Perspectives interdisciplinaires sur le travail et la santé

15-2 | 2013

TMS et facteurs psychosociaux

Souffrance au travail, répression psychique et troubles musculo-squelettiques

Suffering at work, emotional repression and musculoskeletal disorders

Sufrimiento en el trabajo, represión psíquica y desórdenes musculo-esqueléticos.

Philippe Davezies

Édition électronique

URL : <http://journals.openedition.org/pistes/3376>

DOI : 10.4000/pistes.3376

ISSN : 1481-9384

Éditeur

Les Amis de PISTES

Référence électronique

Philippe Davezies, « Souffrance au travail, répression psychique et troubles musculo-squelettiques », *Perspectives interdisciplinaires sur le travail et la santé* [En ligne], 15-2 | 2013, mis en ligne le 01 août 2013, consulté le 19 avril 2019. URL : <http://journals.openedition.org/pistes/3376> ; DOI : 10.4000/pistes.3376

Ce document a été généré automatiquement le 19 avril 2019.

Pistes est mis à disposition selon les termes de la licence Creative Commons Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale - Pas de Modification 4.0 International.

Souffrance au travail, répression psychique et troubles musculo-squelettiques

Suffering at work, emotional repression and musculoskeletal disorders

Sufrimiento en el trabajo, represión psíquica y desórdenes musculo-esqueléticos.

Philippe Davezies

- 1 Au cours des dernières décennies, deux problèmes ont fait irruption au premier plan des préoccupations en matière de santé au travail : la souffrance psychique et les troubles musculo-squelettiques (TMS). Ces deux phénomènes ne sont manifestement pas indépendants, tous deux sont liés à l'exacerbation de la concurrence sur les marchés de capitaux, sur les marchés des biens et services et sur les marchés du travail, et tous deux sont considérés comme des manifestations du stress au travail. Cependant, la façon dont la souffrance psychique pourrait contribuer à l'apparition des TMS reste mal comprise. L'objectif du présent article est donc de rendre compte d'une exploration de la littérature scientifique à la recherche d'éléments susceptibles de jeter quelques lumières sur cette question. Cet objectif nous a conduit à faire appel à des résultats issus de disciplines et de champs de recherches qui ne visent pas spécifiquement la santé au travail, mais abordent la question des relations entre souffrance psychique et pathologies somatiques. Cette hétérogénéité des champs considérés donne au matériel que nous allons présenter l'aspect d'un puzzle dont les pièces ne seraient pas parfaitement jointives. Il s'agira donc moins d'une démonstration scientifique que d'une enquête, au sens policier du terme, visant à rassembler et à articuler une série d'éléments susceptibles de faire émerger un cadre général de compréhension.
- 2 Nous partirons néanmoins des connaissances établies dans le champ de la santé au travail avant de porter notre investigation dans les champs de connaissances voisins.

1. Les connaissances dans le champ de la santé au travail

1.1 L'apport de la psychopathologie du travail

- 3 La première référence, pour débrouiller l'écheveau des relations entre souffrance psychique et pathologies somatiques dans le champ du travail est, au moins en France, l'ouvrage de Christophe Dejours, *Travail, usure mentale* (1980). Ce texte offre d'emblée un élément important de structuration de la question qui nous occupe : toutes les situations de souffrance que l'on tend à englober, aujourd'hui, indistinctement, sous le terme de stress psychosocial, ne conduisent pas aux mêmes effets sur la santé. Ces effets dépendent des modes de défense déployés par les salariés et ceux-ci sont eux-mêmes spécifiques des motifs de souffrance auxquels expose le travail.
- 4 Dejours décrit deux grandes modalités d'adaptation à la souffrance au travail.
- 5 Certains salariés sont confrontés, dans leur activité professionnelle, à des menaces pour leur intégrité physique ou psychique. C'est le cas, par exemple, dans le bâtiment ou dans la conduite de processus industriels. Dans ces situations, si la menace ne peut pas être totalement maîtrisée par l'activité, le mode de défense qui permet de continuer tout de même à travailler prend la forme du déni : « Je sais bien, mais quand même... » Ce mode de défense ne fonctionne que s'il est partagé et entretenu collectivement. Ce constat a été remarquablement illustré par le film de René Baratta, *Aucun risque, par le compagnon !* (1991). Dans ce cas, les atteintes à la santé s'expliquent relativement facilement, au moins en première analyse. Elles relèvent soit d'une causalité directe liée au fait que les salariés s'exposent, et parfois de façon délibérée, aux risques du travail, soit d'une crise existentielle ouverte par l'incapacité à soutenir plus avant la stratégie de défense contre la souffrance. L'incapacité à reprendre le travail se manifeste alors sous la forme d'une décompensation somatique ou psychopathologique (Bensaïd, 1991 ; Dejours, 1991) dont le caractère aigu et le contexte particulier attirent l'attention du clinicien.
- 6 Mais il est d'autres souffrances qui ne s'expriment pas dans les formes à forte visibilité des stratégies collectives de défense ou des ruptures de trajectoire individuelle. Ce sont celles qu'endurent les travailleurs des organisations tayloriennes voués au travail répétitif sous contrainte de temps.
- 7 Dejours soulignait deux caractéristiques pathogènes de ce type de travail. La première est l'isolement. Contrairement au cas précédent, le salarié ne peut s'appuyer sur des défenses collectives :

« Les ouvriers sont confrontés un par un, individuellement et dans la solitude, aux contraintes de la productivité »
- 8 la seconde est la rigidité et le caractère dépersonnalisant d'une organisation du travail qui ne fait aucune place à l'expression de la subjectivité.
- 9 Ces deux caractéristiques se heurtent aux exigences du fonctionnement psychique. En pareille situation, le salarié n'a le choix qu'entre changer de travail ou réprimer les besoins de sa vie psychique. Les salariés qui restent sont donc acculés à un travail de répression pulsionnelle. Ils disposent, dans ce but, d'un moyen directement accessible au travail : l'auto-accélération.

« ... l'objectif du travailleur, gêné par son activité psychique spontanée, consiste non pas tant à écarter cette dernière, ce qui s'avère éphémère car elle revient toujours, qu'à la paralyser. Pour ce faire, la plupart des travailleurs procèdent en s'auto-accélération. » (Dejours, 1990).

- 10 Cette tendance des ouvriers voués au travail répétitif à travailler au-delà de la cadence imposée avait été soulignée, à la fin du 19^e siècle, chez les ouvrières dans les manufactures de tabac et allumettes (Zylberberg-Hocquard, 1989). Elle était aussi décrite par Le Guillant dans sa célèbre étude sur les téléphonistes (1956). Plus tard, Danièle Kergoat (1989) montrera à quel point « la lutte contre la paresse », dans le travail salarié et dans le travail domestique peut constituer un élément culturel chez les ouvrières. Nous-mêmes avons décrit, il y a peu, les mêmes phénomènes d'auto-accélération et de saturation psychique chez les préparateurs de plates-formes logistiques (Davezies, 2008).
- 11 Dejours considérait qu'en poussant le travailleur à lutter activement contre sa vie mentale, l'organisation taylorienne du travail engageait le travailleur dans la voie d'une « désorganisation psychosomatique expérimentale ». Il soulignait aussi que, pour pouvoir être maintenue, cette stratégie de « répression pulsionnelle » devait être poursuivie, hors du travail, dans la sphère privée. L'extension à la famille du même régime de répression subjective assurait alors une transmission intergénérationnelle, les enfants étant, eux-mêmes, incités à réprimer leur subjectivité au nom d'une valorisation de la capacité à résister à la souffrance.
- 12 L'analyse permettait de rendre compte de l'aliénation, c'est-à-dire du processus qui conduit le travailleur à réprimer ses propres normes et à participer activement à sa propre exploitation.
- 13 Enfin, l'auteur soulignait la proximité entre le régime de fonctionnement exigé pour tenir dans la longue durée sur des postes de travail taylorisés et le type d'expression de la subjectivité observé chez les patients présentant des maladies psychosomatiques. En effet, dans la tradition de l'école psychosomatique de Paris, dont Dejours est issu, la pathologie psychosomatique n'est pas la traduction d'un conflit intrapsychique, mais plutôt d'un déficit de prise en charge psychique des conflits et d'un fonctionnement mental réduit à une pensée opératoire (Marty, 1963). Il s'agit donc plutôt de pathologies liées à un silence psychique. Et ce silence psychique fragilise le corps. Dejours affirmait donc que les conséquences du travail répétitif sous cadence, en matière de santé, devaient être attendues non pas dans le domaine de la pathologie mentale, mais sur le plan de la fragilisation somatique. Ce pari audacieux anticipait sur les résultats à venir de l'épidémiologie du stress professionnel.

1.2 La confirmation par l'épidémiologie

- 14 À la même époque, au tout début des années 80, émergeait, dans le domaine de l'épidémiologie, le modèle de Karasek-Theorell qui témoignait de préoccupations proches de celles exprimées par Dejours (Karasek et Theorell, 1990).
- 15 Le modèle de Karasek se situe au confluent de la théorie de l'aliénation et des travaux sur le stress des biologistes américains qui, comme James P. Henry, rapportent le stress non pas aux caractéristiques objectives de la situation, mais à la capacité de contrôler ou non celle-ci (Meehan, 1997 ; Theorell, 1997).
- 16 Les caractéristiques du travail mises en exergue par Karasek et Theorell sont identiques à celles que Dejours situait comme pathogènes dans l'organisation taylorienne du travail :

l'absence d'autonomie, c'est-à-dire l'absence d'espace d'expression personnelle et de développement, et l'isolement.

- 17 Rapidement, ce modèle va permettre de démontrer que ces dimensions, caractéristiques au premier chef des organisations tayloriennes, constituent effectivement un enjeu important en matière de santé physique. Le domaine dans lequel le modèle va se montrer le plus clairement prédictif est celui des maladies cardiovasculaires (Theorell, 1977 ; Karasek, 1981 ; Karasek et Theorell, 1990 ; Theorell et Karasek, 1996, etc.).
- 18 Le *job strain*, c'est-à-dire l'association d'un fort niveau d'exigences et d'une faible autonomie, va aussi être associé à la dépression (Bonde, 2008) et aux troubles musculo-squelettiques. Cependant dans ce dernier cas, s'il existe bien un consensus pour rapporter les TMS au travail répétitif (Leclerc, 2005), la question de la relation entre la souffrance psychique et ces atteintes reste floue. Les revues de la littérature épidémiologique (Bongers, 1993 ; Bernard, 1997 ; Bongers, 2002 ; Van Rijn, 2009 ; da Costa, 2010) s'accordent sur l'existence d'un lien entre TMS et « facteurs psychosociaux », mais les résultats les plus clairs sont obtenus dans le domaine des contraintes biomécaniques.
- 19 Les caractéristiques biomécaniques de la tâche font, en effet, l'objet d'une définition de plus en plus précise. L'approche est quantifiée : nombre de levers de malades, temps passé sur ordinateur, fréquence et importance des poids soulevés, proportion de temps passé au travail répétitif, durée des périodes de mobilisation particulière de telle ou telle partie du corps, durée du travail mains au-dessus des épaules, fréquence des actions de poussée ou de traction, etc. Le choix de ces indicateurs est de plus adapté aux contraintes particulières de l'activité des populations cibles : soignants, dentistes, agriculteurs, usagers de l'informatique, etc.
- 20 Au contraire, l'exploration des dimensions psychosociales se limite à quelques éléments généraux sur les facteurs de stress (répétitivité ou monotonie, niveau d'exigence, autonomie, soutien social) et sur la façon dont les salariés y réagissent (vécu de stress, satisfaction au travail). Et ces éléments sont, en général, abordés de la même façon quelle que soit la population concernée. Les mêmes échelles sont utilisées pour étudier la souffrance psychique des ouvriers sur chaîne, des employés, des infirmières, des transporteurs routiers ou des forestiers. Il n'est pas tenu compte du fait que, selon les situations, les stratégies de défense ou de résistance vis-à-vis de la souffrance peuvent modifier le rapport au travail et influencer les réponses au questionnaire d'une façon non univoque d'une situation à l'autre. De fait, les connaissances sur les liens entre la souffrance au travail et les troubles musculo-squelettiques évoluent peu.
- 21 Ce déséquilibre entre la précision croissante des résultats sur le versant biomécanique et le caractère très général et vague des données sur le versant du stress psychosocial a été invoqué pour resserrer, en France, les critères d'indemnisation des pathologies de l'épaule (INRS, 2011).
- 22 *En somme, même si l'apport de Dejours en 1980, en soulignant l'importance des modalités de défense contre la souffrance, ouvrait des perspectives intéressantes, cet apport n'a eu que peu d'impact sur la conceptualisation des relations entre souffrance psychique et atteintes somatiques dans le champ de la santé au travail. L'épidémiologie a bien confirmé l'existence de ces relations, mais force est de constater que les connaissances scientifiques sur les liens entre souffrance psychique au travail et troubles musculo-squelettiques ont peu évolué au cours des dernières décennies.*

- 23 Ces questions ont cependant connu des développements dans des champs scientifiques voisins. Dans un premier temps, nous examinerons comment ces recherches abordent la question générale des relations entre la souffrance psychique - ou plutôt le stress psychosocial, selon l'appellation qui a cours dans la littérature internationale - et les pathologies somatiques, mais avec l'objectif de revenir, autant que possible à la question particulière des TMS.

2. Une découverte inattendue : la dissociation des réactions biologiques face au stress

- 24 Une première ligne de travaux doit être présentée dans la mesure où elle a transformé la vision des réactions biologiques face au stress en introduisant, dans ce domaine de recherche, la question des défenses psychiques. Cette contribution a été apportée grâce au travail de longue durée d'une équipe groupée autour de John Mason. Ces travaux ont ensuite connu un développement particulier dans le champ de la biologie, sous l'impulsion de Rachel Yehuda.

2.1 Les travaux historiques

- 25 Les premiers travaux datent du début des années 50 (Price, 1957). Les auteurs constataient que certains individus ne présentaient pas les réactions biologiques au stress classiquement décrites dans la littérature.
- 26 En principe, la situation de stress se traduit, sur le plan biologique, par la mobilisation de deux modalités de réponse. La première, immédiate, est la libération d'adrénaline et de noradrénaline par le système nerveux sympathique et la médullosurrénale. Ce mouvement est déclenché par l'hypothalamus et par l'activation du locus coeruleus. La deuxième réponse est légèrement décalée : la corticolibérine ou *corticotropin releasing hormone* (CRH) libérée par l'hypothalamus déclenche une production d'ACTH par l'hypophyse qui, à son tour, stimule la production de cortisol par la glande corticosurrénale. Les deux effecteurs périphériques de la réponse biologique au stress sont donc les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et le cortisol.
- 27 Les catécholamines orchestrent la mobilisation de l'ensemble des ressources de l'organisme en vue de réagir à la situation ; le cortisol intervient dans un deuxième temps pour assurer l'apport énergétique nécessaire, mais aussi pour freiner et apaiser la réaction de stress.
- 28 Or les auteurs remarquaient que certains patients, en attente d'une chirurgie cardiaque, et donc en situation de stress, avaient des taux préopératoires de cortisol bas et recouraient à des stratégies de désengagement telles que l'évitement, le retrait, le déni. À l'opposé, les patients qui présentaient un comportement engagé et une participation émotionnelle active montraient des taux élevés de cortisol. Ces données suggéraient que l'axe engagement/désengagement émotionnel constituait une dimension fondamentale du fonctionnement psychique et était lié au système du cortisol (Price, 1957).
- 29 Une autre étude, au début des années 60, montra que certains parents d'enfants leucémiques présentaient des niveaux de cortisol bas alors qu'ils assistaient à l'évolution fatale de la maladie de leur enfant. Il apparut que ces parents avaient, eux aussi, recours à des stratégies de désengagement, à l'évitement et au déni. De plus, leurs taux de cortisol

urinaire baissaient encore lorsqu'ils apprenaient la survenue de décès dans le service (Friedman, 1963a ; 1963b). La relation était suffisamment solide pour que l'équipe de psychiatres soit en mesure de prévoir les niveaux de cortisol des parents à partir de l'analyse de leurs défenses psychologiques (Wolf, 1964a ; 1964b).

- 30 La même équipe fit ensuite des constatations semblables auprès des médecins militaires (Bourne, 1967), puis des soldats des forces spéciales (Bourne, 1968) engagés dans les combats de la guerre du Vietnam. Dans la seconde étude, les taux de cortisol urinaire sont mesurés chez les membres d'une section de bérêts verts en opération. Le jour où une attaque est annoncée par les services de renseignement, et donc alors que la situation est manifestement stressante, alors que certains d'entre eux peuvent être blessés ou même mourir, les taux de cortisol des membres de la section connaissent une baisse de l'ordre de 15 à 70 % par rapport aux jours précédents. Les auteurs considèrent que ce phénomène, tout à fait à l'inverse de ce que prévoit la théorie standard du stress, est la manifestation biologique d'une mise à distance de l'impact émotionnel de la situation au profit d'un investissement dans l'action. Ainsi, ceux qui présentent les taux de cortisol les plus bas sont aussi ceux qui déploient l'activité la plus importante. À l'inverse, l'officier qui commande la section et l'opérateur radio, qui doivent rester attentifs aux évolutions de la situation générale et qui assument des responsabilités par rapport au groupe, présentent un niveau de cortisol élevé.
- 31 En 1968, sur la base d'une revue des travaux expérimentaux et épidémiologiques, Mason affirme que l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien répond de façon très sensible aux influences psychologiques et que cette réponse reflète l'équilibre entre, d'une part, les forces qui conduisent à une activation émotionnelle et à l'expression de la détresse psychique et, d'autre part, celles dont la nature défensive et protectrice tend à réduire ou à contrer l'activation émotionnelle.
- 32 Les études de terrain au Vietnam permettent de préciser ce constat : il était apparu dans les investigations précédentes que les réponses biologiques et comportementales en situation de stress pouvaient varier fortement d'un individu à l'autre en fonction de leur style de vie et de leurs défenses psychiques. Les travaux réalisés sur les médecins et sur les membres des forces spéciales en action montrent que la réduction des possibilités de contrôle sur la situation tend à effacer les différences interindividuelles, les groupes en position identique réagissant par des évolutions identiques des taux de cortisol.
- 33 Tous les éléments relevés par cette équipe étaient en faveur de l'intervention d'un mécanisme actif de réduction du cortisol d'origine psychique. Ils seront néanmoins insuffisants pour que soit remis en question le modèle standard de la réaction biologique au stress.

2.2 Les enseignements de l'état de stress post traumatique

- 34 Ces travaux ont connu un regain d'intérêt lorsque les États-Unis ont été confrontés au problème de la prise en charge d'une cohorte de milliers de vétérans souffrant, à leur retour du Vietnam, d'état de stress post traumatique. Une étude pilote menée en 1986 par Mason révéla que ces patients, dont l'activité du système sympathique est attestée par des taux élevés de catécholamines, présentaient, contre toute attente, des taux de cortisol urinaire bas, associés à des comportements de répression de leurs propres affects. Et la sévérité de leur engourdissement émotionnel était en relation inverse avec les taux de cortisol (Mason, 1986 ; Wang, 2001).

- 35 La problématique va être développée par Rachel Yéhuda. Des taux de cortisol bas vont être observés non seulement chez les vétérans souffrant d'état de stress post traumatique, mais chez les rescapés de la shoah et chez les réfugiés des régions en guerre. Ces recherches vont confirmer un phénomène tout à fait inattendu au regard des connaissances antérieures : un taux de cortisol bas peut être observé dans des situations où les autres réactions biologiques au stress sont bien présentes (Baker, 1999 ; Yehuda, 2006) ; le système nerveux sympathique est activé et la sécrétion de CRH demeure haute, mais sans l'augmentation du cortisol qui devrait en résulter.
- 36 Il apparaît donc que certaines circonstances conduisent à une dissociation entre l'activité du système nerveux sympathique et celle de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. En somme, à une dissociation entre les systèmes que James Henry associait, pour le premier, à l'action et à l'anxiété, pour le second, à la tristesse et au sentiment d'impuissance (Henry, 1992).
- 37 Les sujets atteints d'un syndrome de stress post traumatique présentent donc une désorganisation psychosomatique telle qu'évoquée par Dejours vingt ans plus tôt.
- 38 À partir de là, la compréhension sur le rôle du cortisol évolue rapidement. La multiplication des travaux va montrer que les sujets concernés avaient un cortisol bas avant l'exposition au stress, en lien avec des phénomènes de répression psychique et de déni. La faiblesse de leur réponse en cortisol augmenterait la probabilité de survenue d'un état de stress post traumatique (Yehuda, 2006) et de développement de manifestations psychopathologiques, ce qui conduit à donner une bonne réactivité du cortisol comme un facteur de résilience (Simeon, 2007). Ce courant de recherche étendra rapidement ses intérêts, au-delà de la question des traumatismes de guerre, aux situations susceptibles de générer ces mêmes phénomènes dans la population générale, mais l'attention ne se portera pas sur la souffrance au travail. L'accent sera mis sur les conditions psychoaffectives du développement infantile comme facteur de perturbation de la réponse en cortisol (Yehuda, 2008).
- 39 *En somme : alors que les conceptions traditionnelles associent pathologies du stress et élévation du cortisol, il est apparu qu'en situation de stress chronique la réponse du cortisol pouvait faire défaut. L'association d'une élévation de la CRH et des catécholamines à un cortisol bas s'avère susceptible de conduire aux pathologies du stress selon des modalités différentes de ce qui avait été envisagé jusqu'à ces découvertes. Cependant, les recherches initiales, menées sur le terrain, qui montraient une modulation de la réponse en cortisol sous l'impact de la réduction des capacités de contrôle sur les situations, ont laissé place à des travaux très orientés sur les conditions du développement infantile.*

3. La difficulté à exprimer les émotions : l'alexithymie

- 40 Les travaux sur l'état de stress post traumatique ont été mis en relation avec l'alexithymie. En effet, ces deux catégories partagent certaines caractéristiques psychologiques et biologiques.

3.1 Définition

- 41 Dans le champ de la psychiatrie, la notion d'alexithymie a été mise en avant pour tenter de rendre compte du lien entre les facteurs psychiques et les pathologies somatiques.

L'alexithymie (étymologiquement : a = absence, lexis = de mots, thymie = pour les émotions) désigne classiquement un fonctionnement caractérisé par une pauvreté fantasmatique et une difficulté à trouver les mots appropriés pour décrire les émotions. Faute d'expression, les manifestations émotionnelles somatiques restent indifférenciées et pauvrement régulées. Le sujet développe une pensée pratique, orientée vers l'action. L'alexithymie est donnée comme l'équivalent, dans la littérature internationale, de la personnalité psychosomatique (Bertagne 1992 ; Salminen, 1995) et de sa pensée opératoire telles que décrites par l'école psychosomatique de Paris (Marty, 1963).

- 42 Dès 1992, Henry avait signalé la proximité entre la difficulté à exprimer les émotions qui caractérise l'alexithymie et l'engourdissement émotionnel observé dans l'état de stress post traumatique (Henry, 1992). Dans les deux cas, il existe une dissociation entre les deux axes de la réponse au stress avec une forte réactivité de la réponse sympathique et une faible réactivité de l'axe hypophyso-cortico-surrénalien.

3.2 Fréquence et populations concernées

- 43 Le plus souvent, l'alexithymie est mesurée grâce au Toronto Alexithymia Scale (TAS). Cet instrument ne vise pas directement une personnalité particulière, mais un trait de personnalité qui serait normalement distribué dans la population (Salminen, 1999). Dans le continuum entre les sujets côté bas sur l'échelle d'alexithymie et ceux qui sont côté haut, le niveau caractérisant la personnalité alexithymique est fixé par convention et peut connaître de légères variations en fonction de l'étalonnage réalisé sur les différentes traductions du questionnaire.
- 44 Sur la base de cet instrument, la fréquence de l'alexithymie a été évaluée en population générale. Une grande partie des études provient des pays scandinaves ; elles situent la prévalence aux alentours de 10 % (Salminen, 1999 ; Honkalampi, 2000 ; Honkalampi, 2004 ; Matilla, 2006 ; Joukamaa, 2007 ; Mattila, 2008). Ce chiffre de 10 % est le plus souvent retenu dans la littérature. Des études menées dans d'autres pays donnent cependant des chiffres plus élevés : 16,3 % dans un groupe contrôle représentatif de la population locale italienne (Todarello, 1995), 18 % sur la population générale australienne (Bailey, 2007), 20,7 % pour la population française (Guilbaud, 2002).
- 45 Par ailleurs, ces chiffres globaux dissimulent une grande variabilité en fonction des caractéristiques sociales ou biographiques des individus. Ainsi, sur la base d'une importante étude, Matilla (2006) propose un taux de 9,9 % dans la population finlandaise, mais lorsqu'il classe les sujets en fonction de leur niveau d'éducation (*basic, secondary, higher*), il trouve un taux de 3,3 % pour le groupe le plus favorisé et de 16,5 % pour celui qui n'a bénéficié que d'une éducation élémentaire.
- 46 L'alexithymie n'apparaît pas comme une pure caractéristique psychologique, mais comme un phénomène pour partie socialement déterminé (Kauhanen, 1993). La fréquence de l'alexithymie est associée au sexe masculin, aux âges avancés, au faible niveau d'éducation ou de revenus, aux statuts peu valorisants, à l'isolement social, aux conditions défavorisées dans l'enfance (Kauhanen, 1993 ; Salminen, 1999 ; Mattila, 2006), à la condition de chômeur (Kauhanen, 1993) ou d'ouvrier (Honkalampi, 2004).

3.3 Manifestations associées

- 47 L'alexithymie est statistiquement associée à de multiples états pathologiques : état de stress post traumatique (Badura, 2003 ; Wang, 2011), dépression (Honkalampi, 2000 ; Kojima, 2003 ; Honkalampi, 2004 ; Lipsanen, 2004 ; Wang, 2011), burnout (Mattilla, 2007), troubles somatoformes (Sayar, 2001 ; De Gucht, 2003 ; Waller, 2004 ; Mattila, 2008), hypertension artérielle (Todarello, 1995), psoriasis (Richards, 2005 ; Willemsen, 2008 ; Masmoudi, 2009), alopecie, dermite atopique, vitiligo et urticaire chronique (Willemsen, 2008), douleurs non spécifiques de l'épaule, sans signes objectifs à l'examen (Miranda, 2005), plaintes somatiques (Halpern, 2012).
- 48 Les sujets alexithymiques présentent une augmentation des marqueurs circulants de l'inflammation (Honkalampi, 2011), une réduction plus lente de l'activation neurovégétative à la suite d'un stress (Halpern, 2012) et une hypersensibilité aux stimuli désagréables d'origine externe (Schäfer, 2007) ou interne (Kano, 2007), objectivée par le constat d'une activation plus importante des zones concernées du cortex cérébral.

3.4 Observations en milieu de travail

- 49 Quelques recherches en milieu de travail ont abordé la question de l'alexithymie.
- 50 Simon Rietveld (2007) a étudié vingt salariés, pour la plupart chargés de travaux de recherche dans une grande compagnie internationale, et qui présentaient un trouble musculo-squelettique. Ces salariés montraient un score moyen d'alexithymie significativement plus élevé que les salariés témoins avec lesquels ils avaient été appariés. L'auteur considère, sur la base de ce résultat, que l'alexithymie pourrait constituer un facteur de risque de TMS.
- 51 D'autres études apportent aussi un éclairage sur l'obstacle que constitue, pour le repérage des problèmes de santé au travail et pour les approches épidémiologiques, la difficulté d'expression des sujets alexithymiques.
- 52 Dans un groupe de conducteurs de transports en commun, Brigit Greiner (2004) analyse les relations entre l'évaluation du stress professionnel par un expert, l'auto-évaluation du stress par le conducteur et les chiffres de tension artérielle qui témoignent de son activation physiologique. Elle montre que la structure des résultats dépend du niveau de stress défini objectivement. Lorsque l'expert considère que le niveau de stress est bas, les résultats de l'auto-évaluation sont significativement et positivement associés aux chiffres tensionnels. Que le travailleur soit d'accord ou non avec l'expert, ses réactions physiologiques sont en cohérence avec son auto-évaluation. Mais cette cohérence disparaît chez les salariés exposés à des situations professionnelles considérées comme fortement stressantes par l'expert. Dans ce cas, plus l'auto-évaluation du stress par le travailleur est basse, plus ses chiffres tensionnels sont élevés. Les situations les plus dures suscitent donc des discordances entre l'auto-évaluation et l'activation physiologique. Elles se traduisent par une tendance à minimiser la dureté d'une situation, au prix d'une activation physiologique manifestement élevée. L'explication de ce phénomène est avancée en matière de déni, de répression et d'alexithymie.
- 53 Ce travail peut être rapproché d'une étude plus ancienne, réalisée là encore sur des conducteurs de bus, par Töres Theorell (1990). Elle montrait que les sujets appartenant à des familles où l'hypertension est fréquente présentaient des réactions particulières vis-

à-vis du stress psychosocial : une tendance à réagir au stress sur un mode actif et à ne pas se plaindre, ce qui les faisait particulièrement apprécier par les employeurs. Mais ces conducteurs manifestaient aussi une réactivité neurovégétative plus élevée que les autres, associée à un faible niveau de cortisol. L'auteur n'évoquait pas l'alexithymie, il parlait de tendance à ne pas se plaindre (*non complaining tendency*), mais le tableau est tout à fait concordant. Il attirait l'attention sur le fait que les sujets qui sont le plus susceptibles de souffrir des pathologies du stress sont justement ceux qui, au moins à un stade précoce, ne se plaignent pas.

- 54 D'autres travaux montrent que, lorsqu'ils commencent à se plaindre, les sujets alexithymiques ont plus de mal que les autres à se faire entendre. Lors d'un suivi sur 7,5 ans d'une cohorte de conducteurs d'une communauté urbaine, Wolf Mehling (2007) observe que la probabilité de faire enregistrer une demande de compensation pour une lombalgie est réduite chez les conducteurs qui ont des difficultés à décrire leurs émotions. Les raisons invoquées sont la honte et la crainte de la dévalorisation, la difficulté à se faire comprendre et à convaincre le clinicien. Dans ce travail, l'alexithymie est associée positivement au fait de rapporter des symptômes de lombalgies, mais pas ou négativement avec le fait d'être indemnisé.
- 55 Masayo Kojima (2003) avait aussi attiré l'attention, dans un autre registre, sur cette difficulté du sujet alexithymique dans le rapport à autrui. Les salariés alexithymiques ne seraient pas en mesure de bénéficier de l'effet protecteur du soutien social pour se défendre contre la dépression. Le fait d'avoir une difficulté à reconnaître et à exprimer ses propres émotions dégrade aussi la capacité à reconnaître et comprendre les émotions d'autrui. Les processus d'intercompréhension, qui forment la base du soutien social, sont de ce fait doublement perturbés.

3.5 Trait de personnalité ou réaction de défense en situation ?

- 56 La littérature consacrée à l'alexithymie laisse en suspens une question importante : s'agit-il d'un trait stable ou d'une manifestation secondaire dépendant du contexte ? Conformément à l'orientation dominante de la psychiatrie américaine dans la seconde moitié du 20^e siècle, marquée par le recul des approches en matière de conflit et la montée des interprétations de type déficitaire, l'accent a été mis sur la perturbation de la relation parent-enfant. L'alexithymie a été conceptualisée comme le résultat d'une stagnation dans le processus de développement des émotions (Wingbermuehle, 2012). Les individus alexithymiques n'auraient jamais appris à exprimer leurs émotions verbalement en raison d'un environnement psychosocial précoce déficitaire (Salminen, 1995 ; Lipsanen, 2004 ; Heinrich, 2004).
- 57 Mais il est aussi régulièrement affirmé qu'un traumatisme important ou un stress chronique sont susceptibles de susciter un rapport aux émotions de type alexithymique (Salminen, 1995 ; Lipsanen, 2004 ; Mattila 2007).
- 58 Dans la mesure où les études sont, dans leur grande majorité, transversales, elles ne permettent pas d'évaluer la part respective de ces deux formes d'alexithymie. Par ailleurs, dans les pathologies chroniques, il est difficile de savoir si l'alexithymie qui leur est éventuellement associée est un facteur qui a contribué à l'apparition de la maladie ou une conséquence du stress chronique que la maladie représente pour le sujet.

3.6 La diversité des modes de défense contre les émotions

- 59 Un test a été proposé - le Bermond-Vorst Alexithymia Questionnaire (BVAQ) - qui permet de distinguer deux formes d'alexithymie. L'alexithymie de type I correspondrait à un déficit à la fois affectif et cognitif. La déficience porterait aussi bien sur le vécu émotionnel que sur son identification et son expression. Dans l'alexithymie de type II, moins fréquente, les émotions seraient bien présentes, la défaillance ne porterait que sur leur traitement cognitif et leur expression.
- 60 Seul ce deuxième type serait associé à une forte réactivité du système sympathique (Bermond, 2010). Il existerait donc une forme d'alexithymie dans laquelle seraient absentes aussi bien la réponse du système sympathique (adrénaline, noradrénaline) que celle de l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien (cortisol), et une autre forme marquée par une dissociation des deux modalités de réponse, avec une réactivité neurovégétative qui resterait vive mais avec une faible réponse en cortisol.
- 61 Enfin, la perturbation du rapport aux émotions est abordée, dans la littérature, à travers une série de notions : alexithymie, répression, suppression, comportement d'évitement, comportement défensif, déni, engourdissement émotionnel, dissociation... qui témoignent de la multiplicité potentielle des processus en jeu (pour un essai de mise en ordre, voir Garsen, 2007).
- 62 *En somme : l'alexithymie est une notion du champ de la psychiatrie qui vise la difficulté à exprimer les émotions, qui est associée à une hyporéactivité de l'axe corticotrope, et qui favorise la survenue des pathologies psychosomatiques. Cet état peut être primaire en lien avec des conditions difficiles dans l'enfance ou secondaire à la suite d'un stress prolongé ou d'un traumatisme. Il peut aussi recouvrir des niveaux différents de perturbation de la réactivité biologique au stress. Le fait que ces différentes formes ne soient pas distinguées dans la majeure partie des études constitue probablement un obstacle au développement des connaissances.*

4. L'hypocortisolisme

- 63 Il est avéré que certains sujets gardent des taux de cortisol bas, là où la théorie standard du stress attendrait, au contraire, une nette élévation. Même si les corrélats psychologiques de ce phénomène apparaissent peu précis dans la littérature scientifique, cette perturbation de la réactivité corticosurrénale est associée, depuis les années 30, à un régime particulier de rapport aux émotions (Mason, 1968). Pourtant, les études visant à confirmer ce phénomène ont souvent donné des résultats inconsistants ou négatifs. Mason considère qu'une part des résultats négatifs a pu être due à une maîtrise insuffisante de la variabilité circadienne.

4.2 L'évaluation de la réponse en cortisol

- 64 Outre le fait que la sécrétion de cortisol n'est pas continue mais pulsatile, le taux de cortisol sérique connaît une très nette variabilité circadienne. Il est relativement haut au réveil puis s'élève encore de 50 à 60 % dans les premières 30 à 45 minutes qui suivent, il connaît ensuite une chute, rapide dans les premières heures puis plus lente sur la journée pour atteindre un minimum aux alentours de minuit (Adam, 2006). Différentes méthodes sont utilisées pour rendre compte de ce phénomène. Les mesures peuvent être répétées

sur l'ensemble du nycthémère, le cortisol et ses métabolites peuvent être dosés dans les urines de 24 heures. La baisse de la réactivité de la réponse en cortisol sera alors évaluée du point de vue de l'aplatissement de la courbe et/ou de la réduction de la production totale. Mais il est apparu que l'étude du pic de cortisol dans l'heure qui suit le réveil - la réponse d'éveil ou *cortisol awakening response* (CAR) - constituait un bon témoin de la situation de stress psychosocial ; il traduirait, en quelque sorte, l'anticipation par le sujet des difficultés qu'il est susceptible d'affronter dans la journée à venir. C'est aussi un bon reflet de la réactivité de l'axe corticotrope (Chida 2009).

- 65 Un autre mode d'évaluation de la réponse en cortisol consiste à soumettre les sujets, au laboratoire, à un stress psychosocial, généralement le Trier Social Stress Test (TSST) qui consiste en une tâche d'expression verbale et de calcul mental face à un public.

4.3 Les situations associées

- 66 Les études sur la réduction de la réponse en cortisol ont beaucoup porté sur les perturbations psychosociales du développement infantile (Yehuda, 2000 ; 2007 ; 2008 ; Bornstein, 2008 ; Miller, 2009 ; Kuehl, 2010).
- 67 Cependant, la baisse de réactivité du cortisol est aussi classiquement considérée comme le corrélat neuro-endocrinologique de l'exposition à des situations de stress professionnel (Caplan, 1979), de burnout (Pruessner, 1999), de surcharge domestique ou professionnelle chez les femmes (Adam, 2001), de harcèlement moral prolongé (Kudielka, 2004).
- 68 Dans tous les cas, la perturbation de la réponse en cortisol est rapportée à l'intensité ou à la durée de l'exposition aux conditions défavorables.
- 69 Per Gustafsson (2010) montre, par exemple, que les enfants et adolescents qui ont été confrontés de façon modérée à l'adversité présentent des taux de cortisol élevés alors que les enfants qui ont été exposés à un haut degré d'adversité ont des taux de cortisol identiques à ceux des enfants non exposés.
- 70 Les résultats observés sur les salariés exposés au harcèlement vont dans le même sens. Une baisse du cortisol serait observée en cas de harcèlement fréquent et prolongé, pas en cas de harcèlement occasionnel (Hansen, 2011).
- 71 Johannes Siegrist (1997) a étudié la réactivité à un stress psychosocial expérimental en laboratoire dans un groupe de cadres du secteur de l'automobile confrontés professionnellement à des niveaux de stress différents. Alors que les cadres exposés à un stress professionnel de niveau bas ou moyen répondaient par une nette augmentation de la fréquence cardiaque et des taux sanguins d'adrénaline et de cortisol, les cadres exposés à un stress professionnel chronique élevé montraient une augmentation de fréquence cardiaque et d'adrénaline plus modeste et une réactivité particulièrement faible en cortisol : leurs taux étaient, en moyenne, inférieurs à ce qu'ils étaient avant l'épreuve.
- 72 L'hyporéactivité de la corticosurrénale témoignerait d'une réponse adaptative à une histoire d'agressions sociales qui aurait entraîné, de façon répétée, des pics de sécrétion de cortisol, avant que ne se mette en place une baisse de l'activité corticotrope (Miller, 2008 ; Tops, 2008). Elle est considérée comme une réponse de retrait et d'autoconservation (Chida, 2009).
- 73 La littérature fait de l'hypocortisolisme le corrélat biologique de l'alexithymie, des réactions de répression émotionnelle, de déni des événements stressants, du mode de coping passif (Heim, 2000). Il est aussi associé à la sensibilité au rejet et aux évaluations

sociales négatives (Fries, 2005). Yehuda a mis l'accent sur la transmission intergénérationnelle de la baisse de la réactivité du cortisol chez les enfants dont les parents avaient dû affronter des situations dramatiques (Yéhuda, 2001 ; Yehuda, 2008).

4.4 Les phénomènes pathologiques associés

- 74 La responsabilité de cette baisse de la réponse en cortisol est évoquée dans l'apparition de multiples phénomènes pathologiques : douleurs diffuses (McBeth, 2005 ; McBeth, 2007 ; Tops, 2008), syndrome de fatigue chronique, fibromyalgie, troubles somatoformes ou troubles fonctionnels somatiques (Heim, 2000 ; Rief, 2010 ; Pukhalsky, 2008 ; Tak, 2010 ; Riva, 2010 ; Tak, 2011). Dans sa revue de la littérature, Christine Heim (2000) y ajoute la polyarthrite rhumatoïde et l'asthme.
- 75 Le lien entre hypocortisolisme et phénomènes douloureux est particulièrement souligné. Les taux de cortisol bas sont associés à une expérience de la douleur plus intense et à une fréquence plus élevée des manifestations somatiques (Elhert, 2005).
- 76 Le pouvoir antalgique du cortisol est connu. À l'inverse, le blocage chimique de sa sécrétion (par la metyrapone) abaisse significativement le seuil de la douleur et donc augmente la sensibilité (Kuhel, 2010). Il y a là un lien possible avec la question des TMS qui motive notre enquête. Quelques auteurs s'avancent dans cette direction. Daniel Clauw (2002) estime qu'une part des phénomènes douloureux observés chez les ouvriers relèverait d'une sensibilité anormale à la douleur liée à un dysfonctionnement corticosurrénalien et que ces phénomènes douloureux permettraient de rendre compte des TMS qui ne sont que partiellement expliqués par les contraintes biomécaniques.
- 77 Judith Gold (2006) fournit aussi des éléments en faveur de cette thèse. Elle met en évidence, chez les ouvriers de l'automobile, une relation entre le seuil de la douleur à la pression, évalué sur douze zones du corps, et la présence d'un trouble musculo-squelettique des membres supérieurs. Dans son travail, la sévérité du trouble musculo-squelettique est statistiquement liée à l'abaissement du seuil de la douleur.
- 78 Dans une autre recherche sur ces mêmes ouvriers de l'automobile, elle dénombre, en début d'étude, un syndrome douloureux non spécifique chez 18 % d'entre eux. Au cours du suivi sur six ans, ces salariés développent deux fois plus de troubles musculo-squelettiques caractérisés que les autres (Gold 2009).
- 79 Chacun de ces constats peut laisser place pour des interprétations diverses, mais, mis bout à bout, ils cadrent bien avec l'idée selon laquelle une perturbation de la réponse en cortisol, plus fréquente dans les couches défavorisées de la population, responsable d'une augmentation de la sensibilité à la douleur et de manifestations douloureuses non spécifiques, constituerait un facteur de fragilisation vis-à-vis de la survenue des troubles musculo-squelettiques caractérisés.

4.5 Au-delà de l'hypocortisolisme, l'évolution de la sensibilité au cortisol

- 80 L'évolution des connaissances et des capacités d'analyse a permis de mettre en évidence une autre forme de distorsion de la réponse au stress lorsqu'il devient chronique.
- 81 Dans ce registre, la dépression occupe une place particulière. Dans sa forme classique, dite mélancolique, la douleur morale est au-devant de la scène (sentiment de perte de

valeur personnelle, d'impuissance, d'isolement, d'horizon sans perspectives). Ce tableau, qui peut être la conséquence d'un stress prolongé, s'accompagne d'un niveau élevé de sécrétion du cortisol (Yéhuda, 2006).

- 82 L'origine de cette élévation peut être précisée grâce au test à la dexaméthazone : l'injection de ce produit doit agir sur les récepteurs cellulaires des glucocorticoïdes et déclencher un feed-back freinateur qui fait baisser le taux de cortisol. Dans la dépression, l'injection ne déclenche pas la baisse attendue (Carroll, 1968 ; Green, 1983).
- 83 Le tableau des réponses psychopathologiques au stress est donc tendu entre deux formes opposées sur le chapitre de la réponse en cortisol : l'état de stress post traumatique, le plus souvent associé à un cortisol bas, et la dépression mélancolique, caractérisée par un niveau élevé du cortisol. Dans la dépression, la sécrétion de cortisol échappe au contrôle freinateur ; dans l'état de stress post traumatique, elle serait au contraire hypersensible à ce contrôle (Yehuda, 1994 ; 1995).
- 84 Avec la mise en place de techniques permettant d'évaluer l'activité des récepteurs cellulaires aux glucocorticoïdes, les choses se sont précisées. Lorsque la situation de stress chronique se traduit, dans la durée, par la présence d'un taux élevé de cortisol, l'organisme réagit en réduisant le nombre et la sensibilité de ses récepteurs cellulaires au cortisol (Sapolsky, 1990 ; Raison, 2003 ; Miller, 2008 ; Pariente, 2011 ; Cohen, 2012). Du fait de cette désensibilisation, les récepteurs qui devraient déclencher le freinage de l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien ne remplissent plus leur fonction : le cortisol reste élevé.
- 85 Ce processus de désensibilisation ne concerne pas seulement la régulation de la sécrétion du cortisol. C'est l'effet du cortisol sur l'ensemble des tissus qui est potentiellement réduit, même si le phénomène s'installe de façon différenciée selon les organes (Hellhammer, 2009). Cette résistance au cortisol est considérée comme un moyen de protection contre la charge que représente le maintien de la réponse biologique au stress (Heim, 1998 ; Hellhammer, 2004 ; Fries, 2005 ; Tops, 2008). Seulement le cortisol n'intervient pas uniquement comme un facteur de mobilisation des ressources nécessaires pour faire face au stress, il exerce aussi un effet protecteur contre certaines des conséquences du stress, en particulier contre l'inflammation (Munck, 1986 ; McEwen, 1999 ; 2006). La disparition de cette protection joue un rôle majeur dans les pathologies du stress.
- 86 Ces constats enrichissent la compréhension des différences entre les effets du stress chronique et ceux du stress aigu qui est trop souvent pris comme référence. La chronicité se traduit par une réduction de l'action du cortisol, soit par baisse de sa production, soit du fait de l'apparition d'une résistance des tissus. La littérature et l'expérience clinique permettent ainsi de dessiner deux grands scénarios types. Il y a d'une part des individus qui ont été exposés précocement à des conditions psychologiques et sociales difficiles et qui ont appris à faire face en se tenant à distance de leurs émotions - ou selon l'interprétation déficitaire, qui n'ont pas appris à exprimer leurs émotions - (alexithymie), souvent dans un contexte où ce trait de personnalité est partie intégrante d'une culture familiale. Dans ce cas, la souffrance se manifeste moins sur le versant psychique que par des manifestations somatiques et le taux de cortisol est plutôt bas.
- 87 À l'opposé, il y a des individus que leur parcours biographique a relativement préservé de l'expérience de l'adversité psychosociale, mais qui peuvent se trouver pris dans des conflits de travail dont ils n'arrivent pas à sortir. Ceux-là expriment fortement leur

souffrance psychique et présentent des taux élevés de cortisol. Simplement, l'effet du cortisol, avec ce qu'il peut avoir de protecteur, va s'estomper avec le temps, ouvrant la voie aux pathologies du stress.

- 88 Le premier cas rend plutôt compte de la souffrance silencieuse des catégories sociales défavorisées, tandis que le second renvoie aux formes de souffrance fortement exprimées, depuis les années 80, dans les catégories intermédiaires dont les membres constituent la grande majorité des salariés reçus dans les consultations hospitalières de souffrance au travail.
- 89 *En somme, si le taux de cortisol est considéré comme un indicateur pertinent en cas de stress aigu, le stress chronique brouille les cartes. Un taux bas de cortisol peut tout aussi bien témoigner d'une situation non stressante que d'une perturbation préoccupante de la réponse biologique au stress. À l'inverse, un taux élevé peut être le signe d'un échappement de la réponse cortisolique, lié à une désensibilisation de l'organisme, aussi bien que d'une capacité de résilience rassurante.*
- 90 *L'ensemble nous fournit un tableau proche de ce que donnait l'entrée par l'alexithymie : la diversité des modalités d'évolution de la réponse en cortisol manifeste un certain parallélisme avec la diversité des modes de réponse psychologiques. Cette exploration attire donc notre attention, non seulement sur les difficultés méthodologiques liées à la variabilité circadienne de la réponse en cortisol, mais aussi sur l'existence d'une diversité de réactions biopsychologiques aux situations de stress.*
- 91 *Enfin, les liens entre les perturbations de la réponse en cortisol et un accroissement de la sensibilité à la douleur nous fournissent une première voie d'explication des liens entre le stress psychosocial et les TMS.*

5. Le stress psychosocial et l'inflammation

- 92 Le tableau ne serait pas complet s'il n'abordait pas la question de l'inflammation qui en constitue en quelque sorte la clé de voûte. En effet, il est admis, aujourd'hui, que le lien entre stress psychosocial et pathologies somatiques passe par la mobilisation des mécanismes de l'inflammation et donc par la mise en œuvre des processus biologiques classiquement associés à la lutte contre les agents pathogènes. Il nous faut donc donner quelques éléments sur ces mécanismes afin de rendre accessible la littérature sur les liens entre inflammation et stress psychosocial.

5.1 Les agents de l'immunité innée

- 93 L'organisme dispose, dès l'origine, de moyens qui lui permettent de faire face à une agression, quelle que soit sa nature. Cette immunité innée est ensuite complétée par une autre sorte d'immunité, spécifique de l'agent pathogène et acquise à son contact dans ce qui s'apparente à un processus d'apprentissage. Le lien entre stress psychosocial et pathologies somatiques passe par la médiation de l'immunité innée.
- 94 Certaines cellules présentes dans les tissus - les macrophages - assurent une fonction de surveillance et sont capables de déceler la pénétration, dans l'organisme, d'agents étrangers. Elles y répondent en émettant des signaux chimiques : les cytokines pro-inflammatoires. Ce sont l'interleukine 6 (IL-6), l'interleukine 1 (IL-1) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α). Ces substances entraînent, dans les cellules voisines, la mobilisation d'autres médiateurs de l'inflammation. Parmi ceux-ci, il faut citer une

protéine intracellulaire, le facteur de transcription nucléaire Kappa B (NF-κB) qui joue un rôle clé dans le développement de la réaction. Il agit en effet sur les gènes responsables de la synthèse des médiateurs de l'inflammation et relance la production de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF-α), conduisant ainsi à une extension de proche en proche de la zone d'inflammation. Les cytokines pro-inflammatoires activent aussi, dans la cellule réceptrice, un système enzymatique, la cyclo-oxygénase-2 (COX-2) responsable de la production de prostaglandines, dont la prostaglandine E2 (PGE-2). Cette cascade de réactions déclenche et organise le recrutement, vers le site de l'infection, des cellules qui vont la combattre, principalement les polynucléaires neutrophiles, ainsi que la mise en œuvre des processus de contrôle et de réparation des lésions tissulaires.

- 95 Par ailleurs, les cytokines ont une action générale. Elles entraînent la production, par le foie, de protéines dites « de phase aiguë » qui circulent dans le sang et aident à combattre l'infection. La plus fréquemment étudiée dans la littérature qui nous concerne est la protéine C réactive (CRP) dont la synthèse est stimulée par l'IL-6.
- 96 Enfin, les macrophages et les polynucléaires neutrophiles mobilisés ont la capacité de produire des intermédiaires réactifs de l'oxygène et de l'azote. Ces réactifs, extrêmement toxiques, permettent de lutter contre les agents infectieux mais sont aussi à l'origine de dégâts sur les tissus environnants. La réponse inflammatoire comporte donc un stress oxydant et nitrosant (de Franco, 2009).
- 97 Cette évocation très rapide est suffisante pour mettre en place les principaux médiateurs chimiques étudiés dans le champ qui nous intéresse :
- les cytokines TNF-α, IL-1, IL-6, et la protéine C réactive CRP qui orchestrent la mobilisation générale des processus inflammatoires ;
 - la cyclo-oxygénase COX-2, la prostaglandine PGE-2 et les intermédiaires réactifs de l'oxygène et de l'azote qui contribuent à la réponse inflammatoire au niveau de la cellule ;
 - le facteur de transcription nucléaire Kappa B (NF-κB) qui permet le développement de la réaction en activant la synthèse des cytokines pro-inflammatoires.
- 98 Selon les cas, et en fonction des possibilités, l'état inflammatoire est évalué par l'un ou l'autre de ces paramètres, mais le plus souvent par les taux d'IL-6 et de CRP qui sont les deux marqueurs de l'inflammation les plus faciles à doser.

5.2 L'inflammation, partie intégrante de la réaction de stress

- 99 Ces médiateurs de l'inflammation nous concernent dans la mesure où ils n'interviennent pas seulement dans le contexte de l'agression par un agent pathogène. Ils sont aussi mobilisés en situation de stress psychosocial sous l'action de la CRH - le régulateur central des réactions hormonales au stress - et de la noradrénaline. Cette activation des médiateurs de l'inflammation, en l'absence d'une lésion localisée autour de laquelle le processus puisse connaître son plein développement, réalise un état inflammatoire dit « de bas grade » (*low grade inflammation*).
- 100 Lorsque l'organisme est dans cet état, par exemple à la suite d'un stress psychosocial, et qu'un tissu quelconque est agressé, il est démontré expérimentalement, chez l'animal (Bayley, 2009) comme chez l'homme (Bierhaus, 2003 ; Brydon, 2009), que la réaction inflammatoire locale est plus vive et plus durable qu'en l'absence de stress.
- 101 Une série de circonstances imposant un stress psychosocial sont repérées comme produisant cette augmentation des médiateurs de l'inflammation. Dans une revue de la

question, Alexander Hansel (2010) met en cause le faible statut socioéconomique (niveau d'éducation et revenus), les antécédents d'adversité ou de maltraitance dans l'enfance, l'isolement social, le fait d'avoir la charge des soins à un conjoint atteint de démence.

- 102 Des études récentes apportent des résultats convergents. Des niveaux élevés d'IL-6 et de CRP sont observés :
- chez les adultes qui ont connu des conditions socioéconomiques difficiles dans l'enfance (père travailleur manuel et logement réduit par rapport à la taille de la famille) (Packard, 2011) ;
 - chez les personnes qui assurent des soins à des enfants souffrant d'autisme ou d'hyperactivité (Lovell, 2012) ;
 - chez les chômeurs (Hintikka, 2009).
- 103 Denise Janicki-Deverts (2008) constate qu'après avoir connu un épisode de chômage les personnes ont un niveau de CRP élevé plusieurs années après.
- 104 Une seule étude fait référence aux facteurs classiques de l'épidémiologie du stress professionnel : les sujets soumis professionnellement à une situation de stress présentent des niveaux de TNF-alpha plus élevés que les sujets non stressés, aussi bien avant qu'après un stress expérimental au laboratoire (Bellingrath, 2010).

5.3 Conséquences pathologiques

- 105 La médiation par l'inflammation permet de mieux comprendre la genèse de deux grands chapitres pathologiques liés au stress professionnel : les pathologies cardiovasculaires et la dépression.
- 106 En effet, il n'est plus possible de ramener la pathologie cardiovasculaire à un simple phénomène de surcharge et d'obstruction. La plaque d'athérome est une lésion inflammatoire. En temps normal, les parois vasculaires ont des propriétés antiadhésives qui empêchent la fixation des globules blancs. Ces propriétés peuvent disparaître sous l'influence des cytokines pro-inflammatoires. La pénétration des monocytes sanguins dans la paroi, par la voie des microlésions produites par les à-coups tensionnels, est alors facilitée. Ces cellules se transforment en macrophages qui amplifient le processus inflammatoire dans l'épaisseur même de la paroi vasculaire (Black, 2002). La survenue des accidents vasculaires est directement liée à l'évolution de l'inflammation, au sein de la plaque d'athérome ainsi constituée, et aux ruptures qui en découlent. L'inflammation contribue donc à l'athérosclérose, de son début jusqu'à la survenue des complications (Libby, 2009). Et le stress psychosocial, par ses effets sur l'inflammation, soit directs, soit indirects par le biais des perturbations alimentaires, apparaît comme un facteur de l'athérosclérose et des pathologies qui y sont liées (Black, 2003 ; Gu, 2012).
- 107 Les médiations sont aussi mieux comprises pour la dépression. En situation de stress, le cerveau lui-même est le siège d'une réponse inflammatoire traduite par l'augmentation d'IL-1 β , du NF- κ B, des dérivés actifs de l'oxygène et de l'azote, de COX2 et des prostaglandines (Garcia-Bueno, 2008).
- 108 Deux méta-analyses récentes concluent que la dépression est associée à une élévation significative des cytokines pro-inflammatoires IL-6 et TNF- α (Dowlati, 2010 ; Liu, 2011). Les cytokines pro-inflammatoires inhibent la néogenèse neuronale au sein de l'hippocampe et détournent le métabolisme du tryptophane – un précurseur de la

synthèse de la sérotonine et de la mélatonine – vers une voie qui produit une substance neurotoxique, l'acide quinolinique (Leonard 2005, Krishnadas, 2012).

- 109 Le constat selon lequel le stress psychosocial active les processus inflammatoires présente une importance potentielle qui va au-delà des phénomènes pathologiques classiquement attribués au stress. En effet, il est apparu de plus en plus évident, à partir des années 90, que de très nombreuses pathologies chroniques sont des pathologies inflammatoires (Couzin-Frankel, 2010).
- 110 Dans ce contexte, l'hypocortisolisme prend une importance particulière. En effet, dans la réaction standard de stress, l'effet anti-inflammatoire du cortisol équilibre l'activation des processus inflammatoires. Les doses physiologiques de cortisol suppriment la production des cytokines pro-inflammatoires et stimulent la libération de facteurs anti-inflammatoires (Hansel, 2010). Au contraire, la baisse de réactivité de la réponse en cortisol favorise l'apparition des pathologies inflammatoires en situation de stress.
- 111 Enfin, les cytokines pro-inflammatoires ont aussi un effet d'exaltation de la douleur (Wiesler-Frank, 2005) qui vient en opposition à l'effet antalgique du cortisol.
- 112 De la même façon, la désensibilisation des récepteurs des glucocorticoïdes et le développement d'une résistance au cortisol, dans les situations de stress chronique, expliquent le paradoxe des pathologies inflammatoires à cortisol élevé (Miller, 2005 ; Pace, 2007 ; Miller, 2008 ; Zunszain, 2012 ; Cohen, 2012 ; Rohleder, 2012 ; Silverman, 2012).
- 113 *En somme, l'activation des mécanismes de l'inflammation en situation de stress psychosocial est probablement le fait le plus solidement établi parmi ceux que nous avons rassemblés. Les cytokines pro-inflammatoires répercutent le stress psychosocial sur l'ensemble des tissus de l'organisme. Dans ces conditions l'absence d'élévation du cortisol ou l'installation d'une résistance au cortisol n'agissent pas seulement par la perte du pouvoir antalgique du cortisol, elles déséquilibrent le jeu des facteurs inflammatoires et anti-inflammatoires en faveur de l'inflammation. Elles contribuent ainsi directement à l'apparition des pathologies somatiques.*

6. Les TMS une pathologie inflammatoire ?

6.1 Une question débattue

- 114 Clore notre enquête impose de trancher une dernière question : les TMS sont-ils une pathologie inflammatoire ?
- 115 À cette question, les cliniciens avaient coutume de répondre positivement jusqu'à ce que ce point de vue soit vivement contesté, en particulier par les spécialistes de la médecine du sport. En effet, l'observation au microscope d'échantillons de tissus tendineux prélevés chez des patients victimes de tendinites ne révélait pas de signes d'inflammation mais un processus dégénératif marqué par des signes d'apoptose¹ et par une désorganisation des fibres de collagène qui forment la structure du tendon (Khan, 2002 ; Alfredson, 2002 ; Yuan 2003). Le terme de *tendinite* dans lequel le suffixe *ite* signifie inflammation a été contesté et a reculé au bénéfice de *tendinopathie*.
- 116 Et pourtant, les expérimentations animales mettaient bien en évidence des phénomènes inflammatoires.
- 117 Les limites des problématiques en présence ont été clairement énoncées : les expérimentations soumettent les animaux à des contraintes dont la pertinence pour la

clinique humaine est considérée comme douteuse ; quant aux observations sur les tissus humains, elles ne concernent que des stades tardifs, dans la mesure où il n'est pas possible d'accéder aux tissus avant l'intervention chirurgicale. L'absence de cellules inflammatoires dans les tissus prélevés à ce stade ne permet pas d'affirmer l'absence de participation de l'inflammation à un stade plus précoce de l'atteinte.

6.2 Les arguments en faveur d'un processus inflammatoire

- 118 De fait, les travaux suscités par ce débat ont montré qu'il y a bien un processus inflammatoire à l'origine de la pathologie, qui s'efface ensuite avec l'évolution vers la dégénérescence du tendon.
- 119 De nombreux marqueurs de l'inflammation ont été associés aux pathologies tendineuses :
- augmentation de l'activité IL-1 β dans le tissu synovial de la coiffe des rotateurs (Gotoh, 2002) ;
 - augmentation de l'activité IL-6 dans les tendons rompus de la coiffe et dans la synoviale sous-acromiale (Hirata, 2005) ;
 - augmentation de l'activité de la cyclo-oxygénase COX2 dans la tendinite de la rotule (Riley, 2004) ;
 - proportionnalité entre la teneur en IL-1 β , IL-6 et TNF- α dans le fluide périphérique et le degré de raideur de l'épaule dans les atteintes de la coiffe des rotateurs (Ko, 2008) ;
 - proportionnalité entre la sévérité de l'atteinte et les niveaux sériques de CRP, IL-1 β , IL-6 et TNF- α chez les sujets présentant un TMS depuis moins de 12 semaines (Carp, 2007).
- 120 Ulrich Fredberg (2008) apporte un autre argument en faveur du caractère inflammatoire des lésions. Il montre qu'une semaine de traitement local par infiltration de corticostéroïdes ne produit pas seulement un recul de la douleur, mais une diminution de l'épaisseur du tendon objectivée par ultrasonographie. Un tel effet est difficilement explicable en présence d'un processus purement dégénératif.

6.3 Le rôle de l'inflammation dans la survenue de la pathologie

- 121 Les stimulations du tendon sont à l'origine de réactions inflammatoires locales, avec libération d'IL-1, de PGE-2 et de radicaux libres (Fredberg, 2008). Ces médiateurs de l'inflammation ne sont pas dus aux seules cellules sentinelles de l'immunité innée. L'IL-1 peut être produite par les cellules du tendon (les ténocytes) et de la bourse sous-acromiale elles-mêmes, lorsqu'elles sont stimulées (Blaine, 2011). Il a aussi été démontré in vitro que l'étirement cyclique des cellules du tendon activait COX-2 et la production de PGE-2 (Dircks, 2011).
- 122 Les mêmes réponses inflammatoires sont donc observées au niveau des cellules de l'immunité en face d'une agression locale, au niveau général de l'organisme en cas de stress psychosocial, et au niveau des cellules tendineuses lorsqu'elles sont soumises à un stress physique.²
- 123 Ces réponses inflammatoires participent à la dynamique interne du tendon. En effet, le tendon n'est pas un tissu inerte, ses fibres de collagène sont le théâtre de processus de remodelage qui assurent son adaptation permanente au stress mécanique. Ces processus sont contrôlés par les métalloprotéinases de la matrice (MMP autrefois appelées collagénases). Il s'agit d'un groupe d'enzymes capables de dégrader et de synthétiser la

matrice de collagène qui est le principal constituant du tendon : certaines de ces métalloprotéinases (MMP) assurent la dégradation et d'autres la synthèse du collagène.

- 124 L'inflammation, par l'intermédiaire de la PGE-2 et du NF- κ B, stimule la production d'une métalloprotéinase de la matrice particulière - la MMP-1 - qui assure la destruction du collagène (Abate 2009). Ultérieurement, si tout se passe bien, cette sécrétion laissera la place à la production de facteurs anti-inflammatoires qui assureront la reconstruction.
- 125 En présence d'une microlésion tendineuse, la réponse des tissus passe donc normalement par une phase inflammatoire initiale suivie d'une phase anti-inflammatoire et l'ensemble assure la guérison. L'équilibre entre les processus inflammatoires et anti-inflammatoires est perturbé lorsque la phase inflammatoire persiste. L'évolution défavorable est alors le résultat d'une expression désorganisée de la réponse à l'agression locale (Marsolais, 2005 ; Bedi, 2012). La répétition des lésions, et donc la relance de l'inflammation, à un stade où la réparation n'a pas encore pu être achevée, constitue un facteur majeur d'évolution défavorable. Mais la présence d'un état inflammatoire de bas grade, conséquence d'un stress psychosocial, accroît aussi la sensibilité du tendon en déséquilibrant la réaction du côté de l'inflammation et de la dégradation du collagène. Dans ce cas, des lésions anodines sont susceptibles d'évoluer vers une inflammation aiguë (Barr, 2004).

6.4 Une illustration en milieu de travail

- 126 Ce principe a été vérifié par l'étude de Sylvia Riondino (2011). À la différence du reste de la littérature, son étude ne porte pas sur des patients en cours de traitement mais sur des sujets sains au travail. Un groupe de 21 opérateurs assurant un travail répétitif sur terminal vidéo pendant au moins vingt heures par semaine a été comparé à un groupe de 21 témoins appariés. Les opérateurs sur terminal ont présenté des taux significativement plus élevés de TNF- α (7,3 pg/ml contre 0,01 chez les témoins) et d'IL-6 (10,6 pg/ml contre 0,8).
- 127 Parmi les 21 opérateurs sur terminal, les 10 qui présentaient une gêne légère ou modérée avaient aussi des niveaux significativement plus élevés d'IL-6 et de CRP que leurs collègues non gênés.
- 128 L'activité des monocytes circulants prélevés a été analysée. Ces cellules sont en effet connues pour produire TNF- α et IL-6 en réponse à une stimulation. En présence d'une agression in vitro par une endotoxine, les cellules des travailleurs annonçant une gêne légère à modérée ont montré une réactivité, traduite par l'augmentation de la production de TNF- α et d'IL-6, supérieure à celle des opérateurs sans problèmes. Les auteurs considèrent que leurs résultats renforcent l'hypothèse d'un état inflammatoire de bas grade qui augmenterait la réactivité inflammatoire aux agressions, et donc le risque de TMS, chez les individus exposés à des stress professionnels répétitifs.

7. Discussion

- 129 Même si aucune recherche ne couvre l'ensemble de la question, mis bout à bout, les éléments recueillis dans la littérature nous fournissent bien un cadre général de compréhension des relations entre la souffrance psychique et les atteintes somatiques, et

parmi celles-ci, les troubles musculo-squelettiques d'origine professionnelle. Résumons les points acquis :

- le schéma standard de la réaction de stress comporte la mobilisation du système nerveux végétatif (sécrétion de noradrénaline et d'adrénaline) et de l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien (sécrétion de cortisol) ;
- ce schéma peut être pris en défaut : dans certaines circonstances, une forte réactivité du système végétatif et de la CRH ne s'accompagne pas d'une élévation de la sécrétion du cortisol ;
- la sécrétion de cortisol est étroitement liée à l'axe engagement/désengagement émotionnel ; la faiblesse ou l'absence de la sécrétion de cortisol en situation de stress est associée à une perturbation de l'expression des émotions ;
- ce type de réactions au stress s'observe particulièrement dans les populations socialement défavorisées ;
- le caractère chronique de l'exposition aux conditions défavorables apparaît comme un élément déterminant de ce phénomène : la réduction de la réponse en cortisol comme la mise à distance des émotions apparaissent comme les deux versants d'un mécanisme de protection dans un contexte de confrontation prolongée à l'adversité ;
- dans les populations exposées au stress chronique, mais sans antécédents infantiles particuliers et dotées d'une capacité intacte d'expression des émotions, la réduction de l'action du cortisol passerait plutôt par une désensibilisation des récepteurs cellulaires des glucocorticoïdes ;
- l'activation du système sympathique et la sécrétion de CRH créent un état inflammatoire de bas grade marqué par la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires ; cet état exacerbe la réponse inflammatoire de l'organisme lorsqu'il est confronté à une agression locale ;
- par ses effets antalgiques et anti-inflammatoires, le cortisol s'oppose aux effets pro-inflammatoires de la noradrénaline et de la CRH ; au contraire, les perturbations de la réponse cortisolique laissent libre cours au processus inflammatoire et accroissent la sensibilité à la douleur ;
- enfin, au même titre que les autres pathologies classiquement associées au stress psychosocial, les troubles musculo-squelettiques sont des pathologies inflammatoires ; en présence d'un état inflammatoire de bas grade, la réponse de l'organisme aux microlésions tendineuses générées par l'activité a plus de chances d'être dysfonctionnelle.

130 Dans ces conditions, l'augmentation de fréquence des TMS chez les salariés contraints à un travail répétitif s'explique, même dans le cas où des contraintes biomécaniques restent limitées. Ces travailleurs sont, plus que d'autres, amenés, pour tenir dans la durée, à recourir à la répression de leur subjectivité. Ils cumulent donc la probabilité de microlésions périarticulaires dues aux mouvements répétitifs et l'activation particulière des mécanismes de l'inflammation liée à la répression psychique.

131 Les travaux épidémiologiques ont montré que ces travailleurs faisaient partie des catégories sociales dans lesquelles la difficulté dans le rapport aux émotions et la faible réactivité de la réponse en cortisol étaient les plus fréquentes. Les recherches sur le stress post traumatique ont complété ce constat en mettant en évidence une transmission intergénérationnelle de la faible réactivité de la réponse en cortisol, selon un mécanisme non génétique. Ces résultats apportent ainsi un très sérieux élément de confirmation aux propositions avancées par Dejours sur la transmission intergénérationnelle de la capacité à réprimer l'expression des émotions, dans les familles de travailleurs contraints à

recourir à ce mécanisme de protection pour tenir au quotidien leur position professionnelle et sociale.

- 132 Dans *Travail, usure mentale*, cet argument concernait essentiellement le travail répétitif sous cadence. Pour les autres catégories de travailleurs, l'exposé mettait l'accent sur les stratégies collectives de défense. Cette façon de présenter avait certainement une vertu pédagogique dans la mesure où elle situait clairement deux modes distincts de défense contre la souffrance au travail. La réalité apparaît cependant plus compliquée. Les observations sur le terrain lors des opérations des États-Unis au Vietnam ont, par exemple, montré que les personnels militaires mais aussi médicaux, avaient recours, eux aussi à l'investissement dans l'action comme moyen de réprimer la souffrance psychique. Par la suite, à la faveur des études sur l'état de stress post traumatique, il est apparu que ce mode de défense fragilisait les processus d'intégration de l'expérience et favorisait ainsi la pérennisation, voire l'accentuation, d'un tableau marqué par une perturbation dans le rapport aux émotions et par une désarticulation de la réponse biologique au stress. Les phénomènes de répression psychique ne concernent donc pas seulement les travailleurs voués, du fait de leur position sociale, au travail répétitif. Le phénomène est simplement plus facile à caractériser du fait du caractère explicitement dépersonnalisant de l'organisation taylorienne. Dans le cas des travaux qualifiés, et en dehors des cas extrêmes que représentent les situations de guerre, les phénomènes de répression psychique renvoient à des dramatiques de l'activité plus singulières et donc plus difficiles à analyser.
- 133 Le fait que la littérature nous fournisse les éléments d'un scénario bio-psycho-sociologique relativement cohérent pour le cas du travail répétitif ne doit donc pas masquer que le modèle comporte de nombreuses zones d'ombre.
- 134 L'approche des perturbations dans le domaine des émotions n'est pas stabilisée. Les mêmes phénomènes sont souvent traités, dans la littérature, indifféremment comme déni, répression ou alexithymie. L'alexithymie elle-même peut recouvrir des formes diverses selon qu'elle renvoie à un trait stable de la personnalité ou à une réaction de préservation de la capacité d'action en présence d'une situation difficile. De ce point de vue, le caractère presque exclusivement transversal des études constitue un obstacle sérieux au développement des connaissances.
- 135 L'idée selon laquelle l'alexithymie pourrait recouvrir deux modalités différentes de perturbation de l'activité et de l'expression émotionnelle inciterait aussi à affûter les analyses.
- 136 La littérature biologique signale aussi d'autres modalités de variation par rapport au modèle standard du stress. Il existe des situations dans lesquelles la réponse en cortisol demeure élevée et l'expression de douleur morale forte, mais où l'organisme répond à l'imprégnation chronique en cortisol par une désensibilisation des récepteurs cellulaires aux glucocorticoïdes.
- 137 Avancer dans la compréhension des articulations entre position subjective et fonctionnement biologique imposerait de développer des approches plus précises, sur le versant psychique comme sur le versant biologique, et donc dans une perspective pluridisciplinaire.
- 138 Par ailleurs, un des constats les plus marquants de la revue de la littérature est la rareté des travaux visant les situations de travail. Il est frappant de constater que la question qui avait été posée à l'occasion des opérations militaires et médicales au Vietnam a conduit,

quelques décennies plus tard, à un développement de travaux qui mettent surtout en exergue les conditions du développement des enfants. Ce mouvement correspond à une tendance du débat social et des orientations de la recherche aux États-Unis (Hacking, 1998). Il a permis d'obtenir des résultats importants auprès d'enfants dont les parents avaient connu les camps d'extermination ou les situations de guerre. Mais la question du travail, pourtant plus facile à étudier que la situation de combat dans la jungle vietnamienne, reste extrêmement marginale. Cette occultation confère à ces recherches un caractère fortement consensuel, mais constitue aussi un important facteur de déséquilibre. Cet aspect a été particulièrement mis en lumière, en France, par le débat autour de l'expertise collective de l'INSERM sur les Troubles des conduites chez l'enfant et l'adolescent (2005). Le rapport évoquait, entre autres signes à prendre en considération, le dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et une réduction des habiletés verbales, dont une des conséquences serait de

« limiter aussi bien l'expression de son propre vécu émotionnel que sa capacité à traiter et à exprimer les émotions ressenties chez ses camarades ».

- 139 Mais l'occultation, dans la littérature internationale, de la question des conditions de vie et de travail des parents et de la façon dont elles influent sur les modes d'expression de la subjectivité qui se transmettent au sein de la famille, conduisait nécessairement le rapport à mettre l'accent exclusivement sur le repérage individuel des enfants à problème. L'expertise collective s'exposait ainsi à la critique de médicalisation de problèmes sociaux et de stigmatisation des catégories défavorisées de la population. La réaction a été d'autant plus vive que ce rapport a servi de point d'appui à la proposition d'un projet de loi de prévention de la délinquance qui prévoyait la mise en place d'un carnet de comportement pour chaque enfant.
- 140 Développer une recherche de niveau international sur la place du travail dans ces domaines est donc une exigence pour rééquilibrer le débat social et ouvrir des perspectives d'action moins unilatérales. Mettre en place une prise en charge individuelle et des activités de remédiation est nécessaire, mais cela ne peut être efficace que si, parallèlement, l'action vise à transformer la façon dont le travail impose à des catégories importantes de travailleurs de s'amputer d'une part de leur subjectivité, avec les conséquences que cela implique pour leur propre santé, mais aussi pour ce qu'ils transmettent à leurs enfants.
- 141 *En somme, il s'agirait de prendre au sérieux les résultats de l'épidémiologie du stress professionnel : le premier facteur de « risques psychosociaux », c'est le travail répétitif, sans perspective d'expression personnelle, ni de développement. C'est aussi le message que porte l'épidémie de troubles musculo-squelettiques.*

BIBLIOGRAPHIE

Abate, M., Silbernagel, K.G., Siljeholm, C., Di Iorio, A., De Amicis, D., Salini, V., Werner, S., Paganelli, R. (2009). Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Research and Therapy*, vol. 11, no 3, p. 235.

- Adam, E.K., Gunnar, M.R. (2001). Relationship functioning and home and work demands predict individual differences in diurnal cortisol patterns in women. *Psychoneuroendocrinology*, vol. 26, no 2, p. 189-208.
- Adam, E.K., Hawkey, L.C., Kudielka, B.M., Cacioppo, J.T. (2006). Day-to-day dynamics of experience-cortisol associations in a population-based sample of older adults. *Proceedings of the National Academy of Sciences of United States of America*, vol. 103, no 45, p. 17058-63.
- Alfredson, H., Lorentzon, R. (2002). Chronic tendon pain: no signs of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate. Implications for treatment? *Current Drug Targets*, vol. 3, no 1, p. 43-54.
- Badura, A.S. (2003). Theoretical and empirical exploration of the similarities between emotional numbing in posttraumatic stress disorder and alexithymia. *Journal of Anxiety Disorders*, vol. 17, no 3, p. 349-360.
- Baker, D.G., West, S.A., Nicholson, W.E., Ekhtor, N.N., Kasckow, J.W., Hill, K.K., Bruce, A.B., Orth, D.N., Geraciotti, T.D. (1999). Serial CSF corticotropin-releasing hormone levels and adrenocortical activity in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, vol. 156, no 4, p. 585-588.
- Baratta, R. (1991). *Aucun risque ! Paroles de compagnons*. Film documentaire, L'ouvre-boîte. Paris.
- Barr, A.E., Barbe, M.F. (2004). Inflammation reduces physiological tissue tolerance in the development of work-related musculoskeletal disorders. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, vol. 14, no 1, p. 77-85.
- Bedi, A., Maak, T., Walsh, C., Rodeo, S.A., Grande, D., Dines, D.M., Dines, J.S. (2012). Cytokines in rotator cuff degeneration and repair. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, vol. 21, no 2, p. 218-227.
- Bellingrath, S., Rohleder, N., Kudielka, B.M. (2010). Healthy working school teachers with high effort-reward-imbalance and overcommitment show increased pro-inflammatory immune activity and a dampened innate immune defence. *Brain Behavior and Immunity*, vol. 24, no 8, p. 1332-1339.
- Bensaïd, A. (1991). Apport de la psychopathologie du travail à l'étude d'une bouffée délirante aigue. *Archives des Maladies Professionnelle*, vol. 52, no 4, p. 307-310.
- Bermond, B., Bierman, D.J., Cladder, M.A., Moormann, P.P., Vorst, H.C. (2010). The cognitive and affective alexithymia dimensions in the regulation of sympathetic responses. *International Journal of Psychophysiology*, vol. 75, no 3, p. 227-233.
- Bertagne, P., Pedinielli, J.L., Marliere, C. (1992). L'alexithymie : évaluation, données quantitatives et cliniques. *Encéphale*, vol. 18, no 1, p. 121-130.
- Bierhaus, A., Wolf, J., Andrassy, M., Rohleder, N., Humpert, P.M., Petrov, D., Ferstl, R., von Eynatten, M., Wendt, T., Rudofsky, G., Joswig, M., Morcos, M., Schwaninger, M., McEwen, B., Kirschbaum, C., Nawroth, P.P. (2003). A mechanism converting psychosocial stress into mononuclear cell activation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of United States of America*, 18, vol. 100, no 4, p. 1920-1925.
- Black, P.H., Garbutt, L.D. (2002). Stress, inflammation and cardiovascular disease. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 52, no 1, p. 1-23.
- Black, P.H. (2003). The inflammatory response is an integral part of the stress response: Implications for atherosclerosis, insulin resistance, type II diabetes and metabolic syndrome X. *Brain Behavior and Immunity*, vol. 17, no 5, p. 350-364.

- Blaine, T.A., Cote, M.A., Proto, A., Mulcahey, M., Lee, F.Y., Bigliani, L.U. (2011). Interleukin-1 β stimulates stromal-derived factor-1 α expression in human subacromial bursa. *Journal of Orthopaedic Research*, vol. 29, no 11, p. 1695-1699.
- Bonde, J.P. (2008). Psychosocial factors at work and risk of depression: a systematic review of the epidemiological evidence. *Occupational and Environmental Medicine*, vol. 65, no 7, p. 438-445.
- Bongers, P.M., de Winter, C.R., Kompier, M.A., Hildebrandt, V.H. (1993). Psychosocial factors at work and musculoskeletal disease. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health*, vol. 19, no 5, p. 297-312.
- Bongers, P.M., Kremer, A.M., ter Laak, J. (2002). Are psychosocial factors, risk factors for symptoms and signs of the shoulder, elbow, or hand/wrist?: A review of the epidemiological literature. *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 41, no 5, p. 315-342.
- Bongers, P.M., Ijmker, S., van den Heuvel, S., Blatter, B.M. (2006). Epidemiology of work related neck and upper limb problems: psychosocial and personal risk factors (part I) and effective interventions from a bio behavioural perspective (part II). *Journal of Occupational Rehabilitation*, vol. 16, no 3, p. 279-302.
- Bornstein, S.R., Engeland, W.C., Ehrhart-Bornstein, M., Herman, J.P. (2008). Dissociation of ACTH and glucocorticoids. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, vol. 19, no 5, p. 175-180.
- Bourne, P.G., Rose, R.M., Mason, J.W. (1968). 17-OHCS levels in combat. Special forces "A" team under threat of attack. *Archives of General Psychiatry*, vol. 19, no 2, p. 135-140.
- Bourne, P.G., Rose, R.M., Mason, J.W., (1967). Urinary 17 OHCS levels. Data on seven helicopter ambulance medics in combat. *Archives of General Psychiatry*, no 17, p. 104-110.
- Brydon, L., Walker, C., Wawrzyniak, A., Whitehead, D., Okamura, H., Yajima, J., Tsuda, A., Steptoe, A. (2009). Synergistic effects of psychological and immune stressors on inflammatory cytokine and sickness responses in humans. *Brain Behavior and Immunity*, vol. 23, no 2, p. 217-224.
- Caplan, R.D., Cobb, S., French, J.R.. (1979). White collar work load and cortisol: disruption of a circadian rhythm by job stress? *Journal of Psychosomatic Research*, no 23, p. 181-192.
- Carp, S.J., Barbe, M.F., Winter, K.A., Amin, M., Barr, A.E. (2007). Inflammatory biomarkers increase with severity of upper-extremity overuse disorders. *Clinical Science*, vol. 112, no 5, p. 305-314.
- Carroll, B.J., Martin, F.I., Davies, B. (1968). Resistance to suppression by dexamethasone of plasma 11-O.H.C.S. levels in severe depressive illness. *British Medical Journal*, vol. 3, no 3(5613), p. 285-287.
- Chida, Y., Steptoe, A. (2009). Cortisol awakening response and psychosocial factors: a systematic review and meta-analysis. *Biological Psychology*, vol. 80, no 3, p. 265-278.
- Clauw, D.J., Williams, D.A. (2002). Relationship between stress and pain in work-related upper extremity disorders: the hidden role of chronic multisymptom illnesses. *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 41, no 5, p. 370-382.
- Cohen, S., Janicki-Deverts, D., Doyle, W.J., Miller, G.E., Frank, E., Rabin, B.S., Turner, R.B. (2012). Chronic stress, glucocorticoid receptor resistance, inflammation, and disease risk. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 17, no 109(16), p. 5995-5999.
- Couzin-Frankel, J. (2010) Inflammation bares a dark side. *Science*, 17, vol. 330, no 6011, p. 1621.
- Da Costa, B.R., Vieira, E.R. (2010). Risk factors for work-related musculoskeletal disorders: A systematic review of recent longitudinal studies. *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 53, no 3, p. 285-323.

- Davezies, P. (2008). Enjeux de santé liés à l'utilisation de la commande vocale sur les plates-formes logistiques. Institut de Médecine et Santé au Travail, Lyon. http://philippe.davezies.free.fr/download/down/2008_Voice_picking.pdf
- DeFranco, A., Robertson, M., Locksley, R., Cunin, R. (2009). Immunité. La réponse immunitaire dans les maladies infectieuses inflammatoires. De Boeck. Bruxelles, 2009.
- De Gucht, V., Heiser W. Alexithymia and somatisation: quantitative review of the literature. (2003). *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 54, no 5, p. 425-434.
- Dejours, C. (1980) Travail, usure mentale. Essai de psychopathologie du travail. Éditions du Centurion, Paris.
- Dejours, C. (1990). Nouveau regard sur la souffrance humaine dans les organisations, in J.-F. Chanlat (dir.), *L'individu dans les organisations : les dimensions oubliées*, Québec, Presses de l'Université Laval et Eska, p. 687-721.
- Dejours, C. (1991) Psychopathologie du travail. I. Introduction clinique. *Archives des Maladies Professionnelles*, vol. 52, no 4, p. 273-278.
- Dirks, R.C., Warden, S.J. (2011). Models for the study of tendinopathy. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*, vol. 11, no 2, p. 141-149.
- Dowlati, Y., Herrmann, N., Swardfager, W., Liu, H., Sham, L., Reim, E.K., Lanctôt, K.L. (2010). A Meta-analysis of cytokines in major depression. *Biological Psychiatry*, vol. 1, 67 no 5, p. 446-457.
- Ehlert, U., Nater, U.M., Böhmelt, A. (2005). High and low unstimulated salivary cortisol levels correspond to different symptoms of functional gastrointestinal disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, no 59, p. 7– 10.
- Fredberg, U., Stengaard-Pedersen, K. (2008). Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, vol. 18, no 1, p. 3-15.
- Friedman, S.B., Chodoff, P., Mason, J.W., Hamburg, D.A. (1963). Behavioral observations on parents anticipating the death of a child. *Pediatrics*, no 32, p. 610-625.
- Friedman, S.B., Mason, J.W., Hanburg, D.A. (1963). Urinary 17-hydroxycorticosteroid levels in parents of children with neoplastic disease: a study of chronic psychological stress. *Psychosomatic Medicine*, no 25, p. 364-376.
- Fries, E., Hesse, J., Hellhammer, J., Hellhammer, D.H. (2005). A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology*, vol. 30, no 10, p. 1010-1016.
- García-Bueno, B., Caso, J.R., Leza, J.C. (2008). Stress as a neuroinflammatory condition in brain: damaging and protective mechanisms. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol. 32, no 6, p. 1136-1151.
- Garcen, B. (2007). Repression: finding our way in the maze of concepts. *Journal of Behavioral Medicine*, vol. 30, no 6, p. 471-81.
- Gold, J.E., Punnett, L., Katz, J.N. (2006). Pressure pain thresholds and musculoskeletal morbidity in automobile manufacturing workers. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, vol. 79, no 2, p. 128-134.
- Gold, J.E., d'Errico, A., Katz, J.N., Gore, R., Punnett, L. (2009). Specific and non-specific upper extremity musculoskeletal disorder syndromes in automobile manufacturing workers. *American Journal of Industrial Medicine*, vol. 52, no 2, p. 124-132.

- Gotoh, M., Hamada, K., Yamakawa, H., Yanagisawa, K., Nakamura, M., Yamazaki, H., Inoue, A., Fukuda, H. (2002). Interleukin-1-induced glenohumeral synovitis and shoulder pain in rotator cuff diseases. *Journal of Orthopaedic Research*, vol. 20, no 6, p. 1365-1371.
- Green, H.S., Kane, J.M. (1983). The dexamethasone suppression test in depression. *Clinical Neuropsychopharmacology*, vol. 6, no 1, p. 7-24.
- Greiner, B.A., Krause, N., Ragland, D., Fisher, J.M. (2004). Occupational stressors and hypertension: a multi-method study using observer-based job analysis and self-reports in urban transit operators. *Social Science and Medicine*, vol. 59, no 5, p. 1081-1094.
- Gu, H.F., Tang, C.K., Yang, Y.Z. (2010). Psychological stress, immune response, and atherosclerosis. *Atherosclerosis*, vol. 223, no 1, p. 9-77.
- Guilbaud, O., Loas, G., Corcos, M., Speranza, M., Stephan, P.H., Perez-Diaz, F., Venisse, J.L., Guelfi, J.D., Bizouard, P., Lang, F., Flament, M., Jeammet, P. (2002). L'alexithymie dans les conduites de dépendance et chez le sujet sain : valeur en population française et francophone. *Ann Méd Psychol*, 160, 77-85.
- Gustafsson, P.E., Anckarsäter, H., Lichtenstein, P., Nelson, N., Gustafsson, P.A. (2010). Does quantity have a quality all its own? Cumulative adversity and up- and down-regulation of circadian salivary cortisol levels in healthy children. *Psychoneuroendocrinology*, vol. 35, no 9, p. 1410-1415.
- Hacking, I. (1998). *L'âme réécrite. Étude sur la personnalité multiple et les sciences de la mémoire*. Les Empêcheurs de penser en rond.
- Halpern, J., Maunder, R.G., Schwartz, B., Gurevich, M. (2012). Identifying, describing, and expressing emotions after critical incidents in paramedics. *Journal of Traumatic Stress*, vol. 25, no 1, p. 111-114.
- Hänsel, A., Hong, S., Cámara, R.J., von Känel, R. (2010). Inflammation as a psychophysiological biomarker in chronic psychosocial stress. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, vol. 35, no. 1, p. 115-121.
- Hansen, Å.M., Hogh, A., Persson, R. (2011). Frequency of bullying at work, physiological response, and mental health. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 70, no 1, p. 19-27.
- Hansen, A.M., Hogh, A., Persson, R., Karlson, B., Garde, A.H., Ørbaek, P. (2006). Bullying at work, health outcomes, and physiological stress response. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 60, no 1, p. 63-72.
- Heim, C., Ehler, U., Hanker, J.P., Hellhammer, D.H. (1998). Abuse-related posttraumatic stress disorder and alterations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in women with chronic pelvic pain. *Psychosomatic Medicine*, vol. 60, no 3, p. 309-318.
- Heim, C., Ehler, U., Hellhammer, D.H. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology*, vol. 25, no 1, p. 1-35.
- Hellhammer, J., Schlotz, W., Stone, A.A., Pirke, K.M., Hellhammer, D. (2004). Allostatic load, perceived stress, and health: a prospective study in two age groups. *Annals of the New York Academy of Sciences*, no 1032, p. 8-13.
- Hellhammer, D.H., Wüst, S., Kudielka, B.M. (2009). Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology*, vol. 34, no 2, p. 163-171.
- Henry, J.P. (1992). Biological basis of the stress response. *Integrative Physiological and Behavioral Science*, vol. 27, no 1, p. 66-83.

- Henry, J.P., Haviland, M.G., Cummings, M.A., Anderson, D.L., Nelson, J.C., MacMurray, J.P., McGhee, W.H., Hubbard, R.W. (1992). Shared neuroendocrine patterns of post-traumatic stress disorder and alexithymia. *Psychosomatic Medicine*, no 54, p. 407-415.
- Hintikka, J., Lehto, S.M., Niskanen, L., Huotari, A., Herzig, K.H., Koivumaa-Honkanen, H., Honkalampi, K., Sinikallio, S., Viinamäki, H. (2009). Unemployment and ill health: a connection through inflammation? *BMC Public Health*, vol. 12, no 9, p. 410.
- Hirata, H., Tsujii, M., Yoshida, T., Imanaka-Yoshida, K., Morita, A., Okuyama, N., Nagakura, T., Sugimoto, T., Fujisawa, K., Uchida, A. (2005). MMP-2 expression is associated with rapidly proliferative arteriosclerosis in the flexor tenosynovium and pain severity in carpal tunnel syndrome. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, vol. 47, no 9, p. 878-883.
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Tanskanen, A., Lehtonen, J., Viinamäki, H. (2000). Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 48, no 1, p. 99-104.
- Honkalampi, K., Koivumaa-Honkanen, H., Hintikka, J., Antikainen, R., Haatainen, K., Tanskanen, A., Viinamäki, H. (2004). Do stressful life-events or sociodemographic variables associate with depression and alexithymia among a general population? A 3-year follow-up study. *Comprehensive Psychiatry*, vol. 45, no 4, p. 254-260.
- Honkalampi, K., Sinikallio, S., Viinamäki, H. (2009). Unemployment and ill health: a connection through inflammation? *BMC Public Health*, vol. 12, no 9, p. 410.
- Honkalampi, K., Lehto, S.M., Koivumaa-Honkanen, H., Hintikka, J., Niskanen, L., Valkonen-Korhonen, M., Viinamäki, H. (2011). Alexithymia and tissue inflammation. *Psychotherapy and Psychosomatics*, vol. 80, no 6, p. 359-364.
- INRS (2011). Décret n° 2011-1315 du 17 octobre 2011 révisant et complétant les tableaux de maladies professionnelles annexes au livre IV du Code de la sécurité sociale (Journal Officiel n° 0243 du 19 octobre 2011) et commentaires. Documents pour le médecin du travail, no 128, p. 713-717. www.inrs.fr/accueil/produits/mediatheque/doc/publications.html?refINRS=TK%2026
- INSERM (2005). Expertise collective « Trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent ». INSERM, Paris.
- Janicki-Deverts, D., Cohen, S., Matthews, K.A., Cullen, M.R. (2002). History of unemployment predicts future elevations in C-reactive protein among male participants in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Annals of Behavioral Medicine*, vol. 36, no 2, p. 176-185.
- Joukamaa, M., Taanila, A., Miettunen, J., Karvonen, J.T., Koskinen, M., Veijola, J. (2007). Epidemiology of alexithymia among adolescents. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 63, no 4, p. 373-376.
- Kano, M., Hamaguchi, T., Itoh, M., Yanai, K., Fukudo, S. (2007). Correlation between alexithymia and hypersensitivity to visceral stimulation in human. *Pain*, 5, vol. 132, no 3, p. 252-263.
- Karasek, R., Baker, D., Marxer, F., Ahlbom, A., Theorell, T. (1981). Job decision latitude, job demands, and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men. *American Journal of Public Health*, vol. 71, no 7, p. 694-705.
- Karasek, R., Theorell, T. (1990). Healthy Work. Stress, productivity, and the reconstruction of working life. Basic Books, Library of Congress, USA.
- Kauhanen, J., Kaplan, G.A., Julkunen, J., Wilson, T.W., Salonen, J.T. (1993). Social factors in alexithymia. *Comprehensive Psychiatry*, vol. 34, no 5, p. 330-335.

- Kergoat, D. (1989). Lutttes ouvrières et rapports sociaux de sexe : de la construction du sujet collectif dans l'univers du travail ouvrier. Document GEDISST-CNRS, Paris.
- Khan, K.M., Cook, J.L., Kannus, P., Maffulli, N., Bonar, S.F. (2002). Time to abandon the "tendinitis" myth. *British Medical Journal*, 16, vol. 324, no 7338, p. 626-627.
- Kuehl, L.K., Michaux, G.P., Richter, S., Schächinger, H., Anton, F. (2010). Increased basal mechanical pain sensitivity but decreased perceptual wind-up in a human model of relative hypocortisolism. *Pain*, vol. 149, no 3, p. 539-546.
- Kudielka, B.M., Kern, S. (2004). Cortisol day profiles in victims of mobbing (bullying at the work place): preliminary results of a first psychobiological field study. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 56, no 1, p. 149-150.
- Ko, J.Y., Wang, F.S., Huang, H.Y., Wang, C.J., Tseng, S.L., Hsu, C. (2008). Increased IL-1 β expression and myofibroblast recruitment in subacromial bursa is associated with rotator cuff lesions with shoulder stiffness. *Journal of Orthopaedic Research*, vol. 26, no 8, p. 1090-1097.
- Kojima, M., Senda, Y., Nagaya, T., Tokudome, S., Furukawa, T.A. (2003). Alexithymia, depression and social support among Japanese workers. *Psychotherapy and Psychosomatics*, vol. 72, no 6, p. 307-314.
- Krishnadas, R., Cavanagh, J. (2012). Depression: an inflammatory illness? *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 83, no 5, 495-502.
- Leclerc, A., Ha, C., Roquelaure, Y., Goldberg, M. (2005). La situation épidémiologique des troubles musculo-squelettiques : des définitions et des méthodes différentes, mais un même constat. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, no 44/45, p. 218-219.
- Le Guillant, Roelens, Begoin, Béquart, Hansen, Lebreton (1956). La névrose des téléphonistes. *La presse médicale*, vol. 64, n° 13, p. 274-277.
- Leonard, B.E. (2005). The HPA and immune axes in stress: the involvement of the serotonergic system. *European Psychiatry*, vol. 20 (Suppl. 3), p. S302-S306.
- Libby, P. (2009). Molecular and cellular mechanisms of the thrombotic complications of atherosclerosis. *Journal of Lipid Research*, no 50 (Suppl.), p. S352-S357.
- Lipsanen, T., Saarijärvi, S., Lauerma, H. (2004). Exploring the relations between depression, somatization, dissociation and alexithymia--overlapping or independent constructs? *Psychopathology*, vol. 37, no 4, p. 200-206.
- Liu, Y., Ho, R.C., Mak, A. (2010). Interleukin (IL)-6, tumour necrosis factor alpha (TNF- α) and soluble interleukin-2 receptors (sIL-2R) are elevated in patients with major depressive disorder: A meta-analysis and meta-regression. *Journal of Affective Disorders*, vol. 139, no 3, p. 230-239.
- Lovell, B., Moss, M., Wetherell, M. (2012). The psychosocial, endocrine and immune consequences of caring for a child with autism or ADHD. *Psychoneuroendocrinology*, vol. 37, no 4, p. 534-542.
- Marsolais, D., Frenette, J. (2005) Inflammation et réparation tendineuse. *Médecine Sciences*, vol. 21, no 2, p. 181-186.
- Marty, P., de M'Uzan, M. (1963). La pensée opératoire. *Revue française de psychanalyse*, no 27, p. 345-356.
- Masmoudi, J., Maalej, I., Masmoudi, A., Rached, H., Rebai, A., Turki, H., Jaoua, A. (2009). Alexithymie et psoriasis : étude cas-témoin à propos de 53 patients. *Encéphale*, vol. 35, no 1, p. 10-17.

- Mason, J.W. (1968). A review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenal cortical system. *Psychosomatic Medicine*, vol. 30, no 5 (Suppl.), p. 576-607.
- Mason, J.W., Giller, E.L., Kosten, T.R., Ostroff, R.B., Podd, L. (1986). Urinary free-cortisol levels in posttraumatic stress disorder patients. *Journal of Nervous and Mental diseases*, vol. 174, no 3, p. 145-149.
- Mattila, A.K., Salminen, J.K., Nummi, T., Joukamaa, M. (2006). Age is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 61, no 5, p. 629-635.
- Mattila, A.K., Ahola, K., Honkonen, T., Salminen, J.K., Huhtala, H., Joukamaa, M. (2007). Alexithymia and occupational burnout are strongly associated in working population. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 62, no 6, p. 657-665.
- Mattila, A.K., Kronholm, E., Jula, A., Salminen, J.K., Koivisto, A.M., Mielonen, R.L., Joukamaa, M. (2008). Alexithymia and somatization in general population. *Psychosomatic Medicine*, vol. 70, no 6, p. 716-722.
- McBeth, J., Chiu, Y.H., Silman, A.J., Ray, D., Morriss, R., Dickens, C., Gupta, A., Macfarlane GJ. (2005). Hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis function and the relationship with chronic widespread pain and its antecedents. *Arthritis Research and Therapy*, vol. 7, no 5, p. 992-1000.
- McBeth, J., Silman, A.J., Gupta, A., Chiu, Y.H., Ray, D., Morriss, R., Dickens, C., King, Y., Macfarlane, G.J.. (2007). Moderation of psychosocial risk factors through dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in the onset of chronic widespread musculoskeletal pain: findings of a population-based prospective cohort study. *Arthritis and Rheumatism*, vol. 56, no 1, p. 360-371.
- McEwen, B.S., Seeman, T. (1999). Protective and damaging effects of mediators of stress. Elaborating and testing the concepts of allostasis and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, no 896, p. 30-47.
- McEwen, B.S. (2006). Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues in Clinical Neurosciences*, vol. 8 no 4, p. 367-381.
- Meehan, J.P., Meehan, W.P. (1997). James Paget Henry--a retrospective. *Acta Physiologica Scandinavica*, no 640, p. 26-29.
- Mehling, W.E., Krause, N. (2007). Alexithymia and 7.5-year incidence of compensated low back pain in 1207 urban public transit operators. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 62, no 6, p. 667-674.
- Miller, G.E., Cohen, S., Ritchey, A.K. (2002). Chronic psychological stress and the regulation of pro-inflammatory cytokines: a glucocorticoid-resistance model. *Health Psychology*, vol. 21, no 6, p. 531-541.
- Miller, G.E., Rohleder, N., Stetler, C., Kirschbaum, C. (2005). Clinical depression and regulation of the inflammatory response during acute stress. *Psychosomatic Medicine*, vol. 67, no 5, p. 679-687.
- Miller, G.E., Chen, E., Sze, J., Marin, T., Arevalo, J.M., Doll, R., Ma, R., Cole, S.W. (2008). A functional genomic fingerprint of chronic stress in humans: blunted glucocorticoid and increased NF-kappaB signaling. *Biological Psychiatry*, 15, vol. 64, no 4, p. 266-272.
- Miller, G.E., Chen, E., Fok, A.K., Walker, H., Lim, A., Nicholls, E.F., Cole, S., Kobor, M.S. (2009). Low early-life social class leaves a biological residue manifested by decreased glucocorticoid and increased proinflammatory signaling. *Proceedings of the National Academy of Sciences of United States of America*, 25, vol. 106, no 34, p. 14716-14721.

- Miranda, H., Viikari-Juntura, E., Heistaro, S., Heliövaara, M., Riihimäki, H. (2005). A population study on differences in the determinants of a specific shoulder disorder versus nonspecific shoulder pain without clinical findings. *American Journal of Epidemiology*, 1, vol. 161, no 9, p. 847-855.
- Munck, A., Guyre, P.M. (1986). Glucocorticoid physiology, pharmacology and stress. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, no 196, p. 81-96.
- Nicolson, N.A., Rob van Diest, R. (2000). Salivary cortisol patterns in vital exhaustion, *Journal of Psychosomatic Research*, no 49, p. 335- 342.
- Pace, T.W.W., Miller, A.H. (2009). Cytokines and Glucocorticoid Receptor Signaling Relevance to Major Depression. *Annals of the New York Academy of Sciences*, no 1179, p. 86-105.
- Packard, C.J., Bezlyak, V., McLean, J.S., Batty, G.D., Ford, I., Burns, H., Cavanagh, J., Deans, K.A., Henderson, M., McGinty, A., Millar, K., Sattar, N., Shiels, P.G., Velupillai, Y.N., Tannahill, C. (2011). Early life socioeconomic adversity is associated in adult life with chronic inflammation, carotid atherosclerosis, poorer lung function and decreased cognitive performance: a cross-sectional, population-based study. *BMC Public Health*, vol. 17, no 11, p. 42.
- Pariante, C.M., Miller, A.H. (2001). Glucocorticoid receptors in major depression: relevance to pathophysiology and treatment. *Biological Psychiatry*, vol. 1, no 49(5), p. 391-404.
- Price, D.B., Thaler, M., Mason, J.W. (1957). Preoperative states and adrenal cortical activity: Studies on cardiac and pulmonary surgery patients. *A.M.A. Archives of Neurology and Psychiatry*, no 77, p. 646.
- Pruessner, J.C., Hellhammer, D.H., Kirschbaum, C. (1999). Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening. *Psychosomatic Medicine*, vol. 61, no 2, p. 197-204.
- Pukhalsky, A.L., Shmarina, G.V., Alioshkin, V.A., Sabelnikov, A. (2008). HPA axis exhaustion and regulatory T cell accumulation in patients with a functional somatic syndrome: recent view on the problem of Gulf War veterans. *Journal of Neuroimmunology*, 30, vol. 196, no 1/2, p. 133-138.
- Raison, C.L., Miller, A.H. (2003). When not enough is too much: the role of insufficient glucocorticoid signaling in the pathophysiology of stress-related disorders. *American Journal of Psychiatry*, vol. 160, no 9, p. 1554-1565.
- Richards, H.L., Fortune, D.G., Griffiths, C.E., Main, C.J. (2005). Alexithymia in patients with psoriasis: clinical correlates and psychometric properties of the Toronto Alexithymia Scale-20. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 58, no 1, p. 89-96.
- Rief, W., Hennings, A., Riemer, S., Euteneuer, F. (2010). Psychobiological differences between depression and somatisation. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 68, p. 495-502.
- Rietveld, S., van Beest, I., Kamphuis, J.H. (2007). Stress-induced muscle effort as a cause of repetitive strain injury? *Ergonomics*, vol. 50, no 1, p. 2049-2058.
- Riley, G. (2004). The pathogenesis of tendinopathy. A molecular perspective. *Rheumatology*, vol. 43, no 2, p. 131-142.
- Riondino, S., La Farina, F., Martini, F., Guadagni, F., Ferroni, P. (2011). Functional impairment in video terminal operators is related to low-grade inflammation. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, vol. 84, no 7, p. 745-751.
- Riva, R., Mork, P.J., Westgaard, R.H., Rø. M., Lundberg, U. (2010). Fibromyalgia syndrome is associated with hypocortisolism. *International Journal of Behavioral Medicine*, vol. 17, no 3, p. 223-233.

- Rohleder, N. (2012). Acute and chronic stress induced changes in sensitivity of peripheral inflammatory pathways to the signals of multiple stress systems - 2011 Curt Richter Award Winner. *Psychoneuroendocrinology*, vol. 37, no 3, p. 307-316.
- Salminen, J.K., Saarijärvi, S., Aärelä, E. (1995). Two decades of alexithymia. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 39, no 7, p. 803-807.
- Salminen, J.K., Saarijärvi, S., Aärelä, E., Toikka, T., Kauhanen, J. (1999). Prevalence of alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 46, no 1, p. 75-82.
- Sapolsky, R.M., Plotsky, P.M. (1990). Hypercortisolism and its possible neural bases. *Biological Psychiatry*, vol. 1, no 27(9), p. 937-952.
- Sayar, K. Ak, I. (2001). The predictors of Somatization: a review. *Bulletin of clinical Psychopharmacology*, vol 1, no 4, p. 266-271.
- Schäfer, R., Schneider, C., Tress, W., Franz, M. (2007). Cortical augmenting in alexithymic subjects after unpleasant acoustic stimulation. *Journal of Psychosomatic Research*. vol. 63, no 4, p. 357-364.
- Siegrist, J., Klein, D., Voigt, K.H. (1997). Linking sociological with physiological data: the model of effort-reward imbalance at work. *Acta Physiologica Scandinavica*, no 640, p. 112-116.
- Silverman ,M.N., Sternberg, E.M. (2012). Glucocorticoid regulation of inflammation and its functional correlates: from HPA axis to glucocorticoid receptor dysfunction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, no 1261, p. 55-63.
- Simeon, D., Yehuda, R., Cunill, R., Knutelska, M., Putnam, F.W., Smith, L.M. (2007). Factors associated with resilience in healthy adults. *Psychoneuroendocrinology*, vol. 32, no 8/10, p. 1149-1152.
- Tak, L.M., Rosmalen, J.G. (2010). Dysfunction of stress responsive systems as a risk factor for functional somatic syndromes. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 68, no 5, 461-468.
- Tak, L.M., Cleare, A.J., Ormel, J., Manoharan, A., Kok, I.C., Wessely, S., Rosmalen, J.G. (2011). Meta-analysis and meta-regression of hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in functional somatic disorders. *Biological Psychology*, vol. 87, no 2, p. 183-194.
- Theorell, T, Floderus-Myrhed, B. (1997). 'Workload' and risk of myocardial infarction--a prospective psychosocial analysis. *International Journal of Epidemiology*, vol. 6, no 1, p. 17-21.
- Theorell, T. (1990). Family history of hypertension – an individual trait interacting with spontaneously occurring job stressors. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, vol. 16, (suppl. 1), p. 74-79.
- Theorell, T, Karasek, RA. (1996).Current issues relating to psychosocial job strain and cardiovascular disease research. *Journal of Occupational Health Psychology*, vol. 1, no 1, 9-26.
- Theorell, T. (1997). Fighting for and losing or gaining control in life. *Acta Physiologica Scandinavica* ., no 640, p. 107-111.
- Todarello, O., Taylor, G.J., Parker, J.D., Fanelli, M. (2005). Alexithymia in essential hypertensive and psychiatric outpatients: a comparative study. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 39, no 8, p. 987-994.
- Tops, M., Riese, H., Oldehinkel, A.J., Rijdsdijk, F.V., Ormel, J. (2008). Rejection sensitivity relates to hypocortisolism and depressed mood state in young women. *Psychoneuroendocrinology*, vol. 33, no 5, p. 551-559.

- Van Rijn, R.M., Huisstede, B.M.A., Koes, B.W., Burdorf, A. (2009). Association between work-related factors and specific disorders at the elbow: a systematic literature review. *Rheumatology*, no 48, p. 528-536.
- Vroege, E.M., Zuidersma, M., de Jonge, P. (2012). Vital exhaustion and somatic depression: the same underlying construct in patients with myocardial infarction? *Psychosomatic Medicine*, vol. 74, no 5, p. 446-451.
- Waller, E., Scheidt, C.E. (2004). Somatoform disorders as disorders of affect regulation: a study comparing the TAS-20 with non-self-report measures of alexithymia. *Journal of Psychosomatic Research*, vol. 57, no 3, p. 239-247.
- Wang, X., Chung, M.C., Hyland, M.E., Bahkeit, M. (2011). Posttraumatic stress disorder and psychiatric co-morbidity following stroke: the role of alexithymia. *Psychiatry Research*, vol. 30, no 188(1), p. 51-57.
- Wieseler-Frank, J., Maier, S.F., Watkins, L.R. (2005). Central proinflammatory cytokines and pain enhancement. *Neurosignals*, vol. 14, no 4, p. 166-174.
- Willemsen, R., Roseeuw, D., Vanderlinden, J. (2008). Alexithymia and dermatology: the state of the art. *International Journal of Dermatology*, vol. 47, no 9, p. 903-910.
- Wingbermhühle, E., Tjeunissen, H., Kessels, R.P.C., Eger, J.I.M. (2012). Acta The neurocognition of alexithymia: evidence from neuropsychological and neuroimaging studies. *Neuropsychiatria*, no 24, p. 67-80.
- Wolff, C.T., Hofer, M.A., Mason, J.W. (1964). Relationship between psychological defenses and mean urinary 17-hydroxycorticosteroid excretion rates. II. Methodologic and theoretical considerations. *Psychosomatic Medicine*, no 26, p. 592-609.
- Wolff, C.T., Friedman, S.B., Hofer, M.A., Mason, J.W. (1964). Relationship between psychological defenses and mean urinary 17-hydroxycorticosteroid excretion rates. I. A predictive study of parents of fatally ill children. *Psychosomatic Medicine*, no 26, p. 576-591.
- Yehuda, R., Bierer, L.M., Schmeidler, J., Aferiat, D.H., Breslau, I., Dolan, S. (2000). Low cortisol and risk for PTSD in adult offspring of holocaust survivors. *American Journal of Psychiatry*, vol. 157, no 8, p. 1252-1259.
- Yehuda, R., Teicher, M.H., Levengood, R.A., Trestman, R.L., Siever, L.J. (1994). Circadian regulation of basal cortisol levels in posttraumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 30, no 746, p. 378-380.
- Yehuda, R., Kahana, B., Binder-Brynes, K., Southwick, S.M., Mason, J.W., Giller, E.L. (1995). Low urinary cortisol excretion in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, vol. 152, no 7, p. 982-986.
- Yehuda, R. (2006). Advances in understanding neuroendocrine alterations in PTSD and their therapeutic implications. *Annals of the New York Academy of Sciences*, no 1071, p. 137-166.
- Yehuda, R., Teicher, M.H., Seckl, J.R., Grossman, R.A., Morris, A., Bierer, L.M. (2007). Parental posttraumatic stress disorder as a vulnerability factor for low cortisol trait in offspring of holocaust survivors. *Archives of General Psychiatry*, vol. 64, no 9, p. 1040-1048.
- Yehuda, R., Bierer, L.M. (2008). Transgenerational transmission of cortisol and PTSD risk. *Progress in Brain Research*, no 167, p. 121-135.
- Yuan, J., Wang, M.X., Murrell, G.A. (2003). Cell death and tendinopathy. *Clinics in Sports Medicine*, vol. 22, no 4, p. 693-701.

Zylberberg-Hocquard, M-H. (1989). Corps féminins au miroir de l'entreprise. Un exemple les ouvrières de l'État. *Prévenir*, no 18, p. 95-108.

Zunszain, P.A., Anacker, C., Cattaneo, A., Carvalho, L.A., Pariante, C.M. (2011). Glucocorticoids, cytokines and brain abnormalities in depression. *Progress in Neuro-psychopharmacology & Biological Psychiatry*, vol. 29, no 35(3), p. 722-729.

NOTES

1. À la différence de la mort cellulaire due à une agression externe, l'apoptose est une mort déclenchée par la cellule elle-même, un suicide cellulaire en quelque sorte.
2. Cette énumération se limite aux seuls éléments pertinents pour notre enquête. Bien d'autres tissus que les cellules inflammatoires et les ténocytes ont la capacité de produire des cytokines pro-inflammatoires.

RÉSUMÉS

Même si le principe d'un lien entre le stress professionnel et les troubles musculo-squelettiques est admis, la question reste très floue. Les éléments nécessaires pour l'aborder sont dispersés dans différents champs scientifiques et ne s'articulent que partiellement. La présente enquête souligne néanmoins les résonances et les liens, hypothétiques ou avérés, entre les phénomènes de répression émotionnelle décrits par la psychopathologie du travail, la notion d'alexithymie dans le champ de la psychosomatique, les perturbations de la sécrétion et de l'activité du cortisol en cas de stress chronique et l'importance de l'inflammation dans la genèse des pathologies du stress. Cette exploration permet de montrer que la question pourrait connaître d'importants développements à condition de mobiliser des investigations pluridisciplinaires.

Even though the concept of a link between occupational stress and musculoskeletal disorders is generally accepted, the exact nature of the link remains hazy. The information needed to examine the question is scattered across different scientific fields and has only partially been brought together. Nevertheless, the present inquiry emphasizes the echoes and hypothetical or proved links between phenomena such as the emotional repression described by occupational psychopathology, the notion of alexithymia in the field of psychosomatics, the disturbance of cortisol activity and secretion in chronic stress contexts, and the role of inflammation in the genesis of stress-related disorders. The purpose is to show that questions concerning this link can be more fruitfully developed by conducting multidisciplinary investigations.

Aunque se acepta el principio de la existencia de un vínculo entre el estrés laboral y los trastornos musculo-esqueléticos, la cuestión continua siendo muy vaga. Los elementos necesarios para abordarla se encuentran dispersos en diversos campos científicos y se articulan de manera parcial. Sin embargo, este estudio pone de relieve las resonancias y vínculos, hipotéticos o confirmados, entre los fenómenos de represión emocional descritos por la psicopatología de trabajo, el concepto de alexitimia en el campo de los trastornos psicósomáticos, las perturbaciones de la secreción y de la actividad del cortisol en el caso de estrés crónico y la importancia de la inflamación en la génesis de patologías de estrés. Esta exploración nos permite

mostrar que la cuestión podría experimentar un importante desarrollo a condición de movilizar investigaciones multidisciplinares.

INDEX

Palabras claves : estrés profesional, TME, alexitimia, hipocortisolismo, inflamación

Keywords : occupational stress, musculoskeletal diseases, alexithymia, hypocortisolism, inflammation

Mots-clés : stress professionnel, TMS, alexithymie, hypocortisolisme, inflammation

AUTEUR

PHILIPPE DAVEZIES

UMRESTTE – Université Claude Bernard Lyon 1, 8 avenue Rockefeller, 69373 Lyon Cedex 08, France, davezies@univ-lyon1.fr