

Modèle stress–récompense–mentalisation de l'anorexie mentale : une approche développementale et intégrative de l'anorexie mentale à l'adolescence basée sur les Research Domain Criteria (RDoC)

Paul Varnier

▶ **To cite this version:**

Paul Varnier. Modèle stress–récompense–mentalisation de l'anorexie mentale : une approche développementale et intégrative de l'anorexie mentale à l'adolescence basée sur les Research Domain Criteria (RDoC). Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02103705

HAL Id: dumas-02103705

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02103705

Submitted on 18 Apr 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ de CAEN NORMANDIE

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2017/2018

THÈSE POUR L'OBTENTION

DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 5 Novembre 2018

par

Monsieur Paul VARNIER

Né le 26 Juin 1988 à Alençon (*61*)

TITRE DE LA THÈSE :

MODÈLE STRESS – RÉCOMPENSE – MENTALISATION DE L'ANOREXIE MENTALE : UNE APPROCHE DÉVELOPPEMENTALE ET INTÉGRATIVE DE L'ANOREXIE MENTALE À L'ADOLESCENCE BASÉE SUR LES RESEARCH DOMAIN CRITERIA (RDOC)

Président : Monsieur le Professeur DELAMILLIEURE
Membres : Monsieur le Professeur BROUARD
Monsieur le Docteur GUÉNOLÉ
Monsieur le Docteur DE FLEURIAN

Directeur de thèse : ***Docteur DE FLEURIAN***

UNIVERSITÉ DE CAEN · NORMANDIE

UFR SANTÉ

Année Universitaire 2017 / 2018

Doyen

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne Emery (3ème cycle)

Directrice administrative

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	**AOUBA Achille**	Médecine interne
M.	**AGOSTINI Denis**	Biophysique et médecine nucléaire
M.	**AIDE Nicolas**	Biophysique et médecine nucléaire
M.	**ALLOUCHE Stéphane**	Biochimie et biologie moléculaire
M.	**ALVES Arnaud**	Chirurgie digestive
M.	**BABIN Emmanuel**	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	**BÉNATEAU Hervé**	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	**BENOIST Guillaume**	Gynécologie - Obstétrique
M.	**BERGER Ludovic**	Chirurgie vasculaire
M.	**BERGOT Emmanuel**	Pneumologie
M.	**BIBEAU Frédéric**	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	**BRAZO Perrine**	Psychiatrie d'adultes
M.	**BROUARD Jacques**	Pédiatrie
M.	**BUSTANY Pierre**	Pharmacologie
Mme	**CHAPON Françoise**	Histologie, Embryologie
Mme	**CLIN-GODARD Bénédicte**	Médecine et santé au travail
M.	**COQUEREL Antoine**	Pharmacologie
M.	**DAO Manh Thông**	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	**DAMAJ Ghandi Laurent**	Hématologie
M.	**DEFER Gilles**	Neurologie
M.	**DELAMILLIEURE Pascal**	Psychiatrie d'adultes
M.	**DENISE Pierre**	Physiologie
M.	**DERLON Jean-Michel** **Éméritat jusqu'au 31/08/2018**	Neurochirurgie
Mme	**DOLLFUS Sonia**	Psychiatrie d'adultes

M.	**DREYFUS Michel**	Gynécologie – Obstétrique
M.	**DU CHEYRON Damien**	Réanimation médicale
M.	**DUHAMEL Jean-François** **Éméritat jusqu'au 31/08/2018**	Pédiatrie
Mme	**ÉMERY Evelyne**	Neurochirurgie
M.	**ESMAIL-BEYGUI Farzin**	Cardiologie
Mme	**FAUVET Raffaèle**	Gynécologie – Obstétrique
M.	**FISCHER Marc-Olivier**	Anesthésiologie et réanimation
M.	**GÉRARD Jean-Louis**	Anesthésiologie et réanimation
M.	**GUILLOIS Bernard**	Pédiatrie
Mme	**GUITTET-BAUD Lydia**	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	**HABRAND Jean-Louis**	Cancérologie option Radiothérapie
M.	**HAMON Martial**	Cardiologie
Mme	**HAMON Michèle**	Radiologie et imagerie médicale
M.	**HANOUZ Jean-Luc**	Anesthésiologie et réanimation
M.	**HÉRON Jean-François** **Éméritat jusqu'au 31/08/2018**	Cancérologie
M.	**HULET Christophe**	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M.	**HURAULT de LIGNY Bruno** **Éméritat jusqu'au 31/01/2020**	Néphrologie
M.	**ICARD Philippe**	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M.	**JOIN-LAMBERT Olivier**	Bactériologie - Virologie
Mme	**JOLY-LOBBEDEZ Florence**	Cancérologie
Mme	**KOTTLER Marie-Laure**	Biochimie et biologie moléculaire
M.	**LAUNOY Guy**	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	**LE COUTOUR Xavier**	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Mme	**LE MAUFF Brigitte**	Immunologie
M.	**LEPORRIER Michel** **Éméritat jusqu'au 31/08/2020**	Hématologie
M.	**LEROY François**	Rééducation fonctionnelle
M.	**LOBBEDEZ Thierry**	Néphrologie
M.	**MANRIQUE Alain**	Biophysique et médecine nucléaire
M.	**MARCÉLLI Christian**	Rhumatologie
M.	**MARTINAUD Olivier**	Neurologie
M.	**MAUREL Jean**	Chirurgie générale
M.	**MILLIEZ Paul**	Cardiologie
M.	**MOREAU Sylvain**	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M.	**MOUTEL Grégoire**	Médecine légale et droit de la santé
M.	**NORMAND Hervé**	Physiologie

M.	**PARIENTI Jean-Jacques**	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	**PELAGE Jean-Pierre**	Radiologie et imagerie médicale
Mme	**PIQUET Marie-Astrid**	Nutrition
M.	**RAVASSE Philippe**	Chirurgie infantile
M.	**REZNIK Yves**	Endocrinologie
M.	**ROUPIE Eric**	Thérapeutique
Mme	**THARIAT Juliette**	Radiothérapie
M.	**TILLOU Xavier**	Urologie
M.	**TOUZÉ Emmanuel**	Neurologie
M.	**TROUSSARD Xavier**	Hématologie
Mme	**VABRET Astrid**	Bactériologie - Virologie
M.	**VERDON Renaud**	Maladies infectieuses
Mme	**VERNEUIL Laurence**	Dermatologie
M.	**VIADER Fausto**	Neurologie
M.	**VIVIEN Denis**	Biologie cellulaire
Mme	**ZALCMAN Emmanuèle**	Anatomie et cytologie pathologique

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M.	**LUET Jacques** **Éméritat jusqu'au 31/08/2018**	Médecine générale

PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS A TEMPS PLEIN

M.	**VABRET François**	Addictologie

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

M.	**de la SAYETTE Vincent**	Neurologie
Mme	**DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne**	Dermatologie
Mme	**LESCURE Pascale**	Gériatrie et biologie du vieillissement
M.	**SABATIER Rémi**	Cardiologie

PRCE

Mme	**LELEU Solveig**	Anglais

Année Universitaire 2017 / 2018

Doyen
Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs
Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)
Professeur Guy LAUNOY
Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne Emery (3ème cycle)

Directrice administrative
Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	**ALEXANDRE Joachim**	Pharmacologie clinique
Mme	**BENHAÏM Annie**	Biologie cellulaire
M.	**BESNARD Stéphane**	Physiologie
Mme	**BONHOMME Julie**	Parasitologie et mycologie
M.	**BOUVIER Nicolas**	Néphrologie
M.	**COULBAULT Laurent**	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	**CREVEUIL Christian**	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
Mme	**DEBRUYNE Danièle** **Éméritat jusqu'au 31/08/2019**	Pharmacologie fondamentale
Mme	**DERLON-BOREL Annie** **Éméritat jusqu'au 31/08/2020**	Hématologie
Mme	**DINA Julia**	Bactériologie - Virologie
Mme	**DUPONT Claire**	Pédiatrie
M.	**ÉTARD Olivier**	Physiologie
M.	**GABEREL Thomas**	Neurochirurgie
M.	**GRUCHY Nicolas**	Génétique
M.	**GUÉNOLÉ Fabian** **sera en MAD à Nice jusqu'au 31/08/18**	Pédopsychiatrie
M.	**HITIER Martin**	Anatomie - ORL Chirurgie Cervico-faciale
M.	**LANDEMORE Gérard** **sera en retraite à partir du 01/01/18**	Histologie, embryologie, cytogénétique
M.	**LEGALLOIS Damien**	Cardiologie
Mme	**LELONG-BOULOUARD Véronique**	Pharmacologie fondamentale
Mme	**LEPORRIER Nathalie** **Éméritat jusqu'au 31/10/2017**	Génétique
Mme	**LEVALLET Guénaëlle**	Cytologie et Histologie
M.	**LUBRANO Jean**	Chirurgie générale
M.	**MITTRE Hervé**	Biologie cellulaire
M.	**REPESSÉ Yohann**	Hématologie
M.	**SESBOÜÉ Bruno**	Physiologie
M.	**TOUTIRAIS Olivier**	Immunologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	**ABBATE-LERAY Pascale**	Médecine générale
M.	**COUETTE Pierre-André**	Médecine générale
M.	**GRUJARD Philippe**	Médecine générale
M.	**LE BAS François**	Médecine générale
M.	**SAINMONT Nicolas**	Médecine générale

REMERCIEMENTS

Au Docteur Aymeric DE FLEURIAN, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son enseignement, son accompagnement et la confiance qu'il m'accorde, tant pour ce travail que pour mon avenir professionnel.

Au Professeur Pascal DELAMILLIEURE, qui me fait l'honneur d'évaluer mon travail et de présider ce jury.

Au Professeur Jacques BROUARD, qui a accepté d'évaluer mon travail et de participer à ce jury de thèse

Au Docteur Fabian GUENOLE, pour sa présence et son soutien au cours de mon parcours en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent.

Aux Docteurs Clément NATHOU, Vincent MARZLOFF, Pierre-Jean EGLER et Élisabeth BARANGER, pour leurs accompagnements bienveillants, leurs conseils et les enseignements qu'ils m'ont prodigué.

A mes co-internes et amis pédopsychiatres « les portes » : Hélène, Solène, Pierre, Monica, Sarah et particulièrement à Claire qui m'a supporté tout au long des 7 semestres que nous avons passé ensemble.

A mes parents, pour leur amour, leur attention et leur bienveillance. A ma sœur Marie, pour sa complicité, son amour et ses encouragements.

A Françoise, Joël et Antoine, pour leurs encouragements

A Hélène, à Louise, pour le bonheur qu'elles m'apportent au quotidien.

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

FIGURE 2-1. MODELE DE REGULATION EMOTIONNELLE ET DE LA FONCTION MIROIR (D'APRES DEBBANE, 2016). 22

FIGURE 2-1 - RELATION ENTRE MENTALISATION ET ACTIVATION EMOTIONNELLE (D'APRES LUYTEN ET FONAGY, 2015) 37

FIGURE 2-2 EXPRESSION CLINIQUE DES FACTEURS DE VULNERABILITE DANS L'ANOREXIE MENTALE. 50

FIGURE 2-3 - RELATION ENTRE LES FACTEURS DE VULNERABILITE DANS L'ANOREXIE MENTALE. 51

FIGURE 2-4 - PREMIERE ETAPE DU MODELE STRESS – RECOMPENSE – MENTALISATION : ENTREE DANS L'ADOLESCENCE. 53

FIGURE 2-5 – DEUXIEME ETAPE DU MODELE STRESS – RECOMPENSE – MENTALISATION : EFFET DU STRESS CHRONIQUE 54

FIGURE 2-6 – TROISIEME ETAPE DU MODELE STRESS – RECOMPENSE – MENTALISATION : GENESE DES SYMPTOMES PAR DEFAILLANCE DE LA MENTALISATION AFFECTIVE 54

FIGURE 2-7 – DERNIERE ETAPE DU MODELE STRESS – RECOMPENSE – MENTALISATION : APPARITION DES SYMPTOMES D'ANOREXIE MENTALE COMME MECANISMES REGULATEURS DU STRESS. 55

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1. RELATION ENTRE STRATEGIE D'ATTACHEMENT, ACTIVATION EMOTIONNELLE « SWITCH » D'UNE MENTALISATION CONTROLEE VERS AUTOMATIQUE (D'APRES DEBBANE, 2016 ET LUYTEN ET FONAGY, 2015) 37

TABLEAU 2. PROCESSUS ADOLESCENT : CHALLENGE DEVELOPPEMENT POURVOYEUR DE STRESS 46

SOMMAIRE

Introduction *1*

1 Facteurs de vulnérabilité dans l'anorexie mentale *3*

1.1 Système de valence négative : Régulation du stress **3**

1.1.1 Définition selon les Research Domain Criteria 3

1.1.2 Dans l'anorexie mentale 5

1.1.3 Synthèse 7

1.2 Système de Valence Positive :Attachement et système de récompense **8**

1.2.1 Généralités sur l'attachement : 8

1.2.2 Dans l'anorexie mentale 14

1.2.3 Synthèse des données : 17

1.3 Système des processus sociaux : mentalisation **19**

1.3.1 Définition 19

1.3.2 Ontogénèse de la mentalisation 19

1.3.3 Neurobiologie de la mentalisation 24

1.3.4 Mentalisation dans l'anorexie mentale 29

1.3.5 Synthèse des données : mentalisation dans l'anorexie mentale 34

2 Modèle développemental et intégratif de l'anorexie mentale *36*

2.1 Généralités **36**

2.1.1 Attachement, Mentalisation et activation émotionnelle 36

2.1.2 Situation dans l'attachement sécure 38

2.2 Facteur de stress : processus d'adolescence **41**

2.2.1 Changements biologiques à la puberté 41

2.2.2 Développement cérébral et de la mentalisation à l'adolescence 42

2.2.3 Attachement à l'adolescence 44

2.2.4 Synthèse 46

2.3 Modèle stress – récompense – mentalisation de l'anorexie mentale **47**

2.3.1 Expression clinique des facteurs de vulnérabilité dans l'anorexie mentale 47

2.3.2 Cascade développementale conduisant à la formation des facteurs de vulnérabilité 51

2.3.3 Expression symptomatique de l'anorexie mentale à l'adolescence 52

Conclusion *57*

Bibliographie *59*

Introduction

L'anorexie mentale est un trouble psychiatrique appartenant à la catégorie des troubles du comportement alimentaire. Elle est caractérisée, d'après le DSM5, par la présence de trois critères diagnostiques : « (1) une restriction des apports énergétiques par rapport aux besoins conduisant à un poids significativement bas compte tenu de l'âge, du sexe, du stade de développement et de la santé physique, (2) une peur intense de prendre du poids ou de devenir gros, ou comportement persistant interférant avec la prise de poids, alors que le poids est significativement bas (3) une altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps, influence excessive du poids ou de la forme corporelle sur l'estime de soi, ou manque de reconnaissance persistant de la gravité de la maigreur actuelle » (Crocq, Guelfi, First, & Moraru, 2016).

Les données épidémiologiques sont en faveur d'une prédominance féminine, avec un ratio de 9 femmes pour 1 homme. L'âge de survenue connaît deux pics : le premier vers 13 – 14 ans et le second vers 17 – 18 ans. Ces pics suggèrent un lien avec les processus de changement de l'adolescence. La prévalence sur le vie entière avoisine 1%, et l'incidence serait plus élevée pour la tranche d'âge des 15 -18 ans. Les antécédents au premier degré sont fréquents. Les comorbidités le sont aussi, notamment concernant le trouble obsessionnel - compulsif, les troubles anxieux ou les troubles addictifs. Les troubles anxieux semblent majoritairement dominer la phase pré-morbide (Marcelli & Braconnier, 2013).

Pour beaucoup d'auteurs (Sours, 1969), l'anorexie mentale est considérée comme l'expression symptomatique d'un trouble psychopathologique touchant la structure de la personnalité. D'autres auteurs, trouvent des similitudes en terme de vulnérabilité, entre les troubles des comportements alimentaires et les troubles dépressifs (Kestemberg, Decobert, Kestemberg, & Presses Universitaires de France, 2005). L'idée d'une origine endocrinologique de l'anorexie mentale a longtemps dominé le champ médical. Actuellement, l'origine psychogénétique s'impose, même si ce trouble psychiatrique est actuellement décrit dans différents niveaux épistémologiques (Marcelli & Braconnier, 2013).

Les classifications actuelles des troubles mentaux, ICD-10 et DSM 5, regroupent les troubles des comportements alimentaires au sein d'une même catégorie diagnostique, tout en admettant des caractéristiques similaires avec d'autres troubles, ainsi que de nombreuses comorbidités : obsessions-compulsions, addictions, épisodes dépressifs, anxiété (Crocq et al., 2016). En outre, la prévalence des troubles « non spécifiés » a interrogé de nombreux professionnels sur la pertinence de ses classifications catégorielles (T. Insel et al., 2010).

C'est dans le but de répondre à ces interrogations que les Research Domain Criteria ont été conçue par le National Institute of Mental Health, en considérant les troubles mentaux sous l'angle dimensionnel. Ainsi, un certain nombre de concepts psychologiques ont été élaborés, et sous-tendraient les troubles psychiatriques. Ils

sont étudiés selon plusieurs unités d'analyses, en partant des circuits neurobiologiques impliqués, depuis l'étude du génome jusqu'au comportement. Ainsi, cinq grands systèmes ont été conçus par les Research Domain Criteria : le système de valence positive, le système de valence négative, le système cognitif, le système de processus sociaux et le système de régulation.

Dans cette thèse, nous défendrons l'hypothèse suivante : l'anorexie mentale à l'adolescence, pourrait être conçue dans une perspective développementale, comme un mécanisme d'adaptation pathologique à des facteurs de stress, chez des adolescentes souffrant de défaillance dans les domaines de régulation du stress, de la récompense et de l'attachement, et de la mentalisation. Le syndrome anorectique serait donc la conséquence d'une cascade développementale qui conduirait à l'installation et la pérennisation des symptômes. Les capacités de mentalisation auraient une place suffisamment importante pour rendre pertinente une intervention qui aurait pour objectif de l'optimiser.

Pour développer cette hypothèse, nous redéfinirons l'anorexie mentale selon les Research Domain Criteria, afin de faire émerger différents domaines altérés dans ce trouble, et dégager ainsi le champ à l'exploration. Les données de la littérature nous ont permis de retenir trois domaines dimensionnels pertinents pour décrire l'anorexie mentale : le système de valence négative et de régulation, que nous nommerons vulnérabilité au stress, le système de valence positive, le système des processus sociaux, qui correspond aux capacités de mentalisation.

Dans une première partie nous explorerons les facteurs de vulnérabilité développementaux constitutifs des adolescentes à risque de présenter secondairement une anorexie mentale, en abordant successivement chaque domaine qui nous paraitrait altéré.

Dans une seconde partie, nous nous concentrerons d'une part sur le processus adolescent, facteur précipitant l'émergence des symptômes anorexiques, et d'autre part sur les facteurs pérennisant la symptomatologie. Cette partie nous permettra d'élaborer un modèle intégratif.

NB : La traduction littérale de Research Domain Criteria serait « Critères du domaine de recherche ». Nous faisons le choix d'employer le terme anglophone, faute d'une traduction française officielle.

1 Facteurs de vulnérabilité dans l'anorexie mentale

Dans cette première partie, nous commencerons l'exploration des facteurs de vulnérabilité par l'étude du système de valence négative des Research Domain Criteria dans l'anorexie mentale. Ceci correspond au système de régulation du stress. Dans un second temps, nous étudierons le système de valence positive, correspondant au système de récompense. La perspective développementale que nous empruntons nous a conduit à le décrire conjointement à la théorie de l'attachement. En effet, l'attachement et le système de récompense auraient des bases communes de fonctionnement que nous décrirons dans cette partie (Luyten & Fonagy, 2017). Enfin, nous étudierons les défaillances du système des processus sociaux dans l'anorexie mentale. Ce système des processus sociaux correspond au concept de mentalisation, tel qu'il a été formulé par l'équipe de Peter Fonagy (Luyten & Fonagy, 2015, 2017). Nous proposerons à l'issue de chaque partie une synthèse qui nous servira pour la déclinaison du modèle stress – récompense – mentalisation de la seconde partie.

1.1 Système de valence négative : Régulation du stress

Nous commençons notre étude par l'exploration du premier facteur de vulnérabilité dans l'anorexie mentale, représenté dans les Research Domain Criteria par le système de valence négative, et correspondant à la régulation du stress.

