

Dépression et anxiété

Daniel Widlöcher

DANS **REVUE FRANÇAISE DE PSYCHANALYSE 2002/2 Vol. 66**, PAGES 409 À 422
ÉDITIONS **PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE**

ISSN 0035-2942

ISBN 2130526497

DOI 10.3917/rfp.662.0409

Article disponible en ligne à l'adresse

<https://shs.cairn.info/revue-francaise-de-psychanalyse-2002-2-page-409?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 Presses Universitaires de France.

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.

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.

Clinique psychanalytique et psychotropes

Dépression et anxiété

Daniel WIDLÖCHER

En France, l'arrivée dans le domaine thérapeutique des médicaments anti-dépresseurs et « anxiolytiques » a coïncidé avec le développement des pratiques psychanalytiques. Une génération de jeunes psychiatres s'est ainsi trouvée confrontée, au milieu des années 1950, à des pratiques de soins et à des théories psychopathologiques difficilement conciliables. Il a fallu plusieurs décennies pour que se dessine une certaine cohérence dans les pratiques, sans que pour autant une vue intégrative des modes d'action des traitements ait été réellement trouvée. Il ne sera donc pas question ici des indications thérapeutiques mais bien de dessiner certains jalons pour développer cette vue intégrative de la théorie, condition nécessaire pour asseoir nos pratiques.

PSYCHOGENÈSE DE LA DÉPRESSION ET MÉDICAMENT

La grande efficacité des antidépresseurs ne doit pas faire oublier l'intérêt de la psychothérapie. L'opposition entre une dépression d'origine organique et une dépression psychologique accessible à la psychothérapie peut être considérée comme une hypothèse définitivement réfutée. Mais, trop souvent, la théorie uniciste de la dépression a servi d'affrontement entre une explication organiciste et une interprétation psychologique. Une perspective résolument uniciste, mais qui tiendrait compte de ces deux modes d'explication, devrait impérativement distinguer le problème du mécanisme et celui de la cause. En termes de mécanisme, être déprimé, c'est-à-dire agir en déprimé, c'est à la fois réagir à l'environnement et à soi-même, et disposer d'un cerveau qui produit cette réaction. En termes de cause, être déprimé résultera soit d'un

environnement ou d'une personnalité particulièrement « dépressiogène », soit d'un cerveau particulièrement apte à produire la réponse dépressive. En termes de mécanisme, la psychothérapie trouve une application logique dans toutes les formes de dépression ; en termes de cause, elle est surtout indiquée dans les formes où les facteurs psychosociaux jouent un rôle décisif.

Si la psychothérapie se trouve ainsi justifiée en principe, cela ne veut pas dire qu'elle soit pratiquement réalisable. Sans revenir sur la nature des opérations mentales qui caractérisent la dépression, il faut souligner la rigidité de ce système de pensée. Toute argumentation se heurte à une logique étroite mais sans défaut. Toute interprétation, et en général toute référence à une autre manière de penser se heurte à un refus obstiné. Or il n'existe pas de psychothérapie sans une relative alliance de travail, c'est-à-dire une certaine intention de changer et une capacité de faire siennes certaines pensées du thérapeute. Cette psychorigidité de la pensée dépressive est évidemment plus marquée dans les formes graves. Or, nous ignorons complètement la manière dont la persistance d'un mécanisme biologique pathogène entretient cette résistance « psychologique » au changement. Il est toujours surprenant d'observer comment un système de pensée aussi inaccessible à toute argumentation et à toute interprétation se transforme en quelques jours sous l'effet d'une chimiothérapie bien menée. Cela réduit évidemment le rôle pratique de la psychothérapie dont les applications sont surtout envisagées dans les formes modérées ou légères, dans les formes résistantes au traitement médicamenteux, souvent à évolution subaiguë, et dans les périodes intermédiaires. Les deux premières indications demeurent toutefois discutables. L'échec de la chimiothérapie n'est pas un gage d'accessibilité au travail psychothérapique, et l'on doit se méfier d'une attitude défaitiste qui consiste à se résigner trop vite à un échec de la chimiothérapie. Les formes modérées et mineures sont souvent rapidement corrigées par une chimiothérapie. En d'autres termes, il ne faut pas poser le problème de l'indication d'une psychothérapie comme une alternative à la chimiothérapie. Les deux questions doivent demeurer tout à fait indépendantes. D'autant plus que, comme nous le verrons, des études empiriques semblent démontrer que les effets de ces deux approches thérapeutiques sont de nature différente.

La seule question que nous ayons à nous poser est donc, indépendamment de la prescription de médicaments, si un patient donné, à ce moment de son évolution, est accessible ou non à une intervention psychothérapique, et de définir ce mode d'intervention. Il est nécessaire, pour cela, de préciser les objectifs et les moyens des interventions psychothérapiques dont nous disposons.

Comment concilier ce que nous savons de la psychogenèse de l'état mélancolique avec l'effet des médicaments antidépresseurs ?

Une remarque, presque incidente, pose dans « Deuil et mélancolie » l'existence d'un facteur économique général qui pourrait jouer un rôle dans certains états mélancoliques : « Le complexe mélancolique se comporte comme une blessure ouverte, attire de tous côtés vers lui des énergies d'investissement (que nous avons nommées dans les névroses de transfert "contre-investissements") et vide le moi jusqu'à l'appauvrissement total : il peut se révéler facilement résistant au souhait de dormir du moi. Un facteur vraisemblablement somatique, non élucidable par la psychogenèse, se manifeste dans la sédation régulière de l'état dans la soirée. À ces considérations se rattache la question de savoir si une perte du moi, sans que l'objet entre en ligne de compte (atteinte du moi, purement narcissique) ne suffit pas à engendrer le tableau de la mélancolie, et si un appauvrissement directement toxique en libido du moi ne peut pas produire certaines formes de l'affection. » Quelques années plus tard, dans « Inhibition, symptôme et angoisse », le principe d'une inhibition globale est également retenu et son rôle dans la mélancolie précisé : « Les inhibitions plus générales du moi suivent un autre mécanisme qui est simple. Lorsque le moi est impliqué dans une tâche psychique d'une difficulté particulière, comme par exemple un deuil, une énorme répression d'affect, l'obligation de tenir en sujétion des fantaisies sexuelles qui remontent constamment, il connaît un tel appauvrissement de l'énergie disponible pour lui qu'il est obligé de restreindre sa dépense en beaucoup d'endroits à la fois, comme un spéculateur qui a immobilisé ses fonds dans ses entreprises. J'ai pu observer un exemple instructif d'une telle inhibition générale intense et de courte durée chez quelqu'un atteint d'une maladie de contrainte, qui tombait dans une fatigue paralysante d'une durée de un à plusieurs jours, en des occasions qui auraient dû manifesterment entraîner une explosion de fureur. À partir de là, une voie doit pouvoir être trouvée qui mène à la compréhension de l'inhibition générale par laquelle se caractérisent les états de dépression, et le plus grave de ceux-ci, la mélancolie. » La comparaison entre les deux textes est intéressante car si dans « Deuil et mélancolie » il s'agit d'un facteur qui interviendrait seulement dans certains états et dont l'origine serait de nature toxique, dans « Inhibition, symptôme et angoisse » il s'agit d'un mécanisme plus général que l'on retrouverait dans différents états pathologiques et dont la nature psychogène ne saurait être mise en doute. À l'opposition entre dépressions psychogène et toxique, dans le premier texte, se substitue l'idée d'un mécanisme commun, d'une réponse « énergétique » à des facteurs psychogènes. Faut-il admettre deux formes de dépression, l'une psychogène, l'autre organique (dite toxique), ou reconnaître l'intrication dans toute dépression de mécanismes liés au vécu intentionnel et d'autres liés à une énergie psychique indifférenciée ?

Quand furent découvertes les thérapeutiques biologiques des dépressions, la même question se retrouva posée avec une acuité renouvelée. Déjà à propos de l'électro-convulsivo-thérapie, dans les années 1940 et le début des années 1950, on s'est demandé si une réponse positive à cette thérapeutique était la preuve de l'origine organique de la maladie. Certains ont cru pouvoir opposer encore plus nettement qu'avant dépression endogène (curable par ECT) et dépressions réactionnelle et névrotique, susceptibles d'être traitées par psychothérapie. Il fallut cependant reconnaître que des dépressions qui paraissaient franchement réactionnelles à des événements de vie (comme les deuils pathologiques, par exemple) répondaient néanmoins favorablement au traitement biologique. Cela devint encore plus net quand furent découverts les médicaments antidépresseurs (imipraminiques et IMAO). En effet, les médicaments étant d'un maniement beaucoup plus facile que les « électrochocs », on les utilisa largement dans des états dépressifs où les facteurs psychiques jouaient un rôle évident. L'opposition entre dépressions organique et psychogène n'était plus acceptable. Il fallait admettre que toutes les dépressions curables par médicament étaient d'origine organique, sinon il fallait se demander par quel mécanisme agissait le médicament dans des états manifestement psychogènes.

Les psychanalystes qui se sont intéressés à cette question ont eu le choix entre deux réponses. La première fut de ne voir dans l'effet du médicament qu'une action purement symptomatique. Mais cette hypothèse ne tient guère ; les antidépresseurs ne sont pas des psycho-stimulants, beaucoup d'entre eux sont plutôt sédatifs. Il est clair que l'effet spécifique de ces médicaments sur les états dépressifs et sur certains états obsessionnels requiert une autre explication.

La thèse que je défends depuis une vingtaine d'années reprend celle de l'inhibition générale proposée par Freud et reprise par différents auteurs sous le terme de « réponse dépressive de base ». Elle pose l'existence, dans les états dépressifs, d'une inhibition de l'implémentation de l'action, inhibition qui serait corrigée par les médicaments antidépresseurs et qui ferait de la dépression une véritable maladie psychosomatique.

Il existe deux formes d'inhibition dépressive. La première affecte un secteur des contenus de pensée du sujet. Elle est la conséquence de l'investissement dominant de certains contenus de pensée. C'est ainsi que l'on peut décrire l'effet inhibiteur du système de pensée « agressif » ou de l'expérience de perte d'objet sur les autres programmes de pensée de l'individu. Ce dernier, occupé par la thématique de destruction ou de perte, ne peut être le lieu d'activation de ces autres programmes. L'inhibition résulte d'une compétition entre systèmes de pensée. D'un point de vue sémiologique, on parlera de mono-idéisme dou-

loueux, et on découvrira les contenus de pensée dominants (perte d'objet, auto ou hétéro-agressivité, perte d'estime de soi, etc.).

Cette forme d'inhibition porte sur des représentations qui sont aisément exprimables en mots. On décrira aisément les scènes concrètes et particulières qui constituent le contenu de ces représentations (ne plus revoir son fils, ne pas pouvoir écrire à X, etc.) que l'on peut regrouper en classes plus générales (pessimisme, sentiment d'incapacité). Toutefois, ces représentations peuvent être conscientes ou inconscientes, au sens psychanalytique du terme. Le sujet peut ignorer son ambivalence ou sa mégalomanie narcissique. Ce sont des mécanismes de refoulement, de clivage ou de projection qui empêchent ces représentations d'être exprimées en langage conscient. Mais ce sont bien des représentations concrètes et particulières qui sont ainsi refoulées.

La seconde forme d'inhibition observable dans la dépression affecte l'ensemble de l'activité du sujet. Variable selon les situations ou l'heure de la journée, elle touche indifféremment tous les contenus de pensée et tous les actes moteurs. D'un point de vue sémiologique, on parlera de ralentissement psychomoteur, d'altérations cognitives portant en particulier sur la mémoire et l'attention, et d'impressions subjectives interprétées selon les cas comme une fatigue, un manque de volonté ou un manque de concentration. Ces symptômes ne se rapportent pas à des contenus de pensée mais à un traitement de l'information et des mécanismes de décision qui concernent un niveau plus élémentaire de l'activité mentale.

Il nous faut nous rendre à l'évidence : la dépression exprime à la fois un certain état du système nerveux central, sur lequel des molécules chimiques agissent puissamment, et un mode de réponse au monde qui témoigne d'une structure psychopathologique complexe.

Un certain nombre d'arguments cliniques plaident en faveur de ces deux réalités. Nous connaissons de mieux en mieux des états dépressifs qui ne s'accompagnent pas d'altérations de l'humeur : des états de fatigue non organique, des états masqués par une symptomatologie somatique réagissent remarquablement bien au traitement antidépresseur. Or, dans ces cas, l'importance majeure du ralentissement, sa sédation sous traitement, ne semblent guère en rapport avec l'humeur. Inversement, de nombreux états de tristesse présentent presque toute la symptomatologie dépressive sans cette composante comportementale de base. L'expérience du deuil, les situations de frustration, les grandes blessures narcissiques, les états névrotiques dominés par la carence de satisfaction libidinale et la force des pulsions de mort ressemblent à l'état dépressif mais ne réagissent que très imparfaitement aux antidépresseurs. C'est pourquoi, dans le cadre très vague des dépressions dites névrotiques et réactionnelles, il conviendrait de distinguer des réponses

dépressives vraies, avec ralentissement psychomoteur, sensibles à la chimiothérapie, et des états de souffrance mentale sans altération du tempo de l'activité et ne réagissant pas à l'action antidépressive des médicaments. Cette manière de voir est corroborée par deux faits qui ont été soulignés à plusieurs reprises : parmi tous les symptômes de dépression, le ralentissement psychomoteur est un des meilleurs prédicteurs de l'action des médicaments et il est un des meilleurs témoins d'une origine endogène d'une dépression.

S'il est bien établi que le ralentissement psychomoteur, au sens large, est une composante fondamentale des états dépressifs et que cette composante est très fortement sous la dépendance de mécanismes neuronaux sensibles à l'action des médicaments, il est évidemment très tentant d'essayer d'approfondir notre compréhension de son mécanisme intime. Il s'agit vraisemblablement d'un type de réponse très universel. Il est présent dans les tableaux cliniques décrits sous le terme de « dépression anaclitique du nourrisson ». Cette réponse n'est peut-être pas propre à l'homme ; on a pu montrer que la séparation des petits d'avec leur mère chez d'autres primates entraînait des inhibitions comportementales qui réagissaient à des médicaments antidépresseurs. De nombreuses études expérimentales chez d'autres mammifères montrent que la réponse de figement de l'activité est une réaction naturelle causée par une altération primaire du substrat neuronal ou par une altération primaire de la relation au monde.

Le ralentissement dépressif n'est d'ailleurs qu'une exagération de ce qui peut s'observer chez l'homme dans des conditions non pathologiques. L'annonce d'un grand malheur est souvent marquée par un figement de l'expression motrice et de l'activité. Cette réaction n'est la plupart du temps que très transitoire. Ce n'est que lorsqu'elle persiste et s'aggrave que l'on parle d'état dépressif. On conçoit d'ailleurs que cette réponse dépend de facteurs psychologiques et organiques. Ce que nous appelons dépression endogène reflète la facilité de certains organismes nerveux à déclencher ce type de réponse, indépendamment même de toute cause psychologique. Il existe d'ailleurs probablement chez chacun de nous des variations dans le rythme d'activité qui correspondent à une accélération ou un ralentissement endogène et cyclique.

Si l'on tente maintenant d'entrer encore plus dans le détail du mécanisme, des questions passionnantes se posent. En quoi consiste cette modification du tempo de l'activité ? Il ne s'agit sans doute pas d'un allongement de la réalisation des actes mais plus vraisemblablement d'un allongement du temps de pause dans la succession des actes. S'agit-il pour autant d'une perte de l'incitation à mettre en œuvre l'acte suivant ? Et en quoi consiste cette perte d'incitation ? Il est frappant de voir que l'état maniaque nous offre exacte-

ment le contraire du ralentissement : la fuite des idées, l'hypersyntonie, la tachypsychie sont les expressions d'une accélération du tempo, d'une facilitation de l'activation des actes. Précisons bien que, par acte, nous entendons ici aussi bien les actes moteurs et ceux de la parole que les opérations mentales.

On peut penser que des études cognitives fines de l'acte de décision, jointes à celles sur la rythmicité de l'activité, liées peut-être à celle du sommeil, pourront nous donner la clé du mécanisme. Nous avons construit des épreuves de type psychophysique qui cherchent à préciser ce type d'altération cognitive, non observable par les méthodes d'investigation clinique habituelles mais décelable par des appareillages expérimentaux traitant de phénomènes de l'ordre du centième de seconde.

Ces dernières remarques nous permettent une conclusion d'ordre général. Il est nécessaire, en psychopathologie, de renoncer à croire que nous pouvons analyser tous les processus mentaux au même niveau d'observation. Ce qu'apporte l'investigation psychanalytique dans les états dépressifs c'est une connaissance individuelle et générale des grandes structures de pensée explorant l'intentionnalité des représentations. La quête d'amour, la position narcissique, l'agression contre l'objet mental définissent de tels plans d'action révélés par les dires du sujet. Nous avons vu que la maladie dépressive pouvait être considérée comme la résultante, dans de nombreux cas, d'une perturbation de ces plans d'action et de la domination de l'appareil psychique par ces structures psychopathologiques. Par contre, le ralentissement psychomoteur, qui affecte l'ensemble des activités du sujet, relève d'une perturbation infra-clinique altérant des mécanismes élémentaires de l'associativité des actes qui échappe à « l'œil nu » du clinicien. Bien entendu, aussi bien les systèmes d'action que cette perturbation cognitive fondamentale expriment des altérations fonctionnelles du système nerveux central. Mais, si nous savons peu de choses sur les câblages neuronaux qui entrent en jeu dans les régulations cognitives fondamentales de l'activité mentale, nous en savons encore moins sur les câblages qui organisent le système d'action que le clinicien observe. Les médicaments antidépressifs agissent vraisemblablement sur des systèmes neuronaux mono-aminergiques qui régulent les opérations cognitives de base. On imagine mal qu'ils puissent intervenir électivement sur les câblages fins qui régulent tel ou tel système d'action. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que leur action porte sur le ralentissement de l'activité et n'agisse que secondairement sur ces systèmes.

Une seconde conclusion, d'ordre thérapeutique, peut être proposée. L'action psychothérapeutique s'exerce sur les systèmes d'action. Ce type d'intervention sera d'autant plus souhaitable que la réponse dépressive apparaîtra secondaire à ces perturbations psychopathologiques de niveau élevé ; à

la condition, toutefois, qu'un mécanisme neuronal élémentaire, en partie irréversible, ne soit pas mis en place qui, créant un ralentissement global de l'activité, viendrait limiter ou annuler l'action psychothérapeutique. C'est à ce niveau plus élémentaire que s'exerce l'action des antidépresseurs, aussi bien quand le ralentissement est secondaire aux mécanismes psychopathologiques complexes que lorsque prédominent des facteurs endogènes, génétiques ou acquis.

L'avantage théorique de ce modèle est de rendre compatibles l'unicité du mécanisme de la dépression et le dualisme de ses causes. Son avantage pratique est de constituer un cadre clair et, me semble-t-il, efficace pour articuler les différentes stratégies thérapeutiques.

Au cours de l'accès dépressif aigu, deux principes me semblent importants. Le premier concerne les indications d'une psychothérapie au long cours, le second, la priorité accordée aux médicaments.

La décision d'entreprendre une psychothérapie au long cours, en particulier en psychanalyse, ne peut pas et ne doit pas être discutée lors d'un état dépressif. Il est d'abord très difficile d'évaluer correctement la personnalité du sujet. La pensée dépressive masque certains traits et en grossit arbitrairement d'autres. Il est en particulier très difficile de bien étudier les conflits intrapsychiques permanents et les mécanismes de défense habituels. Par ailleurs, les intentions du patient peuvent changer du tout au tout après la guérison de l'état dépressif, soit parce qu'au refus initial fait suite une authentique demande d'aide, soit, au contraire, parce que, après s'être dégagé de l'expérience dépressive, le patient, à tort ou à raison, ne ressent plus aucune raison de s'engager dans un tel traitement.

Le deuxième principe concerne la nécessité du traitement médicamenteux. La difficulté est de savoir jusqu'à quel point un système de pensée dépressif est réversible spontanément ou sous l'influence d'une psychothérapie. Nous manquons ici cruellement d'études comparatives. Faute de données objectives, il semble que l'irréversibilité soit à craindre, et donc le traitement médicamenteux nécessaire chaque fois que l'on constate une altération stable de la capacité à agir, à parler et à penser. En cas de doute, mieux vaut un traitement d'épreuve qu'une abstention thérapeutique.

Ces deux principes ne vont pas contre la nécessité ou l'opportunité d'apporter au patient une aide psychothérapeutique en période aiguë. Dans tous les cas, il semble nécessaire d'aider le patient à prendre conscience des événements qui ont pu jouer un rôle dans le déclenchement de l'accès aigu (deuil, déception, blessure narcissique, etc.). Il semble également nécessaire que le patient prenne une certaine conscience de la condition dans laquelle il se trouve. Il est bon qu'il considère la dépression comme un état de maladie et

qu'il établisse une différence avec les attitudes légitimes que peuvent constituer certains systèmes de pensée dépressiogènes. Il doit savoir que ses efforts personnels ne peuvent être que limités, que toute décision de vie importante doit être différée et que, en règle générale, ce n'est pas en modifiant subitement ses conditions de vie que les difficultés seront surmontées. La « guérison » demande un certain temps. Il faut savoir tolérer la présence du médicament, tant pour ses effets secondaires gênants que pour sa valeur symbolique généralement négative. Guérir d'une dépression ce n'est pas annuler ni masquer la souffrance ou les difficultés de la vie ; c'est retrouver la force (par levée de l'inhibition) de les traiter activement au lieu de demeurer figé dans une position létale.

Au-delà de ces exigences minimales, des stratégies plus ambitieuses peuvent être mises en place. Elles dépendent de la gravité de l'état dépressif, des intérêts du patient et de la compétence du clinicien. On pourra avoir recours à une analyse psychodynamique des relations avec l'entourage, ou à une psychothérapie focale d'inspiration psychanalytique. Celle-ci pourra se donner pour objectif la dimension sadomasochique qui se cache derrière les plaintes, la mégalomanie narcissique qui se dissimule derrière les idées d'infériorité et les conduites d'échec, le deuil inconscient d'un objet dont la perte symbolique ou réelle est traitée par le refoulement, l'isolement ou le déni.

Ce n'est donc qu'en période de rémission, le traitement médicamenteux étant ou non terminé, que se discutera l'opportunité d'une psychothérapie au long cours. Les objectifs devront d'ailleurs être discutés avec soin (prévention de nouveaux épisodes, amélioration des conditions de vie, traitement de troubles névrotiques ou narcissiques permanents, d'un état-limite ou d'une organisation pathologique du caractère, etc.).

Ce qui semble fondamental est, avant tout début de traitement, de mettre en relation les effets escomptés (buts de vie) avec les modifications du fonctionnement mental permanent qui permettraient de les obtenir. Ce n'est pas la psychothérapie qui traite les symptômes ou change la vie, ce sont les changements des structures mentales opérées par la psychothérapie (buts de traitement). Faute de cette mise en relation, les objectifs demeureront illusoire et parfois tout à fait irréalistes.

Le psychothérapeute devra ensuite se demander si les moyens dont il dispose (les techniques psychothérapeutiques qu'il utilise, sa disponibilité personnelle) sont bien à la mesure de ces buts de traitement. Existe-t-il des chances raisonnables pour que le patient fasse vraiment l'expérience du processus thérapeutique ? Et cette expérience a-t-elle des chances raisonnables d'entraîner la modification du fonctionnement mental escomptée (buts techniques) ?

L'ACTION DÉSINHIBITRICE DES TRANQUILLISANTS

De même que l'on a trop facilement confondu antidépresseur et drogue psychostimulante, de même l'action des médicaments anti-anxieux a été recouverte abusivement par le terme de « tranquillisant ». Mais il existe une différence importante entre les deux classes de médicament. Les antidépresseurs n'agissent que sur des états dépressifs et n'ont aucun effet stimulant ou euphorisant sur des sujets non déprimés (d'où l'absence de toute dépendance toxicomaniaque) ; les anxiolytiques ont des effets favorables sur tout individu (d'où leur effet addictif). Comme l'alcool, dont ils sont pharmacologiquement assez proches, les anxiolytiques agissent sur un état psychique commun. Mais que recouvre le terme « tranquillisant » ?

Les recherches expérimentales sur l'animal ont cherché à appliquer à l'action de ces produits des situations de stress. L'action du médicament tranquillisant dans de telles situations peut être considérée comme un bon exemple de l'effet anti-anxieux.

Quels rapports entre ce que l'expérimentation met en évidence dans des situations de réponse apprise au danger et le traitement chimique de l'anxiété humaine ? Peut-on parler d'une anxiété qui ne soit pas simplement une telle réponse ? Cet exemple tire avantage du fait qu'il s'agit d'une chimiothérapie d'action rapide, temporaire, certes, mais très spécifiquement efficace sur un état émotionnel assez bien identifié. En réalité, cette identification repose davantage sur le contenu cognitif de l'expérience que sur les sensations physiques et les caractéristiques purement affectives. Attente d'un danger imminent, peur sans objet, l'angoisse dite névrotique ne se distingue guère de la peur réelle que par le caractère illusoire du danger. Rien d'étonnant à ce que E. Kandell (1983), à partir de ses travaux sur un modèle de peur apprise chez l'aplysie, puisse généraliser l'analyse et concevoir un axe de continuité épistémologique allant de la métapsychologie (psychanalytique) à la biologie moléculaire.

L'anxiété-peur n'est plus alors tenue pour le symptôme d'une maladie. Son existence dans un champ très vaste de la pathologie ne le permettait guère. Tout juste permettait-elle de distinguer une anxiété morbide isolée (la névrose d'angoisse) et des anxiétés secondaires observables dans des états variés, aussi bien dans d'autres formes de névrose que dans des psychoses ou des troubles divers de la personnalité.

Ce sont ces caractéristiques propres tenant à son intentionnalité (attente d'un danger réel ou illusoire) et à son absence de spécificité sémiologique qui

ont permis d'aborder l'étude de l'angoisse dans une perspective psychophysiological. On a pu ainsi montrer l'importance du rôle joué par la réaction d'éveil du système nerveux autonome. Cette réaction d'éveil serait d'ailleurs commune à l'ensemble des états émotionnels mais ne tirerait son contenu cognitif que du traitement cognitif de la situation.

À cette réponse neurovégétative serait associée, au plan cognitif, une réaction d'orientation. Celle-ci serait caractérisée par un effet passager pour traiter et analyser l'information nouvelle, une inhibition de l'activité en cours et une orientation en direction d'informations à venir, susceptibles de réduire le degré d'incertitude.

On sait que les médicaments dotés d'une capacité à inhiber l'excitation adrénergique propre à la réaction d'éveil neurovégétatif ont un effet anxiolytique net (Bêta bloquants). On a pensé, de même, que les benzodiazépines, comme d'autres sédatifs, auraient une action anxiolytique en raison de l'effet déprimant sur la réaction d'orientation. Cette explication a été remise en cause à mesure que l'on isolait des molécules dotées d'effets anxiolytiques puissants sans action sédatrice marquée.

On s'est alors intéressé à des modèles de comportement animal différent de celui de la peur apprise. On a pu montrer (M. H. Thiébot et coll., 1986) que les benzodiazépines diminuaient la capacité d'attente. Si, par exemple, dans un labyrinthe en T on propose au rat deux récompenses alimentaires d'importance différente, l'animal apprend très vite à se diriger du côté où la récompense est la plus forte. Par un système de portes dans les deux branches horizontales du labyrinthe, on immobilise l'animal après qu'il a choisi l'itinéraire mais avant d'obtenir la récompense. On peut ainsi faire varier deux paramètres : le délai d'attente et l'importance de la récompense. On observe alors que la longueur de l'attente crée un effet aversif puissant qui guide le choix de l'animal vers une faible récompense. On administre alors une benzodiazépine au rat. Si cette molécule avait pour effet de diminuer la réaction d'orientation, l'animal devrait « accepter » une attente plus grande. C'est l'effet contraire qui se produit, la tolérance à l'attente diminue.

Ces données expérimentales s'accordent avec un certain nombre de données cliniques : l'effet de plaisir recherché par les sujets devenus dépendants des benzodiazépines ne tient en rien à une sédation, mais à la recherche d'une désinhibition du comportement et de l'activité mentale. Cette action facilitatrice ou désinhibitrice rejoint d'ailleurs celle recherchée dans la consommation d'alcool, indépendamment de l'effet sédatif. Comme dans certains, états d'ivresse alcoolique aiguë, on observe parfois, sous prise unique de benzodiazépines, des comportements de fugue et de violence accompagnés d'une amnésie de l'épisode.

Ainsi, l'étude du mode d'action des médicaments dits anxiolytiques nous incite à reconsidérer notre théorie générale de l'angoisse, ou plutôt à la compléter en accordant un rôle déterminant à l'inhibition des plans d'action habituels. Cette dernière hypothèse avait déjà été mise en avant à propos des émotions en général, la différence entre l'anxiété et l'ensemble des autres émotions tenant alors à l'impossibilité dans l'anxiété de développer une réponse spécifique appropriée à la situation. L'état anxieux serait en ce sens différent de la peur, cette dernière comportant l'identification d'un danger et la mise en place de réponses appropriées.

McReynolds (1976) définissait déjà l'angoisse comme résultant d'une situation d'incongruence cognitive ne permettant la mobilisation d'aucun plan d'action pertinent. Est ainsi génératrice d'anxiété une situation nouvelle qui n'est pas assimilable à des schémas connus et qui ne permet pas l'utilisation d'un mode de réponse approprié. Ainsi serait constituée une dette cognitive (*cognitive backlog*) définie comme le rapport entre les percepts non assimilés et la somme des percepts assimilés et non assimilés.

L'anxiété, vue en termes d'inhibition des plans d'action, résulte donc d'une situation identique à toute situation génératrice d'émotion (interruption des plans d'action antérieurs, état d'éveil cognitif et neurovégétatif), à la réserve près qu'aucun plan d'action approprié ne peut être activé. On peut dire qu'elle est le « raté » de la vie émotionnelle plutôt qu'une émotion parmi d'autres. L'action des médicaments anxiolytiques, du moins de ceux actuellement connus, résulterait moins d'un effet sédatif sur la réaction d'orientation que d'une désinhibition permettant aux plans d'action antérieurs de se mobiliser en dépit de la situation nouvelle.

Au regard de la question initialement posée, le modèle de l'anxiété est à la fois instructif et décevant. Il est instructif pour diverses raisons. D'un point de vue méthodologique, il est un bon exemple de ce que peut être une démarche de psychologie expérimentale en rapport avec une hypothèse sur le mode d'action d'un médicament. Pas davantage que la peur apprise, celui de la récompense différée n'est un modèle de l'anxiété ; il est un modèle de la suspension de l'exécution d'un plan d'action, opération qui entre dans la composition d'un état anxieux. Le médicament nous aide ainsi à décomposer en des opérations plus élémentaires ce que la clinique nous fait voir comme des événements subjectifs isolés. Il assure une forme de dissociation entre des fonctions qui paraissaient liées en une structure unique. On verrait ainsi une analogie avec la neuropsychologie contemporaine.

Ainsi se dessine une variable observable qui appelle une interprétation psychologique. La capacité à différer l'acte était déjà connue et avait donné matière à plusieurs dispositifs expérimentaux, mais comment

l'articuler avec celle, inverse, qui consiste à impulser l'acte en dépit de contraintes inhibitrices ? N'y a-t-il pas là matière à définir un nouvel objet d'étude et à dessiner des protocoles expérimentaux permettant de mettre à l'épreuve des hypothèses s'inscrivant dans le cadre du paradigme théorique nouveau ?

Nous nous heurtons ici à une difficulté justifiant l'épithète « décevant » qui vient d'être mentionné. En effet, l'état anxieux n'est pas un état permanent. Nous connaissons déjà le caractère fort discutable des situations expérimentales conçues pour provoquer un état d'anxiété. Mais l'état anxieux naturel, contrairement à l'état dépressif, ne se prête pas mieux à la démarche expérimentale. Sa permanence n'est que celle d'une prédisposition à des accès épisodiques. Le concept d'anxiété généralisée ne répond guère qu'à cette disposition : sur un fond de vigilance accrue, c'est la survenue d'accès anxieux qui la définit. On ne peut donc utiliser l'état anxieux spontané comme terrain d'expérimentation. Tout au plus pourra-t-on sélectionner des sujets naturellement anxieux pour les mettre dans des conditions expérimentales de stress.

Sur un plan théorique, on voit se dessiner un nouveau concept : la capacité à contrôler l'initiation de l'action n'apparaît plus seulement dépendante d'un champ de motivations et des stratégies cognitives et comportementales, mais d'une fonction modulatrice plus générale. Celle-ci n'a guère l'occasion de se manifester dans les situations expérimentales habituelles. Elle se laisse voir, en revanche, comme une source de variations dans des conditions observables en pathologie.

On peut se risquer à généraliser cette dernière remarque. L'usage conjoint de l'observation et de l'expérimentation en psychopathologie ne permet pas seulement de mieux comprendre le mode d'action comportemental et cognitif des médicaments psychotropes. Il ouvre de nouvelles voies de recherche dans le domaine des émotions et des régulations comportementales, les médicaments dont nous disposons se révélant doués d'une action sur des fonctions modulatrices très générales du contrôle de l'activité.

Daniel Widlöcher
248, boulevard Raspail
75014 Paris

BIBLIOGRAPHIE

- Freud S. (1968), Deuil et mélancolie, in *Métapsychologie*, Paris, Gallimard.
 Freud S. (1965), *Inhibition, symptôme et angoisse*, Paris, PUF.
 Kandel E. R. (1983), From metapsychology to molecular biology : Explorations into the nature of anxiety, *Am. J. Psychiatry*, 140, 1277-1293.

- McReynolds P. (1976), Assimilation and anxiety, in M. Zuckerman, C. D. Spielberger (Eds), *Emotions and Anxiety*, Hillsdale, New-Jersey, Laurence Erlbaum, 35-86.
- Thiebot M. H., Le Bihan C., Soubrie P., Simon P. (1986), Réduction des capacités à différer une conduite comme mécanisme possible de l'action des benzodiazépines. Une hypothèse issue de leurs effets comportementaux chez l'animal, *L'Encéphale*, 12, 93-97.
- Widlöcher D. (1987), Stratégies psychothérapeutiques dans les états dépressifs, *Psychothérapies*, n° 2, 53-54.
- Widlöcher D. (1987), Un point de vue psychodynamique, in *L'attaque de panique : un nouveau concept ?*, coordonné par J.-P. Boulenger, Château-du-Loir, J.-P. Goureau Éd.