainsi, une réponse agressive, sous-tendue par un état de fatigue et d'alarme permanents, aura un impact différent de celui d'une réponse coopérante ou simplement indifférente dans l'évolution de la situation et le cycle d'interaction qu'elle produit.

Quatre grandes situations auxquelles l'individu peut se trouver confronté et qui sont à risque ont été distinguées :

- la succession d'événements stressants différents ou répétés sur une longue période de temps ;
- l'incapacité à s'adapter à un même stressor (c'est par exemple le cas dans une situation professionnelle ou familiale difficile et durable, comme la maladie chronique d'un membre de la famille) ;
- l'échec de la suspension de la réponse de stress (par exemple, lorsque la perception du monde se fixe sur une situation ou une personne et est réactivée par la réalité ou par des flashbacks permanents et/ou qu'il existe un déficit de la réponse des récepteurs aux médiateurs du stress) ;
- une réponse de stress inadéquate qui permet à certains systèmes, tel celui des cytokines inflammatoires, de devenir hyperactives.

Cette approche permet de prendre en compte les nombreux événements et situations de la vie qui augmentent les activités des systèmes physiologiques jusqu'à des points de rupture, à partir de réponses en chaîne impliquant des « maillons faibles ». L'identification des acteurs biologiques du stress et de leurs effets sur l'organisme à court et à moyen terme a permis de sélectionner des paramètres physiologiques et biologiques qui indiquent à quel stade du processus de réponse et de charge allostatique un sujet est soumis, et le poids que cette charge représente sur plusieurs grandes fonctions. On peut en effet concevoir qu'une même charge va s'exprimer différemment chez les personnes en fonction de facteurs propres de vulnérabilité, qu'ils soient génétiques ou acquis. Le déclenchement d'une pathologie « fonctionnelle » devient alors un indicateur de souffrance somatique liée au fait que certaines limites de la régulation ont été atteintes. Cela ne veut pas dire évidemment qu'une seule fonction sera atteinte et cela pourrait expliquer précisément l'observation clinique de la succession de pathologies apparemment sans relation chez certains sujets « psychosomatiques » (gastro-intestinale, endocrinienne, pulmonaire, par exemple) comme une souffrance générale qui s'exerce avec plus ou moins d'effets sur différents organes et fonctions. McEwen et Seeman (1999) [67] ont conçu le recrutement et l'analyse d'indicateurs de souffrance dans une perspective longitudinale à changements de phase. Par exemple, à  $t = 0$  j l'accélération du rythme cardiaque est normale, elle ne l'est plus à  $t = 8$  j, d'autres paramètres impliquant la durée tels que le rapport cholestérol/cholestérol *high density lipoprotein* (HDL), l'hémoglobine glycosylée vont alors permettre de diagnostiquer une poursuite anormale de la réaction aiguë et signaler le risque d'une évolution vers un état pathologique.

Ces différents indicateurs de souffrance sont ainsi la fréquence cardiaque, la pression artérielle, le rapport ceinture/hanche (qui mesure une anomalie chronique du métabolisme liée à une élévation de l'activité des glucocorticoïdes et la répartition des graisses qui l'accompagne), le rapport cholestérol/cholestérol HDL, le cortisol urinaire, l'adrénaline et de la noradrénaline urinaires, et enfin l'hémoglobine glycosylée. Il faut y ajouter les signes psychiques : insomnie, état d'hyper-vigilance, hyperactivité, ruminations incessantes, crises de panique et passages à l'acte addictifs ou autres.

La charge allostatique est alors mesurée en additionnant le nombre de paramètres pour lesquels le sujet se situe dans le quart supérieur de risque (c'est-à-dire le quart supérieur pour tous les indicateurs sauf le cholestérol HDL et la déhydroépiandrosterone sulfate [DHEA-S] pour lesquels la présence dans le quart inférieur correspond au risque le plus haut). Une ligne de base élevée s'avère prédire significativement un accroissement des risques de troubles cardiovasculaires, de déclin des fonctions physiques et intellectuelles et même de mortalité (Seeman et al., 1997 [68]).

## “ Point important

Il existe des indicateurs de souffrance fonctionnelle grave qui s'avèrent prédire significativement un accroissement des risques de troubles cardiovasculaires, de déclin des fonctions physiques et intellectuelles et même de mortalité.

La description des comportements qui accompagnent ces ruptures en chaîne, annoncées par des anomalies relativement bénignes, reste précisément à faire, ainsi que celle des interventions qui peuvent longtemps permettre une reprise des mécanismes d'ajustement. Ces interventions ne sont pas à considérer au niveau de la globalité des facteurs, mais de celui qui a un effet déterminant repéré et qui peut être modifié relativement facilement par le sujet lui-même s'il en a la possibilité, par l'institution qui en a les moyens, ou par l'intervenant dont l'aide a été sollicitée.

## ■ Conclusion

Les connaissances sur la physiologie et la psychopathologie du stress ont considérablement progressé au cours des dernières années. Elles sont issues des très nombreuses recherches fondamentales, précliniques et cliniques qui concernent les systèmes intégrés de régulation biologique, au sens large du terme, c'est-à-dire incluant les différents niveaux d'ajustement cellulaire et physiologique de la personne, mais également les interactions qui les concernent avec sa vie psychique, son environnement et ses relations interpersonnelles. Cette régulation extrêmement fine et ouverte à des actions externes prend en compte les multiples expériences qui ont participé à l'adaptation et constitué ici une construction et une résilience, là une vulnérabilité, voire un début de processus de destruction.

Ces connaissances donnent à l'approche psychosomatique des fondements solides. Elles mettent un terme à la division cartésienne psyché-soma et apportent une contribution importante à plusieurs grandes questions : l'inné et l'acquis sont indissociables dans leurs effets ; la distinction homme/animal ne se conçoit pas seulement en termes de superstructure cérébrale, mais également, par exemple, comme une modalité particulière de réponse à un événement sous une forme instinctive, inconsciente ou consciente, modalité qui peut devenir exclusive (réaction et conditionnement) ou correspondre à plusieurs temps d'un processus ordinaire d'urgence et d'élaboration ; la prise en compte de la temporalité et du développement est essentielle car ils déterminent pour une part importante les réponses biologiques et leurs inscriptions dans les systèmes de mémorisation et secondairement de fonctionnement ; il existe des modèles cohérents de constitution longitudinale d'une pathologie et de transmission intergénérationnelle de certains troubles, etc.

L'utilisation de ces connaissances dans l'approche clinique n'en est encore qu'à ses balbutiements. Elle constitue un grand enjeu pour l'avenir et la psychiatrie, qui est une discipline de la complexité, devrait y prendre sa place.



## Références

- [1] Cannon WB. Biographie et bibliographie. <http://www.whonamedit.com/doctor.cfm/3178.html>.
- [2] Cannon WB, Rosenblueth A. *Autonomic neuro-effector systems*. New York: MacMillan; 1937.
- [3] Selye H. *Le stress de la vie*. Paris: Gallimard; (1962-1975). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill; 1956.
- [4] Herbert TB, Cohen S. Stress and immunity in humans: a meta-analytic review. *Psychosom Med* 1993;**55**:364-79.
- [5] Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;**62**:617-27.
- [6] Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994;**51**:8-19.
- [7] Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1995;**52**:1048-60.
- [8] Ciavaldini A, Choquet M. Quelles sont les données épidémiologiques concernant la maltraitance sexuelle et ses conséquences sur la santé? In: Horassius N, Mazet P, editors. *Conséquences des maltraitances sexuelles*. Paris: John Libbey; 2004.
- [9] Irwin M, Srausbaugh H. Stress and immune changes in humans: a biopsychosocial model. In: Groman J, Kertzner R, editors. *Psychoimmunology update*. Washington: American Psychiatric Press; 1991. p. 55-79.
- [10] Haour F, Crumeyrolle-Arias M. L'axe neuroendocrinien du stress : interface entre systèmes nerveux et immunitaire. In: Thurin JM, Baumann N, editors. *Stress, pathologies et immunité*. Paris: Flammarion; 2003. p. 25-33.
- [11] Dantzer R, Wollman E. Interrelations entre le système nerveux et le système immunitaire. In: Thurin JM, Baumann N, editors. *Stress, pathologies et immunité*. Paris: Flammarion; 2003. p. 63-71.
- [12] Holsboer F. Clinical neuroendocrinology. In: Charney D, Nestler E, Bunney B, editors. *Neurobiology of mental illness*. New York: Oxford University Press; 1999. p. 149-61.
- [13] Kiecolt-Glaser JK, McGuire L, Robles TF, Glaser R. Psychoneuroimmunology and psychosomatic medicine: back to the future. *Psychosom Med* 2002;**64**:15-28.
- [14] Choukèr A, Smith L, Christ F, Larina I, Nichiporuk I, Baranov V, et al. Effects of confinement (110 and 240 days) on neuroendocrine stress response and changes of immune cells in men. *J Appl Physiol* 2002;**92**:1619-27.
- [15] Ledoux JE. Emotion, Memory and the Brain. *Sci Am* 1994;**270**:50-7 <http://www.cns.nyu.edu/home/ledoux/>.
- [16] Kandel E. 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.
- [17] Jacque C, Thurin JM. Stress, immunité et physiologie du système nerveux. *Med Sci (Paris)* 2002;**18**:1160-6.
- [18] Young EA, Abelson JL, Cameron OG. Interaction of brain noradrenergic system and the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in man. *Psychoneuroendocrinology* 2005;**30**:807-14.
- [19] Freud S. Les psychonévroses de défense (1894). In: *Névroses, psychoses et perversion*. Paris: PUF; 1974. p. 61-81.
- [20] Freud A. *Le Moi et les mécanismes de défense (1946)*. Paris: PUF; 1949.
- [21] Hartman H, Kris E, Loewenstein R. *La psychologie du Moi et le problème de l'adaptation*. Paris: PUF; 1968.
- [22] American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR*. 2000.
- [23] Guelfi JD, Despland JN, Hanin B. L'étude empirique des mécanismes de défense est-elle possible? In: Perry JC, Guelfi JD, Despland JN, Hanin B, editors. *Échelles d'évaluation des mécanismes de défense*. Paris: Masson; 2004.
- [24] Ionescu S, Jacquet MM, Lhote C. *Les mécanismes de défense. Théorie et clinique*. Paris: Nathan; 1997.
- [25] Perry JC. *Defense mechanism rating scales*. Boston: Harvard Medical School; 1990 (unpublished). En français : Perry JC, Guelfi JD, Despland JN, Hanin B. *Échelles d'évaluation des mécanismes de défense*. Paris: Masson; 2004.
- [26] Ehlers W, Hettinger R, Paar G. Approches diagnostiques opérationnelles dans l'évaluation des mécanismes de défense. *Psychother Psychosom* 1995;**63**:124-35.
- [27] Gitzinger I. Perceptual and linguistic coding of defense mechanisms in a clinical setting. *Psychother Psychosom Med Psychol* 1990;**40**:197.
- [28] Lazarus RS. The stress and coping paradigm. In: Eisdorfer C, Cohen D, Kleinman A, Maxim P, editors. *Models for clinical psychopathology*. New York: Spectrum; 1981. p. 177-214.
- [29] Folkman S. Personal control and stress and coping processes: a theoretical analysis. *J Person Soc Psychol* 1984;**46**:839-52.
- [30] Folkman S, Lazarus RS. An analysis of coping in a middle-aged community sample. *J Health Soc Behav* 1980;**21**:219-39.
- [31] Pagel MD, Becker J, Coppel DB. Loss of control, self-blame, and depression: an investigation of spouse caregivers of Alzheimer's disease patients. *J Abnorm Psychol* 1985;**94**:169-82.
- [32] Levine NB, Dastoor DP, Gendron CE. Coping with dementia: a pilot study. *J Am Geriatr Soc* 1983;**31**:12-8.
- [33] Thurin D. *Étude des liens entre mécanismes de défense et stratégies de coping dans une situation d'anxiété*. Université de Savoie; 2006 [Master 1 de psychologie sociale].
- [34] Davezies P. Le stress au travail : actualité. In: Thurin JM, Baumann N, editors. *Stress, pathologies et immunité*. Paris: Flammarion; 2003. p. 223-30.
- [35] Véléla D. Stress et addiction : usage des psychostimulants et des drogues dans les situations de stress. In: Thurin JM, Baumann N, editors. *Stress, pathologies et immunité*. Paris: Flammarion; 2003. p. 211-21.
- [36] Coyne JC, Downey G. Social factors and psychopathology: stress, social support, and coping processes. *Annu Rev Psychol* 1991;**42**:401-25.
- [37] True WR, Lyons MJ. Genetic risk factors for PTSD: a twin study. In: Yehuda R, editor. *Risk factors for posttraumatic stress disorder*. Washington: American Psychiatric Press; 1999.
- [38] Koenen KC, Harley R, Lyons MJ, Wolfe J, Simpson JC, Goldberg J, et al. A twin registry study of familial and individual risk factors for trauma exposure and posttraumatic stress disorder. *J Nerv Ment Dis* 2002;**190**:209-18.
- [39] Sack WH, Clarke GN, Seeley J. Posttraumatic stress disorder across two generations of Cambodian refugees. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;**34**:1160-6.
- [40] Yehuda R, Schmeidler J, Giller Jr. EL, Siever LJ, Binder-Brynes K. Relationship between posttraumatic stress disorder characteristics of Holocaust survivors and their adult offspring. *Am J Psychiatry* 1998;**155**:841-3.
- [41] Mazet P. Stress prénatal et post-natal précoce. In: Thurin JM, Baumann N, editors. *Stress, pathologies et immunité*. Paris: Flammarion; 2003. p. 89-99.
- [42] Buist A, Janson H. Childhood sexual abuse, parenting and postpartum depression: a 3-year follow-up study. *Child Abuse Negl* 2001;**25**:909-21.
- [43] Leung WC, Kung F, Lam J, Leung TW, Ho PC. Domestic violence and postnatal depression in a Chinese community. *Int J Gynecol Obstet* 2002;**79**:159-66.
- [44] Marks MN, Wieck A, Checkley SA, Kumar R. Contribution of psychological and social factors to psychotic and non-psychotic relapse after childbirth in women with previous histories of affective disorder. *J Affect Disord* 1992;**24**:253-63.
- [45] Kofman O. The role of prenatal stress in the etiology of developmental behavioural disorders. *Neurosci Biobehav Rev* 2002;**26**:457-70.
- [46] Molnar BE, Berkman LF, Buka SL. Psychopathology, childhood sexual abuse and other childhood adversities: relative links to subsequent suicidal behaviour in the US. *Psychol Med* 2001;**31**:965-77.
- [47] Bifulco AT, Brown GW, Harris TO. Childhood loss of parent, lack of adequate parental care and adult depression: a replication. *J Affect Disord* 1987;**12**:115-28.
- [48] Moskvina V, Farmer A, Swainson V, O'Leary J, Gunasinghe C, Owen M, et al. Interrelationship of childhood trauma, neuroticism, and depressive phenotype. *Depress Anxiety* 2007;**24**:163-8.
- [49] Spertus IL, Yehuda R, Wong CM, Halligan S, Seremetis SV. Childhood emotional abuse and neglect as predictors of psychological and physical symptoms in women presenting to a primary care practice. *Child Abuse Negl* 2003;**27**:1247-58.
- [50] Collishaw S, Pickles A, Messer J, Rutter M, Shearer C, Maughan B. Resilience to adult psychopathology following childhood maltreatment: evidence from a community sample. *Child Abuse Negl* 2007;**31**:211-29.



- [51] Lantz PM, Lynch JW, House JS, Lepkowski JM, Mero RP, Musick MA, et al. Socioeconomic disparities in health change in a longitudinal study of US adults: the role of health-risk behaviors. *Soc Sci Med* 2001;**53**: 29-40.
- [52] Lantz PM, House JS, Mero RP, Williams DR. Stress, life events, and socioeconomic disparities in health: results from the Americans' Changing Lives Study. *J Health Soc Behav* 2005;**46**:274-88.
- [53] Chen AC, Keith VM, Leong KJ, Airriess C, Li W, Chung KY, et al. Hurricane Katrina: prior trauma, poverty and health among Vietnamese-American survivors. *Int Nurs Rev* 2007;**54**:324-31.
- [54] Kopp MS, Skrabski A, Székely A, Stauder A, Williams R. Chronic stress and social changes: socioeconomic determination of chronic stress. *Ann N Y Acad Sci* 2007;**1113**:325-38.
- [55] Nemiah JC, Sifneos PE. Psychosomatic illness: a problem in communication. *Psychother Psychosom* 1970;**18**:154-60.
- [56] Loas G. *L'anhédonie, références en psychiatrie*. Paris: Doin; 2002 (197p).
- [57] Lumley MA. Alexithymia, emotional disclosure, and health: a program of research. *J Pers* 2004;**72**:1271-300.
- [58] Marcenaro M, Prete C, Badini A, Sulli A, Magi E, Cutolo M. Rheumatoid arthritis, personality, stress response style, and coping with illness. A preliminary survey. *Ann N Y Acad Sci* 1999;**876**:419-25.
- [59] Consoli SM. Stress et système cardio-vasculaire. *Encéphale* 1993;**19**(suppl1):163-70.
- [60] Consoli S. Événements de vie, stress quotidien et maladies auto-immunes. In: Thurin JM, Baumann N, editors. *Stress, pathologies et immunité*. Paris: Flammarion; 2003. p. 155-60.
- [61] Storr CL, Ialongo NS, Anthony JC, Breslau N. Childhood antecedents of exposure to traumatic events and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 2007;**164**:119-25.
- [62] Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D, Williamson DF, Spitz AM, Edwards V, et al. Relation of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The adverse childhood experiences study. *Am J Prev Med* 1998;**14**: 245-55.
- [63] Espejo EP, Hammen CL, Connolly NP, Brennan PA, Najman JM, Bor W. Stress sensitization and adolescent depressive severity as a function of childhood adversity: a link to anxiety disorders. *J Abnorm Child Psychol* 2007;**35**:287-99.
- [64] Cowen EL, Wyman PA, Work WC. Resilience in highly stressed urban children: concepts and findings. *Bull N Y Acad Med* 1996;**73**:267-84.
- [65] Maunsell E, Brisson J, Deschenes L. Social support and survival among women with breast cancer. *Cancer* 1995;**76**:631-7.
- [66] Sterling P, Eyer J. Allostasis: a new paradigm to explain arousal pathology. In: Fisher S, Reanson J, editors. *Handbook of life stress, cognition and health*. New York: John Wiley and Sons; 1988. p. 629-49.
- [67] McEwen B, Seeman T. Protective and damaging effects of mediators of stress. Elaborating and testing the concepts of allostasis and allostatic load. *Ann N Y Acad Sci* 1999;**896**:30-47.
- [68] Seeman TE, Singer BH, Rowe RI, Horwitz RI, McEwen BS. Price of adaptation – allostatic load and its health consequences: McArthur studies of successful aging. *Arch Intern Med* 1997;**157**:2259-68.

J.-M. Thurin (jmthurin@internet-medical.com).  
9, rue Brantôme, 75003 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Thurin J.-M. Mécanismes d'ajustement au stress. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie, 37-400-C-20, 2008.

Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos /  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations