

Démences séniles de type « Alzheimer » : une recherche sous influence ?

Louis Ploton, Jacques Gaucher

DANS **GÉRONTOLOGIE ET SOCIÉTÉ** 1996/4 vol. 19 / n° 79 , PAGES 105 À 116

ÉDITIONS **FONDATION NATIONALE DE GÉRONTOLOGIE**

ISSN 0151-0193

DOI 10.3917/gs.079.0105

Date de mise en ligne : 21/09/2021

Article disponible en ligne à l'adresse

<https://shs.cairn.info/revue-gerontologie-et-societe1-1996-4-page-105?lang=fr>



Découvrir le sommaire de ce numéro, suivre la revue par email, s'abonner...
Scannez ce QR Code pour accéder à la page de ce numéro sur Cairn.info.



Distribution électronique Cairn.info pour Fondation Nationale de Gérontologie.

Vous avez l'autorisation de reproduire cet article dans les limites des conditions d'utilisation de Cairn.info ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Détails et conditions sur [cairn.info/copyright](https://shs.cairn.info/copyright).

Sauf dispositions légales contraires, les usages numériques à des fins pédagogiques des présentes ressources sont soumises à l'autorisation de l'Éditeur ou, le cas échéant, de l'organisme de gestion collective habilité à cet effet. Il en est ainsi notamment en France avec le CFC qui est l'organisme agréé en la matière.

DÉMENCES SÉNILES DE TYPE « ALZHEIMER » : UNE RECHERCHE SOUS INFLUENCE ?

Louis PLOTON * et Jacques GAUCHER *

La recherche concernant les démences séniles dites « de type Alzheimer » pose plusieurs ordres de questions. Celles-ci concernent notamment :

- le type d'observation clinique privilégiée,
- les critères mêmes du diagnostic,
- l'identification, sans réserve, du processus pathologique aux modifications histo-chimiques observées dans le cerveau.

De toute évidence, l'approche privilégiée relève d'un *a priori* qui consiste à référer obligatoirement l'évolution démentielle à une mort cérébrale progressive.

Son point faible est l'incapacité d'envisager que les démences puissent relever d'autres formes de processus fonctionnels.

Les conséquences de cet état de fait sont loin d'être négligeables, car il est à craindre qu'un temps précieux soit perdu pour s'être massivement engagé dans ce qui, pourquoi pas, pourrait relever d'une impasse épistémologique.

On est, à ce propos, en droit d'évoquer l'existence d'une part de contamination de l'approche scientifique par la culture ambiante, et donc par des représentations sur les tenants et les aboutissants desquelles il y a lieu de s'interroger.

À PROPOS DE L'APPROCHE CLINIQUE « CLASSIQUE » DES DÉMENCES

Une première question concerne la tendance à vouloir réduire les démences séniles de type Alzheimer (DSTA) à des affections relevant du seul champ cognitif, alors qu'elles concernent également tout le fonctionnement psychoaffectif et relationnel.

* *Institut de psychologie - Université Lumière Lyon-II.*

- Ce texte a été repris lors d'une conférence prononcée dans le cadre du « 1st Regional congress of psychology for professionals in the americas », Mexico, 27 juillet - 2 août 1997.

Nous rappellerons pour mémoire que, cliniquement, les principaux traits psychopathologiques propres à ces patients, sont :

- la problématique de mort, à fleur de conscience (Ploton et coll., 1979),
- le vécu d'abandon et la demande affective sans limites, doublés de la quête implicite ou explicite de leur mère,
- la carence narcissique et la régression dans tous ses aspects,
- l'induction de phénomènes relationnels familiaux ou institutionnels d'inhibition de la pensée, de disqualification, de persécution, d'amnésie et, surtout, de perte de sens...

Ces manifestations sont observées chez les patients concernés sans commune mesure avec ce que l'on rencontre chez le vieillard normal. Or, on a décrété arbitrairement (par définition) que les symptômes relevant de la psychopathologie étaient « réactionnels » et donc secondaires.

L'aspect psycho-relationnel des DSTA est ainsi renvoyé au rang de conséquence marginale ou de complication, refusant d'en faire un des piliers du diagnostic. Ce faisant, il n'est qu'accessoirement étudié et il est très mal connu, voire complètement ignoré.

Aucune preuve ne permet pourtant d'en affirmer le caractère accessoire.

À ce propos, il faut rappeler le peu de cas fait des observations concernant la problématique obsessionnelle relative à la question de la mort, chez les DSTA (préoccupation universelle sans doute, mais curieusement à l'œuvre chez eux). Cela va de pair avec l'absence d'études, de type psychodynamique, concernant les mécanismes de défense psychologiques privilégiés et la personnalité des futurs déments.

Pour mémoire, il s'agit de vérifier en quoi une personnalité psychotique ou névrotique, voire un état limite (au regard des modes privilégiés correspondants de traitement de l'information par le cerveau) prédispose plus ou moins à une décompensation de type démentiel. Cela fait référence au mode de travail associatif psychique, à la richesse de celui-ci, tout autant qu'au type de représentations organisatrices de la vie mentale (notamment dans l'imaginaire le plus inconscient).

La personnalité, vue sous cet angle, semble pouvoir expliquer, entre autres, le mode de réussite intellectuelle et sociale d'un sujet, tout comme son type de consommation alcoolique ou tabagique, sans que ces données soient en cause pour elles-mêmes.

Curieusement, tout se passe comme s'il s'agissait de faire de la clinique démentielle une affaire essentiellement neuro-cognitive, quitte à occulter tout un pan de la réalité, c'est-à-dire l'existence d'une clinique psychologique manifestement pathognomonique.

L'absence de prise en compte des observations de type psychodynamique représente incontestablement une lacune dans l'approche scientifique des phénomènes démentiels séniles.

LA QUESTION MÊME, DE LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Une autre curiosité, qu'il apparaît utile de souligner, concerne la part de subjectivité entrant dans la formulation du diagnostic de DSTA. Les critères de diagnostic proposés par le DSM* en constituent un exemple patent.

Il en va ainsi des notions :

- d'atteinte invalidante, retentissant sur la vie sociale, laquelle renvoie implicitement les DSTA à une pathologie de l'adaptation (car à pathologie égale, selon le contexte, on sera ou pas fondé à porter le diagnostic) ;
- d'origine organique, pilier du diagnostic, l'existence de lésions étant déduite chez le sujet vivant, par suspicion légitime, après avoir éliminé la dépression, la confusion, le contexte vasculaire et les lésions neurologiques macroscopiques (en faisant curieusement l'impasse des psychoses).

Ainsi, on déduit subjectivement la présence de lésions, pour avoir observé des symptômes supposés être leur conséquence, et l'existence « déduite » de ces lésions conduit à l'affirmation du diagnostic.

Au terme d'une telle démarche, la présence de lésions causales est donc, de fait, alléguée par définition, sans autre questionnement, comme autrefois on faisait référence à l'incurabilité, également par définition.

Pour mémoire, rappelons-le, on éliminait ainsi toute possibilité d'envisager une quelconque évolution sous traitement et, bien entendu, toute possibilité d'évolution spontanée récessive.

Ne s'agit-il pas, précisément là, de ce qu'on appelle un système auto-justifié ? Car, dans le cas des DSTA, aucun lien de cause à effet n'a jamais pu être rigoureusement établi entre la présence de lésions particulières et la clinique démentielle.

Ce n'est donc que par convention que le diagnostic est envisagé lorsqu'il y a conjointement présence d'éléments cliniques déficitaires et suspicion d'un contexte neuropathologique donné.

Ce faisant, on établit un diagnostic de syndrome et non pas de maladie. Car, parler de maladie sans mécanisme ni agent causal identifiés, constituerait un abus de langage.

Il faut ajouter que, en toute logique, dans l'état actuel de la définition des DSTA, ce diagnostic peut rarement être confirmé, faute de marqueurs biologiques patents.

Ainsi, vouloir obligatoirement relier l'entité clinique, représentée par les DSTA, à un contexte neurologique concomitant, introduit une part d'irrationalité dans la façon de porter le diagnostic correspondant.

* Diagnostic and Statistical Manual.

L'IDENTIFICATION DU PROCESSUS DÉMENTIEL AVEC LES MODIFICATIONS HISTOCHIMIQUES OBSERVÉES DANS LE CERVEAU

Alors que les DSTA constituent un syndrome reposant sur trois pôles : cognitif, psychoaffectif et lésionnel, on les identifie abusivement à leur volet neuronal. On amalgame ainsi, sans aucune réserve, ce qui concerne celui-ci avec ce qui concerne les DSTA.

À titre d'exemple, on parle de « *facteurs favorisants* » ou de « *déterminants* » *génétiques des DSTA* pour des découvertes qui autorisent seulement à parler de « *facteurs favorisants* » ou de « *déterminants* » *génétiques de l'amyloïdose cérébrale*. Il est, en effet, nécessaire de souligner, qu'à ce jour, on ne connaît pas le rôle exact de la substance amyloïde dans la genèse initiale de la maladie, ni dans celle des symptômes cliniques ou dans la dynamique évolutive de ceux-ci (toutes choses pouvant avoir leurs logiques propres).

Ainsi, on ignore toujours, quelles différences il y a dans le processus pathogène entre les DSTA associées à plus ou moins de lésions. De même, on ne sait pas ce qui distingue la pathogénie des DSTA de celle des pseudo-démences (d'aspect clinique superposable) mais qui, elles, sont curables par les antidépresseurs (Kitwood, 1989). Et, il faut le reconnaître, on ne sait toujours pas sur quoi repose :

- la bascule démentielle, dans ses aspects cliniques,
- la forme des symptômes, de quelque ordre qu'ils soient,
- la dynamique d'auto-aggravation cognitive.

À ce propos, on identifie même, trop volontiers, les modifications qui concernent les neuromédiateurs avec des causes des DSTA. Or, en toute rigueur, ces modifications représentent la traduction (ou l'expression) du fonctionnement neuro-psychique « démentiel », sur le plan des échanges interneuronaux. On est donc en droit de les considérer comme autant de manifestations de la maladie, c'est-à-dire de symptômes.

Car, d'une façon générale, il est important d'éviter la confusion entre ce qui constitue intrinsèquement un processus avec ce qui en représente le reflet ou avec ce qui enclenche (voire même engendre) ce même processus.

Cela conduit à poser la question du rôle des lésions (dont nul ne conteste l'existence). Il apparaît, à leur sujet, utile de rappeler que :

- elles se développent dans un contexte neurochimique qui a des liens obligatoires avec le métabolisme psychoaffectif, dont on ne peut pas faire gratuitement abstraction. À ce propos, les DSTA ne se développent peut-être pas par hasard dans un contexte lésionnel touchant le cortex associatif ;
- rien ne prouve de façon irréfutable qu'elles soient directement la cause des manifestations cliniques observées. Très curieusement on s'interroge assez peu, pour savoir en quoi les lésions ne seraient-elles pas les effets (les sous-produits) d'un dysfonctionnement psychique grave. Elles peuvent, également, être les témoins de celui-ci ou ses éventuels catalyseurs, voire ses facteurs aggravants.

L'existence de corrélations, essentiellement entre dégénérescence neurofibrillaire (Giannakopoulos *et al.*, 1993) et clinique déficitaire, ne permet pas, en effet, d'indiquer où sont les cause et les conséquences. Rien n'interdit d'envisager, tant à l'origine de la clinique qu'à celle des lésions, l'existence d'un facteur tiers démentogène, restant à identifier.

Il semble à ce sujet utile de souligner que :

- on dispose de peu de données chronologiques, sur l'apparition des symptômes au regard de l'évolution lésionnelle ;
- il n'y a pas de modèles expérimentaux probants, les modèles animaux ne pouvant concerner que le désapprentissage et en aucun cas les fonctions supérieures, dont l'animal est dépourvu jusqu'à preuve du contraire ;
- la notion même de normalité anatomique cérébrale, corrélée à la normalité cognitive, reste assez subjective, car les données en matière d'imagerie cérébrale fine restent, quantitativement, très limitées concernant les cerveaux de sujets normaux.

Il est donc plus que temps de distinguer ce que l'on sait avec certitude de ce que l'on suppose. Et, ce qui est considéré comme « tombant sous le sens » devrait notamment faire l'objet de remises en cause systématiques.

Ce faisant, il ne s'agit pas de nier les aspects déterminants du métabolisme cérébral comme moyen de « traitement » de l'information par le cerveau. L'objectif, bien au contraire, est de souligner à quel point la recherche des formes particulières que celui-ci est amené à prendre dans les DSTA apparaît négligée.

En effet, au niveau de l'articulation neuropsychique, il ne semble pas judicieux de raisonner en termes de causes ou de conséquences.

Il apparaît préférable d'évoquer une correspondance (similitude) dans le cerveau entre des modifications biologiques et les modalités de traitement de l'information. Cela évoque la correspondance qui existe, sur une règle à calcul, entre l'addition de segments matériels et les multiplications qu'ils représentent, lesquelles définissent, par exemple, des transactions commerciales.

Une telle opération est possible grâce à une procédure mécanique s'appuyant, dans le cas présent, sur les abstractions que sont les nombres et sur les propriétés de la fonction mathématique qu'est le logarithme de ceux-ci. Cela montre que la façon dont une abstraction cohérente est reliée à des réalités matérielles, peut les rendre représentatives l'une de l'autre.

Sur le même mode, les opérations psychologiques et cognitives (opérations dont la modélisation reste à améliorer) relie la réalité comportementale à la biologie neuronale dans un système de correspondances qui relève, semble-t-il, beaucoup plus de la traduction simultanée que de la causalité réciproque ou de l'interaction continue.

C'est ainsi que les modifications biochimiques cérébrales (notamment les modifications portant sur les neuromédiateurs) peuvent être envisagées comme la traduction matérielle (le support biologique) du travail psychique et réciproquement.

Ce faisant, les DSTA n'ont pas plus lieu d'être considérées comme biologiques, que comme comportementales, psychologiques ou autre. C'est l'étude qui en est faite qui choisit de se placer sur un de ces plans d'observation.

Et, pour l'heure, il devient indispensable de bien énoncer, plan par plan, ce qui est de l'ordre des causalités déclenchantes, des mécanismes possibles, des conséquences, par rapport aux contextes de survenue, dont certains ont trop longtemps été assimilés, sans preuves formelles, à des causes de la maladie.

Cela implique notamment d'approfondir ce qui concerne :

- les facteurs favorisant (ou de risque), question qui conduit autant à redéfinir la place des facteurs génétiques qu'à creuser la question des facteurs de personnalité,
- les modifications observées sur le plan neurobiologique, en corrélation (ou non) avec les données cliniques, tant psychoaffectives que cognitives.

Ainsi, jusqu'à preuve du contraire, il serait prudent de qualifier les lésions neurodégénératives des DSTA de contextes neurologiques de survenue de ces affections.

Il apparaît, en effet, légitime de distinguer ce qui relève de la clinique démentielle de ce qui relève de la pathologie encéphalique. Même si un syndrome comme la « maladie » d'Alzheimer peut, statistiquement, associer l'une et l'autre, il est important de respecter certaines précautions dans ce qu'on est amené à énoncer.

L'IMPORTANCE DU MODÈLE IMPLICITE DE LA MORT CÉRÉBRALE

Ce qui apparaît déterminant, à propos des démences séniles c'est, tout d'abord, le réflexe consistant à toujours aborder spontanément la question en termes de pertes ou de déficits. Et ce, quel que soit l'angle sous lequel elle est étudiée : neurobiologique, comportemental (et même, parfois... psychodynamique).

Certes, on est en droit de quantifier ce qui manque ou ce qui reste, ce qui conduit inévitablement à mettre en évidence des baisses de performances. Mais se référer, pour expliquer la clinique démentielle, uniquement à une part de mort ou de mise hors service cérébrale ne devrait constituer qu'un registre d'explications possibles parmi d'autres.

Qu'il s'agisse d'évaluer les pertes ou ce « qui reste », l'approche quantitative est par essence réductrice. Elle conduit, en effet, à ne raisonner qu'en « plus » ou en « moins », et jamais en termes de mécanismes. C'est ainsi que des pistes telles que celles ouvertes par Ajuriaguerra (1969), autour de la perte de la *représentation anticipatrice*, n'ont pratiquement pas été exploitées pendant près de vingt ans.

De plus, on occulte complètement qu'un déficit puisse être le fruit d'un mécanisme actif, c'est-à-dire qu'une perte peut être produite activement (y

compris en relevant d'erreurs ou de modifications dans le traitement de l'information).

Le modèle « dominant » de la mort neuronale conduit à une prise en compte nettement insuffisante des observations faites par les cliniciens, lorsqu'elles s'inscrivent en faux par rapport à ce modèle.

C'est ainsi qu'on enregistre, par exemple, peu d'efforts de recherche pour valider le caractère général, chez les personnes atteintes de DSTA :

- de la perception de « ce qui se passe », avec le rôle traumatique de ce qui leur est caché,
- de la pertinence comportementale, à tous les stades de la maladie,
- du recours à des modes d'expression non verbaux,
- du maintien de la mémoire implicite (enfin reconnu),
- des possibles améliorations précédant la mort.

Dans la littérature comme au quotidien, le postulat de la mort cérébrale, comme origine des DSTA, est exceptionnellement remis en question. Évoquer qu'il s'agisse même d'un postulat ou d'une hypothèse, comme il vient d'être fait, pose toujours problème (Rigaux, 1992).

D'un point de vue scientifique, on est cependant en droit de concevoir que les DSTA puissent aussi bien relever de la perte que de la production de symptômes. Des hypothèses alternatives méritent, au même titre que *la perte passive*, d'être formulées et étudiées pour être confirmées ou infirmées.

Ainsi, les DSTA peuvent parfaitement être envisagées comme relevant d'une forme de « rupture », à l'origine d'un fonctionnement différent du système neuropsychique, constituant un mode de réaction ou d'adaptation de celui-ci. Cette approche renvoie notamment aux modèles que constituent l'hystérie grave, les dépressions ou les psychoses.

Aborder des DSTA, en termes de production de symptômes, introduit un champ d'hypothèses (Ploton, 1996), infiniment riche concernant d'éventuels :

- mécanismes initiaux d'inhibition ou de désorganisation psychique,
- stratégies homéostasiques de délestages successifs de fonctions, concernant initialement l'appareil cognitif, mais aussi, assez vite, l'appareil psychique au sens freudien du terme (c'est-à-dire la capacité d'élaborer des représentations reliées à des affects, qui fait l'objet d'un métabolisme inconscient).

Il est, à ce propos, curieux que l'étude des DSTA se soit peu inspirée des modèles fournis par l'informatique. Cette remarque concerne le fait que :

- des aspects fonctionnels puissent être tributaires de seuils de « tout ou rien » (cf. la mise en place et l'utilisation d'un programme),
- des informations redondantes ou des problèmes insolubles puissent occuper tout l'espace de traitement de l'information et parasiter les performances d'un système.

Car, à l'image de la configuration d'un ordinateur, le type de constitution de la personnalité peut introduire des différences majeures, d'un indi-

vidu à l'autre dans le mode de traitement des affects, tant en termes de mécanismes utilisés que d'énergie requise.

Outre les travaux de l'école lyonnaise (Agniel et coll., 1979 ; Ploton et coll., 1979 ; Gaucher et coll., 1979, 1984), citons, à ce propos, parmi les hypothèses qui ont dépassé le stade de la confidentialité, sans pour autant avoir fait l'objet de tentatives de validation, la démarche intuitive de cliniciens tels que :

- J. Maisondieu (1982), avec le rôle délétère chez certaines personnalités d'un problème insoluble, celui de la mort ;
- N. Feil (1989), invoquant un fonctionnement psychique entravé par une somme de problèmes cruciaux, restés en instance de résolution.

Dans une démarche scientifique, de tels modèles, comme l'ensemble des modèles « fonctionnels », par leur référence implicite aux effets des « virus informatiques » ne peuvent en aucun cas être balayés d'un revers de main.

CONSÉQUENCES DE LA VISION « DÉFECTOLOGIQUE » DES DSTA

On est en droit de penser que l'option sans réserve pour l'idéologie de la mort cérébrale, en conduisant à privilégier l'approche quantitative, a été à l'origine de retards importants dans la connaissance des DSTA.

Citons, à titre d'illustration, le fait que tout le monde possède des observations de moments de rémission constituant de véritables « états de grâce » qui émaillent l'évolution des DSTA. Ils restent néanmoins suspects, sont exceptionnellement mentionnés et n'ont jamais été étudiés comme phénomènes fondamentaux. Ainsi, ils ne font l'objet d'aucune théorisation, tant on reste implicitement prisonnier de l'idée qu'une amélioration remet en cause le diagnostic. Que penser, encore, de patients totalement aphasiques, capables de reparler pendant leur sommeil ou au décours d'un accès délirant ?

De toute évidence, on ne sait que faire, au plan théorique, du caractère fluctuant de la symptomatologie et on reste hyper-discret à son propos.

De même, est-il occulté que la dissociation automatico-volontaire ne concerne pas que l'aphasie, même si c'est elle qui semble constituer la principale source de souffrance pour les malades.

Les perturbations cognitives, elles aussi, relèvent manifestement d'un trouble de la commande volontaire consciente, ce dont la clinique atteste quotidiennement.

Probablement faudra-t-il encore beaucoup de temps pour reconnaître que tout se passe chez les DSTA comme si la trame affective de la pensée était privilégiée au détriment des possibilités de discours intérieur. C'est-à-dire que le patient peut être décrit comme renvoyé psychologiquement et comportementalement à un fonctionnement perceptif de type global. Ce fai-

sant il conserve des possibilités d'expression non verbale cohérentes (Cf. le regard, le ton, etc.).

Mais, le dysfonctionnement de la pensée au cours des DSTA, à ce jour, semble-t-il n'a fait l'objet d'aucune étude en règle. Bien au contraire, faute de tenir compte du fonctionnement psychique de type « préverbal » des intéressés, leurs incapacités de dénomination sont très facilement confondues avec des défauts de reconnaissance, de compréhension ou d'expression.

C'est incontestablement l'approche qualitative, privilégiant l'étude des mécanismes par rapport à celle des performances, avec la volonté de rendre compte de la pathologie du point de vue du sujet, qui apparaît de nature à enrichir la connaissance des DSTA.

C'est ainsi qu'il était cliniquement manifeste, de très longue date, dans un domaine comme celui de la mémoire, que la perte n'était pas homogène. C'est-à-dire qu'il y avait une altération dissociée des composantes mnésiques (Deweert et coll., 1993).

La mise en évidence, au terme d'une démarche rigoureuse, des capacités de mémoire implicites des DSTA (Monti et coll., 1994) est ainsi venue corroborer ce qui était observé au quotidien (Cf. les aptitudes à respecter les usages des groupes, mais aussi l'identification, à coup sûr, de la porte de sortie, etc.).

Dans le même temps, idéologie de la mort cérébrale faisant, à la différence de ce qui se passe pour les psychoses, on en reste encore, au plan neurochimique, à la caractérisation globale de déficits. La question des inter-relations entre neuromédiateurs et des inter-relations trans-membranaires neuronales (c'est-à-dire de l'économie biochimique cérébrale) reste toujours en friche.

QUESTIONS EN SUSPENS... EN MARGE DE L'APPROCHE « DOMINANTE »

En guise de conclusion, on le comprendra, il apparaît résolument abusif lorsqu'on entend étudier les DSTA de ne parler que de ce qui concerne les lésions.

L'amyloïdose cérébrale ou les dégénérescences neurofibrillaires ne sont qu'un élément du syndrome alzheimerien, auquel il est excessif de les identifier sans réserve, au point d'assimiler la genèse amyloïdienne (avec ses facteurs génétiques, etc.) à celle de la maladie elle-même.

En tout cas, pour l'heure, il serait normal que la question reste en suspens. Et, on est en droit d'attendre des chercheurs qu'ils se donnent les moyens de savoir si les DSTA sont la conséquence passive de lésions, ou s'il y a un mode de réaction « démentiel » de l'organisme (réactionnel, par exemple, à une pathologie encéphalique). Car, il pourrait en être des DSTA comme il en est d'autres modes de réaction de l'organisme tels que les dépressions, qui peuvent survenir au regard d'agressions de différents ordres.

Dans cette façon d'aborder les choses il y a lieu de s'interroger, comme certains le proposent (Ploton, 1990, 1996 ; Gaucher et coll., 1996), sur le rôle démentogène :

- de la crise existentielle de la sénescence, en fonction de la personnalité,
- de l'incapacité à assumer une position de rivalité,
- d'une somme de problèmes non résolus, restés « en instance » au point de saturer les capacités de tout ou partie du fonctionnement neuro-psychique.

Les lacunes qui viennent d'être évoquées concernant l'approche scientifique « dominante » peuvent prendre finalement une résonance logique, puisqu'elles visent alors à satisfaire un possible besoin inconscient du patient de rester sur la touche.

Un émoussement de l'esprit critique peut, en effet, être envisagé comme procédant d'une forme de collusion charitable au terme d'un pacte relationnel implicite. Il en irait, ce faisant, d'adhérer malgré nous à des processus de deuil collectifs au regard d'une forme de départ des aînés. La pression sociale inconsciente pourrait, alors, expliquer beaucoup de choses.

Si nous ignorons ce qu'il en est effectivement, l'hypothèse nous séduit. En tant que chercheurs dans le champ clinique, nous l'intégrons, volontiers, dans l'approche quotidienne des phénomènes intersubjectifs, auxquels la prise en charge des DSTA nous confronte.

Ajoutons qu'aborder les DSTA en tant que modes d'adaptation, avec les hypothèses qui en découlent, implique une interrogation de fond sur les objectifs, les moyens et les stratégies thérapeutiques auxquels il est licite de recourir.

Cela rend notamment légitime une remise en question des approches thérapeutiques dominantes, notamment fondées sur la stimulation et la rééducation. Il y a là un débat qui ne pourra pas être indéfiniment esquivé...

Quoi qu'il en soit, l'observation clinique qualitative est assurément beaucoup plus riche qu'on ne pense, en termes de pistes et d'hypothèses potentielles.

Il est, à ce propos, urgent de renforcer l'alliance méthodologique du clinicien et du chercheur, l'un pointant ce qu'il appartient à l'autre de valider, pour passer d'une somme de connaissances à une possible synthèse.

RÉSUMÉ

Les démences séniles de type Alzheimer constituent un syndrome à trois volets : cognitif, psychodynamique, neuro-chimique.

Des modèles d'inter-relations fonctionnelles entre ces trois ordres de réalités restent à élaborer.

Il est à ce propos prématuré de prétendre énoncer où sont les causes et où sont les conséquences entre les données neuro-psychiques et neuro-anatomiques.

Il est, également, abusif d'identifier la dynamique clinique à celle de l'amyloïdose cérébrale ou de toutes autres perturbations histo-pathologiques.

SUMMARY

Alzheimer type dementia is a three sectional syndrome: cognitive, psychodynamic, neurochemical.

Functional interrelational models between these three sections remain to be worked out.

In the light of this it would be premature to attempt to say where are the causes and the consequences lie between the neuropsychic and neuro-anatomic datas.

It's a mistake to identify the clinical dynamics of Alzheimer's disease with those of cerebral amyloidosis or with any other histo-pathological disturbances.

BIBLIOGRAPHIE

- AGNIEL, A., GAUCHER, J., ZAIKINE, G., PLOTON, L., CHAPUY, P. (1979). Les conduites thérapeutiques devant un malade dément. *Lyon Médical*, T. 242, n° 17, 397-400.
- AJURIAGUERRA, J. (de) (1969). À propos de la désintégration des capacités d'anticipation des déments dégénératifs du grand âge. *L'Encéphale*, n° 5, 348-385.
- DEWEER, B., PILLON, B., DUBOIS, B. (1993). Une ou des mémoires ? *Médecine et Hygiène*, n° 51, 2773-2776.
- FEIL, N. (1989). *Validation, the Feil method*. Cleveland, Ed. Feil production.
- GAUCHER, J., WEISGERBER, C., AGNIEL, A., CHAPUY, P. (1979). Une tentative d'approche de la psycho-pathologie des déments séniles. *Lyon médical*, T. 242, n° 17, 301-304.
- GAUCHER, J., GAUCHER, C., SIMERAY, F., CHAPUY, P. (1984). L'expérience de la dynamique de groupe avec les déments séniles. *Médecine et hygiène*, n° 42, 1649-1653.
- GAUCHER, J., PLOTON, L. (1996). Le temps dans une approche psychodynamique de la vieillesse. *Gérontologie et Société*, n° 77, 22-30.
- GAUCHER, J. (1996). Quelques réflexions sur la psychodynamique de la vieillesse. *Rev. Psychothérapies*, T. 16, n° 3, 133-137.
- GIANNAKOPOULOS, P., HOF, P.R., SURINI, M., MICHEL, J.P., BOURAS, C. (1993). Quantitative immunohistochemical analysis of distribution of neurofibrillary tangles and senile plaques in the cerebral cortex of nonagenarians and centenarians. *Acta Neuropathologica*, n° 85, 602-610.
- KITWOOD, T. (1989). Brain, mind and dementia : with particular reference to Alzheimer disease, *Ageing and Society*, n° 9, 1-15.
- MAISONDIEU, J. (1982). La démence existe-t-elle ? Des démences aux Thanathoses. *Psychiatrie Française*, n° 5, 627-637.
- MONTI, L. A., GABRIELI, J.D.E., WILSON, R.S., REMINGER, S.L. (1994). Intact text-specific Implicit Memory in patients with Alzheimer's disease. *Psychology and aging*, vol. 9, n° 1, 64-71.
- PLOTON, L., CHAPUY, P., GAUCHER, J., AGNIEL, A. (1979). Notions anatomiques, biologiques, hémodynamiques et cliniques actuelles des démences séniles. *Lyon Médical*, T. 242, n° 14, 145-150.
- PLOTON, L., CHAPUY, P., VIGNAT, J.-P., GAUCHER, J., AGNIEL, A. (1979). De la participation de facteurs psychogènes à l'évolution des démences séniles. *Lyon Médical*, T. 242, n° 15, 215-217.
- PLOTON, L. (1990). *La personne âgée, son accompagnement médical et psychologique, et la question de la démence*. Lyon, Chronique Sociale.
- PLOTON, L. (1996). *Maladie d'Alzheimer: à l'écoute d'un langage*. Lyon, Chronique Sociale.
- RIGAUX, N. (1993). *Raison et déraison*. Bruxelles, de Boeck.