
Vers une compréhension bio-psycho-sociale du développement de la maladie coronarienne et de son évolution suite à l'infarctus

Serge Dumont*

Centre hospitalier l'Hôtel-Dieu de Québec

Gilles Deshaies†

Clémence Dubé†

Université Laval

Résumé

Cette étude s'intéresse au phénomène de la maladie coronarienne. La première partie présente d'une manière critique l'ensemble des connaissances développées, à ce propos, au cours des dernières décennies. Les recherches antérieures de type empirique ont permis l'établissement d'une vision multifactorielle de la maladie coronarienne. La deuxième partie s'attarde à mettre en évidence les bases d'une perspective bio-psycho-sociale. Tout en reconnaissant la contribution essentielle de la recherche empirique et des sciences médicales à la compréhension de cette maladie dans la vie contemporaine, cette étude fait appel à la collaboration des sciences humaines et sociales. Quelques nouvelles avenues de recherche sont présentées et le rôle des méthodes de recherche qualitative est brièvement discuté.

Abstract

This paper addresses the topic of coronary disease. The first section presents and discusses the body of knowledge available in the literature of the past few decades. From the multi-factorial view of past empirical research, it goes forward in proposing the development of a bio-psycho-social view of the coronary disease. While it recognizes the essential contribution of empirical research and the medical sciences to the understanding of this prevailing sickness in contemporary life, it suggests to call for the collaboration of the human and social sciences. Some new research avenues are presented and the role of qualitative research methods is briefly discussed.

Le phénomène de la maladie coronarienne constitue un champ de recherche fortement courtisé par les sciences de la santé qui fondent de plus en plus leurs efforts de recherche sur une approche multidisciplinaire. Cette nécessaire ouverture à la collaboration d'autres disciplines dans l'étude du phénomène a permis aux sciences humaines de s'y intéresser de plus en plus. Cet intérêt est probablement suscité par des considérations d'ordre épidémiologique ainsi que par le défi que représente la recherche d'une compréhension articulée et plus globale du phénomène qui se révèle beaucoup plus complexe que les premières recherches ne se l'imaginaient.

Les professionnels des sciences humaines appliquées tels que les travailleurs sociaux et les divers conseillers en réhabilitation oeuvrant en milieux hospitaliers et péri-hospitaliers sont aussi à la recherche d'un modèle théorique qui permettrait une meilleure identification et une compréhension approfondie de nombreux facteurs bio-psycho-sociaux

associés à tout processus de réhabilitation et de ré-éducation des malades coronariens.

Le but de la présente étude est d'offrir, en maintenant une perspective bio-psycho-sociale, une synthèse critique des différents travaux de recherche réalisés dans ce champ au cours des trois dernières décennies. Une préoccupation plus particulière est accordée au phénomène de l'infarctus. Par la suite, un modèle descriptif offrant une vision systémique du phénomène est proposé et discuté. La pertinence de cette démarche est de parvenir à formuler de nouvelles avenues de recherche susceptibles d'élargir la compréhension de cette problématique dont l'incidence sur le plan épidémiologique est considérable. Elle tente aussi de mettre en évidence la contribution spécifique des sciences humaines à la compréhension de la maladie coronarienne.

POSITION DU PROBLÈME

La maladie coronarienne résulte d'une étiologie multifactorielle, conséquence de l'évolution de phénomènes bio-psycho-sociaux en constante interaction (Razin, 1982). Depuis près de trois décennies, nombre d'études sérieuses amorcées à partir d'hypothèses pertinentes ont débouché sur des résultats controversés et peu concluants. Les difficultés méthodologiques, les limites inhérentes aux instruments de mesure disponibles et surtout la difficulté de considérer simultanément un ensemble de variables souvent méconnues expliquent la plupart des écueils rencontrés.

L'expérience clinique auprès des infarctisés de même que divers travaux de recherche incitent à tenir compte de deux considérations principales. La première a trait au discours usuel laissant entendre que les professionnels de la santé partagent d'emblée une compréhension claire du phénomène, sa pathologie, son étiologie et ses perspectives de traitements. La réalité se révèle toutefois toute différente. En effet, la littérature scientifique des vingt dernières années tente désespérément d'intégrer des idées controversées et les absolus ne résistent guère à l'épreuve du temps. Cela pose une exigence sérieuse à l'exercice de la pratique clinique. La seconde constate qu'il existe une difficulté évidente à considérer globalement l'ensemble du processus de la maladie, incluant l'expérience du malade telle qu'elle se manifeste avant et après l'infarctus. En fait, il n'existe pas de modèle théorique connu permettant d'offrir une représentation de l'ensemble des facteurs associés au développement de la maladie coronarienne et à son évolution suite à l'infarctus.

L'absence d'un modèle explicatif se justifie par l'état actuel des connaissances qui n'autorise pas encore sa formulation. Il semblerait toutefois possible de comprendre comment s'organisent les interactions entre les facteurs qui ont été identifiés jusqu'à ce jour. Un tel modèle inviterait

à consentir un effort de recherche là où la partialisation du phénomène, lorsqu'elle apparaît indiquée, ne se réaliserait pas au détriment d'une appréciation de sa globalité. Sans remettre en cause la pertinence de la recherche explicative qui s'appuie sur la loi de l'effet, un tel modèle descriptif aurait le mérite d'offrir une identification valide du phénomène sur laquelle cette dernière serait susceptible d'élaborer des hypothèses nouvelles et prometteuses.

PERSPECTIVES THÉORIQUES USUELLES

Nul ne songe à remettre en question que la maladie coronarienne soit une maladie de civilisation qui s'est répandue rapidement dans les pays occidentaux depuis l'ère industrielle. Faut-il en déduire que l'être humain éprouve de plus en plus de difficulté à s'adapter aux changements accélérés qui surviennent dans son environnement et ce, même s'il y coopère? Russek et Russek (1976) semblent le croire quand ils soulignent que l'"Homo sapiens" a vécu trois millions d'années en forêt, 10 000 ans sur des fermes et seulement 300 ans dans les usines. L'effort requis pour s'adapter aux changements rapides survenus au cours de l'ère industrielle et post-industrielle est considérable. La maladie coronarienne s'acquiesce possiblement d'une mission relevant du processus de la sélection naturelle.

Le discours classique concernant l'étiologie de la maladie coronarienne prétend que l'artériosclérose ou le vieillissement accéléré des artères nourricières du cœur (artères coronariennes) constitue la principale cause de l'angine de poitrine et de l'infarctus de myocarde. Elle consiste en l'accumulation de graisse, de calcium et d'autres substances sur les parois intérieures des artères. Il s'agit d'un phénomène évolutif normal associé au vieillissement qui peut être accéléré par la présence de facteurs de risques tels que l'hérédité, l'âge, le sexe, l'hypertension, l'hypercholestérolémie, le diabète et le tabagisme. Toujours selon ce discours, il existe d'autres facteurs qui ne constituent pas en soi des causes ou des facteurs de risques, mais qui sont considérés comme des éléments susceptibles de favoriser la présence des facteurs de risques. Il s'agit principalement de la sédentarité, de l'obésité et du stress.

Cette vision, pas nécessairement fausse, constitue le cadre de référence en milieu de santé. Elle élimine cependant presque totalement toutes les variables psychologiques et environnementales à l'exception du stress qui bénéficie d'une importance secondaire et peu définie. Cela tient du paradoxe, puisque l'affection coronarienne est d'emblée reconnue comme une maladie de civilisation. En fait, la compréhension véhiculée dans les milieux de santé laisse sans réponse la question du pourquoi. Pourquoi les gens sont-ils hypertendus? Pourquoi fument-ils? Pourquoi sont-ils sédentaires, obèses ou stressés? La persistance d'une telle vision en milieu de santé va de pair avec le fait que la loi de l'effet ou

de la linéarité imprègne encore très largement la pensée des divers intervenants. Dans la communauté scientifique, on reconnaît bien sûr le rôle joué par les principaux facteurs de risques "classiques". On constate néanmoins que ceux-ci sont absents dans plus de la moitié des cas (Jenkins, 1976) et de plus, on observe des liens de plus en plus étroits entre ces facteurs et la présence de phénomènes environnementaux (Russek et Russek, 1976, et Rosenman, 1968).

LA THÉORIE DU STRESS

De récentes études permettent aujourd'hui de mieux comprendre la psychophysiologie du stress et son incidence sur la genèse de la maladie coronarienne. Le stress constitue la réponse de l'organisme à toute demande qui lui est adressée. Ce concept réfère notamment aux efforts déployés par un individu pour s'adapter à son environnement. Au cours des années 60 et 70, des chercheurs ont tenté d'identifier quels facteurs environnementaux étaient susceptibles d'accroître le risque d'affections coronariennes. Les études portant sur la présence d'événements importants de la vie tels qu'une rupture maritale, une perte d'emploi, un deuil survenu dans les mois précédant l'infarctus offrent des résultats généralement consistants lorsqu'il s'agit d'études rétrospectives sans groupe témoin (Rahe et coll., 1973, Rahe et Lind, 1971, Rahe et Paasikini, 1971). Cependant, les résultats d'études rétrospectives avec groupe témoin (Lundberg et coll., 1975) et des études prospectives (Theorell et coll., 1975) concluent pour leur part à l'absence d'association significative entre les événements pénibles de la vie et l'infarctus.

Ces résultats décevants font ressortir la complexité inhérente à de telles études. Il n'est pas facile d'opérationnaliser la variable "événement" et les réponses des sujets sont influencées par plusieurs facteurs tels que leurs modes d'adaptation, la qualité du réseau de support dont ils bénéficient, la fréquence de tels événements dans leur vie etc. . . . En conséquence, certains chercheurs ont suggéré d'étudier le type de réponses d'un individu soumis à un événement stressant ou agressant plutôt que de chercher à identifier les événements les plus préjudiciables.

Dans cette perspective, Segers, Graulich et Mertens (1974) ont analysé des données biocliniques (hypertension artérielle, cholestérol, triglycéride, phospholipide) et des indices psychologiques (Self-Rating Depression Scale, IPTA Anxiety Scale Questionnaire) d'un échantillon de 3 500 sujets soumis à des tests de dépistage de la maladie coronarienne (questionnaire de Rose, électrocardiogramme). Ces examens ont permis d'identifier 170 sujets porteurs d'une affection coronarienne. Alors qu'ils ne se différenciaient pas des autres sujets en ce qui a trait aux variables biocliniques mesurées, ceux-ci se différenciaient nettement du reste de l'échantillon par la présence de corrélations positives à tous les

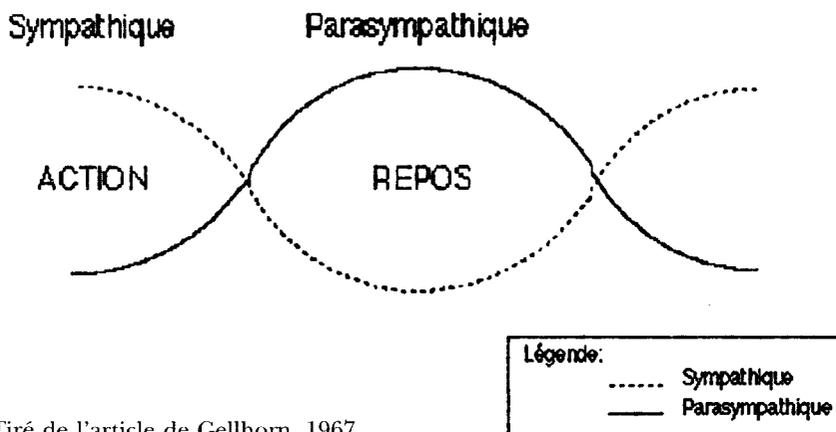
indices psychologiques investigués. C'est ainsi qu'à titre indicatif, ils rapportent des corrélations significatives ($p < 0.05$) entre un indice de pression pulsionnelle et le taux de phospholipides, la tension diastolique, d'autres corrélations significatives ($p < 0.01$) entre l'anxiété voilée et la tension diastolique, entre un indice de suspicion et le taux de cholestérol total etc. . . . De tels résultats justifiaient la poursuite des efforts de recherche dans cette direction.

Psychophysiologie du stress

Les travaux de pionnier réalisés par Cannon (1929) ont ouvert d'importantes voies de recherche en ce qui a trait à la psychophysiologie du stress. Il a établi que lorsque l'être humain, tout comme l'animal, est confronté à une situation menaçante ou à une exigence d'adaptation, son organisme se mobilise en vue de l'action que ce soit dans le sens de la lutte ou de la fuite. Cette phase active entraîne une dépense d'énergie. Elle doit être suivie d'une phase de récupération où l'organisme renouvelle ses énergies par le repos et l'alimentation. Selye (1976), un autre pionnier dans ce domaine, est parvenu à affirmer que les changements physiologiques associés au stress étaient non spécifiques, donc indépendant de la nature de l'agent stressueur (virus, variation de température, événement psychosocial, etc.). Il a de plus précisé que la durée et l'intensité d'un agent stressueur étaient susceptibles d'occasionner des lésions irréversibles et ultimement la mort. Ainsi, pour préserver l'intégrité de l'organisme, l'effort d'adaptation doit comporter une phase de mobilisation et de dépense d'énergie suivie d'une phase de récupération.

Ce processus séquentiel est assuré par des mécanismes neuro-endocriniens agissant sous le contrôle du système nerveux autonome ou neuro-végétatif. Ce dernier entre en action lorsqu'il reçoit une commande en ce sens émise par l'hypothalamus. L'hypothalamus, une constituante de notre ancien cerveau, ou cerveau reptilien, reçoit l'information du monde extérieur par le biais des sens. Le système nerveux autonome comporte deux grands sous-systèmes antagonistes: les systèmes nerveux sympathique et parasympathique. Ils agissent sur les différents organes directement par les nerfs, ou indirectement par le biais de décharges hormonales dans le sang. Le système sympathique est responsable de la mobilisation en vue de l'action. Pour sa part, le système parasympathique prépare l'organisme au repos ou au retrait. L'énergie est alors emmagasinée plutôt que mobilisée. Les réactions neuro-hormonales initiées par le système parasympathique s'opposent à celles qu'introduit le système sympathique. En situation idéale, ces deux systèmes agissent en alternance et témoignent ainsi d'une bonne adaptation de l'individu dans son milieu.

FIGURE 1*



*Tiré de l'article de Gellhorn, 1967.

Ce concept d'alternance permet de mieux comprendre les désordres physiologiques susceptibles de survenir lorsque l'individu rencontre des difficultés d'adaptation. Une mobilisation excessive du système sympathique, lorsqu'elle perdure, conduit à l'épuisement, voire à la mort. Le phénomène est aujourd'hui mis en lumière grâce aux travaux de Selye (1976), autour de son concept du Syndrome général d'adaptation. D'autre part, les travaux de Gellhorn (1967) ont mis en évidence le caractère catoxique d'une décharge simultanée du système sympathique et parasympathique. L'effroi et l'inhibition de l'action seraient à l'origine d'une telle manifestation. L'effroi survient lorsque l'animal ou l'être humain se voit confronté à une situation si menaçante ou terrorisante (objectivement ou subjectivement) qu'elle paralyse tout mouvement. L'inhibition de l'action est une réponse à laquelle s'est longuement intéressé Laborit (1986). Elle est davantage présente chez l'humain et ce en raison de sa conscience et de la présence de mécanismes perceptuels très complexes. La maturation et le processus de socialisation réduisent chez l'humain sa propension à réagir de façon spontanée. Ces réactions deviennent plus "civilisées" ou domestiquées.

Incidence du stress sur le système cardiovasculaire

La réaction lutte-fuite est largement déterminée par la sphère sympathique du système nerveux autonome. Il s'agit d'une réponse adrénergique comportant une élévation du taux d'adrénaline, de noradrénaline et d'autres cathécolamines dans le sang. Celle-ci vise à mobiliser l'organisme en élevant le rythme cardiaque, en augmentant le débit respiratoire et en agissant sur le métabolisme des sucres et des graisses. Au plan

vasculaire, on assiste à une vasodilatation des vaisseaux. L'ensemble complexe de ces modifications visent à augmenter la capacité à l'effort en mobilisant l'énergie organismique. Ainsi, un agent stresser, quel qu'il soit, contribuera généralement à augmenter la demande faite au coeur. L'exigence de cette demande ainsi que sa durée auront des effets habituellement positifs car le coeur est un muscle qui ne demande qu'à travailler. Par contre, si l'exigence est trop forte ou si la durée se prolonge, l'effet risque d'être néfaste. Par ailleurs, l'impossibilité d'actualiser une réponse (inhibition, répression émotionnelle, effroi, etc.) introduit une action simultanée des systèmes sympathique et parasympathique (salivation, péristaltisme). L'entrée en scène du parasympathique amène une vasoconstriction, une altération de la séquence respiratoire et dans certains cas de l'arythmie. Il s'agit donc d'une situation où le coeur est sollicité d'une part, tandis que d'autre part, ses apports en oxygène sont réduits par le déficit respiratoire, la vasoconstriction artérielle, et qui plus est, dans certains cas par une compression mécanique d'une musculature en contraction. Cela gêne la respiration et conséquemment le travail du coeur.

De façon ponctuelle, un stress sérieux peut provoquer une crise d'angine (apport trop faible d'oxygène) ou conduire à un syndrome de mort subite (spasme coronarien). Dans une perspective évolutive, les recherches suggèrent la présence d'une relation entre ces réactions psychophysiologiques et l'artériosclérose. L'hypertension artérielle et le métabolisme des sucres et des graisses expliqueraient en partie ce lien.

Cet éclairage sur la psychophysiologie du stress a stimulé un effort de recherche à propos de la personnalité du malade coronarien. Au cours des années 70 et 80, la personnalité du malade coronarien est devenue une préoccupation majeure pour les chercheurs qui sont devenus mobilisés par les modes d'adaptation de ce dernier à son environnement.

LA PERSONNALITÉ

Il y a déjà plusieurs années, Mennenger et Mennenger (1936), Alexander (1939), Dumbard (1943) et Arlow (1945) pensaient que la "personnalité coronarienne" était associée à la récurrence de conflits psychiques inconscients. Ils évoquaient la présence d'une pulsion agressive réprimée induite par un encadrement parental déficient. Bien qu'intéressantes, ces idées n'ont pas permis à ce jour d'isoler ou d'identifier avec précision un trait stable de personnalité qui prédisposerait à la maladie coronarienne. C'est pourquoi des chercheurs plus contemporains se sont plutôt intéressés à des modèles comportementaux. Ils ont tenté d'identifier des comportements à risques caractérisant la réponse d'un individu confronté à des contingences. Une attitude et un comportement très orientés vers la performance en serait un exemple.

A ce sujet, c'est à Friedman et Rosenman (1974), cardiologues américains, que revient la contribution majeure. Ils ont proposé les profils de comportement de type A et B. Les individus de type A entretiennent avec leur environnement un rapport caractérisé par une grande compétitivité, de l'impatience, une propension sévère à l'irritabilité et à l'hostilité. Il s'agit d'individus généralement ambitieux, surimpliqués au travail, qui s'expriment d'une voix forte et qui seraient habités par un sentiment d'urgence du temps. Par opposition, les personnes de type B se caractérisent par une personnalité plus souple, sont rarement en conflit avec autrui et sont peu préoccupés des contingences temporelles. Un grand nombre d'études prospectives (Haynes, Feinleib, Kannel, 1980, Rosenman et coll., 1975, Jenkins et coll., 1974), rétrospectives (Jenkins et coll. 1971, 1976, Kenigsberg et coll., 1974, Segers et Mertens, 1972), mixtes (Jenkins et coll., 1976) avec et sans groupe témoin, de même que des études réalisées à l'aide d'angiographies (Blumental et coll., 1975, Zy-zanski et coll., 1976) et d'autopsies (Friedman et coll., 1973) ont démontré l'évidence d'un lien entre le type A et le développement de la maladie coronarienne (Jenkins, 1976, Rowland, 1977). Parmi celles-ci, notons les deux grandes études prospectives épidémiologiques, le "Western Collaborative Study" (Rosenman et Friedman, 1974) avec 3 500 sujets masculins d'âge moyen et la vaste étude pluridisciplinaire de Framingham (Haynes, Feinleib, Kannel, 1980) avec 1 674 sujets masculins et féminins âgés de 45 à 77 ans. Ces études ont démontré que les sujets présentant les caractéristiques comportementales du type A au début de l'étude étaient deux fois plus susceptibles d'être atteints de maladie coronarienne que les personnes identifiées comme appartenant au type B. C'est pourquoi en 1978, le "National Heart Lung and Blood Institute" a reconnu le profil comportemental de type A comme le facteur de risques psychologiques le plus important. Ce facteur serait de plus susceptible d'agir de façon indépendante en regard des autres facteurs de risques associés à la maladie coronarienne de sorte qu'il pourrait contribuer à lui seul au développement de la maladie. Les résultats de ces études furent par la suite confirmés par des études européennes, le "French Belgium Collaborative Group Study" (1982) et le "Belgian Heart Disease Prevention Trial" (De Bacher et coll., 1983). Plus récemment toutefois, certaines études remettent en question la valeur prédictive du profil de type A (Case et coll., 1985, Shekelle et coll., 1983, Arrowood, 1982, William et coll., 1980, Dimsdale, 1978, Blumental et coll., 1978). Ces études questionnent le lien épidémiologique existant entre le type A, la mortalité coronarienne, et la sévérité du processus d'artériosclérose. Sans vraiment infirmer les résultats d'études antérieures sur le sujet, ces recherches évoquent surtout l'idée que la constellation des comportements définissant le type A ne constituerait pas une description valide de l'individu à risques. En fait, certaines caractéristiques associées à la personnalité de

type A auraient une incidence plus toxique, c'est-à-dire posséderaient un potentiel hautement cardiopathogène. Il s'agirait principalement de l'hostilité ou de la colère réprimée (William, 1987, Dembroski et coll., 1985, Diamond, 1982), de la compétitivité et de la surimplication au travail (Matthews et coll, 1977, Theorell et Rahe, 1975, Segers et coll., 1974, Thiel et coll., 1973). Ces variables auraient des valeurs corrélatives plus consistantes avec la maladie coronarienne. Incidemment, l'inhibition de l'action et d'autres mécanismes d'adaptation associés à la répression émotionnelle semblent entretenir des liens plus étroits avec la psychophysiologie du stress telle que nous la connaissons aujourd'hui.

Par ailleurs, la principale limite posée par une telle vision du problème réside dans le fait que le profil de type A ne réfère pas tant à des traits de personnalité mais décrit plutôt un profil de comportement susceptible de manifester une dynamique psychique jusqu'ici peu élaborée. La personnalité d'un individu représente l'organisation de ses structures psychiques internes. Elle résulte de la synthèse des apprentissages et de l'expérience vécue sous l'influence de parents, de pairs, de la communauté, bref de l'environnement. Elle reflète le développement psychologique et social de la personne. (Lagache, 1979, Hall, 1957).

A cet égard, les éléments les plus fréquemment associés à la dynamique interne des cardiaques sont: une propension à l'anxiété et à la dépression (Segers et coll., 1974), à l'hyperactivité (Jenkins, 1971), à un grand besoin d'approbation sociale associée à une image négative d'eux-mêmes (French et Caplan, 1970). Selon Glass (1977), les individus de type A seraient davantage guidés par la peur de perdre le contrôle. Ceci les invite à l'hypervigilance et amplifie leur désir d'être en position de contrôle aussi bien dans une hiérarchie organisationnelle que dans les rapports interpersonnels. Price (1982) ajoute qu'ils sont motivés par une insécurité profonde et une hantise de l'échec. En conséquence, leurs contacts avec les autres seraient toujours insatisfaisants.

Une mise en garde s'impose toutefois. Il est légitime que des chercheurs tentent d'identifier un profil de personnalité qui serait davantage associé à la maladie coronarienne. Le fait que l'on attribue de plus en plus une fonction médiatrice à cette variable le justifie. Par contre, le danger demeure constant d'introduire une représentation stéréotypée du malade coronarien. Il importe de se méfier du "psychologisme", cette tendance malheureuse à établir une relation de cause à effet simpliste et réductrice entre une maladie et un facteur psychologique. L'expérience de chaque individu est unique. Sa dimension psychique est inhérente à l'ensemble de son processus organismique, et ce, non pas par quelques mécanismes mystérieux de son esprit, mais par des voies physiologiques, dont certaines sont mieux connues aujourd'hui.

FORMULATION D'UNE PERSPECTIVE SYSTÉMIQUE

Les limites des différentes avenues actuelles de recherche dans le domaine des affections cardiovasculaires, et plus particulièrement en ce qui a trait à l'infarctus du myocarde, justifient la pertinence de développer une vision plus globale, voire systémique du phénomène. Son élaboration exige un effort de synthèse des connaissances acquises et sa modélisation s'intéresse principalement à mettre en évidence l'organisation interfactorielle qui la sous-tend. L'élaboration de ce modèle reconnaît que la connaissance d'un objet doit passer par la connaissance de la position de cet objet par rapport à son environnement. L'emphase n'est pas mise sur la connaissance des attributs de l'objet, mais plutôt sur la connaissance de sa valeur positionnelle (Landry et Malouin, 1989).

La théorie des systèmes constituera le principal support théorique au modèle. Le caractère foncièrement bio-psycho-social du phénomène justifie ce choix. Selon cette vision, l'être humain est perçu tel un système, composé d'une multitude de sous-systèmes en interaction. Ceux-ci interagissent dans une perspective évolutive dans un environnement reconnu comme étant un grand système. Une telle vision reflète et respecte l'état actuel des connaissances dans ce domaine.

Le modèle reflète le caractère multifactoriel de l'étiologie de la maladie coronarienne. Ainsi, en met on évidence la présence de lien entre différentes variables, et ce, en s'appuyant sur les connaissances mises à jour. Toutefois, la nature de ces liens est souvent l'objet de controverses dans le milieu scientifique et nécessitera encore de nombreuses recherches. Afin d'éviter de restreindre la portée de ce modèle, il est nécessaire de tenir compte de trois considérations. En premier lieu, il faut noter que les hypothèses soumises ne sont pas unidirectionnelles. Ceci permet de respecter la dynamique interactive et évolutive qui les gouverne. Deuxièmement, il est nécessaire d'éviter une vision additive, qui réduirait la complexité de l'interaction. Il faut envisager l'idée d'une action synergétique. La synergie est un concept développé en pharmacologie. Il réfère à l'effet produit par l'interaction de différentes substances, selon qu'elle reflète une actualisation plus ou moins complète du potentiel agoniste inhérent à la rencontre de ces substances à l'intérieur d'un organisme. Enfin, il faut aussi se rappeler qu'il s'agit ici d'un système ouvert à l'environnement, ce dernier étant perçu tel un grand système en évolution.

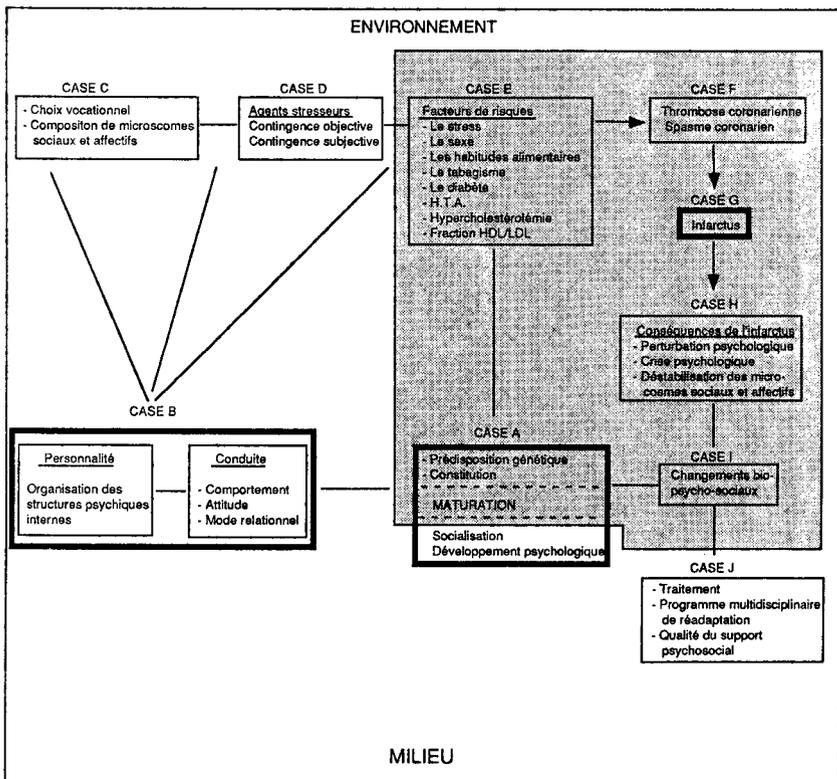
UN MODÈLE BIO-PSYCHO-SOCIAL

Le modèle (Figure 2) offre une conceptualisation identifiant les principaux facteurs associés à la maladie coronarienne. On peut y percevoir l'évolution du phénomène selon ces différentes séquences, telles qu'elles se présentent avant et après la manifestation de l'infarctus. Les liens signalés entre les différentes cases permettent de concevoir com-

ment s'organise l'interaction entre les différents facteurs. Il s'agit là de la caractéristique la plus originale et novatrice de ce modèle. De plus, ces liens identifient les principaux axes de développement de la recherche. Ils ont l'avantage ici de se retrouver regroupés dans une perspective systémique. A cet égard, la zone ombragée signale les courants de recherche les plus explorés à ce jour. Quant aux autres voies de recherche, bien qu'elles aient présenté des développements fort intéressants depuis deux décennies, elles demeurent jusqu'à maintenant peu développées. Les restrictions inhérentes aux méthodes conventionnelles de recherche, les limites posées par les instruments de mesure disponibles, et enfin le triste clivage qui isole les disciplines que ces voies de recherche interpellent, expliquent une telle situation.

FIGURE 2

Modèle bio-psycho-social du développement de la maladie coronarienne et de son évolution suite à l'infarctus.



La case A du modèle regroupe un certain nombre de variables qui sont perçues comme des déterminismes innés et acquis. Ces derniers sont le produit du processus de socialisation et d'éducation qui contribue au développement psychologique et physiologique de l'individu. L'ensemble de ces variables est nécessairement soumis à un processus de maturation, ce qui leur confère une nature évolutive. A cet égard, les variables identifiées à la case A sont susceptibles d'entretenir un rapport étroit avec les facteurs de risques principalement associés à la maladie coronarienne (case E). Dans une autre perspective, les variables de la case A contribuent également à la présence de facteurs de risques, et ce puisqu'elles participent à l'élaboration de la personnalité et conséquemment de la conduite représentée en case B. La personnalité se définit comme étant l'organisation dynamique des structures psychiques internes. Le comportement et les attitudes sont le reflet de celle-ci. Toutefois, ces structures évoluent selon l'expérience continue dans l'environnement.

La personnalité occupe une place prépondérante dans ce modèle. Elle est perçue comme une variable médiatrice susceptible de jouer un rôle majeur au niveau de la cardiopathie. La personnalité est déterminante dans le processus du choix de carrière (Hamel 1985), donc susceptible d'orienter l'individu dans un secteur d'emploi ou l'incidence d'atteinte coronarienne est manifestement plus élevée (French et Caplan, 1970). D'autre part, la personnalité influence la composition des microcosmes sociaux et affectifs (amis, conjoints, etc.), de même qu'elle détermine largement le type de rapport interpersonnel qui les caractérisera. L'individu n'est pas sans participer à la création de son environnement, et celui-ci contribue au développement de sa personne. Enfin, la personnalité et la conduite qui s'en dégage caractériseront la réponse de l'individu aux agents stressseurs auxquels il sera confronté (case D). Dans un premier temps, c'est généralement au plan perceptuel que l'individu appréciera l'agent stressseur, et c'est pourquoi il apparaît pertinent de distinguer, du moins théoriquement, ce qui est de l'ordre des contingences objectives et ce qui est de l'ordre de contingences subjectives. Les différents types de réponses aux sources de stress se distingueront notamment par leur degré d'association aux facteurs de risques de la maladie coronarienne. En effet, ces réponses ont une incidence sur les modes de vie (habitudes alimentaires, tabagisme, etc.) et certains mécanismes propres à la psychophysiologie du stress entretiennent des liens étroits avec la genèse de la cardiopathie et le syndrome de mort subite.

Les cases F, G et H ont pour but de positionner l'infarctus (G) dans le contexte plus global du phénomène. Notons que l'infarctus fait suite à une thrombose ou à un spasme coronarien (F), et dans certains cas une action combinée. L'infarctus introduit des perturbations physiologiques et constitue généralement une crise au plan psychologique. Les proches

du patient seront généralement affectés et parfois déstabilisés par la survenance d'un tel événement.

Par ailleurs, toute crise au sein d'un système est génératrice de changement (case I), et cela est propre à tout système. Ainsi, des changements aux plans physique, psychologique et social surviendront. De plus, l'après crise est une période privilégiée pour tenter d'introduire des changements. La présence d'un traitement, l'intervention multidisciplinaire (case J) auront une incidence certaine sur l'ensemble des variables suggérées dans ce modèle.

NOUVELLES PERSPECTIVES DE RECHERCHE

Parallèlement à l'idée avancée par Russek et Russek (1976) qui conçoit la maladie coronarienne comme un reflet des difficultés auxquelles se confronte l'être humain pour s'adapter à un environnement soumis à des transformations de plus en plus rapide, la vision systémique qui en est proposée à l'intérieur de la présente étude suggère un certain nombre de considération à propos de la recherche.

Elle invite d'abord à considérer le malade coronarien comme un "être de rapports" qui évolue à travers une interaction constante avec son environnement. Il s'agit d'une expérience où l'individu tente de mobiliser ses propres ressources ainsi que celles de son milieu afin de s'adapter le plus harmonieusement possible. Selon cette perspective, la maladie coronarienne, et toute autre maladie, témoignent de l'expérience de l'être humain dans son rapport avec le monde, dont il est manifestement le produit. Cette vision intègre les théories évolutionnistes et souscrit d'emblée aux récents développements de la génétique moderne. Elle permet ainsi à la recherche sur la maladie coronarienne d'envisager ses efforts futurs dans une perspective qui se voudrait ouverte à la collaboration éventuelle de toutes les disciplines et qui donnerait une place privilégiée à l'expérience subjective du malade coronarien. La maladie coronarienne devient ainsi un objet de recherche aussi bien pour les sciences humaines et sociales que pour les sciences médicales et biologiques. Elle appelle aussi, comme plusieurs autres phénomènes humains, le développement d'un nouveau paradigme de recherche qui respecterait davantage son essentielle complexité et ferait de l'expérience du sujet coronarien une donnée de recherche. Il devient ainsi non seulement souhaitable mais nécessaire que la recherche ultérieure fasse appel aux modèles de recherche qui sont reconnus comme étant alternatifs à ceux de la méthode expérimentale et qui s'appuient sur des méthodologies qualitatives plutôt que quantitatives. Les récents développements de l'ethnométhodologie pourraient certainement introduire la possibilité d'utiliser des méthodes de recherche comme celles des récits de vie ou celles des documents personnels comme le journal d'itinérance par exemple.

Une vision systémique de la maladie coronarienne déplace aussi la perspective de recherche et met en évidence la nécessité de déployer des efforts de recherche sur la période qui précède la crise, l'infarctus par exemple, de même que sur celle qui la suit. A cet égard, bien qu'elles soient plus coûteuses et difficiles à conduire, les recherches longitudinales sont à encourager. Dans la même perspective, la recherche ultérieure devrait étudier davantage le défi de la prévention de la maladie coronarienne qui implique nécessairement des dimensions éducatives. Il en va de même au sujet des efforts de rééducation et de réhabilitation qui font suite à l'avènement de la crise.

Enfin, jusqu'à ce jour, les efforts de recherche se sont surtout attardés aux malades coronariens et à ses principales caractéristiques. Il serait pertinent d'étudier également ce qui caractérise ou distingue l'individu exempt d'atteinte coronarienne. Peut-être inhabituelle à première vue, cette voie de recherche apporterait sans doute un éclairage complémentaire utile.

References

- Alexander, F. (1939). Emotional factors in essential hypertension, *Psychosomatic Medicine*, 1, 175-179.
- Arlow, J. A. (1945). Identification mechanisms in coronary occlusion. *Psychosomatic Medicine*, 7, 195-210.
- Arrowood, M. E., Ulrich, K., Gomillion, C. et al. (1982). New markers of coronary-prone behavior in a rural population *Psychosomatic Medicine*, 4, 119.
- Blumenthal, J. A. et coll. Type A behavior pattern and angiographically documented coronary disease. Communication présentée au Symposium de l'*American Psychosomatic Society*. Nouvelle Orléans, 21 mars 1975.
- Cannon, W. B. (1929). *Bodily changes in Pain, Hunger, Fear and Rage: An Account of Recent Researches into the Function of Emotional Excitement*, New York: Appleton.
- DeBacker, G., Kornitzer, M., Kittel, F. et coll. (1983). Behavior, stress and psychosocial traits as risk factors. *Preventive Medicine*, 12, 14-22.
- Dembroski, T. M., McDougall, J. M., William, R. B. et coll. (1985). Component of type A, hostility and anger — in: Relationship to angiographic findings. *Psychosomatic Medicine*, 47, (3), 219-233.
- Diamond, E. J. (1982). The Role of anger and hostility in essential hypertension and coronary heart disease. *Psychological Bulletin*, 92, (2), 410-433.
- Dunbar, F. (1943). Psychosomatic diagnosis. *Hoeber*, New York, 293-337.
- French Belgium Collaborative Group Study. (1982). Ischemic heart disease and psychological patterns: Prevalence and incidence studies in Belgium and France, *Advances in Cardiology*, 29, 25-30.
- French, J. R. P., Caplan, D. R. (1976). Psychosocial factors in coronary heart disease. *Industrial Medicine*, 39, (9), 31-45.
- Friedman, M., Manwarina, J. H., Rosenman, R. H. et al. (1973). Instantaneous and sudden deaths: Clinical and pathological differentiation in coronary artery disease. *JAMA*, 225, 1319-1328.
- Gellhorn, E. (1967). *Principles of Autonomy Somatic Integrations: Physiological Basis and Psychological and Clinical Implication*. University of Minnesota Press. Minneapolis.
- Hall, S. C. (1957). *L'ABC de la psychologie freudienne*. Paris: Montaigne.
- Hamel, H. (1985). L'indécision vocationnelle chez les étudiant(es) de niveau collégial et universitaire: élément diagnostique, *Connat* 8.

- Haynes, S. G., Feinleis, M., Kannel, W. B. (1980). The relationship of psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study. *American Journal of Epidemiology*, 3, (1), 17-38.
- Jenkins, C. D. (1971). Psychology and social precursors of coronary disease. *New England Journal of Medicine*, 284, 244-257.
- . (1976). Recent evidence supporting psychologic and social risk factors for coronary disease. *New England Journal of Medicine*, 294, (19), 1033-1038.
- Jenkins, C. D., Rosenman, R. H., Zyzanski, J. J. (1974). Prediction of clinical coronary heart disease by a test for coronary-prone behavior pattern. *New England Journal of Medicine*, 290 (23), 1271-1275.
- Jenkins, C. D., Zyzanski, J., Rosenman, R. H. (1976). Risk of new myocardial infarction in middle-aged men with manifest coronary heart disease. *Circulation*, 53, 342-347.
- Jenkins, C. D., Zyzanski, S. J., Rosenman, R. H. (1971). Progress toward validation of a computer-scored test for the type A coronary-prone behavior pattern. *Psychosomatic Medicine*, 33, 193-222.
- Jobin, J., Côté, R. L., Larouche, R., Desharnais, R., Tremblay, G., Lupien, P.-J., Moorjani, S., Roberge, A. G., Dumont, S., Larochelle, C. (1987). Interaction des facteurs psychologiques, sociologiques et biologiques de la réadaptation, Université Laval, Projet de recherche subventionné par la F.R.S.Q.
- Labour, Henri. (1986). *L'inhibition de l'action: Biologie comportementale et physiopathologie*, Paris: Masson.
- Lagache, D. (1979). *La psychanalyse*, Collection Que sais-je? Paris: P.U.F.
- Landry, M., Malouin, J. L. (1989). La complémentarité des approches systémique et scientifique dans le domaine des sciences humaines. *Industrial Relations Industrielles*, 31, (1), 379-399.
- Lundberg, V., Theorell, T. Lind, E. (1975). Life changes and myocardial infarction: Individual differences in life change scaling. *Journal of Psychosomatic Research*, 19, 27-32.
- Matthews, K. A. et al. (1977). Competitive drive, pattern A and coronary heart disease. *Journal of Chronic Disease*, 30, 489-498.
- Menninger, K. A. et Menninger, W. C. (1936). Psychoanalytic observation in cardiac disorders, *American Heart Journal*, 11, 10-21.
- Rahe, R. H., Lind, E. (1971). Psychosocial factors and sudden cardiac death: A pilot study. *Journal of Psychosomatic Research*, 15, 19-24.
- Rahe, R. H., Paasikini, J. (1971). Psychosocial factors and myocardial infarction: An out patient study in Sweden. *Journal of Psychosomatic Research*, 15, 33-39.
- Rahe, R. H., Bennett, L., Romo, M. et al. (1973). Subject's recent life changes and coronary heart disease in Finland. *American Journal of Psychiatry*, 130, 122-126.
- Razin, A. M. (1982). Psychosocial intervention in coronary artery disease: A review, *Psychosomatic Medicine*. 44, (4), 363-387.
- Review Pannel. (1981). Coronary-prone behavior and coronary heart disease: A critical review, *Circulation*, 63, 1199-1215.
- Rosenman, R. H. (1968). Prospective epidemiological recognition of the candidate for IHD. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 16, 968.
- Rosenman, R. H., Brand, R. J., Jenkins, C. D. et al. (1975). Coronary heart disease in the Western Collaborative Groups Study: Final follow-up experience of 8 1/2 Years. *JAMA*, 233, 872-879.
- Rosenman, R. H., Friedman, M. (1974). Neurogenic factors in pathogenesis of coronary heart disease, *Medical Clinic of North America*, 58, 269-279.
- Rowland, K. R., Sokol, B. (1977). A review of research examining the coronary-prone behavior pattern. *Journal of Human Stress*, 3, 26-33.
- Russek, H. I., Russek, L. G. (1976). Is emotional stress an etiologic factor in coronary heart disease? *Psychosomatics*, 17, 63-67.
- Segers, M. J., Mertens, C. (1972). Anxiété, dépression et risque d'artériosclérose des coronaires, *Act. psychiat. Belg.*, 72, 46.
- Segers, M. J., Graulich, P., Mertens, C. (1974). Relations psycho-biologiques dans un groupe de coronariens. Étude préliminaire. *Journal of Psychosomatic Research*, 18, 307-313.

- Selye, H. (1976). *The Stress of Life*, New York: McGraw-Hill
- Shekelle, R. B., Gale, M., Ostfeld, A. M. et coll (1983). Hostility, risk of coronary disease, and mortality. *Psychosomatic Medicine*, 245, 219-228.
- Theorell, T., Lind, E., Floderus, B. (1975). The Relationship of disturbing Life-changes and emotion to the early development of myocardial infarction and other serious illness. *International Journal of Epidemiology*, 4, 281-293.
- Theorell, T., Rahe, R. H. (1975). Life change events, ballistocardiography and coronary death. *Journal of Human Stress*, 1(3), 18-24.
- Thiel, H. G., Parker, D., Bruce, T. A. (1973). Stress factors and the risk of myocardial infarction. *Journal of Psychosomatic Research*, 17, 43-57.
- William, R. B. (1987). Refining the type A hypotheses: Emergence of the hostility complex. *American Journal of Cardiology*, 60, 273-323.
- Zyzanski, S.J., Jenkins, C.D., Ryan, T.J. et coll. (1976). Psychological correlates of coronary angiographic findings. *Archives of Internal Medicine*, 136, 1234-1237.

A propos de l'auteur

* L'auteur est chercheur associé dans le cadre du projet multicentre "Mieux vivre après l'infarctus" sous la direction du Docteur Jean Jobin. Il est aussi étudiant au doctorat au Département de counseling et orientation de l'Université Laval. Ses travaux de recherche sont supportés par le Centre des services sociaux de Québec.

† Les auteur-e-s sont co-responsables du *Projet de recherche sur l'intervention éducative auprès des proches de personnes atteintes par des problèmes sévères de santé mentale ou physique*. Ce projet est subventionné par la Fondation J. Raymond Pépin.

Toute demande de réimpression peut être adressée à ces deux auteur-e-s à l'adresse suivante: Département de counseling et orientation, Faculté des sciences de l'éducation, Université Laval, Québec, G1K 7P4.