

Stress et pouvoir d'agir :
données biologiques
Philippe Davezies
2008

(Article rédigé pour le numéro 64 de la revue Santé et Travail, octobre 2008)

Le stress au travail fait aujourd'hui l'objet d'un débat public sans que la signification de ce terme soit clairement perçue. La notion de stress est à la base une notion biologique. Elle rend compte des modifications qui se produisent dans l'organisme en présence d'une menace ou d'une agression, mais aussi de la façon dont la réaction à une situation stressante peut être modifiée par les défenses psychiques ou par les réactions comportementales. La connaissance de ces phénomènes est évidemment utile pour la prise en charge comme pour la prévention. Or, ces données sont peu intégrées dans la discussion.

LE MODELE STANDARD DE LA THEORIE DU STRESS.

Lorsqu'il perçoit une menace, l'organisme se mobilise instantanément en activant l'hypothalamus, une structure du cerveau qui joue un rôle central dans les régulations biologiques de l'organisme. La réaction de stress mobilise alors deux systèmes distincts : le système nerveux sympathique et la médullo-surrénale responsables de la « montée d'adrénaline », et l'axe corticotrope (hypothalamus-hypophyse-cortico-surrénale) qui augmente la sécrétion de cortisol.

Sous l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline, la fréquence cardiaque s'accélère, la ventilation pulmonaire s'approfondit, des globules rouges sont libérés dans la circulation par la rate, le foie accroît la production de glucose, des modifications du tonus vasculaire orientent le sang préférentiellement vers les muscles et le cerveau. Ces modifications accroissent brutalement les capacités de réaction de l'organisme. Il s'agit cependant d'un régime de fonctionnement couteux ; il ne peut pas se maintenir longtemps. Rapidement, les réserves énergétiques directement mobilisables font défaut. La prolongation de la réaction implique le soutien de l'axe corticotrope qui ne survient que dans un deuxième temps. En effet, l'hypothalamus a d'emblée réagi en augmentant la sécrétion de CRH (l'hormone de libération du cortisol), mais il faut plusieurs heures pour que la cortico-surrénale augmente le taux de cortisol. Celui-ci modère alors la réaction de stress et permet de retrouver un apport d'éléments énergétiques directement utilisables.

Si la situation a pu être maîtrisée, si la menace a disparu, tout rentre dans l'ordre sous l'effet apaisant du cortisol.

Cette cascade de réactions biologiques apparaît bien adaptée à la situation dans laquelle il s'agissait de combattre ou de fuir. Dans la société actuelle, elle est en général activée dans des situations très différentes. En effet, l'être humain présente une sensibilité particulière au stress psychosocial. Son organisme réagit aux difficultés relationnelles en déclenchant les mêmes réponses biologiques que lorsqu'il s'agissait de faire face à un prédateur.

Seulement dans ce cas, le problème ne se règle plus dans l'instant ; l'activation de l'organisme tend à perdurer. Or, les effets du cortisol, bénéfiques en situation de stress aigu, s'avèrent pathogènes lorsque le stress devient chronique. En effet, le cortisol est responsable d'une augmentation de la dégradation des protéines : pour produire des substrats énergétiques, l'organisme ne puise plus seulement dans ses réserves, il attaque ses propres structures. D'autre part, cette production de composants énergétiques se traduit par une augmentation du glucose, des triglycérides et du cholestérol sanguin, ce qui accroît le risque d'athérosclérose. Ces phénomènes sont à l'origine des pathologies du stress dont les plus connues sont les maladies cardio-vasculaires et les troubles gastro-intestinaux. Le cortisol a aussi un effet sur les capacités immunitaires mais les conséquences pathologiques en sont discutées.

Pour pallier les effets négatifs d'une sécrétion excessive et prolongée de cortisol, l'organisme dispose d'un mécanisme de régulation. Lorsque le cortisol est élevé, l'hippocampe - une structure du lobe temporal du cerveau - freine l'hypothalamus. La sécrétion de CRH diminue ; la sécrétion de cortisol suit.

Or, en situation de stress chronique, l'élévation du cortisol a un effet toxique sur l'hippocampe. Celui-ci perd sa capacité à freiner l'hypothalamus. L'activation de l'axe corticotrope tend à se pérenniser. Aux conséquences pathologiques de l'augmentation du cortisol s'ajoutent l'effet anxiogène et déresseur de l'augmentation de la CRH.

Par ailleurs, l'hippocampe joue un rôle important dans l'ajustement de la réponse comportementale aux particularités de la situation. Il permet la formation de la mémoire épisodique, c'est-à-dire de la mémoire des événements vécus, par opposition à la mémoire sémantique qui concerne les connaissances générales acquises par ouï-dire et qui mobilise d'autres structures nerveuses.

L'effet toxique du cortisol sur l'hippocampe se manifeste donc aussi par une dégradation de la mémoire épisodique et des capacités d'apprentissage.

La situation de stress chronique est ainsi à l'origine de pathologies somatique, en particulier cardio-vasculaires. Elle dégrade les capacités d'apprentissage et conduit à la dépression.

Ce schéma peut cependant être modifié sous l'effet de la mobilisation des défenses psychiques.

L'EFFET DES DEFENSES PSYCHIQUES.

Depuis les années 50, des cliniciens ont constaté que certains individus placés en situation de stress présentaient des taux de cortisol bas. D'une façon générale, ces personnes utilisaient des stratégies de défense contre la souffrance marquées par la mise à distance, le désengagement, la répression, le déni.

En revanche les individus qui manifestaient une participation émotionnelle active montraient des niveaux élevés de cortisol.

Ce phénomène a, par exemple, été mis en évidence dans le cas des militaires américains au Vietnam. Dans les situations où une attaque massive était redoutée, les hommes qui avaient recours à des stratégies de désengagement présentaient des niveaux de cortisol bas ; au contraire, l'officier et l'opérateur

radio que leurs fonctions obligeaient à garder une relation engagée avec la situation menaçante montraient des niveaux élevés de cortisol.

Il existe donc un mécanisme de réduction du cortisol en lien avec les défenses psychique contre la souffrance.

Dans la mesure où les pathologies du stress sont classiquement attribuées à l'excès de cortisol, il est tentant de considérer sa réduction par le contrôle des émotions comme un phénomène positif. En réalité, ce n'est pas le cas.

Depuis la fin des années 40, des cliniciens ont attiré l'attention sur certains patients qui exprimaient peu de souffrance psychique et avaient du mal à verbaliser leurs émotions. En France, Marty et de M'Uzan ont décrit la personnalité psychosomatique et sa pensée opératoire. Aux USA, ces phénomènes sont qualifiés d'« alexithymie » (absence de mots pour exprimer ses émotions). Au niveau biologique, ce tableau se traduit par un déséquilibre entre les deux branches de la réponse au stress, avec une activité de l'axe corticotrope réduite en regard d'une hyperactivité sympathique. Ces patients qui exprimaient peu de souffrance psychique présentaient une susceptibilité particulière aux maladies somatiques.

Des éléments de compréhension ont été apportés par les recherches sur les militaires souffrant d'état de stress post-traumatique après la guerre du Vietnam.

Là encore, ces patients présentaient un taux de cortisol bas associé à un contrôle des réactions émotionnelles. De plus, il est apparu que ce niveau bas du cortisol existait antérieurement à l'événement traumatisant. C'est faible niveau du cortisol qui fragiliserait au moment de l'événement potentiellement traumatique en ne tempérant pas la réaction de stress et en perturbant son intégration en mémoire.

Enfin, il a été montré que ces patients présentaient des taux élevés de CRH. Or, la CRH n'a pas qu'un effet anxiogène et dépressif, elle stimule les processus inflammatoires.

En somme, lorsque la souffrance est exprimée, le cortisol est élevé, et son action anti-inflammatoire modère l'activation de l'inflammation par le CRH. En revanche, en cas de répression de l'expression émotionnelle, la coexistence d'un cortisol bas et d'une CRH élevée est à l'origine d'une augmentation des phénomènes inflammatoires impliqués aussi bien dans les douleurs chroniques que dans l'athérosclérose.

Ces éléments conduisent à rappeler les différences sociales dans les manifestations du stress professionnel. En milieu administratif, dans les activités de service, le stress professionnel entraîne le plus souvent une expression de souffrance psychique dans le registre anxio-dépressif. En revanche, dans les activités de production organisées sur le mode taylorien, tenir son poste implique un travail de répression psychique. Les ouvriers expriment peu leur souffrance. Elle se manifeste plutôt sur un mode somatique. Si l'on ajoute un cortisol bas, une CRH élevée et les contraintes biomécaniques du travail, il n'est pas étonnant que les troubles musculo-squelettiques soient les pathologies du stress les plus fréquentes sur ce type de poste.

Enfin, les effets biologiques d'une situation stressante sont modulés en fonction de la possibilité qu'a ou non le sujet de rester dans une position active.

IMPORTANCE DE L'AXE ACTIF/PASSIF.

L'expérience principale, en la matière, date des années 70. Elle est due à Jay Weiss. Dans cette expérience, les rats sont attachés et reçoivent des chocs électriques dans la queue. L'un des animaux peut bloquer les chocs en actionnant une roue placée devant lui. Il apprend rapidement à le faire, d'autant plus que le choc est associé à un signal sonore, et qu'il est donc informé lorsqu'il a réussi à en bloquer un. De cette façon, il interrompt aussi les chocs pour l'animal placé dans la cage voisine qui ne dispose pas de cette possibilité de contrôle. A l'inverse, lorsqu'il en laisse passer, les deux rats reçoivent le choc. Au final, les deux animaux sont placés dans un contexte identique et ils reçoivent le même nombre de chocs électriques ; un seul élément les différencie : l'un a un contrôle sur la situation, l'autre est en quelque sorte placé dans la situation du passager avant d'une automobile. Les effets sur eux sont cependant extrêmement différents. Alors que le premier se trouve dans le même état qu'un troisième rat témoin qui ne reçoit pas de chocs électriques, le deuxième, qui subit la situation, présente des ulcérations gastriques et toute une série de manifestations comportementales dans le registre de l'anxiété et de la dépression.

L'expérience de Weiss révèle ainsi un élément très important : les conditions objectives ne permettent pas de rendre compte de la survenue des pathologies du stress. Le fait de pouvoir rester dans une position active, de disposer d'un contrôle - même partiel puisque le rat ne parvient pas à bloquer tous les chocs - , constitue un facteur majeur de préservation de la santé. En revanche, une amélioration partielle de la situation n'a pas d'effet bénéfique si le sujet a le sentiment de n'être pour rien dans cette amélioration.

Ces éléments biologiques mettent l'accent sur une question centrale : celle de la préservation et du développement du pouvoir d'agir.

Cette perte la capacité à agir sur la situation, caractéristique des dépressions d'origine professionnelle, se traduit en particulier par une dégradation de la capacité d'analyse et d'expression du sujet. Les discours qu'il tient ne rendent que très imparfaitement compte de son histoire et de sa situation. Son expression est plus orientée vers les considérations générales que vers les souvenirs spécifiques. Cette tendance à la « surgénéralisation » contribue à entretenir la dépression en orientant vers des modes de pensée et d'expression de plus en plus indépendants des événements vécus. Elle témoigne d'une perturbation de la mémoire biographique probablement en lien avec les altérations au niveau de l'hippocampe.

Cette incapacité du salarié en difficulté à renouer les fils de son histoire constitue une menace pour sa santé. Il ne s'agit donc pas de l'accompagner dans ses discours généraux, mais de l'aider à reconquérir une capacité d'analyse des événements qu'il a traversés. C'est ce qui doit conduire à revenir avec lui sur les événements localisables en temps et en lieu, de façon à réamorcer le processus d'élaboration.

Il s'agit en somme d'aider le sujet à renouer les fils de sa mémoire biographique.

Ce travail ne peut pas être assuré à partir d'une perspective surplombante. Il suppose de travailler, avec le salarié et à son côté, sur sa capacité à reprendre

le fil du récit à travers lequel il construit son identité. De l'assister, en somme, dans la reconquête des capacités de pensée, de débat et d'action.

Ce qu'il faut retenir

En situation de stress chronique, la sécrétion excessive et prolongée de cortisol est responsable de l'apparition de manifestations pathologiques, au premier rang desquelles figurent les troubles anxieux dépressifs, les maladies cardiovasculaires et la dégradation des capacités d'apprentissage.

Il en va différemment lorsque l'individu exposé à la situation stressante réprime ses émotions et n'exprime pas sa souffrance - lorsqu'il a, comme on dit, appris à "prendre sur soi". Dans ce cas, le corps déclenche bien des réactions de stress, mais le cortisol reste bas: la réponse est déséquilibrée. La souffrance s'exprime alors par des phénomènes douloureux et des maladies du corps, dont les troubles musculo-squelettiques. Ce mode de réaction perturbe l'intégration des événements traumatisants et favorise la survenue d'états de stress post-traumatiques.

Enfin, la possibilité de garder un contrôle, même partiel, sur la situation fait reculer les pathologies du stress. En revanche, une amélioration partielle n'a pas d'effet bénéfique si la victime a le sentiment de n'y être pour rien. L'attente inquiète liée à l'absence de pouvoir d'agir a valeur de stress chronique.