1.1.1 Définition selon les Research Domain Criteria

Les Research Domain Criteria définissent les systèmes de valence négative comme l'ensemble des processus qui régissent les comportements d'aversion, comme ceux sous-tendant les émotions de peur, d'anxiété, de perte et de frustration. Ce modèle définit le système de la menace (peur) comme l'activation du système motivationnel défensif cérébral pour promouvoir des comportements qui protègent l'organisme du danger perçu. Un fonctionnement normal de ce système implique un modèle de réponses adaptatives à des stimuli extéroceptif ou intéroceptif. Et ce système peut impliquer des représentations internes ainsi qu'un traitement cognitif, et peut être modulé par une variété de facteurs. Ainsi, comme nous l'aborderons au chapitre portant sur l'attachement, ce système de la menace constitue, avec le système d'attachement, un avantage évolutif. Il serait responsable des comportements réactionnels à un danger.

L'anxiété peut ainsi être définie comme l'activation du système de la menace, dans lequel un dommage peut potentiellement survenir mais qui est « éloigné, ambigu ou incertain en termes de probabilité ». L'anxiété est caractérisée par un ensemble de réponses comportementales, comme par exemple un hypervigilance (qui correspond une probabilité de meilleure évaluation du risque potentiel). « Ces réponses aux

menaces de faible imminence sont qualitativement différentes des comportements de menace d'imminence élevée qui caractérisent la peur ».

Les bases neurobiologiques de ce système ont été largement étudiées tant chez l'animal que chez l'homme (McEwen, 2007). Les structures cérébrales impliqués dans la détection, l'intégration et la réponse au stress seraient le cortex préfrontal, (avec notamment le cortex cingulaire antérieur, le cortex orbito-frontal et le cortex pré-frontal médian), l'amygdale et l'hippocampe. Deux systèmes seraient impliqué dans la réponse au stress : l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénale et le système sympathique. L'ensemble de ces structures seraient responsables d'une homéostasie (allostasis) constituant la capacité à s'adapter de manière continue à tout changement de contexte (McEwen, 2007). Cependant, l'exposition à un stress chronique, conduirait à une sécrétion chronique de cortisol qui serait responsable d'une atrophie hippocampique. L'hippocampe ne pourrait plus jouer correctement son rôle dans le maintien de cette homéostasie (« allostatic load »). En effet, une exposition prolongée à l'hypercortisolémie est associée à une atrophie de l'hippocampe chez les animaux comme chez l'homme (Lupien et al., 1998; Sapolsky, Krey, & McEwen, 1986), ainsi que des troubles de l'apprentissage et de la mémoire (Lupien & McEwen, 1997; Monk & Nelson, 2002; Young, Sahakian, Robbins, & Cowen, 1999). Étant donné que l'hippocampe exerce une inhibition tonique sur l'axe HPA, l'atrophie de l'hippocampe peut exacerber l'hypercortisolémie, qui peut à son tour mettre davantage en danger l'hippocampe et la fonction cognitive (Sapolsky et al., 1986). En outre, l'hippocampe est particulièrement vulnérable aux dommages induits par l'hypoxie (Nakamura, Nakashima, Fukuda, Nakashima, & Hashimoto, 1986) et les traumatismes à la naissance peuvent donc également contribuer aux différences individuelles dans les réponses au stress (Connan, Campbell, Katzman, Lightman, & Treasure, 2003).

En outre, les structures pré-frontales impliquées dans la régulation du stress semblent modulées par les circuits mono-aminergiques, en particulier la sérotonine (Connan et al., 2003; McEwen, 2007; Smythe, Rowe, & Meaney, 1994).

Sur un plan développemental, le système de régulation du stress semble fortement corrélé à l'environnement précoce de l'individu. Les données issues de modèles animaux, montrent que l'axe hypothalamus – hypophyse – surrénales peut être modifié par le comportement maternel. Chez le rat, le développement de mécanismes opérant de rétroaction négative régulant l'axe hypothalamus – hypophyse – surrénales serait associé à des soins maternels optimaux. A l'opposé, les individus expérimentant une privation maternelle présenteraientt des mécanismes de régulation inopérant, et une hyperactivation de l'axe hypothalamus – hypophyse – surrénales (Connan et al., 2003). L'hyperactivité de l'axe hypothalamus – hypophyse – surrénales serait liée à une altération de la densité des récepteurs des glucocorticoïdes au niveau frontal et hippocampique. Cette altération de la densité des récepteurs aux glucocorticoides conduirait à un défaut de rétrocontrole négatif (McEwen, 2007)

1.1.2 Dans l'anorexie mentale

1.1.2.1 Génétique

La littérature contient de nombreuses études qui ont étudié les prédispositions génétiques de l'anorexie mentale (Akkermann et al., 2012; Boraska et al., 2012; Jacquemont et al., 2011; Karwautz et al., 2011; Pjetri, Schmidt, Kas, & Campbell, 2012; Stoltenberg, Anderson, Nag, & Anagnopoulos, 2012; Wang et al., 2011). La plupart de celles-ci rapportent une vulnérabilité génétique au stress.

Les études d'association pangénomique remplacent maintenant les études sur les gènes candidats en tant que modèle privilégié pour les études génétiques, mais des échantillons plus grands que ceux qui sont actuellement disponibles sont nécessaires pour utiliser pleinement cette approche (van Elburg & Treasure, 2013).

Une autre approche de la compréhension génétique consiste à rechercher des variantes du nombre de copies. Un petit nombre de variantes ont été trouvées dans une étude récente de Wang et al. L'importance de ce mécanisme dans la détermination du phénotype d'un individu est démontrée par une étude qui a identifié une variation du nombre de copies du chromosome 16 (16p11.2). Une sur-expression était associée à un poids faible, tandis qu'une sous-expression s'associait à une obésité (Jacquemont et al., 2011). Cette découverte suggère également que l'approche dimensionnelle, adoptée par les Research Domain Criteria, pourrait permettre plus de précision pour les formes d'analyse génétique (van Elburg & Treasure, 2013).

Karwautz et al. ont examiné les interactions gène-environnement dans les cas cliniques d'anorexie mentale et de leurs frères et sœurs non atteints. La fratrie porteuse de la forme abrégée du transporteur de la sérotonine (5-HTTLPR) était plus susceptible de développer une anorexie mentale en cas d'environnement précoce défavorable (Karwautz et al., 2011). Des études complémentaires dans la population générale ont également mis en évidence des interactions entre une faible expression de l'allèle du transporteur de la sérotonine et des marqueurs d'adversité environnementale (par exemple, un traumatisme infantile (Stoltenberg et al., 2012)) et des événements de la vie (Akkermann et al., 2012). Il est possible que les mécanismes épigénétiques rendent compte de telles interactions (Pjetri et al., 2012; van Elburg & Treasure, 2013).

Tanofsky et al ont proposé une étude permettant d'étudier la relation entre perte de maîtrise de l'alimentation et le stress, en se concentrant sur les processus liés au système de valence négative. Plus précisément, ces auteurs décrivent un protocole de recherche dans lequel les évaluations de gènes (par exemple, le gène de transmission de la sérotonine [SCL6A4]), de molécules (niveaux de cortisol) et de circuits (activité du cortex amygdale-orbitofrontal pendant une tâche de stress social) pourraient être utilisés pour prédire le comportement alimentaire et les niveaux d'affect négatif auto-déclarés (Tanofsky-Kraff, Engel, Yanovski, Pine, & Nelson, 2013).

D'autres études ont mis en évidence un polymorphisme Val66Met du gène codant pour le Brain Derivated Neutrophic Factor (BDNF). Cette protéine de la classe des neurotrophines intervient principalement dans la plasticité neuronale. Elle serait impliquée dans la synaptogénèse, et sa sécrétion pourrait également être influencée par l'action des mono-amines, notamment la sérotonine (Stahl, 2008). Le variant Val66Met serait associé à l'apparition de symptômes anorexiques en association avec un environnement stressant (Madra & Zeltser, 2016; Rybakowski et al., 2007).

Ces études, bien que faibles en nombre, mettent en évidence une vulnérabilité génétique au stress, impliquant les transporteurs de la sérotonine et certaines neurotrophines comme le BDNF. Elles rendent compte également d'une pertinence des interactions gènes – environnement.

1.1.2.2 Physiologie

Les données de littérature convergent vers l'idée d'une hyper-activation de l'axe hypothalamus – hypophyse – surrénales, conséquence d'un échec de régulation du stress par rétroaction négative (Connan et al., 2003). En effet, il semblerait que les taux de cortisol sanguins soient élevés, avec des niveaux normaux d'ACTH et des taux élevés de CRH dans le liquide céphalo-rachidien. Les tests de freinage à la dexamethasone seraient inefficaces chez 90% des patientes anorexiques, suggérant une hypertrophie surrénalienne en réponse au stress chronique (Connan et al., 2003).

1.1.2.3 Neurobiologie et Comportement

Certaines données étayent l'existence d'une réponse anormalement élevée des circuits de la peur (amygdale, cortex cingulaire antérieur, hippocampe) des patientes anorexiques face à des stimuli en lien avec l'alimentation (images de nourriture, image de partie du corps) (Frank & Kaye, 2012; Friederich, Wu, Simon, & Herzog, 2013).

En outre, un dysfonctionnement du système sérotoninergique semble globalement retrouvé dans l'anorexie mentale (Frank & Kaye, 2012). Notamment, l'activité des récepteurs de la sérotonine 5HT1a et 5HT2 semble altérée dans la phase aiguë de la maladie. On retrouve également des indices d'un renouvellement réduit de sérotonine au niveau des transporteurs (Connan et al., 2003). La normalisation du poids ne semble pas modifier ces paramètres, bien que la rémission ferait apparaître une tendance à un renouvellement anormalement rapide de la sérotonine dans l'espace inter-synaptique (Connan et al., 2003). Ces données ont fait émettre l'hypothèse que l'hyperactivité des transporteurs de la sérotonine serait un marqueur trait dans l'anorexie mentale. Un marqueur trait est une caractéristiques biologiques retrouvée dans un trouble avec une spécificité importante (Connan et al., 2003).

D'autres études ont mis en évidence l'effet potentiellement anxiolytique de la restriction alimentaire dans l'anorexie mentale. Cette restriction conduirait à une déplétion du tryptophane, précurseur de certaines mono-amines, notamment la sérotonine (Kaye et al., 2003; Nunn, Frampton, & Lask, 2012). Ces études supposent

que cette déplétion en tryptophane réduirait l'activité sérotoninergique, permettant une anxiolyse (Lloyd, Frampton, Verplanken, & Haase, 2017).

Au niveau comportemental, Spresser et al ont étudié l'amplitude des réactions émotionnelles en réponse à des images corporelles (facteur de stress) sur 53 étudiantes. Cette expérimentation consistait à enregistrer l'amplitude du clignement des yeux, significativement associé à la réponse émotionnelle. Ils ont révélé qu'il s'agissait d'un meilleur prédicteur de la gravité psychopathologique des troubles du comportement alimentaire comparée à la mesure de la réaction émotionnelle par auto-évaluation.

1.1.3 Synthèse

L'ensemble de ces études vont dans le sens de notre hypothèse d'une vulnérabilité au stress dans l'anorexie mentale. Le système de valence négative se trouve fortement activé dans ce trouble psychiatrique. Plus spécifiquement, on retrouve une forte réactivité à la menace aigue (stress aigu), la tendance à l'anxiété (menace potentielle).

Sur le plan génétique, cette vulnérabilité génétique au stress, implique les transporteurs de la sérotonine et certaines neurotrophines comme le BDNF. Au niveau neurobiologique, l'hyper-activité sérotoninergique semble être un marqueur trait de l'anorexie mentale. Des hypothèses actuelles suggèrent que la restriction alimentaire viendrait réduire cette activité, permettant une réduction du stress.

Tous ces éléments exposent le sujet à un stress chronique, pourvoyeur d'une rigidité cognitive pouvant majorer l'expression symptomatique au cours de l'évolution de la pathologie (Connan et al., 2003).

1.2 Système de Valence Positive :Attachement et système de récompense

Dans cette partie nous explorerons les facteurs de vulnérabilité liés au système de récompense (valence positive) dans l'anorexie mentale, en nous basant sur les Research Domain Criteria. Nous argumenterons que ce système motivationnel se développe initialement au sein de la relation d'attachement, autre domaine des Research Domain Criteria qui lui est étroitement lié. En effet, il semble admis que l'attachement constitue le prototype des systèmes motivationnels qui guideront l'individu dans les divers espaces relationnels qu'il traversera. Pour se faire nous exposerons les généralités sur la théorie de l'attachement qui nous servira également pour la description des processus de mentalisation, puis détaillerons les vulnérabilités dans ce système retrouvées dans la littérature.

1.2.1 Généralités sur l'attachement :

1.2.1.1 Théorie de l'attachement / systèmes motivationnels

La théorie de l'attachement est essentiellement issue du travail de Bowlby et Ainsworth (essentiellement) et repose sur « l'importance des liens affectifs entre les êtres humains, en particulier entre le nourrisson et ceux qui l'élèvent ». (Guedeney & Guedeney, 2016b). Selon ses initiateurs, le développement de l'individu s'inscrit dans le contexte d'un réseau complexe de « liens affectifs » dont fait partie la relation enfant-mère. Bowlby s'est appuyé sur les travaux de Harlow, qui montrent qu'il existe différents types de liens affectifs ayant des objectifs et des issues différents. Chacun d'eux est distinct des autres par sa fonction biologique, et qui peut être décrit sous forme de systèmes motivationnels. Pour Bowlby, les comportements associés à chacun de ces systèmes motivationnels ont été sélectionnés sous la pression de l'évolution car ils remplissaient une fonction biologique : assurer la survie de l'individu jusqu'à l'âge adulte. Cette représentation s'inscrit dans une perspective évolutionniste.

Guedeney & Guedeney, 2016, définissent le système motivationnel dans leur ouvrage consacré à l'attachement comme un système contrôlé biologiquement qui gouverne les comportements associés à un but spécifique. Il implique la notion de motivation inhérente, et est activé et désactivé par des signaux internes ou environnementaux. Un rétrocontrôle au niveau biologique régule ce système, et son développement est progressif en fonction du temps. Ces systèmes sont organisés et intégrés par des systèmes de représentations chez l'humain. (Guedeney & Guedeney, 2016b).

Les théoriciens de l'attachement s'appuient sur le concept de base de sécurité, défini comme « la confiance, pour un individu, dans l'idée qu'une figure de soutien, protectrice, sera accessible et disponible en cas de besoin. On voit comment la proximité physique, au début de la vie, devient progressivement un concept mentalisé et émotionnel. » (Guedeney & Guedeney, 2016b). Ce concept de base de sécurité implique plusieurs systèmes motivationnels interdépendants : le système

d'attachement, le système exploratoire, et le système de vigilance « peur-angoisse » que nous détaillerons dans la partie sur la régulation du stress.

Le système d'attachement s'active devant tout élément indiquant un danger ou du stress, et son objectif est l'établissement d'une proximité physique avec la figure d'attachement. Cette proximité qui constitue alors l'élément extincteur du système. Toute action qui aura pour but de favoriser la proximité de la figure d'attachement consistera en un comportement d'attachement, et l'enfant sélectionnera les comportements qui lui paraissent les plus utiles en fonction des réponses de la figure d'attachement. Il est maintenant admis, que ce système est organisé par un « rétrocontrôle cognitif, sous forme d'un ensemble de représentations », qu'il est « constamment corrigé en permanence quant à l'objectif à atteindre », et relativement contextuel : « il n'appartient pas à l'enfant en propre mais son action est le résultat d'un contexte qui l'active ou non ». (Guedeney & Guedeney, 2016b)

Le second système motivationnel largement étudié par Bowlby, est le système d'exploration. Ce système est activé et inactivé par des signaux antagonistes du système d'attachement, donc autrement dit, il ne s'active que lorsque le système d'attachement est inactivé, et réciproquement. Ce système a pour objectif d'extraire l'information de l'environnement et est lié à la maitrise et à la curiosité. Dans une perspective évolutionniste ce système permet à l'enfant d'acquérir les compétences nécessaires pour améliorer ses chances de survie, et en particulier à « développer sa capacité à compter sur soi de manière autonome et individuelle ». (Guedeney & Guedeney, 2016b)

Il est ici important de noter le lien entre le système d'attachement, l'autonomie. En effet, d'après la théorie de l'attachement, l'autonomisation passe par la pleine expression du système d'exploration, qui permet à l'individu, par sa confrontation à l'environnement, de créer ses représentations de soi et du monde. Cependant, l'épanouissement de ce système implique la désactivation du système d'attachement, et par conséquent des qualités suffisantes de la figure d'attachement que nous explorerons plus tard.

Enfin, le troisième système motivationnel est le système de la menace, ou de vigilance, qui correspond à la capacité à identifier et à s'adapter à tout indice signalant un danger. Ce système est indépendant du système d'attachement, mais diffère de ce dernier par son objectif : la perception et la réaction comportementale face à un danger, qui est un avantage évolutif pour assurer la survie d'un individu. Dans les Research Domain Criteria, ce système se fond dans le système de valence négative, qui correspond aux processus impliqués dans les comportements d'aversion. Nous l'étudierons dans une autre partie.

1.2.1.2 Les modèles internes opérants

Bowlby a défini le concept de modèle interne opérant (MIO) comme « une partie intégrante du système de contrôle de l'attachement ». En effet au cours de son développement, l'enfant va internaliser les aspect les plus importants des relations qu'il

établit avec ses figures d'attachement, organisant des représentations mentales de celle-ci. Ces modèles seraient des « représentations mentales généralisées » à propos de soi, des autres, du monde, et aideraient l'enfant dans la régulation, l'interprétation et la prédiction des comportements, des pensées et des sentiments qui sont en relation avec l'attachement. Ils constitueraient des schémas cognitivo-affectifs qui fournissent une base d'interprétation à l'individu des évènements relationnels et qui guideraient la vie affective du sujet avec ses proches (Guedeney & Guedeney, 2016b).

Le concept de MIO a permis le développement d'un cadre de recherche scientifique spécifiant les différentes formes, catégorielles et dimensionnelles, ouvrant la possibilité d'un examen approfondi de la sécurité et de l'insécurité de la relation d'attachement (Debbané, 2016). En effet, Mary Main et Mary Ainsworth ont élaboré la célèbre classification d'attachement, dont les différentes catégories ont été déduites d'après les comportements observés à l'aide du paradigme dénommé Strange Situation Procedure (Test de la situation étrange). Ce paradigme consiste en une expérimentation soumettant des enfants de 12 mois à des séparations avec leurs figures d'attachement et en observant leurs réactions comportementales et émotionnelles au moment des retours successifs de la figure d'attachement. C'est sur la base de ces réactions qu'ont été établies les catégories de l'attachement, correspondant aux schémas types de réactions rencontrées. Ces catégories sont : l'attachement sécure, l'attachement insécure-évitant, l'attachement insécure-ambivalent et l'attachement désorganisé (Ainsworth, Blehar, Waters, & Wall, 1978; Debbané, 2016; Main, 1998).

Les différentes catégories d'attachement peuvent être décrites en fonction des comportements observés au cours du test de la situation étrange. L'attachement sécure est caractérisé par une recherche de contact avec le pourvoyeur de soin. Lors de la séparation, l'enfant montre une détresse modéré et un faible besoin de contact physique lors de la réunion. La régulation émotionnelle à distance est possible, et l'enfant reprend rapidement son exploration. Dans l'attachement insécure évitant, on retrouve un évitement du pourvoyeur de soin par l'enfant, peu de détresse lors de la séparation et peu de contact physique lors de la réunion. La figure d'attachement ne parait pas plus investie que l'étrangère. L'enfant se montre globalement fuyant et distant. L'attachement insécure-ambivalent se reconnaît par la recherche active de contact auprès du pourvoyeur de soin par l'enfant, puis par un rejet de la figure d'attachement. Il existe une forte préoccupation, ainsi qu'une activation émotionnelle importante. Quant à l'attachement désorganisé, il semble se caractériser par une inconstance des réponses comportementales de l'enfant, associée à des comportements désorganisés, de la stupeur, et parfois de la sidération (Debbané, 2016; Guedeney & Guedeney, 2016b; Main, 1998).

En parallèle de ces descriptions catégorielles de l'attachement, sont nées des approches dimensionnelles s'appuyant sur les apports de Cassidy et Kobak, qui intégrèrent et introduisirent la notion de stratégie d'attachement secondaire, c'est à dire l'ensemble des « processus destinés à gérer les menaces à la relation d'attachement et les échecs dans la recherche de proximité et de sécurité »(Cassidy

& Kobak, 1988; Debbané, 2016). Ces stratégies peuvent être décrites en s'appuyant sur la dimension motivationnelle approche / évitement intrinsèque à la théorie de l'attachement, en conceptualisant un axe allant de l'hyper-activation jusqu'à la désactivation. Les stratégies de désactivation consisteraient à réprimer les besoins d'attachement afin de se protéger des relations d'attachement, quant aux stratégies d'hyper-activation, elle s'exprimeraient comme une recherche frénétique de proximité empreinte de doute sur la fiabilité de la source d'attachement, associé à une colère intense lors des privations d'accès à la figure d'attachement (Debbané, 2016; Shaver & Mikulincer, 2002). Enfin, Bartholomew et Horowitz (1991) ont mené plusieurs travaux en sur les représentations de soi et d'autrui en lien avec l'attachement adulte. Ils ont conduit à considérer l'attachement sécure comme associé à des représentations positives de soi (« comme digne d'amour et de soin ») et d'autrui (« comme source fiable de sécurité »). A partir de ce constat, une représentation positive de soi mais négative des figures d'attachement serait associé à un style détaché-évitant d'attachement. Une représentation négative de soi mais positive des pourvoyeurs de soin associé à un style préoccupé, et enfin, une représentation négative de soi et d'autrui serait associé à un style craintif-évitant d'attachement (Bartholomew & Horowitz, 1991; Debbané, 2016).

Ce dernier style d'attachement (craintif-évitant) a été particulièrement étudié dans le cadre des conduites addictives, avec ou sans substance : en effet, les individus craintifs ne disposeraient pas de stratégies de désactivation adéquat (contrairement aux individus détachés-évitant) c'est à dire qu'ils n'auraient pas la capacité d'inhiber les besoins d'attachement et le système de vigilance. Ils présenteraient donc une activation permanente du système d'attachement, associé à des stratégies comportementales suggérant le contraire. Ces individus « semblent percevoir la détresse lié à l'attachement, mais ne voient pas la recherche de proximité comme solution et n'adoptent pas de stratégies d'hyper-activation. Ils ne disposeraient pas de stratégies d'attachement pour gérer la détresse émotionnelle ». Ils seraient alors plus susceptibles d'adopter des stratégies externes pour stimuler le système de récompense, permettant ainsi une extinction du système d'attachement. (Guedeney & Guedeney, 2016a; Schindler, Thomasius, Petersen, & Sack, 2009; Shaver & Mikulincer, 2002).

Pour conclure, l'exploration des styles d'attachement dans des perspectives catégorielles et dimensionnelles, met en évidence « l'éprouvé relationnel au sein de la relation précoce (sécurité / insécurité), son lien avec l'activation affective (hyper ou désactivation) et comportementale (approche / évitement) et l'impact sur les schémas relationnels basés sur soi et autrui » (Debbané, 2016).

De nombreux outils d'évaluation ont découlé de ces travaux, permettant de qualifier le style d'attachement d'un individu en se basant sur l'histoire personnelle, le comportement, le vécu subjectif. Parmi ces outils, les plus couramment utilisés dans l'adolescence sont des auto-évaluations comme l'Attachment Styles Questionnaire, l'Adult Attachment Style, l'Attachment History Questionnaire (Caglar-Nazali et al., 2014; Guedeney & Guedeney, 2016b).

1.2.1.3 Le système de soins parentaux : caregiving

Il existe un autre système motivationnel, appartenant au « lien affectif » unissant le parent à son enfant, décrit par Bowlby. Il s'agit du système de soins parentaux (en anglais caregiving). Sur le plan de l'évolution, ce système est réciproque du système d'attachement de l'enfant, et sert la même fonction biologique : assurer la survie du jeune jusqu'à l'âge adulte. Ces deux systèmes « fonctionnent comme un système dyadique de couplage et d'autorégulation qui garde l'enfant dans un état organisé et de protection des dangers grâce auquel il peut explorer et se développer »(Britner, Marvin, & Pianta, 2005; Guedeney & Guedeney, 2016b). L'objectif de ce système est d'assurer la proximité physique et psychologique avec le nourrisson lorsque celui-ci est en situation de détresse ou de danger. Les signaux spécifiques qui l'activent sont tout signal de détresse, de vulnérabilité ou d'immaturité d'un individu. (Guedeney & Guedeney, 2016b). Les comportements remplissant les objectifs de ce système seraient soumis aux mêmes règles que tout système, c'est à dire corrigés quant au but à atteindre, et organisés par le système de représentation du parent. Le système de soins parentaux se met « en veille » lorsque les objectifs sont remplis.

Les théoriciens de l'attachement s'accordent sur l'idée que le système de soins parentaux et le système d'attachement du parents sont amenés à s'activer de manière synergique (parents sécures), compétitive (parents insécures) ou antagoniste (parents désorganisés). Ils conduisent ainsi à une préemption du système d'attachement sur le système de soins parentaux, pouvant amener une difficulté à assurer la sécurité psychique de l'enfant (Guedeney & Guedeney, 2016b).

En outre, de nombreuses études ont porté sur la transmission trans-générationnelle du style d'attachement, partant de l'idée qu'un parent ayant un attachement insécure ne pourrait transmettre que des modalités relationnelles reflétant sa vision de soi et d'autrui (Ward et al., 2001).

Le système de soins parentaux a été étudié en profondeur par certains auteurs (Peter Fonagy, Gergely, & Target, 2007; Gergely & Watson, 1996), qui le considèrent comme un élément de base pour la constitution des capacités de métacognitions, de cognition sociale, que nous décrirons dans le chapitre sur la mentalisation.

1.2.1.4 Neurobiologie de l'attachement et Research Domain Criteria

L'essor des neurosciences a amené une meilleure compréhension des mécanismes neurobiologiques sous-tendant les comportements d'attachement. Bien évidemment, l'attachement met en jeu des mécanismes et des processus complexes impliquant les processus cognitifs (attention, mémoire) les processus sociaux (reconnaissance facial) et la motivation (Guedeney & Guedeney, 2016b).

Les études montrent le rôle prépondérant de l'aire pré-optique médiane, de l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénales, du nucléus accumbens, de l'amygdale (Luyten & Fonagy, 2017), T. R. Insel & Young, 2001, (Rutherford, Williams, Moy, Mayes, & Johns, 2011)(Luyten & Fonagy, 2017; Vrtička & Vuilleumier, 2012).

Dans les Research Domain Criteria, le système de l'attachement appartient au domaine des processus sociaux, mais on constate que les circuits neurobiologiques qui le sous-tendent appartiennent à la fois au système de valence négative (régulation du stress et axe hypothalamus-hypophyse-surrénales et amygdale) et à la fois au système de valence positive (système de motivation et nucléus accumbens).

A l'instar d'autres auteurs ayant utilisé les Research Domain Criteria (Luyten & Fonagy, 2017) nous considérerons que le système d'attachement est étroitement lié au système de valence positive et au système de récompense. Il semble effectivement constituer le prototype développemental des futurs systèmes motivationnels qui seront opérationnels chez tout individu. Certaines études montrent le lien entre les styles d'attachement et des troubles faisant intervenir le système de récompense, notamment les troubles addictifs (Luyten & Fonagy, 2017; Schindler et al., 2009, 2005; Shaver & Mikulincer, 2002).

Le NIMH définit le système de valence positive comme l'ensemble des processus qui gouvernent les comportements et réactions à des contextes motivationnels positifs. Ces processus nous semblent très prégnants au sein de la relation d'attachement au cours du développement d'un individu et il nous paraît pertinent de les explorer.

Les concepts suivants ont été mis en évidence au sein du système de valence positive. En premier lieu, la motivation d'approche (*Approach Motivation*) est un ensemble de processus qui régulent la direction et le maintien du comportement d'approche influencé par l'apprentissage, la mémoire, les caractéristiques du stimulus et les états de privation. Le comportement d'approche peut être dirigé vers des indices innés ou acquis, des buts implicites ou explicites. La motivation d'approche est décomposée en différents processus qui fonctionnent conjointement et aboutissent au comportement d'approche : l'évaluation de la récompense (*reward valuation*), l'évaluation de l'effort / la volonté de travailler (*effort valuation / willingness to work*), l'attente / erreur de prédiction de récompense (*expectancy / reward prediction error*) et prise de décision basée sur les préférence.

Ensuite, le NIMH définit au sein du système de valence positive le concept de réceptivité à l'obtention de la récompense (à court et long terme), puis l'apprentissage par récompense, et enfin le système de l'habitude. Les habitudes sont définies comme des comportements séquentiels, répétitifs, moteurs ou cognitifs déclenchés par des déclencheurs externes ou internes qui, une fois initiés, peuvent aller jusqu'à l'accomplissement sans une surveillance consciente constante. Elles peuvent être adaptatives en libérant des ressources cognitives et sont souvent une conséquence de l'apprentissage par récompense.

Cette définition générale du processus motivationnel s'applique au comportement d'attachement et aux stratégies mises en place dans un contexte relationnel. Nous supposons qu'une altération de ces différents processus est fortement associée à une perturbation de l'attachement sans qu'un lien de causalité ne puisse être établi : l'attachement étant un système motivationnel, toute altération des processus constitutifs l'altérera également. En outre, dans une perspective

développementale, la constitution d'un attachement insécure conduira à une sélection des processus utiles dans ce contexte d'attachement donné, et donc des altérations de ces processus de valence positive pourront être détectées.

De ce fait, nous considérerons certaines altérations dans les domaines de valence positive dans l'anorexie mentale comme reflétant des stratégies secondaires d'attachement, et par conséquent un attachement non sécure.

1.2.2 Dans l'anorexie mentale

1.2.2.1 Études sur l'attachement

Des études ont montré une présence significativement plus importante d'expériences obstétricales négatives (complications, parcours de PMA laborieux, interventions médicales de grossesse) chez les parents dont les enfants développeront plus tard une anorexie mentale. Les chiffres montrent 25% d'expériences négatives chez ses parents comparés aux 7,5% des parents témoins (Connan et al., 2003) (Shoebridge & Gowers, 2000)

En outre, on observe une incidence plus importante de prématurité et de traumatismes périnataux chez les patients souffrant d'anorexie mentale. (Connan et al., 2003) (Cnattingius, Hultman, Dahl, & Sparén, 1999)

On comprend que dans ce contexte que les mères puissent présenter davantage d'anxiété pendant la grossesse et la période périnatale, et qu'elles présentent possiblement des comportements de surprotection au cours du développement de l'enfant, qui aurait une conséquence sur la manière dont se manifeste leur système de soin parental. (Connan et al., 2003), (Shoebridge & Gowers, 2000).

La période néonatale est une période de grande plasticité dans laquelle le développement psychosocial et biologique est influencé par des facteurs génétiques et environnementaux. L'attachement anxieux et précaire est une constatation constante dans la littérature sur les troubles des comportements alimentaires, et constitue un résultat compréhensible dans un environnement d'anxiété et de perte non résolue. Plus spécifiquement, le style d'attachement insécure est surreprésenté chez les personnes atteintes d'Anorexie mentale et peut-être aussi chez leurs parents (Ward et al., 2001). L'attachement évitant est associé à la minimisation de l'expression émotionnelle et des déficits dans le traitement émotionnel, ce qui peut placer l'enfant sur une trajectoire développementale dans laquelle la régulation émotionnelle et la capacité de résoudre un traumatisme et une perte sont altérées (Connan et al., 2003; Ward et al., 2001).

L'équipe de Caglar-Nazali et al., 2014 a réalisé une méta-analyse et une revue de littérature importante concernant l'évaluation de l'attachement chez les individus

souffrant d'anorexie mentale. Les études prenaient en compte aussi bien l'évaluation du système de l'attachement que celle du système de soins parentaux.

Concernant l 'évaluation de l'attachement, ils ont sélectionné six études explorant l'attachement chez des individus souffrant d'anorexie mentale, selon une auto-évaluation se basant sur trois questionnaires validés et standardisés : *l'Adult Attachment Style*, *l'Attachment Style Questionnaire* et le *Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic questionnaire*. Ces études mettent toutes en évidence une insécurité de l'attachement, avec une significativité statistique, et la meta-regression appliquée indique un effet taille important. La qualité de ces études et l'analyse statistique appuient notre position sur un développement insécure de l'attachement dans l'anorexie mentale (Caglar-Nazali et al., 2014).

L'évaluation du système de soins parentaux (caregiving) a été réalisé à l'aide d'une auto-évaluation explorant les représentations des sujets concernant les soins prodigués par leur parents : la Parental Bonding Instrument, validée depuis la fin des année 1980. Cette échelle d'évaluation explore à la fois le souvenir de la qualité des soins prodigués, mais également la présence ou non d'une sur-protection. Seize études, sélectionnées par Caglar-Nazali, ont exploré ces dimensions dans l'anorexie mentale entre 1988 et 2011. Ces études montrent plus d'hétérogénéité dans les résultats, et l'effet taille demeure plutôt faible bien qu'en faveur d'un système de soin remémoré comme peu fiable et une tendance à la surprotection parentale (Caglar-Nazali et al., 2014). Caglar-Nazali met en évidence des biais de publication.

La présence d'un attachement insécure associée à des souvenirs de relations parent-enfant négatives ont été interprétés par Caglar-Nazali comme une difficulté chez les patientes anorexiques à percevoir les relations comme sources d'affects positifs, en lien avec une perturbation significative la réceptivité aux sensations hédoniques procurées par les relations affectives (Tchanturia et al., 2012). En effet, Tchanturia a mis en évidence dans ses travaux une « anhédonie sociale » caractéristique de l'anorexie, et en lien avec un système d'attachement marqué par une insécurité.

Ces éléments nous confortent dans l'hypothèse d'un développement insécure de la relation d'attachement dans l'anorexie, sans qu'un climat de maltraitance ni d'abus puissent être authentiquement mis en évidence au niveau du système de soin parental. L'hypothèse que nous développons est que le système de soin des parents de patiente anorexique possède des caractéristiques qui ne permettent pas à l'enfant de développer des capacités de régulation émotionnelle. Nous explorerons ces éléments dans le chapitre consacré au développement de la mentalisation.

1.2.2.2 Système motivationnel : valence positive

Plusieurs études ont évalué le système de valence positive dans l'anorexie mentale et montrent des altérations manifestes au sein du processus motivationnel qui seraient, dans notre perspective, associées à une perturbation de l'attachement, et auraient pour conséquence des stratégies d'attachement secondaires.

Des études ayant exploré la neurobiologie de l'appétit (Mishra, Anand, & Umesh, 2017) indiquent que l'appétit est modulé par deux systèmes de régulation. Le premier est homéostatique et implique l'hypothalamus, chargé de traiter les informations issues du tractus intestinal (vacuité stomacale), du flux sanguin indiquant la satiété (nutriments) et des signaux venant du système sensoriel (odeurs, gouts, vision de nourriture). Selon ces signaux, l'hypothalamus influence les comportements alimentaires (Berthoud, 2006). Cependant, ce système de régulation peut être supplanté par le système de récompense qui contrôle le premier : en effet, particulièrement chez l'être humain, un comportement alimentaire peut être initié en absence de sensation de faim, et au contraire, la sensation de faim ne déclenche pas automatiquement de comportement de recherche de nourriture (de Castro & Plunkett, 2002). Le système dopaminergique mésolimbique a une place importance dans le contrôle de l'appétit, et contribue à établir le lien entre le cerveau « émotionnel – cognitif » et le cerveau « métabolique » contrôlant l'appétit. Ainsi, dans l'anorexie mentale, une perturbation du système de récompense pourrait être impliquée dans la survenue des symptômes d'anorexie (Mishra et al., 2017).

En effet, il existerait chez les patientes souffrant d'norexie mentale, une diminution excessive de l'évaluation de la récompense (reward valuation) associé à une augmentation franche de l'évaluation de l'effort et de la volonté de travail (willingness to work). (Steinglass et al., 2012). Par exemple, l'étude de Wierenga et al., a utilisé l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle et le *monetary delay-discounting task* pour examiner les effets de la faim et de la satiété sur les circuits de l'évaluation des récompenses et du contrôle cognitif chez les adultes atteints d'anorexie mentale. Les résultats ont montré que, contrairement aux contrôles sains, l'activation dans les circuits de récompense et de contrôle cognitif n'était pas liée à la faim et à la satiété chez les personnes atteintes d'anorexie mentale (Wierenga et al., 2015). Les études de neuro-imagerie mettent en évidence une activité accrue au niveau du cortex orbito-frontal, de l'insula et du striatum ventral en réaction à l'exposition à des signaux alimentaires, ce qui laisserait envisager une altération des domaines en lien avec l'attente et l'erreur de prédiction de récompense (Kaye et al., 2013). L'étude par Chan et al., des processus cognitifs sous-tendant les prises de décision basées sur les préférences montre une altération significative des fonctions mnésiques conduisant à des résultats médiocres (Chan et al., 2014; Wildes & Marcus, 2015).

Une autre caractéristique essentielle, et à la fois transversale, dans l'anorexie mentale est le trait de personnalité obsessionnel-compulsif (Crocq et al., 2016). Actuellement, on considère la compulsion comme un élément trans-diagnostique appartenant à plusieurs troubles mentaux distincts, à savoir les TOC et les addictions avec et sans substance (anorexie mentale). La compulsion peut être décrite comme « la tendance à se livrer à des actes répétitifs et stéréotypés ayant des effets indésirables, et résultant d'une incapacité à contrôler un comportement inflexible et inadapté » (Lloyd et al., 2017). Avec une lecture s'appuyant sur les Research Domain Criteria, on peut décrire la compulsion comme un déséquilibre entre le système cognitif axé vers l'objectif (goal-directed) et le système de l'habitude. Ce dernier guide le comportement en fonction des résultats passés des actions, en raison de la formation

de liens stimulus-réponse (S-R), processus qui se produit lorsqu'une réponse produit un résultat favorable (apprentissage par récompense). En revanche, le système axé sur les objectifs tient compte des « résultats prévus des diverses actions et de la valeur actuelle de ces résultats pour susciter un comportement adapté à la situation actuelle ». On suggère que le comportement compulsif découle de l'échec du système axé vers l'objectif à dépasser l'influence du système de l'habitude lorsque ce dernier produit des réponses inadaptées (Lloyd et al., 2017).

1.2.3 Synthèse des données :

Ces données nous confortent dans notre hypothèse du développement d'un attachement insécure dans l'anorexie mentale. L'importance significative d'un stress entourant la naissance, pouvant affecter le système de soin parental, ainsi que les données évaluant les représentations autour des figures d'attachement sont autant d'informations qui soutiennent l'idée d'une vulnérabilité développementale.

Or les comportements d'attachement impliquent les circuits neurobiologiques dopaminergiques méso-limbiques, qui sont aussi décrits comme les circuits cérébraux de la récompense (T. R. Insel & Young, 2001). C'est le premier constat que nous faisons, c'est à dire que le développement de l'attachement conditionne la qualité de l'épanouissement du système de récompense, décrit dans les Research Domain Criteria sous le nom de Valence Positive. Ce système a une importance cruciale dans le fonctionnement de tout individu, dans la mesure où il est responsable de la plupart des comportements d'exploration, d'approche, et d'apprentissage, qui affectent les modalités relationnelles.

La littérature a souvent associé l'anorexie mentale à un trouble addictif « sans substance ». Les troubles addictifs impliquent fortement les circuits dopaminergiques méso-limbiques. Nous avions pu décrire précédemment un style d'attachement particulier, l'attachement craintif-évitant qui est fréquemment associé aux troubles addictifs (Schindler et al., 2009, 2005; Shaver & Mikulincer, 2002). Ce style d'attachement, suppose que l'individu ne dispose pas de stratégies de désactivation adéquate (donc qu'il n'aurait pas la capacité d'inhiber les besoins d'attachement et le système de vigilance), et présente donc une activation permanente du système d'attachement, qu'aucune stratégie comportementale ne permet d'éteindre. Nous ferons ici l'hypothèse, en se basant sur les données de la littérature, que le style d'attachement prépondérant dans l'anorexie mentale est le style craintif-évitant.

Par ailleurs, le fonctionnement de l'appétit, sur le plan neurobiologique, implique fortement ce système de récompense, qui peut conditionner les comportements alimentaires. Ainsi le symptôme « anorexie » est transversalement retrouvé dans différents troubles psychiatriques impliquant le système de récompense, comme c'est le cas dans les troubles dépressifs (Luyten & Fonagy, 2017). Les patientes souffrant d'anorexie mentale présentent majoritairement une perturbation de ce système : une altération des capacités à anticiper la récompense et une prédominance du fonctionnement du système de l'habitude, induisant des caractéristiques obsessionnelles et compulsives prédisposerait les patientes souffrant d'anorexie à un

contrôle alimentaire compulsif outrepassant l'homéostasie physiologique régulant l'appétit. Les conditions de survenues de ce symptôme, implique cependant d'autres systèmes que nous explorerons plus tard.

Nous verrons également qu'une perturbation de l'attachement à des conséquences sur les capacités de mentalisation. C'est d'ailleurs le développement de cette dernière, et son rôle dans l'anorexie mentale que nous allons maintenant explorer.

1.3 Système des processus sociaux : mentalisation

1.3.1 Définition

La mentalisation peut se définir comme « toute activité imaginative visant à aller au-delà des apparences pour comprendre les déterminants mentaux du comportement humain» (Debbané, 2016). C'est un concept englobant la notion d'empathie, de conscience psychologique (insight), de pleine conscience et de théorie de l'esprit. Initialement pensée dans le champ psychodynamique, elle s'est enrichie des données issues de l'étude de la cognition sociale chez l'homme, dont elle fait partie intégrante (Bateman & Fonagy, 2013, 2015). Elle est considérée comme une capacité acquise, se développant précocement au sein de la relation d'attachement (Bateman & Fonagy, 2015; Debbané, 2016; Luyten & Fonagy, 2015). Du point de vue évolutionniste, cette capacité serait née chez l'homme de la nécessité de s'adapter continuellement à un environnement social de plus en plus complexe (Peter Fonagy et al., 2007). La mentalisation constituerait enfin le processus à la base des représentations de soi et d'autrui.

La mentalisation constitue un ensemble de processus dont les bases neurobiologiques sont actuellement de mieux en mieux connues, et qui sont fortement impliqués dans les interactions sociales. Les Research Domain Criteria ont inclut les processus de mentalisation dans le domaine de processus sociaux, les découpant en différents sous domaines correspondant à des circuits neurobiologiques distincts. Dans nos propos, nous emploierons la nomenclature issue des travaux de Bateman, Fonagy et al., qui diffère quelque peu de celle des Research Domain Criteria, mais qui s'appuie sur les mêmes bases scientifiques.

1.3.2 Ontogénèse de la mentalisation

Pour Fonagy et al, la mentalisation serait une capacité acquise par l'homme, sous pression d'un environnement social de plus en plus complexe, et dans lequel il serait vital de posséder des modalités relationnelles efficientes, d'interpréter les comportements d'autrui et de soi en terme d'états mentaux et de pouvoir les communiquer et communiquer sur ceux-ci. Cette capacité acquise se constituerait au sein de la relation d'attachement (Peter Fonagy et al., 2007). Dans son ouvrage sur la mentalisation, Debbané, 2016, recense un certain nombre d'études expérimentales ayant conduit à la conclusion que l'attachement sécure est pourvoyeur d'une meilleure capacité à percevoir les état mentaux d'autrui (théorie de l'esprit) (Debbané, 2016). Nous explorerons ici les différentes hypothèses de la littérature expliquant les mécanismes à l'œuvre au sein de la relation d'attachement qui participent à la genèse de la mentalisation.

1.3.2.1 Détection de contingence

Nous avons évoqué dans le chapitre consacré à l'attachement, le lien entre le système d'attachement du nourrisson et le système de soin parental : ce lien constitue d'ores et déjà un processus de mentalisation, dans la mesure où les signaux du nourrisson, émis dès sa naissance, sont perçus et nécessitent d'être interprétés. De nombreux auteurs, à commencer par Winnicott (Winnicott, 1971), ont souligné que ces signaux émis par le nourrisson, entrainaient des comportements en « miroir » chez le parent. Parmi ces comportements en miroir, certains ont été particulièrement étudié par Fonagy, et qu'il nomme l'« affect miroring » (fonction miroir affective). Selon cet auteur, la construction du soi en tant que sujet se réaliserait au travers des échanges interpersonnels et par le biais de cette fonction miroir (Peter Fonagy et al., 2007).

S'appuyant sur la philosophie d'Hegel postulant que « l'expérience de soi comme sujet pensant puise sa source dans l'expérience d'avoir été pensé comme tel par un autre (Debbané, 2016)», Gergely et Watson ont élaboré la théorie du biofeedback social, qui a procuré un « point d'appui fondamental à la dimension développementale du modèle des thérapies basées sur la mentalisation (Debbané, 2016)». Cette théorie suppose que la communication entre le nourrisson et son pourvoyeur de soin soutient l'émergence des premières représentations affectives, grâce à un mécanisme appelé « détection de contingence ». Ainsi, dès la naissance, le cerveau du nourrisson aurait cette capacité à analyser la contingence, c'est à dire qu'il calculerait la probabilité que plusieurs événements soient lié par une relation de causalité. Ce mécanisme inné permettrait au nourrisson de détecter des liens de causalité entre des mouvements, ainsi que leur effet sur l'environnement (Debbané, 2016; Gergely & Watson, 1996). Il se développera en parallèle de celui de l'enfant, autorisant des opérations de plus en plus complexes. En effet, si les 3 premiers mois de vie sont consacrés aux mouvements auto-générés (contingences parfaites), permettant d'expérimenter la frontière entre le soi physique et le monde environnant, le nourrisson devient capable par la suite de détecter des contingences moins parfaites (mimiques du pourvoyeur de soin). En outre, notons que sur le plan évolutionniste, ce mécanisme constitue un outil nécessaire à la survie (information sur l'environnement), il est admis que toute détection de contingence s'accompagne d'affect positif, constituant la base de la régulation émotionnelle. Enfin, ce mécanisme pourrait constituer la base du sentiment d'agentivité, c'est à dire la représentation de soi en tant que sujet agissant, dans la mesure où il amène une exploration de l'environnement associée à un sentiment de maitrise de celui-ci (Debbané, 2016; Gergely & Watson, 1996).

Gergely et Watson ont émis l'hypothèse que la survenue d'un état émotionnel déclenche deux réactions automatiques : la modification de l'état physiologique et une expression comportementale. Chez le nourrisson, la survenue d'un état émotionnel singulier (exemple : peur) sera accompagnée d'une réaction comportementale parentale en miroir (fonction miroir parentale) qui rendra compte de la manière dont il comprend l'état intérieur du nourrisson. Ceci stimulera chez le nourrisson « les tentatives visant à déterminer les contingences associées au comportement

parental (Debbané, 2016)». Ainsi, le nourrisson pourra « circonscrire les différentes catégories d'éprouvés intérieurs sur la base des représentations externes fournies par la fonction miroir parentale. En d'autre termes, la fonction miroir parentale constituerait un biofeedback social permettant au nourrisson, à l'aide de la détection de contingence, d'identifier les différents registres affectifs émanant de ses vécus intérieurs et leurs effets sur le pourvoyeur de soin (Debbané, 2016)» .

Nous voyons donc un des mécanismes à l'œuvre au sein de la relation d'attachement, permettant la régulation affective et le constitution des premières représentations. Au regard de ces éléments, la qualité de la relation d'attachement prend déjà une grande importance dans le développement des premières capacités de représentations, dont la mentalisation constitue la finalité.

1.3.2.2 Fonction miroir parentale : régulation émotionnelle et sens de soi

Nous venons d'explorer les théories qui décrivent les mécanismes par lesquels le nourrisson circonscrit les différents registres affectifs grâce à la détection de contingence et à la fonction miroir parentale. Nous verrons maintenant comment la fonction miroir permet d'une part le soulagement en reflétant un affect négatif, et d'autre part comment le nourrisson parvient à distinguer un affect exprimé par le parent d'un affect reflété par le parent.

Premièrement, Gergely et Watson postulent que le nourrisson dispose d'une tendance innée a tendre vers un contrôle optimal de son environnement. En d'autres termes, le nourrisson chercherait de manière innée à acquérir le maximum d'outils pour influencer et orienter son environnement de manière optimale (Gergely & Watson, 1996). Cela est en parfaite adéquation avec la théorie de l'attachement et la perspective évolutionniste. Cette recherche de contrôle conduirait le nourrisson à calibrer l'expression de ses affects négatifs afin d'optimiser le contrôle sur la réponse parentale, dans un recherche de contingence la plus fine possible. Ce processus même d'optimisation serait accompagné d'affect positif et permettrait alors une régulation émotionnelle. Ainsi, ces effets de régulation émotionnelle « se condenseraient alors dans l'expérience du nourrisson se vivant comme responsable de ses variations affectives, comme agent de sa propre régulation émotionnelle (Debbané, 2016) ».

Deuxièmement, Fonagy et al., ont défini la fonction miroir, au sein du système de soin parental de la relation d'attachement, comme devant posséder certaines qualités afin de permettre la régulation affective : la contingence, correspondant à ce que nous avons décrit précédemment, la congruence et la « marquage » (Peter Fonagy et al., 2007). La congruence correspondrait à la capacité du parent à refléter correctement le vécu émotionnel du nourrisson. Quant au marquage, il serait une condition nécessaire pour que le nourrisson saisisse la « source » de l'affect présenté par le pourvoyeur de soins. En effet, ce dernier devra refléter l'émotion du nourrisson « à la manière d'un comédien », c'est à dire en l'exagérant, la soulignant, la déformant

suffisamment et de manière subtile afin que le nourrisson sache que c'est sa propre émotion qui est reflétée. Ainsi, au fil de ses interactions avec son parent, le nourrisson parviendra à distinguer l'écart entre une réponse parentale en miroir d'une part et une réaction émotionnelle parentale d'autre part (Debbané, 2016).

Ainsi, le modèle de la régulation émotionnelle et de la constitution du self par Fonagy (Peter Fonagy, 2004) a été décrit de la manière suivante : en rapport avec ses éprouvés internes, correspondant au « self physique » constitué de représentations primaires, le nourrisson émet des signaux non verbaux à son pourvoyeur de soin. Celui-ci, par résonance, réflexion, exprime des comportements en miroir qui correspondent à la compréhension qu'il se fait de l'état interne du nourrisson. Les caractéristiques de contingence, congruence et marquage permettront au de se forger des représentations de ses état internes. Au fur et à mesure de son développement le réseau de ces représentations « tissera une image de soi (…) et s'élaboreront les prémisses structurelles de l'organisation symbolique propre au vécu psychologique infantile, c'est à dire des contenus que le nourrisson pourra convoquer pour interpréter et moduler lui-même ses vécus affectifs » (Debbané, 2016). Ce modèle est illustré à la figure 1.

Nous voyons donc que la fonction miroir du pourvoyeur de soins fournit, au sein de la relation d'attachement, les outils de régulation émotionnelle et de constitution de représentations secondaires des éprouvés internes.

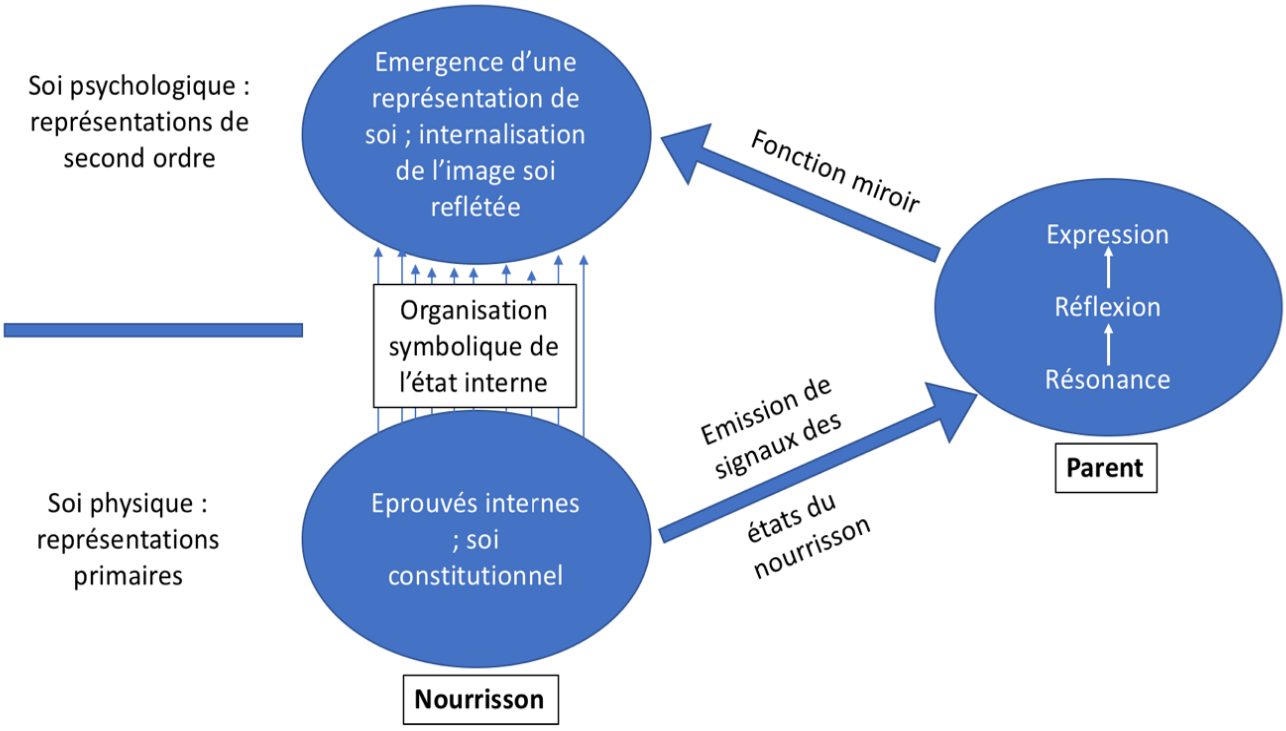


Figure 1-1. Modèle de régulation émotionnelle et de la fonction miroir (d'après Debbané, 2016).

1.3.2.3 Étapes de pré-mentalisation

Il existerait quatre fonctions principales à la fonction miroir parentale qui aboutirait à la constitution du « self psychologique » (Debbané, 2016) : la première fonction serait la sensibilisation aux éprouvés internes du nourrisson, dirigeant son attention vers la quête de compréhension de son monde interne. La seconde serait la constitution de représentations secondaires (ce qui n'est pas directement observable) et de la structure symbolique fournissant des outils pour différencier les sources émotionnelles et l'appropriation des siennes. La troisième concernerait la régulation émotionnelle grâce aux mécanismes liés à la détection de contingence que nous venons de décrire, et enfin, la quatrième fonction serait l'appropriation d'un « style communicatif mentalisé » c'est à dire une communication révélant une attention portée aux états mentaux. C'est donc l'internalisation de ces processus qui participe à la constitution du « self psychologique » (Debbané, 2016).

Nous allons maintenant décrire les processus conduisant à la mentalisation proprement dite, qui passe par différentes étapes dites de « pré-mentalisation ». (Debbané, 2016; Peter Fonagy et al., 2007). Ces étapes, soutenues par une fonction miroir parentale suffisamment contingente, congruente et marquée, pourront conduire à l'émergence d'une fonction réflexive opérante dans l'environnement social qui entoure l'individu. Elle sont primordiales dans la constitution de la subjectivité « agentive » de l'individu. Il est nécessaire de décrire ces étapes, car comme nous le verrons, la mentalisation est un processus fragile, dont le fonctionnement optimal est lié à l'état d'activation émotionnelle, et la mise en échec de cette capacité fait émerger des formes de subjectivités plus archaïques, qui correspondent aux étapes de pré-mentalisation.

La première étape, nommée raisonnement téléologique, émerge vers l'âge de 6 mois et dominera le fonctionnement du nourrisson jusqu'à la deuxième année. Elle constitue la première tentative de compréhension des actions et de leurs conséquences. Le nourrisson analyserait les buts, les objectifs et les contraintes caractéristiques d'une action afin d'en dégager un modèle explicatif. Contrairement au raisonnement de causalité qui cherche à comprendre une action en se basant sur les causes ayant conduit à cette action, le raisonnement téléologique se base sur la finalité comme moyen d'explication d'une action. Ainsi, dans ce raisonnement, une action ou un comportement est expliqué par sa conséquence. Chez le nourrisson, cette étape développementale de pré-mentalisation se caractérise par l'attribution d'une intentionnalité en se basant sur les propriétés concrètes et physiques selon un modèle intégrant une action, une contrainte et une conséquence (Debbané, 2016).

La seconde étape survient dans le développement entre 24 et 48 mois, et est dénommée équivalence psychique. En effet, à cette âge, l'enfant expérimente un vécu subjectif dans lequel les états mentaux peuvent constituer la cause d'un comportement, mais dans lequel il lui est impossible de différencier sa réalité intérieure de la réalité perceptible. Il existe alors un « isomorphisme » entre pensée et réalité, et toute représentation qu'à l'enfant au sujet de lui-même ou d'autrui est traité comme

une réalité à part entière. Ce mode de subjectivité ne permet pas la discrimination entre une pensée et le contenu de celle-ci, et un enfant qui penserait qu'un monstre se cache sous son lit, vivrait alors l'expérience terrifiante qu'un monstre y est vraiment. On voit que ce mode ne laisse pas la place à la métacognition, c'est à dire à la capacité d'avoir conscience qu'on pense quelque chose qui n'est qu'une représentation de la réalité et non la réalité (Debbané, 2016).

A partir de cet âge, l'enfant accède aussi à une troisième étape de pré-mentalisation, celle qu'on appelle le mode semblant. L'enfant apprend à « jouer » avec la réalité psychique et peut être en mesure de faire semblant d'avoir des états mentaux, qui seront alors joués. Dans ce mode de subjectivité, les états mentaux sont perçus comme tel et l'enfant se plait à les expérimenter, mais ils sont totalement déconnectés de la réalité (Debbané, 2016).

Avant 4 ans, ces deux modes de subjectivité seraient non intégrés, et il existerait une oscillation permanente entre ces deux modes. A partir de 4 ans, et au moment de l'émergence de la théorie de l'esprit, les deux modes de pré-mentalisation pourraient progressivement s'intégrer dans un processus de mentalisation (Debbané, 2016). « C'est en particulier au travers de l'émergence de la théorie de l'esprit que l'enfant peut différencier l'apparence de la réalité et attribuer des états d'esprit différenciés selon la perspective de chaque individu (Debbané, 2016)» La fonction miroir parentale engagée par les pourvoyeurs de soin implique une notion de jeu qui est fondamentale dans le développement de la mentalisation.

1.3.3 Neurobiologie de la mentalisation

Luyten et Fonagy ont effectué un travail exemplaire dans leur tentative de décrire les processus de mentalisation et de ses fondements neurobiologiques. Les données qu'ils ont recueilli leur ont permis de décrire la mentalisation non pas comme un concept unitaire mais comme un concept organisé selon plusieurs dimensions constituant différentes polarités. En outre, les données des neurosciences les font conclure que la mentalisation est un ensemble de processus dont la qualité dépend essentiellement de deux facteurs : le stress et le développement de l'attachement. La mentalisation aurait également une caractéristique « trait », c'est à dire que chaque individu possèderait une capacité à mentaliser qui lui serait propre, mais qu'elle aurait une caractéristique « état ». Cette dernière proposition impliquerait une mentalisation qui dépendrait notamment du contexte relationnel (Luyten & Fonagy, 2015).

Nous avons déjà exploré de quelle manière l'attachement pouvait influencer le développement des capacités de mentalisation, notamment par le fait que l'attachement sécure était caractérisé par une fonction miroir parentale dont les caractéristiques de contingence, de congruence et de marquage étaient « suffisamment bonnes », et permettaient l'émergence d'une représentation de soi, une régulation affective et un soutien des étapes de développement de la mentalisation.

Luyten et Fonagy ont décrit la mentalisation comme un concept embrassant et dépassant les notions d'insight, d'empathie, de pleine conscience et de théorie de l'esprit, dans la mesure où la mentalisation met l'accent à la fois sur soi et sur autrui, à la fois sur la cognition et sur les affects, et qu'elle est impliquée dans la perception des états mentaux des autres à la fois sur des indices externes et des inférences internes (Luyten & Fonagy, 2015). Une « bonne mentalisation » consisterait en un équilibre et une souplesse entre les différentes dimensions liées à des processus cérébraux spécifiques. Cet équilibre serait sous la dépendance du stress d'une part, et de l'utilisation des stratégies d'attachement en réponse à ce stress d'autre part. Dans leur modèle de la mentalisation, la survenue d'un stress non régulé par des stratégies d'attachement adéquat conduirait à un déséquilibre des capacités à mentaliser, privilégiant une mentalisation « automatique », qui rendrait compte sur le plan clinique d'une réémergence de mode de pré-mentalisation (Luyten & Fonagy, 2015).

Nous allons détailler les différentes dimensions définissant la mentalisation.

1.3.3.1 Dimension Automatique - Contrôlée

Au sein de cette dimension, la mentalisation peut être décrite selon une polarité automatique ou contrôlée.

La polarité automatique décrit une mentalisation inconsciente, parallèle aux autres processus cognitifs, traitant l'information sociale de manière rapide, nécessitant peu d'effort, ne surchargeant pas le processus attentionnel et l'intention. La prédominance de cette polarité génère une mentalisation avec de nombreux biais, notamment concernant la compréhension des interactions complexes. Elle est principalement active lors d'une forte activation émotionnelle (stress) ce qui constitue un avantage évolutif : en effet, ce mode sert la survie de l'individu en lui permettant une lecture rapide, des comportements, et en soulageant le cerveau de la charge cognitive qu'implique la mentalisation. Par exemple en cas de d'agression, (mode fight/flight) il paraît plus judicieux pour un individu de savoir s'il doit fuir ou engager un affrontement, plutôt que d'être en mesure d'élaborer une hypothèse sur le fonctionnement psychique de son agresseur. Les circuits impliqués dans le fonctionnement automatique de la mentalisation comprennent des structures limbiques comme l'amygdale, les ganglions de la bases, et le cortex préfrontal ventro-médial, et le cortex temporal latéral (Luyten & Fonagy, 2015). Dans un fonctionnement automatique, il semble que la subjectivité soit marquée par une réémergence de mode pré-mentalisant.

La polarité contrôlée se définit en miroir de l'automatique : la mentalisation est alors consciente, verbale, recrutant des processus réflexifs du traitement de l'information sociale, rendu possible par la capacité à réfléchir de manière délibérée, consciente et d'effectuer des attributions correctes concernant les émotions, les intentions de soi et d'autrui. Cette polarité recrute des fonctions supérieures du cerveau, notamment des capacités attentionnelles soutenues, le langage et le contrôle cognitif. Fragile, cette polarité laisse place à un mode automatique lorsque un stress

non régulé survient. Les structures cérébrales impliquées sont essentiellement corticales. (Luyten & Fonagy, 2015).

Une mentalisation optimale, c'est à dire dont le développement aurait été abouti, autorise, de manière adaptée au contexte, un voyage entre les deux pôles de cette dimension. En revanche une mentalisation non optimale, dont le développement aurait été entravé, présenterait un déséquilibre entre une expression automatique ou contrôlée, conduisant à une difficulté d'adaptation au contexte.

1.3.3.2 Dimension Externe – Interne

Cette dimension concerne les indices sur lequel va porter la mentalisation. Il peut s'agir d'indices externes, ou d'indices internes.

Les indices externes sont les caractéristiques perceptibles permettant d'inférer des états mentaux à soi ou autrui, comme par exemple l'expression faciale, la posture, la prosodie. Ils concernent globalement la réceptivité de la communication non verbale. Les circuits neurobiologiques mis en évidence dans les études de neuro-imagerie, concernent le réseau fronto-temporo-parietal latéral (poles temporaux et sulcus temporal supéro-postérieur). Il semblerait que ce circuit soit préférentiellement recruté lors des taches de mentalisation automatique (Luyten & Fonagy, 2015).

Une mentalisation qui se concentrerait sur des indices internes, nécessiterait un contrôle plus important car elle requerrait une intention spécifique d'imaginer et de se représenter les états interne d'autrui ou de soi-même. Les circuits recrutés concernerait alors les structures plus médianes, entre autre le cortex préfrontal médian (Luyten & Fonagy, 2015).

Le lien entre la dimension précédente (automatique - contrôlée) et l'ontogénèse de la mentalisation peut ici être établi. En effet, les interactions précoces entre parents et enfants sont essentiellement non verbales, et l'établissement d'une représentation des état mentaux passe par des indices comportementaux. Comme nous l'avons vu lors du développement de la mentalisation, l'attention porté aux pensées et représentations (indices internes, « imaginés ») se déploie pleinement lors de l'acquisition de la théorie de l'esprit. Ainsi, les modes de pré-mentalisation, pouvant ré-émerger lors de la survenue d'un stress ou une activation de l'attachement, se caractérisent à la fois par une mentalisation automatique, implicite mais à la fois par une focalisation uniquement sur des indices externes. L'accès à une mentalisation contrôlée et faisant appel à des ressources cognitives conséquentes afin de se représenter des états internes, est alors entravé (Luyten & Fonagy, 2015).

1.3.3.3 Dimension Cognitif – Affectif

Une capacité de mentalisation optimale implique une intégration complète des dimensions affectives et cognitives.

La mentalisation se focalisant sur le pole affectif concernera essentiellement les capacités d'empathie, et sera caractérisée par un traitement plutôt automatique des informations, que Fonagy et al., ont dénommé l'affectivité mentalisée (Peter Fonagy et

al., 2007). Cette polarité de la mentalisation concernerait selon les études de neuro-imagerie, le cortex préfrontal ventro-médian, ce qui suggèrerait une implication importante dans le « marquage » des représentations mentales de soi et d'autrui sur la base d'informations affectives. Ainsi, cette structure cérébrale médiane et la fonction qui en découle, seraient responsables d'une appréhension directe, automatique et non consciente des affects d'autrui. Elles constitueraient la base du phénomène de contagion émotionnelle impliquant notamment le réseau de neurones miroirs (Peter Fonagy et al., 2007). En terme de développement, cette forme de mentalisation serait prépondérante dans les modes de pré-mentalisation (Luyten & Fonagy, 2015).

Une mentalisation plus cognitive surviendrait plus tard dans le développement, notamment avec l'acquisition de capacités de langage, et serait associée à une nécessité plus importante de contrôle cognitif et de capacité d'attention. Elle correspondrait fondamentalement à la théorie de l'esprit, c'est à dire la capacité à attribuer des désirs, des intentions, des pensées à soi ou autrui. Elle nécessite des processus linguistiques et une capacité d'abstraction. Les circuits neurobiologiques recrutés concernent les structures corticales préfrontales (Luyten & Fonagy, 2015).

Dans un fonctionnement optimal de la mentalisation, il existerait un équilibre entre ces deux polarités affective et cognitive. La polarité affective, plus automatique, permettant un accès direct aux affects perçus, bénéficierait du soutien d'une mentalisation cognitive, plus contrôlée et plus abstraite. L'intégration harmonieuse des deux polarités serait le garant d'une subjectivité marquée par une auto-régulation émotionnelle. Nous comprenons ici en quoi la réémergence de mode pré-mentalisant, ne permettant pas cette intégration, condamne l'individu à une moins bonne compréhension des états émotionnels, et à une forte probabilité de contagion émotionnelle. De nombreuses études ont retrouvé cette caractéristique dans divers domaine de la psychopathologie (Bateman & Fonagy, 2013; Debbané, 2016; Peter Fonagy, 2004).

1.3.3.4 Dimension Soi – Autrui

La dernière dimension de la mentalisation décrite dans la littérature concerne l'objet sur lequel elle se focalise, c'est à dire soi ou autrui. Elle concerne également le degré de différenciation entre soi et autrui et à la constitution du sentiment d'individuation.

Les bases neurobiologiques concernant cette dimension sont plus complexes et plus intriquées. En effet, un certain nombre d'études ont conduit à l'hypothèse d'un réseau neuronal partagé qui s'activerait lorsqu'un individu réfléchit sur lui-même ou sur autrui. Ce réseau enchevêtré comprendrait le cortex préfrontal médial et les pôles temporaux et la jonction temporo-pariétale (Luyten & Fonagy, 2015). L'étude de ces systèmes a été particulièrement étudié dans les troubles graves de la personnalité, notamment les troubles de la personnalité borderline. En effet il est intéressant de noter que le chevauchement des circuits cérébraux utilisés dans la mentalisation concernant soi et autrui peut expliquer la difficulté qu'ont les enfants qui se développent normalement à acquérir un « sentiment d'individualité ». Les patients

atteints de troubles de la personnalité borderline en particulier, semblent constamment en lutte pour se défaire de l'influence indue des états mentaux d'autrui (que l'on appelle la diffusion de l'identité) (Peter Fonagy & Luyten, 2009). Parmi ce réseau neuronal intriqué, il semble se dégager deux systèmes distincts qui participent à la mentalisation concernant soi ou autrui.

Le premier système a été baptisé le système de « représentation partagée » (shared representation) et fonctionnerait grâce au système des neurones miroirs (Luyten & Fonagy, 2015). Il constituerait un système de simulation des comportements perçus permettant d'accéder à une connaissance directe de l'autre (Debbané, 2016). Ce système reposerait sur l'activation d'un réseau fronto-parietal regroupant le cortex pré-moteur, les sillons intra-parietaux et les sillons postéro-supérieurs au niveau temporal (Luyten & Fonagy, 2015). Ce système impliquerait une «reconnaissance viscérale» de l'expérience des autres sans traitement cognitif élaboré, basé sur une similarité d'activation neuronale lors de l'expérience et de l'observation des autres états d'esprit. Il opérerait en relation avec une compréhension du physique et incarnée de soi (par exemple la reconnaissance de son propre visage et de son corps) et la compréhension des autres par des mécanismes de simulation motrice (Luyten & Fonagy, 2015). Dans une perspective évolutionniste, il s'agirait d'un mécanisme d'évolution clé qui sous-tend l'empathie sociale (savoir « de l'intérieur » ce que l'autre ressent) et qui serait actif en permanence (Debbané, 2016). Par conséquent, il s'agit d'un système implicite et automatique, fournissant une cartographie physique, incarnée de l'autre à travers soi, permettant la compréhension immédiate de soi et des autres (Luyten & Fonagy, 2015). Ce système de représentations partagées permet une empathie motrice, soutient la douleur partagée et explique la contagion des émotions, ainsi que la reconnaissance rudimentaire des intentions et des états émotionnels (Peter Fonagy & Luyten, 2009).

Ce premier système dominerait le développement précoce, mais nécessiterait le développement d'un second système le complétant, le système d'attribution d'états mentaux (mental state attribution) (Luyten & Fonagy, 2015). Il serait basé sur le système médian cortical composé du Cortex Préfrontal Ventro-Médian et du Cortex Préfrontal Dorso-médian de la jonction temporo-pariétale. Ce système serait moins physique, moins incarné, et traiterait les informations sur soi et les autres de manière plus abstraite et symbolique. Ce système se constituerait au sein des relations interpersonnelles, émergerait pleinement à l'adolescence et serait fortement lié au fonctionnement dopaminergique. Il est important de noter que l'inférence cognitive de l'affect est un acte d'imagination qui n'est pas la même chose que "ressentir les sentiments d'autrui", ce que le système de représentation partagée implique (Luyten & Fonagy, 2015).

Nous constatons donc que la dimension soi – autrui est plus complexe que celles précédemment explicitées. Elle repose sur un continuum théorique allant d'une incapacité à se différencier d'autrui à une différenciation optimale. L'indifférenciation consisterait alors en un fonctionnement prépondérant du système de représentation partagée, qui agit comme une simulation en soi de ce qui est perçu chez autrui, et dont le fonctionnement serait plus automatique, incarné, se basant sur des indices

externes. Un différenciation optimale serait la conséquence de l'activation du système d'attribution d'état mentaux, qui viendrait contrebalancer les effets du premier système, et ainsi éviter la contagion émotionnelle, et la diffusion d'identité. Le fonctionnement du système d'attribution d'états mentaux reposerait sur des mécanismes plus contrôlés, nécessitant des ressources cognitives et attentionnelles. (Debbané, 2016; Luyten & Fonagy, 2015).

L'étude de cette dimension rejoint celle portant sur la fonction miroir parentale, dont l'objectif est de refléter l'expérience subjective du nourrisson avec suffisamment de « marquage » pour permettre la différenciation suscité.

Nous avons ainsi exploré les différentes dimensions de la mentalisation, et nous arrivons à la conclusion qu'une mentalisation optimale nécessite des stratégies d'attachement permettant une régulation du stress efficiente.

1.3.4 Mentalisation dans l'anorexie mentale

L'exposition des caractéristiques de la mentalisation (dimensions) sa genèse et les éléments nécessaires à son épanouissement (sécurité de l'attachement) nous invitent à l'envisager comme un ingrédient essentiel entourant l'identité, les relations aux autres et au monde. Beaucoup d'auteurs la considèrent comme un élément psychopathologique transversal pouvant être altéré dans de nombreux troubles psychiatriques (Bateman & Fonagy, 2012). Les troubles graves de la personnalité ont par ailleurs bénéficié d'un intérêt important pour les théoriciens de la mentalisation.

De nombreux spécialistes de l'anorexie mentale à l'adolescence considèrent ce trouble mental comme l'expression d'un trouble plus profond de la personnalité, la plaçant sur un continuum appartenant à la catégorie des états limites (Kestemberg et al., 2005; Sours, 1969). C'est pourquoi l'exploration de la mentalisation dans l'anorexie mentale nous paraît pertinente.

Nous livrerons ici les résultats de différentes études nous rejoignant dans ce sens.

1.3.4.1 Fonction miroir parentale dans l'anorexie

Le chapitre précédent a été consacré à l'étude de l'ontogenèse de la mentalisation, et de l'importance de la fonction miroir parentale dans la construction de la subjectivité, du sentiment d'individuation, d'agentivité, et dans la constitution du soi psychologique. L'environnement précoce de l'enfant, tant sur le plan de l'attachement que sur la capacité parentale à refléter ses affects de manière contingente, congruente et marquée, aurait un impact évident sur la constitution de la capacité à mentaliser (Bateman & Fonagy, 2015; Debbané, 2016; Luyten & Fonagy, 2015).

La littérature classique (Bruch, 1962) a depuis longtemps caractérisé le milieu familial dans lequel peut survenir une pathologie anorexique. Ce milieu familial est régulièrement décrit de la manière suivante : mère souffrant d'anxiété (Connan et al.,

2003), portant un « interêt excessif à l'apparence physique de l'enfant (Marcelli & Braconnier, 2013) », mettant en place une surprotection parentale (Caglar-Nazali et al., 2014; Connan et al., 2003), et ayant des difficultés à percevoir les besoins propres de leur fille et à maintenir une certaine confusion entre elle et leur enfant (Selvini Palazzoli & Benedetti, 1963). Les mères d'adolescentes souffrant d'anorexie mentale ont également étaient décrites comme « froides, peu intéressées par la rêverie, l'imaginaire, valorisant chez leur fille l'aspect opératoire, et une alexithymie transgénérationnelle est parfois évoquée »(Marcelli & Braconnier, 2013). Les pères sont quant à eux classiquement décrits comme « maternisés »(Kestemberg et al., 2005). Les interactions familiales sont souvent décrites comme souffrant de nombreuses dysfonctions, le couple parental donnant également l'apparence d'une « union satisfaisante », masquant des tensions et des conflits non verbalisés (Selvini Palazzoli & Benedetti, 1963).

Les études portant sur le développement de la mentalisation (Peter Fonagy et al., 2007) insistent sur l'intérêt d'une fonction miroir efficiente pour le développement optimal de la mentalisation, c'est à dire reflétant sur le plan comportemental, de manière contingente, congruente et « marquée », l'expérience subjective du nourrisson. L'enfant, au fil des interactions, associera ses éprouvés internes aux réactions parentales et se forgera des représentations de second ordre de sa propre expérience (Luyten & Fonagy, 2015). Cette capacité à se représenter ses états mentaux internes constituerait une étape importante dans la capacité d'un individu à réguler ses propres affects. Or, sans expliciter clairement les liens avec la fonction miroir, les données citées au paragraphe précédent sont précieux pour repenser le développement des patientes souffrant d'anorexie sous l'angle de la mentalisation. En effet, les descriptions de figures d'attachement présentant des caractéristiques anxieuses nous invitent à envisager un manque de « marquage » dans la fonction miroir : une mère anxieuse et surprotectrice refléterait probablement sa propre anxiété plutôt que le vécu interne du nourrisson. Ce manque de marquage répété conduirait à une difficulté dans la capacité à réfléchir sur soi ou autrui (dimension soi – autrui) de par l'indifférenciation générée. Ceci est appuyé par les descriptions de mères maintenant une « confusion entre elle et leur enfant » et ayant des difficultés à percevoir leur besoin. D'autre part, les descriptions classiques faisant état de « mère froides, peu intéressée par la rêverie, l'imaginaire, valorisant chez leur fille l'aspect opératoire (Marcelli & Braconnier, 2013)» laissent imaginer une difficulté à identifier les états mentaux du nourrisson, notamment la dimension affective au détriment d'un fonctionnement cognitif, ce que confirme les données rapportant « une alexithymie transgénérationnelle (Marcelli & Braconnier, 2013)» et une transmission transgénérationnelle d'un style d'attachement insécure dans l'anorexie mentale (Ward et al., 2001).

De plus, comme nous l'avions conçu précédemment, un des rôles de la fonction miroir parentale est de permettre la constitution du « self psychologique » (Debbané, 2016), en transformant les représentations primaires en représentations secondaires d'une part et en focalisant l'attention du nourrisson sur son monde interne d'autre part. Les représentations primaires constituent ce qu'on nomme le « soi physique », les émotions éprouvées correspondant à l'association d'une modification physiologique et

d'une réaction comportementale, qui une fois reflétés par le parent, s'internalisent sous forme d'une représentation secondaire (conceptuel). Nous émettons ici l'hypothèse que la perturbation précoce de la fonction miroir dans l'anorexie mentale, conduirait à une défaillance de ce processus, conduisant à une représentation de soi incomplètement symbolisés. Les auteurs s'accordent sur le fait que le manque de marquage produirait des « expériences non mentalisées » au sein de sa représentation de soi (Debbané, 2016; Peter Fonagy et al., 2007; Peter Fonagy & Luyten, 2009). Ainsi, le développement de ces enfants serait marqué par un sens de soi laissant beaucoup de place aux éprouvés internes tels que les modifications physiologiques et comportements en réaction d'émotion, ce qui se traduirait par une confusion entre l'image de soi et l'image du corps. Les illustrations dépeignant les mères d'anorexiques comme portant un « intérêt excessif à l'apparence physique » viendraient appuyer cette hypothèse.

Le système familial, beaucoup décrit dans la littérature, peut lui aussi refléter une incapacité à mentaliser. En effet la communication au sein d'un groupe nécessite une capacité à s'exprimer selon les états mentaux supposés de soi ou d'autrui, une capacité d'empathie, une expression émotionnelle calibrée, qui ne semble pas se dérouler dans l'environnement précoce de l'enfant qui plus tard pourra développer une anorexie mentale (Selvini Palazzoli & Benedetti, 1963). En effet c'est un des rôles décrits auparavant, de la fonction miroir que de permettre l'épanouissement d'une capacité de communication « mentalisée » c'est à dire faisant référence aux états mentaux.

Pour résumer, il semble que les descriptions usuelles de l'environnement précoce des patientes souffrant d'anorexie mentale illustrent une défaillance de la fonction miroir parentale. La première semble résider dans la capacité à identifier le vécu affectif du nourrisson, consistant en un manque de congruence. Les aspects opératoires sont plus valorisés, conduisant à une prépondérance d'une mentalisation cognitive contre une difficulté à percevoir les émotions. La seconde semble être dans un manque de « marquage », conduisant à une indifférenciation soi – autrui, promoteur d'une difficulté à distinguer les états mentaux appartenant à soi ou autrui. Enfin, cette défaillance globale ne permettrait pas la constitution du self psychologique différencié du self physique, ce qui conduirait à une confusion entre des caractéristiques identitaires et des caractéristiques physiques. Ce fonctionnement de la mentalisation pourrait expliquer la phénoménologie de l'anorexie mentale, marquée par des préoccupations excessives sur des caractéristiques physiques, contrastant avec une difficulté à percevoir les états mentaux (Crocq et al., 2016, p. 5).

1.3.4.2 Données de littérature sur la mentalisation dans l'anorexie mentale

En 1996, les concepts entourant la mentalisation émergeaient et l'équipe de Fonagy s'est intéressée à l'évaluation de la mentalisation dans les diverses catégories diagnostiques décrites dans le DSM-III. Parmi les troubles montrant le plus de défaillance dans la capacité à percevoir les états mentaux, figuraient bien sur les troubles psychotiques, et également le trouble de personnalité borderline sur lequel P. Fonagy s'est beaucoup focalisé lors de ses recherches ultérieures. Cependant, les

défaillances de mentalisation étaient aussi retrouvées dans les troubles de conduites alimentaires (P. Fonagy et al., 1996).

Dix ans plus tard, Skärderud a étudié la mentalisation dans les troubles des comportements alimentaires (Skårderud, 2007a, 2007b, 2007c). Son étude en trois parties se basait sur le rôle symbolique du corps dans l'anorexie mentale. Partant de l'excessif intérêt pour les caractéristiques physiques comme le poids et la forme du corps chez les patientes anorexiques, il tenta de mettre en lien ce « concrétisme des symptômes (Buhl, 2002) » avec une difficulté dans la capacité à créer des représentations mentales. Pour cela, il invoqua le concept de métaphore, non pas comme figure de style linguistique décrivant un phénomène à travers un autre, mais comme un modèle de fonctionnement général du psychisme. En effet, dans sa perception, le psychisme est fondamentalement « incarné » (embodied) c'est à dire que les expériences sensori-motrices constituent la base de toute conceptualisation. Ainsi, les représentations mentales naitraient d'un processus s'apparentant à une métaphorisation des perceptions des qualités physiques. Ceci rejoint les théories Fonagy sur la fonction miroir parentale, qui aide l'enfant à transformer ses éprouvés internes (perceptions de modifications physiques) en représentations secondaires (concept). Skärderud définit ainsi le mécanisme métaphorique comme permettant la genèse de « l'esprit à travers le corps » et le principe permettant de donner du sens à son expérience. Les expériences sensori-motrices, les qualités corporelles et les sensations comme la faim, la taille et le poids sont des entités physiques qui pourraient représenter des phénomènes non physiques dans l'anorexie.

Skärderud déploie secondairement le concept de « métaphore concrète » dans l'anorexie mentale, marquant un échec du processus métaphorique. Ainsi des métaphores corporelles ne fonctionneraient plus comme des représentations capables de contenir une expérience, mais comme présentations qui seraient expérimentées comme des faits concrets. Pour appuyer sa théorie il étudia le discours de 10 patientes anorexiques jeunes parlant de leur maladie. Les résultats révélèrent de manière uniforme une tendance des patientes à confondre les sensations corporelles, les qualités physiques et physiologiques avec des représentations mentales comme les émotions, l'estime de soi. L'échec du processus de métaphorisation conduit chez ces patientes à une difficulté à distinguer les qualités corporelles de l'ensemble des représentations concernant soi. Elle ne peuvent ainsi percevoir ce qu'elle sont qu'à travers les caractéristiques du corps, qu'à travers la réalité physique qui les représente. L'image de soi serait ainsi dépendant de l'image du corps. Skärderud explique ce phénomène comme un échec de la mentalisation et conclut à un fonctionnement des patientes anorexiques sur un mode pré-mentalisant d'équivalence psychique (Skårderud, 2007a, 2007b, 2007c). Comme nous l'avions décrit, l'équivalence psychique consiste en un isomorphisme entre réalité interne et réalité perceptible. Or le processus métaphorique permet également de dépasser cet isomorphisme en se défaisant de la confusion entre pensée sur la réalité et réalité.

Les travaux de Skärderud appuient donc notre hypothèse sur un échec de la fonction miroir parentale à soutenir la construction de l'appareil symbolique permettant de donner du sens à l'expérience vécue, qui est défini comme le processus métaphorique.

L'expérience subjective des patientes anorexiques serait ainsi dominé par une incapacité à percevoir leurs qualités intrinsèques autrement que par leur physique, et a fortiori par une équivalence psychique.

Notons que la réémergence d'un mode pré-mentalisant s'accompagne souvent d'un autre, et notamment d'un mode de raisonnement téléologique. Ce mode, comme nous l'avons décrit, consiste en un moyen d'attribuer les intentions qu'à travers une action ou un changement observable. Il paraît ainsi pertinent, vu les données de Skärderud, de considérer l'anorexique comme vivant une subjectivité marquée par ce mode.

Parmi les outils permettant d'explorer la cognition sociale chez les individus, une méthode a été mise au point par (Dziobek et al., 2006)la Movie for the Assessment of Social Cognition (MASC). Cette méthode consiste en une vidéo montrant des scènes de la vie courante, tournée avec des acteurs. Après chaque séquence, il est demandé de répondre à une question sur les états mentaux des protagonistes dans la scène en question. Quatre réponses sont proposées pour chaque question, correspondant à quatre manières d'attribuer l'état mental. Cette méthode standardisée explore diverses dimensions de la cognition sociale, entre autre, la théorie de l'esprit, l'empathie et la reconnaissance des émotions (Dziobek et al., 2006). Une étude de 2016 (Brockmeyer et al., 2016) a effectué la passation de cet outil chez 25 patientes souffrant d'anorexie mentale. Les résultats montrent de manière significative une tendance de ces patientes à échouer dans les tentatives d'attribuer correctement les états mentaux ayant une composante émotionnelle. En revanche, leurs évaluations des états mentaux cognitifs paraissent similaires à ceux du groupe contrôle. En outre, cette étude ne montre pas de tendance des patientes à la sur-attribution ou à la sous-attribution.

Enfin, la méta-analyse de de Caglar-Nazali (2014) a compilé et analysé de nombreuses données relatives aux capacités de mentalisation dans l'anorexie mentale.

En premier lieu, la méta-analyse expose les études explorant la réception, ainsi que la production, des indices perceptibles ou implicites permettant d'inférer un état émotionnel. Ainsi, la reconnaissance faciale des émotions, mesurée par quatre échelles différentes, montrent que les patientes anorexique souffrent d'un nombre important d'erreurs dans l'attribution de l'émotion. Ces mêmes études montrent cependant une sensibilité importante des anorexiques au vécu émotionnel des autres, dans la mesure où leur délai de réponse est significativement plus court, même si le résultat est plus souvent erroné. Les études explorant la production de mimiques faciales dévoilent une tendance significative à l'amimie dans l'anorexie. De même, l'attribution d'état émotionnel sur des indices non faciaux est significativement altérée dans l'anorexie mentale (Caglar-Nazali et al., 2014).

En second lieu, l'étude de Caglar-Nazali recense les recherches qui ont exploré la connaissance de soi dans l'anorexie mentale, en évaluant d'une part l'agentivité (agency), d'autre part l'estime de soi et la perception de ses propres émotions. L'agentivité correspond au sentiment d'être agent de ses propres comportements. Elle

est étudiée via des tests évaluant la proprioception et la capacité à identifier correctement les mouvements de son propre corps dans l'espace. L'estime de soi est mesurée par des questionnaires standardisées. La perception de ses propres émotions, a été mesurée par la Toronto Alexithymia Scale, échelle standardisée validée évaluant le degré d'alexithymie. Les résultats montrent de manière significative un défaut d'agentivité dans l'anorexie mentale, associé à une faible estime de soi ainsi qu'à une franche alexithymie (Caglar-Nazali et al., 2014).

Enfin, la perception des états mentaux non émotionnels, mesurée par divers tests standardisés évaluant spécifiquement la théorie de l'esprit, a été étudiée dans l'anorexie mentale. La méta-analyse montre une tendance significative à l'échec dans l'attribution des états mentaux (Caglar-Nazali et al., 2014).

Nous allons maintenant synthétiser ces données afin d'établir le profil hypothétique de la mentalisation dans l'anorexie mentale.

1.3.5 Synthèse des données : mentalisation dans l'anorexie mentale

Nous avons précédemment défini la mentalisation comme une capacité acquise, se développant au sein de la relation d'attachement, et se déclinant selon quatre dimensions liées. Dans une perspective évolutionniste, les capacités de mentalisation constituent des outils permettant à l'individu d'évoluer favorablement dans un environnement social complexe. Les capacités de mentalisation se développeraient donc selon leur utilité dans un environnement donné.

Or comme nous l'avons évoqué, les données issues de la littérature sur l'anorexie mentale nous font émettre l'hypothèse d'un environnement familial ne reflétant pas avec suffisamment de contingence, de congruence et de marquage, le vécu émotionnel du nourrisson. Ces qualités sont nécessaires pour secondariser les éprouvés primaires, et soutenir, d'une part, la construction de l'appareil symbolique permettant de donner du sens à son vécu et d'autre part, la construction du self psychologique et du sentiment d'agentivité. Ces deux éléments participent au développement des capacités de mentalisation.

Il semblerait que chez les patientes souffrant d'anorexie mentale, leur subjectivité soit marquée par la réémergence des modes téléologique et équivalence psychique de pré-mentalisation (Skårderud, 2007c). Or les études sur la neurobiologie de la mentalisation (Luyten & Fonagy, 2015), considèrent la réémergence de ces modes comme un fonctionnement automatique de la mentalisation. En effet, ce type de fonctionnement, déclenché par un état de stress, sert une logique évolutionniste : permettre une évaluation rapide, automatique, peu couteuse en ressources, permettant d'utiliser ces dernières à des fins de fuite ou de combat. Un fonctionnement automatique, non contrôlé, ne permet pas la mise en perspective et l'accès à des hypothèses alternatives, ce qui caractérise l'équivalence psychique. Une mentalisation automatique rend difficile l'inférence d'états mentaux sur des indices non perceptibles, conduisant à une attention fortement portée sur les indices externes, perceptibles. La différenciation soi - autrui, permise par une mentalisation contrôlée, peut conduire à

un état d'indifférenciation, caractéristique de l'anorexie mentale. Enfin, les difficultés de perception des états affectifs d'autrui (Brockmeyer et al., 2016) et de soi-même (Caglar-Nazali et al., 2014) dans l'anorexie mentale pourrait être le fruit d'une fonction miroir inopérante.

Nous émettons l'hypothèse que les patientes souffrant d'anorexie mentale ont évolué dans un environnement où les affects ne sont pas mentalisés, en compensant cette lacune par le développement d'une mentalisation cognitive. Cette compensation par une mentalisation cognitive pourrait expliquer le caractère opératoire et obsessionnel des patientes souffrant d'anorexie. Les données des études sur la mentalisation en font une capacité essentielle à la régulation émotionnelle, qui pourrait ainsi être entravée dans l'anorexie mentale (Connan et al., 2003; Lloyd et al., 2017).

2 Modèle développemental et intégratif de l'anorexie mentale

Nous allons explorer dans cette partie le modèle intégrant les différentes données issues de la littérature concernant l'altération des systèmes de régulation du stress, de l'attachement / récompense et de mentalisation. Nous exposerons dans un premier temps les données existantes sur le modèle de Fonagy et Luyten intégrant le stress, l'attachement et la mentalisation. Nous exposerons ensuite le processus d'adolescence, facteur principal précipitant l'apparition des symptômes d'anorexie mentale. Enfin, nous exposerons l'articulation de ces données par un modèle soutenant notre hypothèse.

2.1 Généralités

Luyten et Fonagy (2015) ont élaboré un modèle bio-comportemental intégrant les capacités de mentalisation, les stratégies d'attachement et la régulation du stress. Ce modèle a été conçu initialement pour décrire le fonctionnement des patients souffrant de troubles de la personnalité limite. Dans ce modèle, la mentalisation est considérée comme un processus fragile et fluctuant. Comme décrit précédemment, des capacités de mentalisation optimales sont caractérisées par un équilibrage continu entre ses caractéristiques automatiques ou contrôlées, cognitives ou affectives, se basant sur des indices externes ou internes (non perceptibles) et concernant soi ou autrui. Cet équilibre sert, d'un point de vue évolutionniste, une meilleure adaptation possible au contexte relationnel. Luyten et Fonagy (2015) ont supposé que cet équilibre dépend essentiellement de l'activation émotionnelle (« arousal » dans la littérature anglo-saxonne) correspondant à l'état de stress physiologique, et l'utilisation des stratégies d'attachement en réponse à cette activation.

2.1.1 Attachement, Mentalisation et activation émotionnelle

La mentalisation serait ainsi dépendante du niveau d'activation émotionnelle. L'étude de Luyten et Fonagy a permis la définition du point de glissement (« switch point »), c'est à dire un niveau d'activation émotionnelle pour lequel la mentalisation passe d'un état contrôlé, lent, cognitif et différenciant (structures corticales préfrontales) vers un état rapide, automatique (structures limbiques) et correspondant à la réémergence de modes de pré-mentalisation. Comme nous l'avions décrit, une mentalisation automatique présente de nombreux biais et fournit peu d'hypothèses alternatives concernant les états mentaux (Figure 2 - 1) (Luyten & Fonagy, 2015).

Luyten et Fonagy ont supposé qu'il existerait trois caractéristiques essentielles pour décrire le glissement d'une mentalisation contrôlée vers une mentalisation automatique. Les différences individuelles dans l'utilisation des stratégies d'attachement influenceraient ces paramètres. Le première caractéristique est la facilité avec laquelle un individu bascule vers un mode de pré-mentalisation, qui correspond au seuil du « switch ». La seconde est l'intensité de la réponse automatique et enfin la dernière est la durée de la perte de mentalisation contrôlée, se

définissant également comme la récupération d'une mentalisation contrôlée (Luyten & Fonagy, 2015). Il est ainsi possible de définir une relation entre ces paramètres, les stratégies d'attachement et l'activation émotionnelle (Debbané, 2016) (Tableau 1).

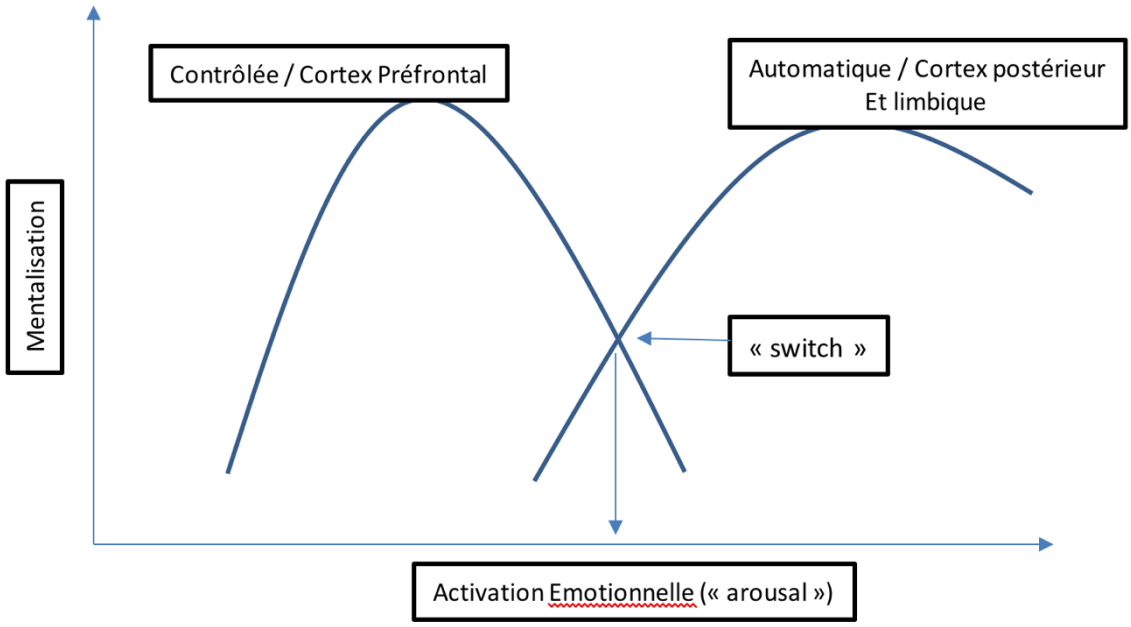


Figure 2-1 - Relation entre mentalisation et activation émotionnelle (d'après Luyten et Fonagy, 2015)

Stratégies d'Attachement	Seuil du « switch »	Intensité de la réponse automatique	Récupération d'une mentalisation contrôlée
Sécure	Élevé	Modérée	Rapide
Hyperactivation	Bas ; hypersensible	Forte	Lente
Désactivation	Hypo-réactif	Croissante selon stress	Rapide
Désorganisation	Incohérent	Forte	Lente

Tableau 1. Relation entre stratégie d'attachement, activation émotionnelle « switch » d'une mentalisation contrôlée vers automatique (D'après Debbané, 2016 et Luyten et Fonagy, 2015)

Selon Luyten et Fonagy (2015), ce point de bascule d'une mentalisation contrôlée vers une mentalisation automatique sert une fonction évolutionniste : il permettrait l'émergence d'une réponse de survie (« fight/flight/freeze ») face à une menace ou un danger. A un niveau neurobiologique, les systèmes dopaminergiques et noradrénergiques semblent impliqués dans cette bascule, qui aurait pour fonction de protéger le cortex préfrontal contre une stimulation excessive et faciliter la coordination entre les fonctions attentionnelles, exécutives et sensorielles (Luyten & Fonagy, 2015). Par exemple, la noradrénaline stimule l'activation du cortex préfrontal, mais la stimulation des récepteurs post-synaptiques alpha-1 en altère le

fonctionnement, ce qui a pour effet de désactiver le cortex préfrontal et de faciliter le fonctionnement sous-cortical. De même, la famille des récepteurs dopaminergiques D1 améliore le fonctionnement préfrontal, mais sous une libération excessive de catécholamines (partiellement induite par l'activation des amygdales), la stimulation des récepteurs D1 réduit le fonctionnement préfrontal. Ainsi, l'augmentation du stress ou de l'activation émotionnelle semble associée à un ensemble complexe de réponses coordonnées impliquant des systèmes de régulation du stress (amygdale et axe hypothalamus-hypophyse-surrénales), le système dopaminergique méso-cortico-limbique, qui a également été décrit comme le circuit de récompense du cerveau, et qui sous-tend le comportement d'attachement et les circuits neuronaux impliqués dans la mentalisation.

2.1.2 Situation dans l'attachement sécure

Chez les individus qui s'appuient de manière prédominante sur des stratégies d'attachement sécure en réponse à un stress, l'activation du système d'attachement semble encourager la mentalisation contrôlée. Une relaxation de l'hypervigilance épistémique s'y associerait. L'hypervigilance épistémique correspond à une absence de confiance face à un stimulus nouveau. Ceci entraine une absence de renouvellement des schémas cognitifs. La relaxation de cette hypervigilance mène à une régulation effective du stress (Luyten & Fonagy, 2015) qui est typiquement associée à une expérience d'attachement. Il semblerait que l'activation de l'attachement s'accompagne d'un relâchement des stratégies normalement mises en place pour se protéger d'autrui (méfiance interpersonnelle). Les données d'études suggèrent que l'activation intense des circuits neurobiologiques sous-tendant les comportements d'attachement, serait associée à la désactivation de l'activité émotionnelle ainsi que des processus sociocognitifs impliqués dans la suspicion interpersonnelle (Peter Fonagy & Luyten, 2009). L'exemple donné par Luyten et Fonagy est celui de l'intimité, au cours de laquelle les régions cérébrales impliquées dans la mentalisation contrôlée sont désactivées (Luyten & Fonagy, 2015).

Des études suggèrent que les neuropeptides tels que les opioïdes, l'ocytocine et la vasopressine jouent un rôle important dans ce processus. Ce rôle est d'une part d'activer le système de récompense / d'attachement, désactivant ainsi les mécanismes comportementaux impliqués dans l'évitement social et d'autre part d'atténuer les réactions comportementales et endocriniennes au stress (Insel & Young, 2001). Cela explique, au niveau neurobiologique, la régulation de l'activité émotionnelle, typiquement associée à l'attachement sécure. De plus, des études ont montré que l'ocytocine faciliterait les capacités de mentalisation chez les individus sécures. Ceci s'exprimerait pas des améliorations de la mémoire sociale, de la mémoire des expressions faciales et de l'identité, par l'amélioration de la reconnaissance des états mentaux lors de la visualisation des visages et une augmentation de la confiance interpersonnelle (Luyten & Fonagy, 2015) Ainsi, l'activation du système d'attachement génèrerait une expérience accrue de la récompense, une sensibilité accrue aux stimuli sociaux, une diminution des niveaux de stress et une diminution de l'évitement social.

Les individus qui utilisent principalement des stratégies d'attachement sécure face à l'adversité pourraient se tourner vers une figure d'attachement (internalisée) et, dans les moments difficiles, sont plus à même d'établir des contacts interpersonnels gratifiants et ont la capacité de garder le contrôle de la mentalisation contrôlée même face à un stress important. Cependant, des études ont montré que même chez des individus disposant de stratégies d'attachement sécure, le seuil du point de bascule d'une mentalisation contrôlée vers une mentalisation automatique diminue lors de l'interaction avec des inconnus (Bartz, Zaki, Bolger, & Ochsner, 2011). Par conséquent, l'augmentation des capacités de mentalisation, le relâchement de la méfiance interpersonnelle et de la réaction de combat / fuite associée à l'utilisation de stratégies d'attachement sécure, se limitent clairement à des figures d'attachement proches, au sein d'un même groupe. Le stress croissant peut simplement rendre les problèmes d'attachement plus saillants, ce qui peut augmenter la probabilité d'une désactivation de la mentalisation contrôlée (Luyten & Fonagy, 2015).

Précédemment, nous avions évoqué l'hypothèse d'un attachement craintif-évitant dans l'anorexie mentale. Cette hypothèse se basait d'une part sur les données de la littérature évoquant un attachement globalement insécure dans l'anorexie mentale, et d'autre part sur les similitudes comportementales avec les individus souffrant d'addiction, chez qui l'attachement craintif évitant est surreprésenté. Ce type de stratégie d'attachement implique de nier les besoins d'attachement et d'affirmer l'autonomie, l'indépendance dans une tentative de réduire le stress. Les comportements d'attachement seraient donc inexistants, mais le système d'attachement ne serait pas totalement désactivé. Ces individus auraient un seuil de bascule d'une mentalisation contrôlée vers automatique relativement élevé (Luyten & Fonagy, 2015). Par conséquent, ces individus ressembleraient à ceux qui utilisent principalement des stratégies d'attachement sécure. Cependant, cette stratégie de désactivation est susceptible d'échouer dans un contexte de stress croissant. Ainsi ils seraient capables de maintenir une activation relativement élevée des zones préfrontales en présence d'activation des voies mésolimbiques dopaminergiques (système d'attachement / récompense). L'apparition d'un stress croissant et constant compromettrait plus facilement la mentalisation contrôlée de ces individus (Luyten & Fonagy, 2015; Shaver & Mikulincer, 2002; Vrtička & Vuilleumier, 2012).

Toutes ces données nous montrent l'étroite relation entre les systèmes de régulation du stress, le système d'attachement / récompense, et les capacités de mentalisation. Nous posons l'hypothèse que dans l'anorexie mentale, ces trois systèmes sont impactés dans leur développement. D'une part, il existerait une vulnérabilité probablement génétique au stress. Ensuite, la mise en place d'un attachement insécure pourrait compromettre l'acquisition de stratégies de régulation efficaces du stress. Enfin, ces mêmes stratégies d'attachement, ainsi qu'une susceptibilité au stress, pourraient compromettre la stabilité des capacités de mentalisation, dont le développement optimal est associé à la construction du self, et permet également la régulation affective et du stress. Ces trois systèmes en interrelation, pourraient tenir en équilibre en absence de stress externe venant le déstabiliser.

La suite de notre hypothèse est que la présence de ces divers facteurs de vulnérabilité est compatible avec un comportement adapté dans un environnement relativement préservé du stress. Dans une perspective développementale, les capacités développées par un enfant doivent l'aider à gérer les facteurs de stress d'un environnement donné. Dans l'anorexie mentale, il semble que ces facteurs de vulnérabilité n'en soient pas tant que l'enfant vit dans son environnement familial. Cependant, l'entrée dans l'adolescence est une rupture avec l'environnement habituel, et les diverses transformations qui l'accompagnent, constituent un stress suffisamment important pour déséquilibrer ce système vulnérable. Ceci est le propos de notre prochaine partie.

2.2 Facteur de stress : processus d'adolescence

Pour étayer notre hypothèse stipulant que la symptomatologie anorexique survient en réaction à un stress chronique déstabilisant un état de vulnérabilité préalable, nous décrirons la facteur de stress que constitue le processus adolescent.

L'adolescence est une période de profond changement biologique, psychologique et socioculturel et exige un degré de flexibilité considérable pour réussir la transition à l'âge adulte. Le changement peut remettre en question la rigidité des personnes vulnérables et ouvrir une fenêtre de vulnérabilité à la dysrégulation dans les systèmes biopsychosociaux pertinents. Cela peut contribuer au moment d'apparition. De plus, les changements associés à l'adolescence diffèrent chez les hommes et les femmes et peuvent donc contribuer au dimorphisme sexuel de l'anorexie mentale.

2.2.1 Changements biologiques à la puberté

2.2.1.1 Métabolisme

Pour les femmes, la puberté est associée à un changement rapide de la composition corporelle, de sorte que les réserves de graisse augmentent à 17% de la masse corporelle (Connan et al., 2003). Cela nécessite une période de plasticité dans les systèmes régulant l'appétit, le poids et la composition corporelle. Par exemple, la leptine, synthétisée et libérée par les adipocytes, fournit un important signal de rétroaction périphérique aux neurones hypothalamiques impliqués dans la régulation de l'appétit, du poids et de la fertilité (Connan et al., 2003). Bien que l'apport nutritionnel soit stable, les taux de leptine sont proportionnels à la masse grasse chez les jeunes femmes anorexiques et dans la population générale. La prise de poids péri-pubertaire est donc associée à une augmentation des taux de leptine en circulation, ce qui oblige l'hypothalamus à maintenir le poids autour d'un nouveau référentiel. Ainsi, la puberté peut être associée à une fenêtre de vulnérabilité dans les systèmes régulant l'appétit et le poids (Connan et al., 2003).

Dans les études sur la relation entre l'indice de masse corporelle et les comportements alimentaires chez les jumeaux, le phénotype formé par les gènes et l'environnement semble subir un changement radical à la puberté. L'environnement partagé a un effet sur les jumeaux pré-pubères, mais cet effet disparait à la puberté lorsque des influences génétiques additives sont devenues le facteur dominant de la variance des scores (Karwautz et al., 2011). Cependant, les influences génétiques sur les comportements alimentaires post-pubères semblent être largement indépendantes de celles affectant l'indice de masse corporelle (Connan et al., 2003).

Les modifications métaboliques à la puberté constituent donc un changement majeur ayant des répercussions sur les systèmes régulant l'appétit, le poids, mais aussi la forme du corps.

2.2.1.2 Systèmes endocriniens

L'augmentation du taux d'œstrogènes associée à la puberté chez les femmes modulerait la fonction sérotoninergique via divers mécanismes, notamment une altération du nombre de récepteurs de la sérotonine. L'œstrogène aurait aussi des effets sur la synthèse et le métabolisme de la sérotonine (Connan et al., 2003). La synthèse de Cortocotropine Releasing Hormone (CRH) est également régulée directement par les œstrogènes via un répondeur aux œstrogènes dans la région promotrice du gène CRH. Torpy et al ont suggéré que la stimulation de la CRH par les œstrogènes contribue aux différences de réponse au stress entre les hommes et les femmes et que cela pourrait être pertinent dans l'anorexie mentale (Torpy, Papanicolaou, & Chrousos, 1997).

La régulation à la baisse des récepteurs de minéralocorticoïdes de l'hippocampe, induite par les œstrogènes, impliquée dans l'inhibition rétroactive de l'axe hypothalamus – hypophyse – surrénales, pourrait être un autre mécanisme par lequel l'œstrogène améliore la réactivité au stress. Ce concept est corroboré par l'observation selon laquelle, chez les jeunes hommes, les œstrogènes exogènes améliorent l'activation de l'axe hypothalamus – hypophyse – surrénales induite par le stress psychosocial (Connan et al., 2003).

L'augmentation de l'œstrogène après la puberté peut donc avoir un impact sur l'humeur, la réactivité au stress et la régulation de l'appétit chez la femme. La hausse des taux d'œstrogènes peut également contribuer au dimorphisme sexuel de la maturation du cerveau chez les adolescents (Connan et al., 2003).

En outre, plusieurs études ont mis en évidence une sensibilité accrue de l'axe hypothalamus – hypophyse – surrénales au cours de l'adolescence, notamment en réponse à l'exclusion sociale (Casey, Getz, & Galvan, 2008; Masten et al., 2009; C. L. Sebastian et al., 2011; C. Sebastian, Viding, Williams, & Blakemore, 2010).

2.2.2 Développement cérébral et de la mentalisation à l'adolescence

L'adolescence et le phénomène pubertaire constituent une étape majeure de la synaptogenèse, de la taille et de la myélinisation des zones principalement frontales et limbiques. Cette étape semble jouer un rôle important dans l'intégration du traitement des émotions avec la cognition, c'est à dire dans les capacités de mentalisation.

Classiquement, on décrit le développement cognitif de l'adolescence en faisant référence aux stades de Piaget. En effet, l'âge de 12 ans serait celui de l'acquisition de l'intelligence opératoire formelle. Ce stade développemental permettrait l'accès à un raisonnement par hypothèse, par probabilité (Marcelli & Braconnier, 2013). A cette étape, la métacognition devient plus aisée, et l'adolescent peut commencer à penser qu'il pense. Ceci constitue un outil nécessaire au développement de la mentalisation, concept qui définit la capacité de compréhension des interactions sociales en faisant référence aux états mentaux. Les auteurs définissent classiquement l'accès au

raisonnement hypothético-déductif comme une étape importante dans la trajectoire développementale d'un adolescent (Marcelli & Braconnier, 2013).

Par ailleurs, Casey et al suggèrent qu'un développement différentiel du cerveau s'établit à cette période cruciale de l'adolescence. Ils mettent en évidence un développement de la région limbique, notamment le Nucleus Accumbens (impliqué dans le système de récompense / attachement) qui devance le développement des fonctions régulatrices néocorticales (cortex préfrontal). Ce développement différentiel pourrait être à l'origine d'une difficulté à contrôler l'impulsivité (Casey et al., 2008). Il pourrait en outre conduire à des stratégies plus immédiates, moins réfléchies, à la résolution de problème. Les moyens de régulation du stress seraient donc majoritairement comportementaux, plutôt qu'issus d'un processus reflexif.

L'équipe de Badoud et al, a travaillé sur le développement de la mentalisation à l'adolescence. Ils évoquent la maturation des structures cérébrales impliquées dans la socialisation. Ces dernières comprendraient l'ensemble des régions cérébrales dont l'activation est reliée au fonctionnement sociocognitif. S'appuyant sur les travaux de Happé et Frith, Badoud et al, les regroupent en trois systèmes neuronaux : limbique, système miroir et théorie de l'esprit (Badoud, Speranza, & Debbané, 2016; Frith & Frith, 1999). À l'adolescence, le développement morphologique et la spécialisation fonctionnelle du cerveau toucherait principalement la théorie de l'esprit, engagée dans les dimensions cognitives, interne et contrôlée de la mentalisation, et le système limbique, relié majoritairement à son pôle affectif (Badoud et al., 2016).

Certaines polarités pourraient ainsi davantage se modifier que d'autres lors de l'adolescence. Le moment auquel se développent les différentes polarités pourrait également varier si l'on considère que les différents systèmes ne se développent pas de manière linéaire. En effet, comme nous l'avons vu précédemment, la maturation des régions limbiques, impliquées dans le traitement de la récompense et des émotions, précède celle du système de mentalisation réflective et de contrôle de soi. De fait, l'adolescent se retrouverait fortement attiré par des récompenses immédiates, avec des moyens relativement faibles de contrôler ses impulsions. Cette situation propre à l'adolescence permet de rendre compte des décisions parfois inconsidérées des adolescents et de l'apparition de certaines manifestations psychopathologiques, caractérisées par une recherche de sensations à court terme sans prise en compte des risques à long terme (Badoud et al., 2016; Casey et al., 2008)

Badoud et al, mentionnent aussi qu'étant donné que la mentalisation est intrinsèquement liée à l'activation du système d'attachement et à l'intensité émotionnelle, il est plausible que, paradoxalement, l'adolescence fragilise et stimule le développement des capacités de mentalisation. Deux mouvements, l'un biologique, l'autre psychologique, pourraient soutenir la dialectique « fragilisation- développement » (Badoud et al., 2016). D'une part, le cerveau adolescent subit des modifications de sa substance grise (diminution du nombre de synapses) et de la substance blanche (augmentation de la gaine de myéline permettant une plus grande vitesse de conduction de l'influx nerveux) et des changements dans la manière dont il fonctionne. Cette réorganisation des réseaux neuronaux, tant aux plans morphologique que

fonctionnel, confère une instabilité au cerveau (Badoud et al., 2016). D'autre part, une forte activation émotionnelle est provoquée par les relations interpersonnelles, notamment par l'activation du système sexuel et du système affiliatif, concomitant à la puberté. Cette activation émotionnelle déstabiliserait l'activité mentalisante, de part l'intensité affective, autant qu'elle fournirait des opportunités pour motiver la maturation des capacités à penser à soi, à autrui, et aux relations sociales en des termes nouveaux (Badoud et al., 2016; Guedeney & Guedeney, 2016b).

Nous voyons donc en quoi le processus adolescent et le phénomène pubertaire contribuent à poursuivre le développement de la mentalisation.

2.2.3 Attachement à l'adolescence

L'adolescence se caractérise, du point de vue des théories de l'attachement, par un remaniement des relations avec les figures d'attachement primaires, les parents. Aussi, pour la première fois depuis la petite enfance, de nouveaux liens d'attachement vont se créer. Ces nouveaux liens vont naitre d'une part par l'émergence du système sexuel, favorisé par la puberté, et d'autre part par l'apparition d'un système de soin parental (caregiving) plus complexe (Guedeney & Guedeney, 2016b)

L'émergence de ces deux systèmes va contribuer à complexifier et renforcer l'activité du système motivationnel d'exploration. Nous rappelons que ce système motivationnel a pour objectif de pousser à la connaissance et à la maitrise de l'environnement. Par l'autonomie que ce système procure, il permet d'assurer la survie de l'individu, répondant ainsi aux exigences évolutionnistes. Le système sexuel remplit le même objectif, dans la mesure où il permet la pérennité de l'espèce. Le système exploratoire est cependant désactivé par les mêmes signaux qui activent le système d'attachement, et réciproquement. Il existe donc une balance dynamique entre ces deux systèmes, qui est représentée par le concept de « base de sécurité » (Ainsworth et al., 1978).

A l'adolescence, le système d'exploration devient le cœur du processus d'autonomisation. Il se déploie tant dans le monde physique que dans un registre plus abstrait : exploration des nouveaux rôles sociaux, de nouvelles relations, de la sexualité, de soi-même, de son corps et de ses émotions (Guedeney & Guedeney, 2016b). La balance dynamique entre le système d'attachement et celui d'exploration prend à l'adolescence une importance primordiale : le développement de l'autonomie pourra ainsi être entravé ou non selon le degré d'insécurité de l'attachement. L'adolescence est une période de changements, tant physique (puberté) que cognitif et affectif (conséquence du développement cérébral). Ces changements entrainent une anxiété et une insécurité, auxquelles l'adolescent va devoir s'adapter en ayant recours à des stratégies d'attachement (Guedeney & Guedeney, 2016a).

Les modèles internes opérants vont également être remaniés à l'adolescence. Les modèles internes opérants sont des représentations mentales plus ou moins conscientes résultant de l'internalisation des relations avec les figures d'attachement. Le développement cognitif et affectif de l'adolescence va avoir pour conséquence de

pouvoir remodeler ces modèles. En effet, si dans l'enfance l'attachement est spécifique d'une relation, les nouvelles capacités acquises à l'adolescence permettraient l'intégration de tous les modèles internes opérant en un modèle unique. Ce modèle unique constituerait une construction généralisée des relations d'attachement, un schème transposable sur toute relation (Guedeney & Guedeney, 2016a; Main, 1998). C'est ce modèle qui serait mobilisé à l'adolescence en cas d'activation du système d'attachement.

Les relations parentales sont normalement remaniées à l'adolescence, et peuvent être comprises sous l'angle développemental des théories de l'attachement. La pression évolutionniste pousse tout individu à maximiser ses chances de survie, l'autonomisation par rapport aux figures d'attachement apparaît à l'adolescence. C'est pourquoi le début de celle-ci est souvent marquée par la mise en place progressive d'une distance vis à vis des parents, plus ou moins émaillée de conflits. Cette prise de distance est révélée par plusieurs travaux mettant en évidence une plus grande difficulté à se remémorer les relations d'attachement dans l'enfance, ainsi qu'une restriction de l'expression des sentiments d'attachement (Ammaniti, van IJzendoorn, Speranza, & Tambelli, 2000; Scharf & Mayseless, 2007). Cependant, cet éloignement viserait à mettre en fonction la base de sécurité, les parents restant des figures d'attachement à l'adolescence, et constituant un facteur d'apaisement. Ils sécuriseraient le système d'exploration, soutenant ainsi le processus d'autonomisation (Guedeney & Guedeney, 2016b).

L'émergence du système sexuel et du système affiliatif, soutenu par le système d'exploration, permet la constitution de relations plus intenses avec les pairs, et la mise en place de relations amoureuses. Dans le processus d'autonomisation, les relations avec les pairs peuvent ressembler à des relations d'attachement. En effet, le « jeu » relationnel adolescent lui permet d'expérimenter la création de nouvelles relations, de mettre en pratique ses modèles internes opérants. Cette opération, soutenue par le système exploratoire, peut être pourvoyeur tant d'excitation que d'émotions négatives. C'est pourquoi les figures d'attachements parentales doivent rester disponibles en cas d'activation du système d'attachement. Le processus d'autonomisation se produirait donc par des allers-retours entre les pairs et les parents, au gré de l'activation antagoniste des systèmes d'exploration et d'attachement.

Cependant, l'activation émotionnelle nécessaire à son accomplissement constitue un facteur de stress conséquent. On voit alors en quoi la capacité à communiquer efficacement son état émotionnel aux figures d'attachement constitue la base du processus d'autonomisation (Guedeney & Guedeney, 2016b). Ainsi, les adolescents montrant une insécurité de l'attachement sont plus en difficulté pour communiquer leurs émotions avec leurs parents. L'activation du système d'exploration, du système sexuel, du système affiliatif submerge ces derniers d'un stress conséquent, activant continuellement le système d'attachement. Ce dernier ne pouvant être désactivé par les figures d'attachement, des stratégies secondaires vont alors émerger, stratégies ayant pour objectif une reprise du processus d'autonomisation. Mais ces stratégies secondaires, souvent aliénantes, entravent elle-même l'autonomie, générant un cercle vicieux.

L'attachement à l'adolescence constitue donc un enjeu majeur pour l'autonomie de l'individu. Cette autonomie peut être entravée en cas d'insécurité de l'attachement par le stress généré par l'activation de nouveaux systèmes souvent en concurrence avec l'attachement. Les stratégies secondaires employées pour désactiver le système d'attachement sont également des entraves au processus d'autonomisation.

2.2.4 Synthèse

Nous avons exploré dans cette partie le processus d'adolescence, sur les plans biochimique, anatomique et comportemental. Il ressort que l'adolescence constitue une transformation majeure dans les caractéristiques physiques et biologiques, correspondant à la puberté. La maturation cérébrale secondaire au phénomène pubertaire fait de cette période de la vie une fenêtre développementale au cours de laquelle émergent des capacités sociocognitives nouvelles. Ces capacités constituent la maturation du processus de mentalisation, initiée depuis l'enfance, et permettant une complexification dans la compréhension des interactions sociales.

Cependant, le développement de ces capacités semble se faire au prix d'une forte activation émotionnelle. Cette activation émotionnelle, ce stress, cette insécurité accompagnant l'exploration du nouveau monde social de l'adolescent, réactive le système d'attachement. Les stratégies d'attachement, fonctionnant de pairs avec les nouvelles capacités de mentalisation en cours de maturation peuvent limiter le stress induit par ce processus adolescent.

Nous allons maintenant explorer en quoi ce processus peut conduire au développement des symptômes d'anorexie mentale en cas de facteur de vulnérabilité. Le propos de cette partie est illustré dans le tableau 2.

<table>
<tr><th></th><th colspan="5">Biologique</th><th colspan="3">Social</th><th></th></tr>
<tr><td>Système</td><td>Métabolisme</td><td colspan="2">Système endocrinien</td><td colspan="2">Maturation cérébrale</td><td>Système Attachement</td><td>Système exploration</td><td>Système</td></tr>
<tr><td>Biologique</td><td>Augmentation sécrétion Leptine</td><td colspan="2">Sécrétion Œstrogènes</td><td>Myélinisation substance blanche</td><td>Synaptogénèse (sélection synaptique)</td><td>Modification des relations parentales</td><td>Augmentation des relations au pairs</td><td>Niveau Relationnel</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Conséquences immédiates</td><td>Remaniement Hypothalamique</td><td>Activité Sérotonine</td><td>Sécrétion CRH</td><td colspan="2">Développement différentiel : limbique > frontal</td><td>Allers – retour entre base de sécurité / relations externes</td><td>Expérimentation relationnelle (amoureuse, sexuelle)</td><td>Niveau comportemental</td></tr>
<tr><td>Augmentation pondérale</td><td colspan="2">Hypersensibilité axe HHS</td><td>Impulsivité</td><td>Recherche de récompense</td><td>Réémergence des problématiques d'insécurité</td><td>Exposition au rejet social</td><td>Risque</td></tr>
<tr><td>Niveau Comportemental</td><td>Altération image de soi</td><td colspan="2">Sensibilité au Stress</td><td>Stratégies immédiates de résolution de problème</td><td>Mentalisation</td><td colspan="2">Stress</td><td>Conséquence</td></tr>
</table>

Tableau 2. Processus adolescent : challenge développemental pourvoyeur de stress

2.3 Modèle stress – récompense – mentalisation de l'anorexie mentale

L'ensemble de notre argumentaire nous a conduit à envisager l'anorexie mentale sous un angle dimensionnel. Le Research Domain Criteria est la classification émergente des troubles mentaux. Elle définit différents domaines du fonctionnement psychique humain qui sont pertinents pour décrire les troubles psychiatriques. Ainsi, en nous appuyant sur ce modèle, il nous est apparu pertinent de décrire l'anorexie mentale selon trois domaines : le système de valence négative (régulation du stress), le système de valence positive (attachement et récompense) et le système des processus sociaux (mentalisation).

Notre hypothèse est de considérer l'anorexie mentale sous un angle développemental. Les symptômes du trouble seraient ainsi les conséquences d'une cascade développementale. Les facteurs de vulnérabilité correspondraient à des dysfonctionnements dans les trois domaines suscités. Le processus d'adolescence, moment d'apparition des symptômes d'anorexie mentale, constituerait un facteur de stress précipitant.

2.3.1 Expression clinique des facteurs de vulnérabilité dans l'anorexie mentale

Nous avons précédemment exploré la vulnérabilité au stress dans l'anorexie mentale. Le système de valence négative du Research Domain Criteria décrit l'ensemble des processus qui dirigent les comportements devant des stimuli aversifs, parmi lesquels on retrouve la menace aiguë (peur) et la menace potentielle (anxiété). Ces derniers sont impliqués dans les réactions de stress. Les données nous ont orienté vers une probable origine génétique. Plus précisément, l'interaction gène – environnement, semblait pertinente. Les gènes impliqués dans cette vulnérabilité seraient associés à l'activité sérotoninergique au niveau cérébral, ainsi que sur la sécrétion de neurotrophines (BDNF). Ces deux éléments sont impliqués dans la plasticité cérébrale et les symptômes d'anxiété. Sur le plan physiologique, l'étude de la régulation du stress dans l'anorexie mentale retrouve un hyper fonctionnement de l'axe hypothalamus – hypophyse – surrénales. Cet axe est recruté en réaction au stress, et prépare le corps à l'affrontement ou la fuite d'un danger. Cet axe est normalement régulé par l'hippocampe, l'amygdale et le cortex préfrontal, structure atteinte ou rendue vulnérable dans l'anorexie mentale. L'altération de ces structures impliquées dans la réaction à une menace aigue ont été étudié spécifiquement en neuro-imagerie dans l'anorexie mentale (Wildes & Marcus, 2015). La conséquence d'un axe hypothalamus – hypophyse – surrénales non régulé est l'apparition d'une charge allostatique (McEwen, 2007), conduisant à une hypercortisolémie chronique (Connan et al., 2003). Cette hypercortisolémie chronique conduit également à l'atrophie hippocampique, renforçant l'activité de l'axe hypothalamus – hypophyse – surrénales. Les données cliniques assurent l'existence d'une anxiété précédent l'apparition du trouble, confirmant notre propos (Marcelli & Braconnier, 2013).

Nous faisons donc le constat d'une vulnérabilité au stress dans l'anorexie mentale, se manifestant par une hyperactivité du système de valence négative. Cet

état prédispose à une anxiété peu accessible à un soulagement, ainsi qu'à une exposition à un stress chronique, pourvoyeur de rigidité cognitive (Connan et al., 2003).

Le second facteur de vulnérabilité étudié est l'altération du système de valence positive du Research Domain Criteria. Ce système de valence positive concerne les processus à l'œuvre dans les comportements dits « d'approche ». Ces processus correspondent aux systèmes motivationnel et de récompense. Le système d'attachement, que nous avons décrit, semble constituer le premier système motivationnel actif dès la naissance de l'être humain, et pourrait être considéré comme le prototype de fonctionnement du système de récompense ultérieur (Guedeney & Guedeney, 2016b). Les données de la littérature comportent de nombreuses références associant le système de récompense et le système d'attachement, s'appuyant sur l'existence de circuits neurobiologiques communs : le système dopaminergique méso-limbique (T. R. Insel & Young, 2001; Luyten & Fonagy, 2017; Rutherford et al., 2011). Les données issues de la littérature confortent l'existence d'un attachement insécure dans l'anorexie mentale. L'insécurité de l'attachement est souvent associée à un manque d'autonomie, entravant les probabilités de faire des expériences positive d'agentivité (Luyten & Fonagy, 2017). En outre, cette insécurité de l'attachement semble être la conséquence d'une grande sensibilité au stress combinée à un environnement défavorable. Nous avons émis l'hypothèse que cette insécurité de l'attachement correspond, dans l'anorexie mentale, à la mise en place d'un style d'attachement craintif-évitant. Ce style d'attachement habituellement décrit chez les sujets souffrant de troubles addictifs, dans lesquels le système de récompense est au premier plan (Schindler et al., 2009, 2005; Shaver & Mikulincer, 2002). La revue de littérature nous a rapporté l'existence d'un dysfonctionnement manifeste de ce système dans l'anorexie mentale. En effet, les processus de valence positive dans ce trouble psychiatrique se sont révélés déséquilibrés par une hyperactivité du système de l'habitude, un hypofonctionnement de l'évaluation de la récompense potentielle, et une anhédonie. Ceci a été mis en évidence à la fois par différents travaux expérimentaux (Wildes & Marcus, 2015). Le chapitre 1.2.2 a aussi mis en lumière le lien entre appétit et système de récompense. Chez l'être humain les comportements alimentaires sont autant soutenus par la recherche d'une homéostasie biologique que par une recherche de récompense (Mishra et al., 2017). Ainsi, tout dysfonctionnement du système de récompense aura un retentissement sur l'appétit, faisant du symptôme « anorexie » un symptôme transversal, se retrouvant par exemple dans la dépression (Luyten & Fonagy, 2017).

L'étude de ce second facteur de vulnérabilité nous montre donc en quoi le style d'attachement insécure et le dysfonctionnement du système de récompense ouvre la porte à une symptomatologie alimentaire. Cependant, cela nous paraît insuffisant pour expliquer la genèse des symptômes anorexiques.

Enfin, le troisième facteur de vulnérabilité exploré selon le Research Domain Criteria est le système des processus sociaux. Ce système correspond directement au processus de mentalisation, issu des travaux de Fonagy et Bateman (Luyten & Fonagy, 2015). Nous avons défini la mentalisation comme un processus appartenant

au champ de la cognition sociale, et englobant les notions d'empathie, de conscience psychologique, de théorie de l'esprit, de métacognition. La capacité de mentalisation permet la compréhension, l'intégration, la réflexion autour des interactions sociales, en faisant référence aux états mentaux. La mentalisation peut porter sur soi, sur autrui, concerner la dimension affective, cognitive, être un processus automatique ou volontaire (contrôlé) et s'appuyer sur des indices externes (perceptibles) ou internes (imaginaires). La mentalisation donne du sens aux relations, elle est impliquée dans l'expérience de subjectivité, d'agentivité (capacité à se sentir « agent » de ses pensées, comportements). Enfin, la mentalisation serait garante de la capacité à émettre des hypothèses sur les représentations concernant soi, autrui.

Selon Fonagy, cette capacité représente le pinacle de l'évolution humaine (Peter Fonagy, 2004). Elle serait née de la nécessité pour l'homme de survivre dans un environnement social complexe, cette survie n'étant possible qu'avec l'acquisition de compétence sociale permettant l'adaptation, et la compétitivité (Peter Fonagy et al., 2007). Bien que la mentalisation s'appuie sur un substratum neurobiologique bien défini, c'est une capacité acquise au cours du développement de l'enfant. Et c'est au sein de la relation d'attachement qu'elle se construit, par la fonction miroir que les pourvoyeurs de soins sont en mesure de déployer au cours du développement. Les éprouvés affectifs exprimés par le nourrisson sont ainsi traduits par les parents et internalisés sous forme de représentations secondaires. Ce processus est le premier processus mentalisant, et conditionne la tonalité que prendra plus tard la mentalisation chez un individu. Notre étude nous a montré les défaillances potentielles de cette fonction dans l'anorexie mentale. Cette dernière compromettrait l'acquisition d'une représentation de soi intégrant des composantes affectives. L'émergence du self psychologique serait alors compromise, laissant prépondérante le self physique, incarné, comme seul représentant de soi. Nous avons exploré en quoi la mentalisation dans l'anorexie mentale pouvait être singulière. Nous avons conclu qu'elle possédait les caractéristiques d'un mode de pré-mentalisation appelé équivalence psychique. Ce mode très rigide, souvent associé à un raisonnement téléologique, laisse peu de place à l'alternative, et l'isomorphisme réalité interne – externe s'installe, annihilant les capacités métacognitives. En outre, la compensation par une mentalisation cognitive au détriment d'une mentalisation affective (alexithymie) pourrait rendre compte du caractère obsessionnel, opératoire de la clinique de l'anorexie mentale. Cette forme de mentalisation est peu favorable à la régulation émotionnelle, pouvant renforcer un état anxieux pré-existant. Ces éléments nous ont fait conclure à une confusion entre le corps et soi, entre les caractéristiques physiologiques et l'estime de soi dans l'anorexie mentale (Skårderud, 2007c). Les caractéristiques de la mentalisation dans l'anorexie mentale pourraient donc conduire à des préoccupations corporelles, faisant du corps le terrain privilégié pour l'expression symptomatique.

La figure 2 – 2 résume l'expression clinique de chaque facteur de vulnérabilité. Chaque facteur contribue à la vulnérabilité à l'expression clinique des caractéristiques transversales retrouvées dans l'anorexie mentale. Ces caractéristiques sont absentes des classifications diagnostiques mais constitueraient le tempérament des patientes souffrant d'anorexie mentale (Crocq et al., 2016)

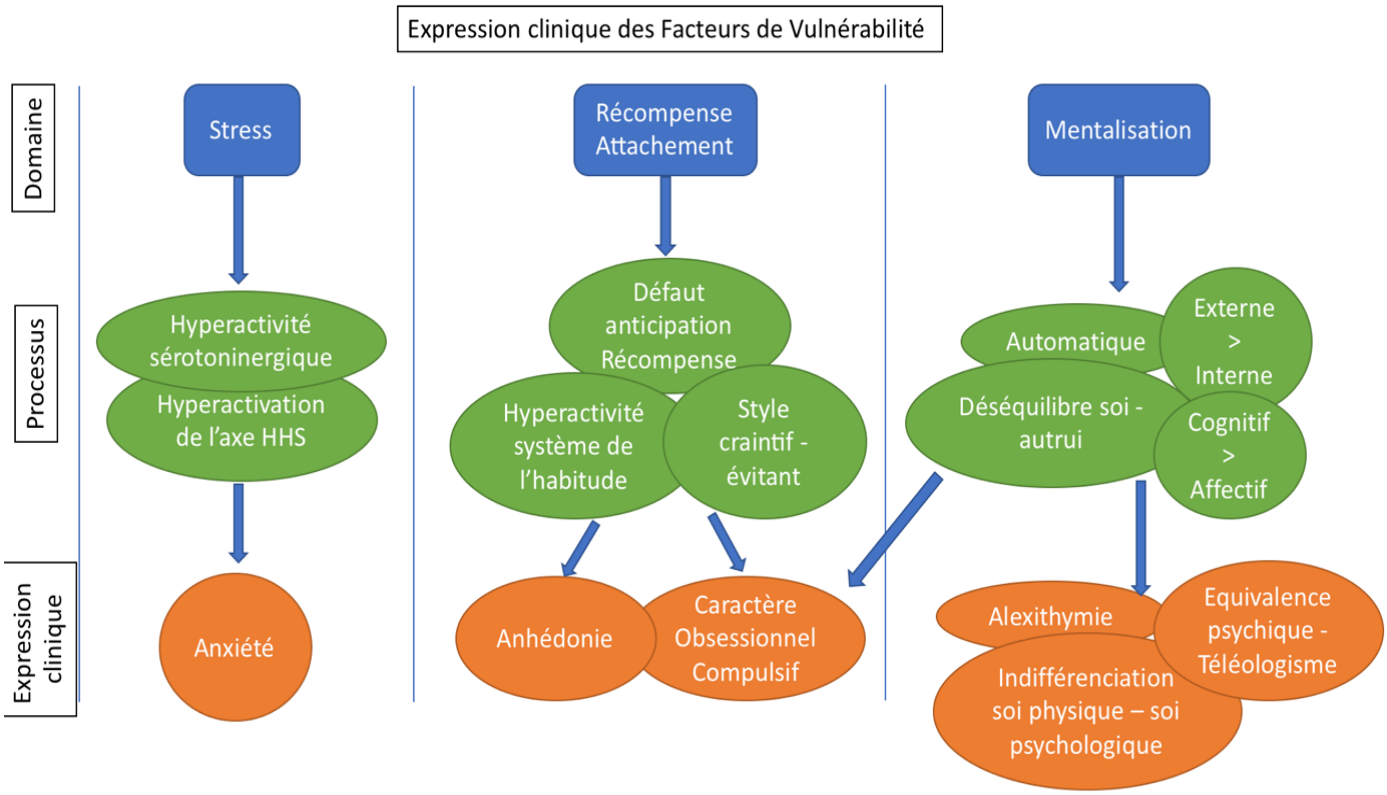


Figure 2-2 Expression clinique des facteurs de vulnérabilité dans l'anorexie mentale.

2.3.2 Cascade développementale conduisant à la formation des facteurs de vulnérabilité

La figure 2 - 3 représente la conceptualisation de l'articulation des différents facteurs de vulnérabilité. Nous partons du principe que les prédispositions génétiques (BDNF Val66Met / 5-HTTLPR / SCL6A4) évoquées précédemment conditionnent une vulnérabilité au stress (1). Le système de soins parentaux pourrait ensuite se montrer en difficulté à répondre aux comportements d'attachement du nourrisson. D'une part, parce que la vulnérabilité au stress de celui-ci pourrait le rendre inaccessible aux efforts des pourvoyeurs de soins à apaiser sa détresse. D'autre part ces derniers pourraient être entravés dans l'exercice de leur caregiving (2). Ces entraves prennent racine dans les propres antécédents familiaux, leur propre histoire développementale, en passant par les facteurs de stress obstétricaux et néonataux ayant pu conduire à une anxiété parentale (Connan et al., 2003) Nous voyons donc ici l'interaction génétique – environnement qui conduirait à une perturbation de l'attachement / système de récompense (3). La capacité à exercer la fonction miroir parentale conditionnerait nettement la qualité de la mentalisation (4) et le style d'attachement pourrait compromettre également l'épanouissement de capacités optimales de mentalisation (5). Nous avons vu dans une partie précédente en quoi le développement des capacités de mentalisation participait à la régulation émotionnelle. Un développement inachevé de ces capacités conduit certainement les patientes souffrant d'anorexie mentale à une incapacité à réguler le stress, ce qui majore ce dernier (6).

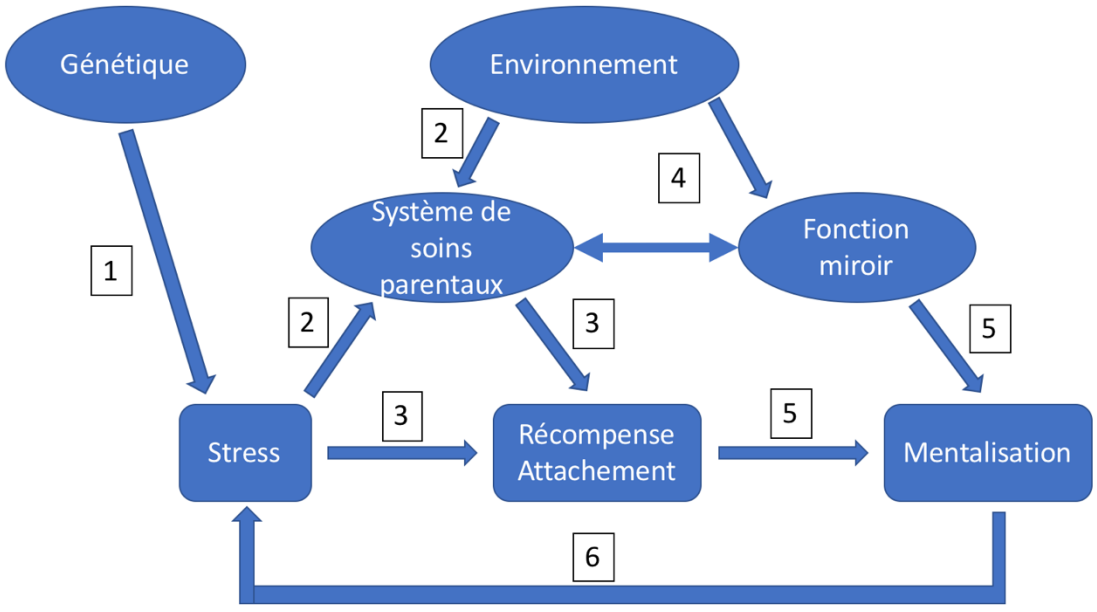


Figure 2-3 - Relation entre les facteurs de vulnérabilité dans l'anorexie mentale.

2.3.3 Expression symptomatique de l'anorexie mentale à l'adolescence

Le tableau 2 résume les conséquences développementales de l'adolescence. Cette étape de la vie constitue un challenge développemental dans la mesure où les modifications sur le plan biologique, métabolique, cérébrale et sociale sont pourvoyeurs d'une activation émotionnelle conséquente. Or cette activation émotionnelle peut tout autant être une entrave qu'un tremplin vers l'acquisition de nouvelles compétences cognitives, sociale, relationnelles.

Nous allons maintenant décrire en quoi les facteurs de vulnérabilité décrits dans l'anorexie mentale peuvent conduire à des difficultés majeures lors de la confrontation avec cette étape que constitue l'adolescence. Notre hypothèse est que la survenue des symptômes d'anorexie vient répondre à la problématique posée par l'adolescence. Cette réponse est inadaptée, dans la mesure où les comportements adoptés sont symptomatiques, mais il le sont moins du point de vue des capacités dans les domaines de régulation du stress, de récompense et de mentalisation du sujet.

Nous avons vu que chez les patientes souffrant d'anorexie mentale, le développement de la mentalisation avait conduit à une concrétude de la pensée (équivalence psychique et raisonnement téléologique), une représentation de soi peu mentalisée (peu de représentations secondaires des éprouvés internes : confusion corps - soi) et une alexithymie (difficulté de reconnaissance des processus émotionnels). Ainsi, l'entrée dans l'adolescence amène différents problèmes liés à ce fonctionnement de la mentalisation. Le premier est l'augmentation du stress : en effet nous avons exploré en quoi la mentalisation était un processus dépendant de l'activation émotionnelle (stress). Nous supposons que dans l'anorexie mentale, la survenue du stress adolescent interromprait le processus de développement de la mentalisation. Le second problème concerne les relations sociales à l'adolescence. Les difficultés de compréhension de la dimension affective, en efflorescence à cette période, peut menacer l'intégration, la socialisation et majorer les risques de rejet. Les remaniements de cette période rendent l'adolescent particulièrement sensible au rejet social, ce qui peut également majorer le stress (Masten et al., 2009; C. L. Sebastian et al., 2011; C. