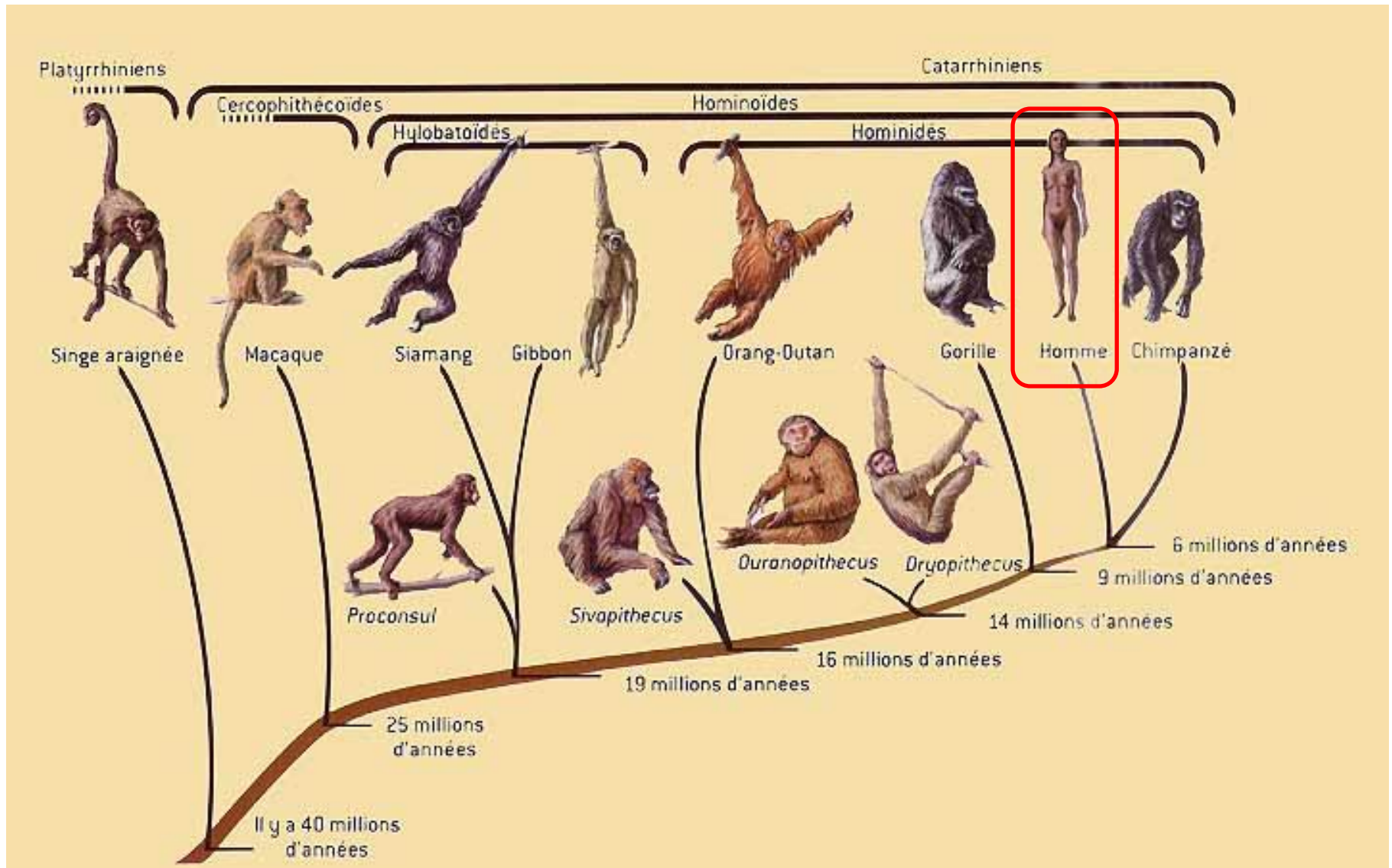


ASPECTS PHYSIOLOGIQUES DU STRESS

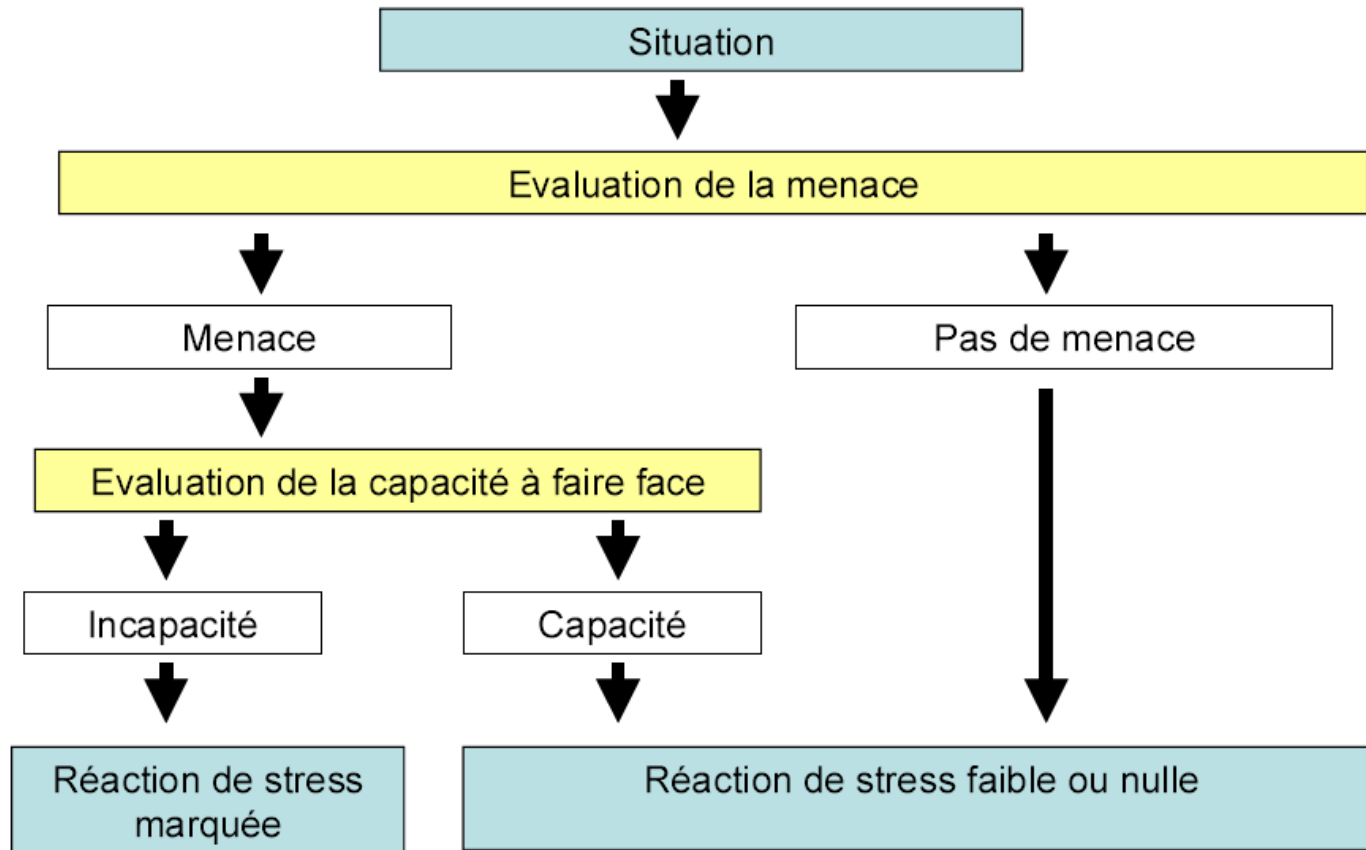
Etymologie

- Stress est un mot anglais issu de l'ancien français destresse, qui vient lui-même du latin stringere : « rendre raide », « serrer », « presser ».
- Au XVII^{ème} siècle, en Angleterre, il signifie un état de détresse dû à la pauvreté, à la misère, les privations, ...
- Au XVIII^{ème} siècle il est employé en mécanique ou en physique pour dire force, poids, tension, charge ou effort.
- Il est ensuite repris par l'endocrinologue Hans Selye, né à Vienne, pendant ses études médicales à l'université de Prague, dont il est diplômé en 1929. Il le définit comme une réponse non spécifique de l'organisme à des situations ou des événements perçus comme exerçant une demande ou une agression.

L'espèce humaine résulte d'une évolution de plusieurs millions d'années qui a imprimé dans nos gènes réactions et comportements face à l'adversité.



- Le stress est ainsi un **réflexe** de l'organisme, remontant aux origines de notre espèce, et qui agit contre les agressions extérieures.



Modèle de la double évaluation (Lazarus et Folkman)

- C'est une **réaction animale** de préparation à la **fuite** ou au **combat** face au danger.



- Elle met en œuvre un ensemble de réactions nerveuses et hormonales, permettant une mobilisation des forces physiques, intellectuelles et mentales.



- Et comme il y a possibilité de blessures, il faut anticiper la réparation des lésions par une exaltation des processus inflammatoires.



- Face à une menace, une crainte, un évènement désagréable, ..., avérés ou suspectés, l'organisme va donc réagir par une double réponse :

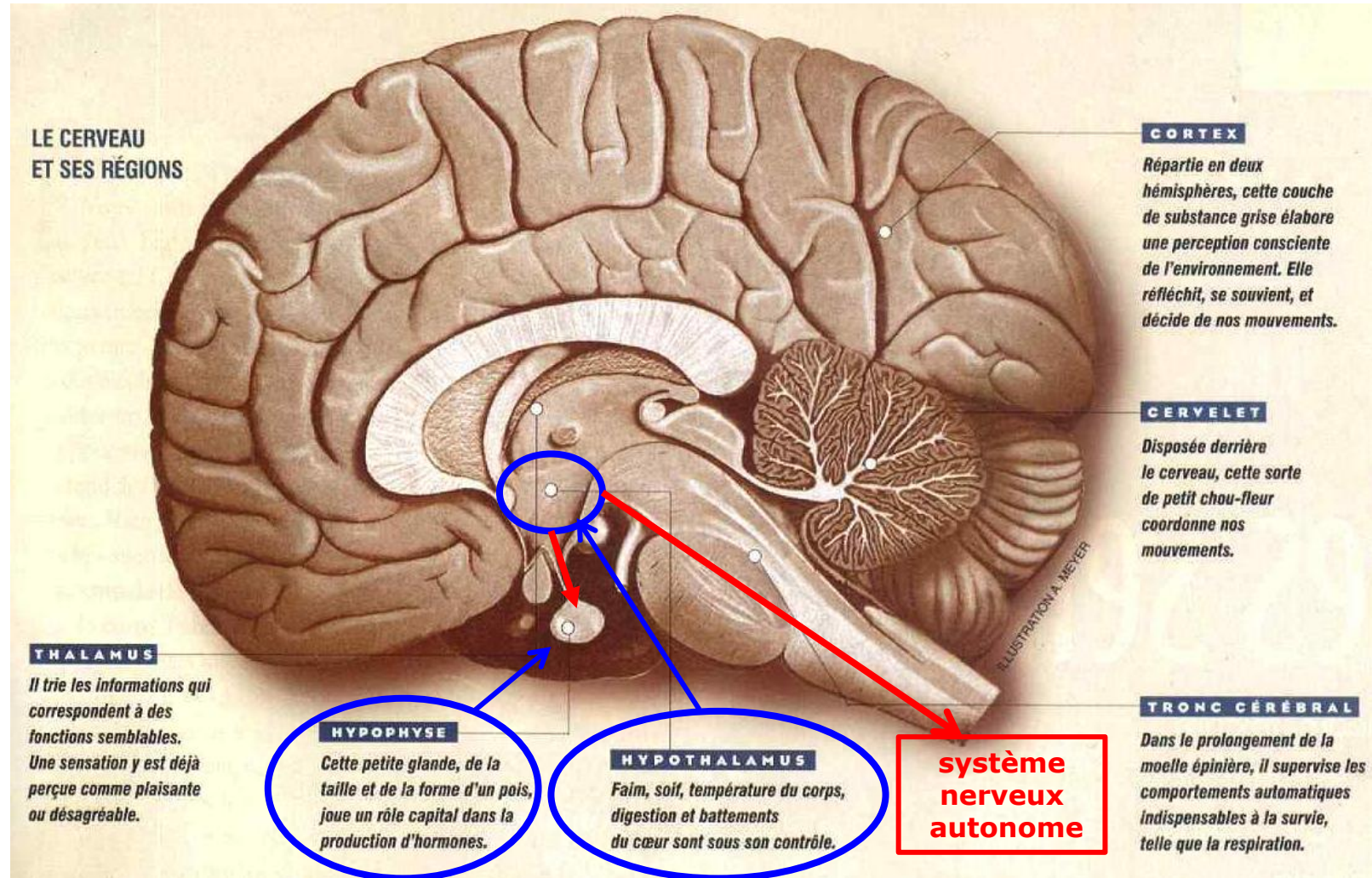
- une réponse **spécifique** à l'agression,



- et une réponse **non spécifique**, innée, identique à toutes les situations : « le **syndrome général d'adaptation** », avec ses trois phases :



La mobilisation de l'organisme a son point de départ dans l'hypothalamus, structure située dans le cerveau, avec une double action immédiate, neurovégétative en stimulant le système nerveux autonome et inflammatoire en sécrétant des cytokines pro-inflammatoires, et une action retardée, endocrinienne, en stimulant l'hypophyse.

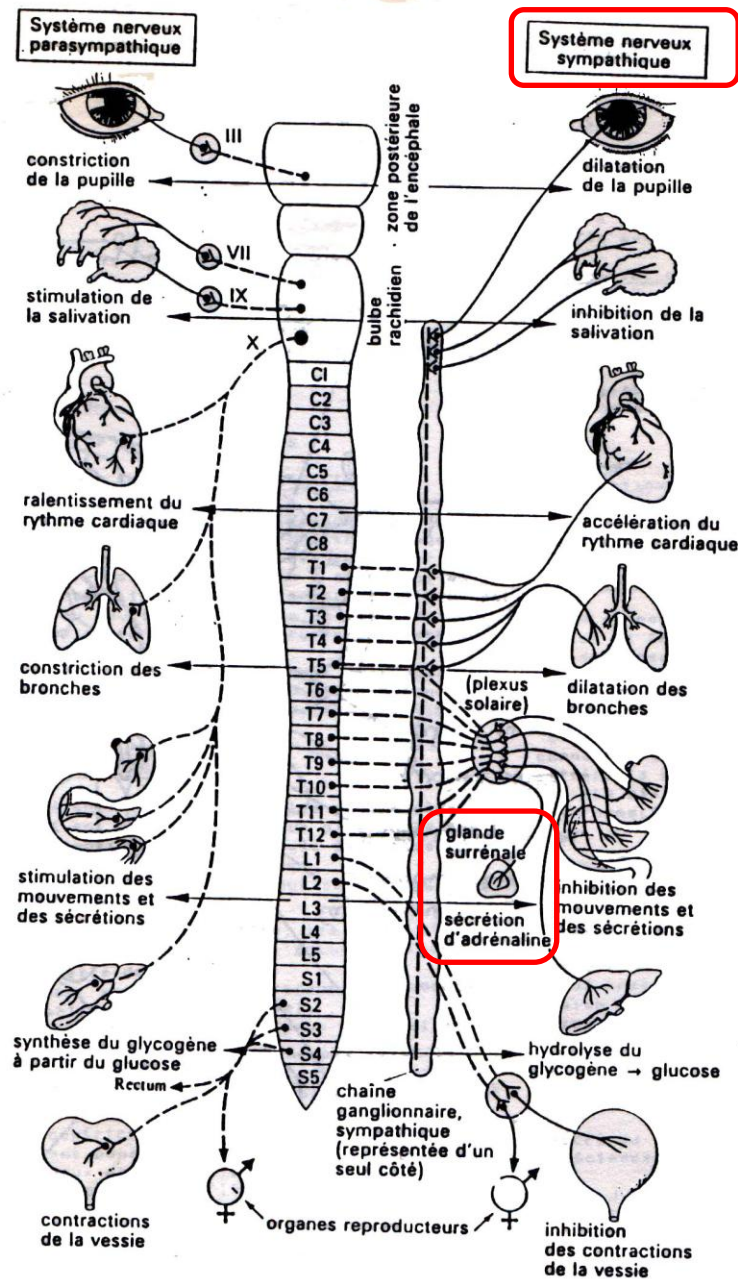


LE SYNDROME GENERAL D'ADAPTATION

LA PHASE D'ALARME

- Ou « phase de choc ».
- C'est une réaction d'urgence à court terme,
- Avec mise en jeu immédiate des moyens de défenses.





- Le système nerveux autonome est le système nerveux responsable des fonctions automatiques (non soumises au contrôle volontaire). Il est composé des systèmes sympathique et parasympathique, qui exercent généralement des effets antagonistes sur les mêmes organes cibles.
- L'hypothalamus active le système nerveux autonome sympathique, qui stimule les glandes médullosurrénales, parties centrales des glandes surrénales (situées sur les reins). Ces dernières déclenchent alors la sécrétion d'adrénaline (80%) et de noradrénaline (20%), qui permettent de mobiliser rapidement glucose et d'oxygène.

Réponse immédiate

SYSTEME SYMPATHIQUE

AGRESSION



Hypothalamus

Adrénaline



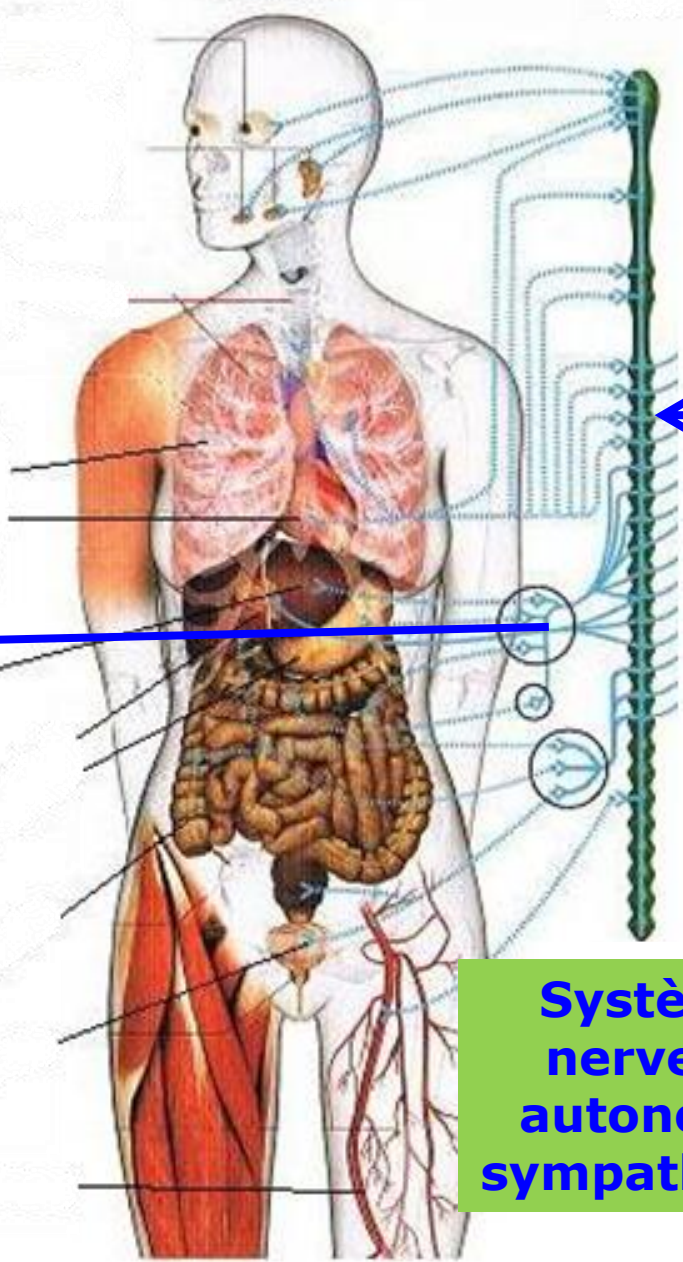
Médullo surrénales



Noradrénaline

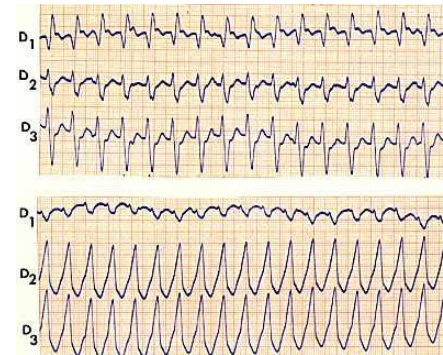


Cytokines pro-inflammatoires



Système nerveux autonome sympathique

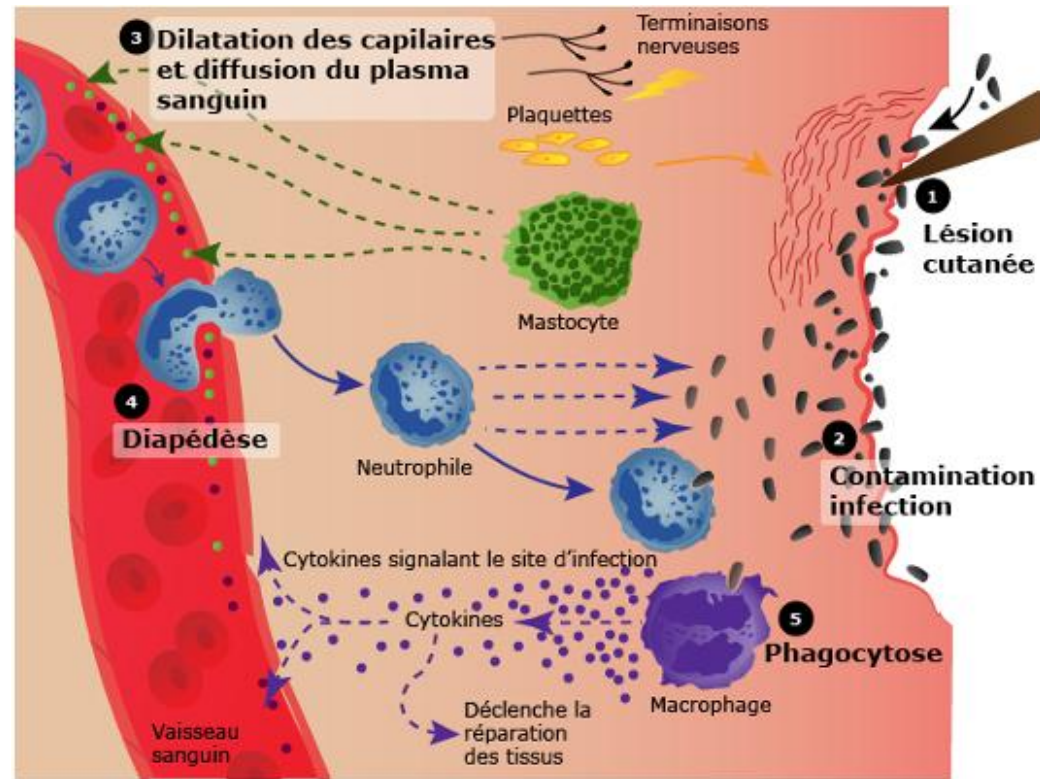
- Ceci entraîne :
 - une augmentation de production de glucose par le foie,
 - une augmentation de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle, de la ventilation pulmonaire,
 - une vasodilatation des vaisseaux des muscles,



- une orientation préférentielle du sang vers le cerveau et les muscles,
- une libération dans la circulation sanguine de globules rouges par la rate,
- une augmentation des niveaux de vigilance.



- Simultanément, et donc dès le début d'une agression (infection, inflammation, lésion, plaie, ...), l'organisme active des moyens qui lui permettent d'y faire face, quelle qu'en soit la nature. Il s'agit d'une immunité innée, qui sera ensuite complétée, si besoin, par une autre sorte d'immunité, spécifique de l'agent pathogène et acquise à son contact.



- Cette réaction immédiate et innée se traduit par l'intervention de différents types de cellules, et notamment de macrophages qui vont libérer les cytokines pro-inflammatoires, substances chimiques qui entraînent la mobilisation d'autres médiateurs de l'inflammation, conduisant à une extension de proche en proche de la zone d'inflammation et à la mobilisation et au recrutement vers le site de l'infection de cellules qui vont combattre (macrophages, polynucléaires neutrophiles, ...) l'agent pathogène. Il s'agit donc de mécanismes agressifs et destructeurs.
- Ces cytokines pro-inflammatoires sont également mobilisées en situation de stress sous l'action de la CRH - le régulateur central des réactions hormonales au stress - et de la noradrénaline.

- Cette réaction permet à l'individu de faire face efficacement à la menace ou à l'agression. Si cette dernière cesse, l'organisme retrouve son équilibre : arrêt de la stimulation du système autonome sympathique, arrêt de la sécrétion d'adrénaline, arrêt des processus inflammatoires, retour à l'état antérieur sans séquelle.
- L'être humain peut ainsi faire face, sans conséquence négative pour sa santé, à une succession de périodes stressantes, à condition qu'elles ne dépassent pas ses capacités, et qu'elles soient brèves et étalées dans le temps.
- Mais cette phase d'alarme est trop coûteuse pour l'organisme pour pouvoir se prolonger. Si l'agent stressant est toujours présent, il doit mobiliser d'autres ressources pour continuer de faire face : c'est la phase de résistance.

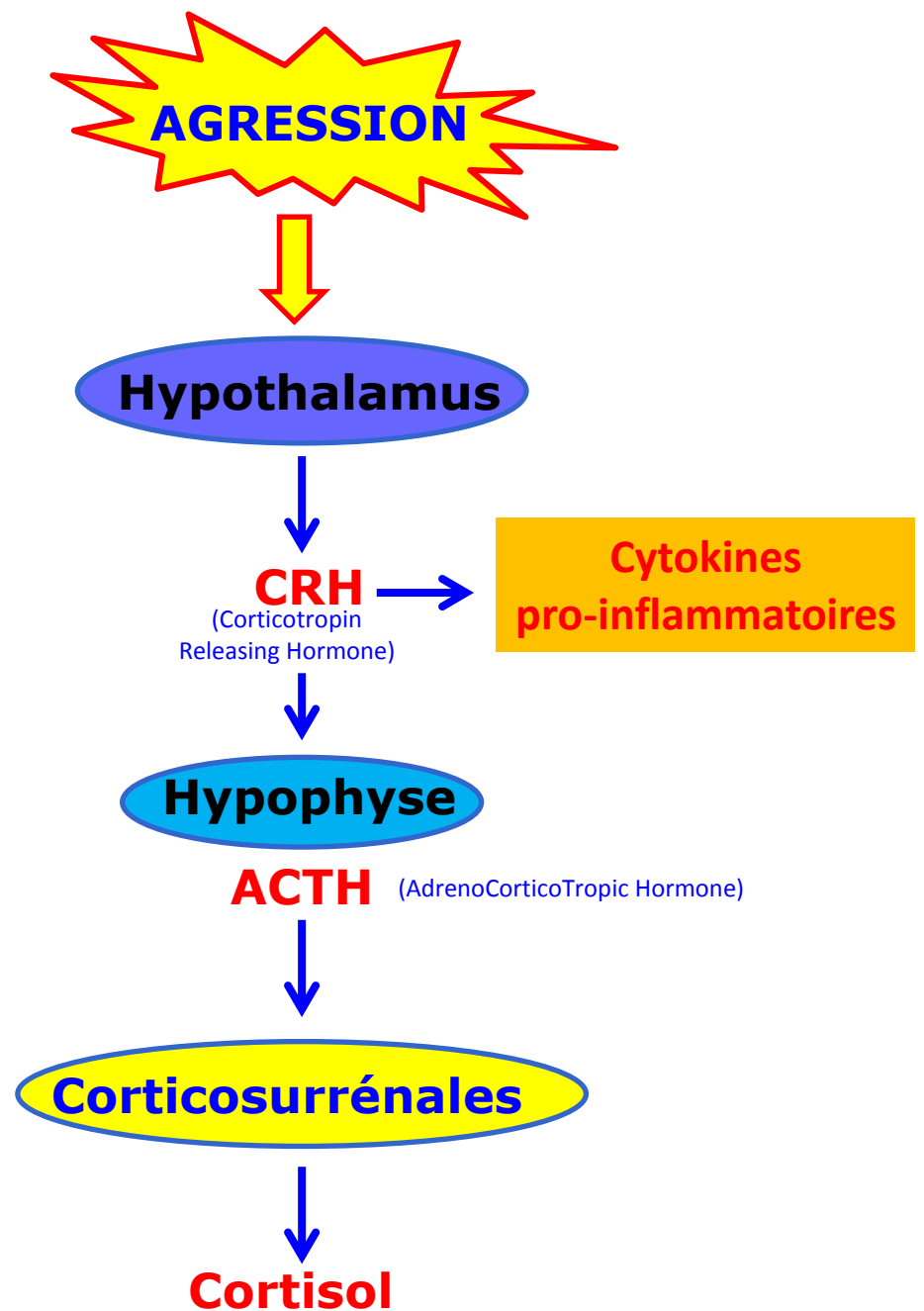
LE SYNDROME GENERAL D'ADAPTATION

LA PHASE DE RESISTANCE

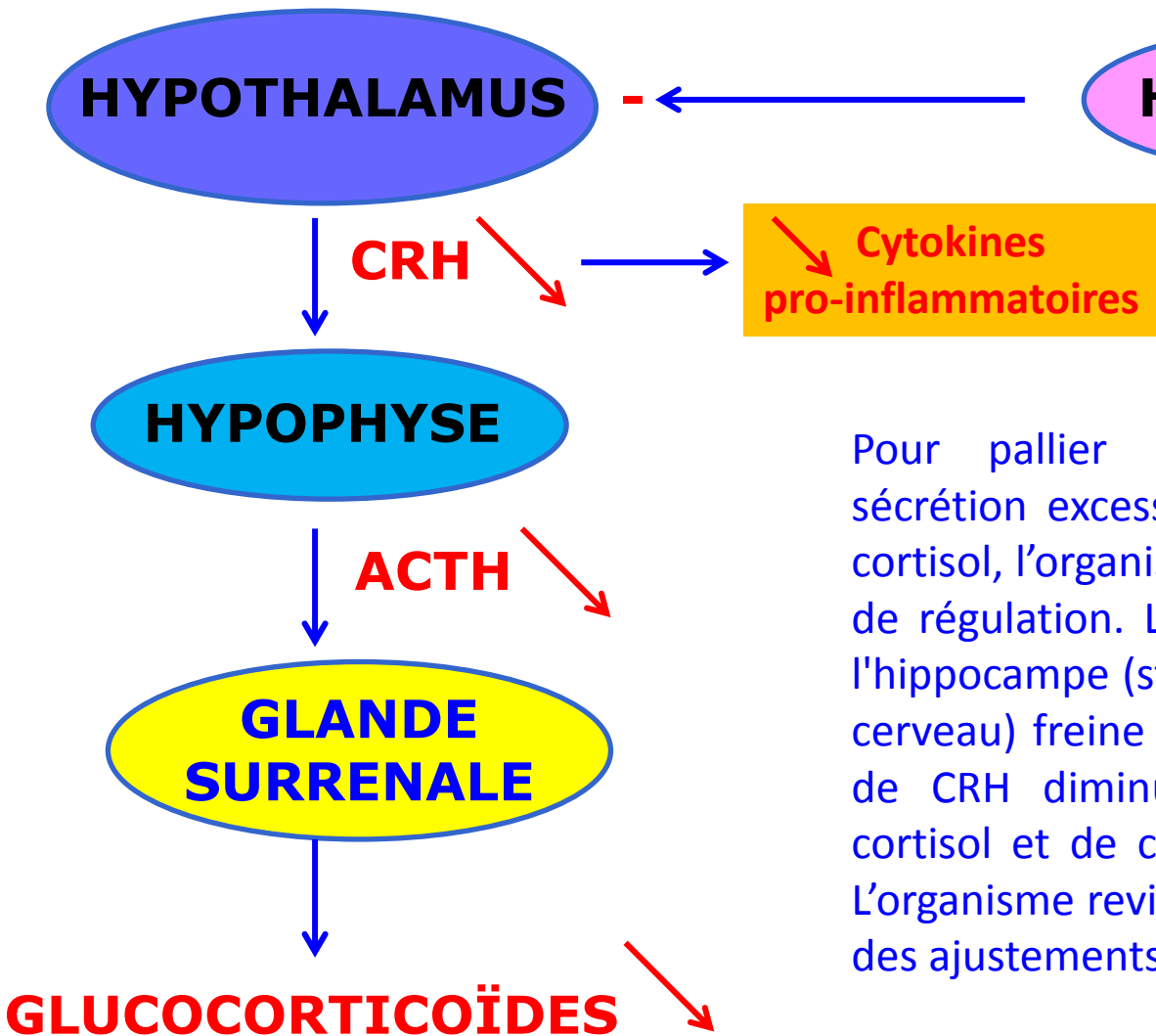
- L'organisme doit :
 - compenser les pertes d'énergie,
 - mobiliser toutes ses ressources pour trouver un nouvel équilibre.
- L'individu fait toujours face mais dans une situation de tension permanente...



- L'hypothalamus sécrète une hormone, la CRH (Corticotropin Releasing Hormone).
- La CRH stimule l'hypophyse, glande qui sécrète alors l'hormone adrénocorticotrope (ACTH), qui va agir sur les corticosurrénales (couches externes de la glande surrénale).
- C'est la CRH qui entraîne également la libération des cytokines pro-inflammatoires.



- Les corticosurrénales vont libérer :
 - des minéralocorticoïdes (aldostérone et corticostérone) qui interviennent dans l'équilibre osmotique (conservation et répartition des ions et de l'eau dans le sang et les tissus),
 - des glucocorticoïdes (cortisol, cortisone) qui vont :
 - mobiliser les réserves d'énergie en transformant les lipides et les protéines en hydrate de carbone (la glycémie va être augmentée),
 - stimuler la dégradation des protéines,
 - avoir une action antiallergique et anti-inflammatoires (phase de réparation tissulaire).
- Cette sécrétion des corticoïdes est tardive, lente et continue. En situation habituelle, elle freine et apaise la réaction 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).



Pour pallier les effets négatifs d'une sécrétion excessive, prolongée et inutile de cortisol, l'organisme dispose d'un mécanisme de régulation. Lorsque le cortisol est élevé, l'hippocampe (structure du lobe temporal du cerveau) freine l'hypothalamus. La sécrétion de CRH diminue, donc celle d'ACTH, de cortisol et de cytokines pro-inflammatoires. L'organisme revient à un état d'équilibre avec des ajustements en fonction de l'agression.

LE SYNDROME GENERAL D'ADAPTATION

LA PHASE D'ÉPUISEMENT

- L'agression ne s'arrête pas.
- L'organisme ne peut plus compenser les dépenses d'énergie et ne peut plus s'adapter à ce qui lui est demandé.
- Il y a affaiblissement du système immunitaire : moindre résistance aux infections, maladies chroniques, ...
- Et apparition de pathologies multiples, fonctionnelles, organiques et psychologiques.
- l'individu ne fait plus face et s'épuise...
- Deux possibilités se présentent alors.





Perspectives interdisciplinaires sur le travail et la santé

15-2 (2013)
TMS et facteurs psychosociaux

Philippe Davezies

Souffrance au travail, répression psychique et troubles musculo- squelettiques

Scénario 1 : la souffrance au travail

- Lorsque la situation de stress perdure, l'organisme réagit en réduisant le nombre et la sensibilité de ses récepteurs cellulaires au cortisol. Cette résistance au cortisol est considérée comme un moyen de protection contre la charge que représente le maintien de la réponse biologique au stress. Ces récepteurs ne remplissent plus alors leur rôle de freinateurs de l'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien : le cortisol reste élevé et cette élévation du cortisol a un effet toxique sur l'hippocampe, qui perd alors sa capacité à freiner l'hypothalamus.
- Une des premières conséquences de cette atteinte de l'hippocampe concerne l'inflammation. Après le processus inflammatoire initial de destruction, lorsque la plaie est détergée, le microbe détruit, le corps étranger éliminé, ..., l'organisme met en place un processus anti-inflammatoire de réparation et de reconstruction des lésions tissulaires. Si la situation stressante persiste, il y a seulement des processus inflammatoires destructifs qui, en l'absence de dommage physique localisé, ont un retentissement sur l'ensemble de l'organisme.

**AGRESSION
PERSISTANTE**

**Hippocampe
altéré**

**Mémoire épisodique
altérée**

Pas de freinage de
l'hypothalamus



Hypothalamus



**Libération continue de
cytokines pro-inflammatoires**

**Etat inflammatoire
« de bas grade »**



- Il s'installe ainsi de façon permanente une réaction inflammatoire toxique et non spécifique. Cette activation des médiateurs de l'inflammation, en l'absence d'une lésion précise, réalise un état inflammatoire dit « de bas grade » (low grade inflammation). En situation de stress, le cerveau lui-même est le siège d'une réponse inflammatoire. Deux méta-analyses récentes concluent que la dépression est associée à une élévation significative des cytokines pro-inflammatoires. Cet état inflammatoire chronique est également responsable de pathologies cardiaques, de certaines maladies dégénératives du système nerveux central, probablement de cancers.
- Une autre conséquence capitale concerne la mémoire. L'hippocampe est en effet une structure décisive pour la mémoire épisodique, qui fait partie de la mémoire à long terme, la mémoire des événements de vie datés dans le temps avec un contexte précis (date, lieu, état émotionnel, ...), par exemple ce qu'on a mangé la veille au soir, ce qu'on a fait tel jour à telle heure, ... Dans l'Alzheimer, c'est l'hippocampe qui est affecté en premier : au début le sujet a de plus en plus de mal à enregistrer de nouvelles informations.

- La personne concernée a donc des difficultés de plus en plus grandes à penser. Elle est de moins en moins capable de reprendre la main sur la réalité, de comprendre ce qui se passe, d'analyser sereinement la situation, les dysfonctionnements du travail. Elle oublie les faits précis, le raisonnement tourne en boucle : c'est à cause de... Elle reste dans la généralité : c'est de la faute du chef, des mauvaises communications... Si l'on en vient à se percevoir comme une victime, celui ou celle à qui l'on a fait injustement tort, c'est qu'il y a perte de la santé psychologique, et il est alors difficile d'en sortir.
- Ce sont ces individus, jusqu'ici relativement préservés de l'expérience de l'adversité psychosociale, et qui se trouvent pris dans des conflits de travail dont ils n'arrivent pas à se sortir, qui présentent des taux élevés de cortisol et expriment fortement leur souffrance psychique.

Scénario 2 : les TMS

- L'axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien, qui permet la sécrétion du cortisol, répond de façon très sensible aux influences psychologiques et 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, d'autre part celles dont la nature défensive et protectrice tend à réduire ou à contrer l'activation émotionnelle.
- C'est ainsi que certaines personnes en attente d'une chirurgie lourde, ont des taux préopératoires de cortisol bas. Des parents assistant à l'évolution vers la mort de leur enfant gravement malade, ont eux-aussi des taux de cortisol bas, et qui baissent encore après le décès annoncé de leur enfant. Chez ces sujets, on constate des stratégies de désengagement (évitement, retrait, déni, ...).
- Par contre, les personnes qui ont un comportement engagé et une participation émotionnelle active ont des taux élevés de cortisol.

- Chez des soldats des forces spéciales américaines au Viêtnam à qui on annonce une attaque proche, le taux de cortisol connaît une baisse qui peut atteindre 70 %, témoignant d'un refoulement de l'aspect émotionnel de la situation au profit d'un investissement dans l'action : ceux qui présentent les taux de cortisol les plus bas sont aussi ceux qui déploient l'activité la plus importante. À l'inverse, ceux qui commandent la section et qui doivent rester attentifs aux évolutions de la situation générale présentent un niveau de cortisol élevé.
- Les vétérans américains de retour du Viêtnam et souffrant d'un état de stress post traumatique, les rescapés de la shoah, les réfugiés des régions en guerre, présentent des taux élevés de catécholamines mais des taux de cortisol urinaire bas. Le système nerveux sympathique est activé et la sécrétion de CRH demeure haute, mais sans l'augmentation du cortisol qui doit en résulter. Il y a donc dans certains cas une dissociation entre l'activité du système nerveux sympathique et celle de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

- Normalement 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.
- Cette baisse du taux de cortisol ou de la réponse de l'organisme au cortisol est responsable de multiples atteintes : douleurs diffuses (les cytokines pro-inflammatoires ont aussi un effet d'exaltation de la douleur) , syndrome de fatigue chronique, fibromyalgie, troubles fonctionnels divers, maladies inflammatoires. Les taux de cortisol bas sont également associés à une expérience de la douleur plus intense. Le cortisol a une action antalgique. Son insuffisance abaisse significativement le seuil de la douleur et donc augmente la sensibilité.
- Ce taux bas du cortisol peut exister avant l'exposition au stress et concerne les sujets ayant de la difficulté à exprimer leurs émotions (alexithymie) dont la fréquence a été évaluée en population générale aux alentours de 10 à 20 % mais qui est 5 fois plus importante chez ceux qui n'ont bénéficié que d'une éducation élémentaire. Ces sujets ont plus de mal que les autres à se faire entendre et ne sont donc pas en mesure de bénéficier de l'effet protecteur du soutien social.

- Ce sont ces individus, qui ont généralement 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 qui n'ont pas appris à les exprimer (alexithymie), qui vont exprimer leur souffrance moins sur le versant psychique que sur le versant physique.
- Ces phénomènes douloureux permettraient de rendre compte des TMS qui ne sont que partiellement expliqués par les contraintes biomécaniques : 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.
- En dehors de cette population ayant une alexithymie, cette diminution du taux de cortisol peut également résulter d'un traumatisme important ou d'un stress chronique et toucher alors les sujets soumis au travail répétitif, à l'absence d'autonomie, de perspective d'expression personnelle et de développement.

Conclusion

- En situation de stress chronique les mécanismes physiologiques de défense contre les agressions ne suffisent plus à préserver la santé des personnes concernées.
- Chez les sujets fortement investis dans leur travail et jusqu'ici relativement épargnés par la vie, on constate une sécrétion excessive et prolongée de cortisol qui va donner en premier lieu des troubles anxieux et dépressifs et la dégradation de leurs capacités de mémorisation. Nous sommes plus dans le domaine des risques psycho-sociaux.
- Chez les sujets contraints à un travail répétitif qui ont dû, depuis longtemps et éventuellement de façon transgénérationnelle, réprimer leurs émotions par rapport au travail et à la souffrance au travail, on constate un déficit de cortisol, ce qui entraîne des phénomènes douloureux et des maladies du corps, dont les troubles musculo-squelettiques, même dans le cas où des contraintes biomécaniques restent limitées.

Autres documents sur <http://www.aismtcai.com>

- Actions – Documentation --> RPS
 - RPS, constats et causes
 - La mobilisation dans le travail
 - RPS Encadrement
 - Démarche RPS DU
 - RPS synthèse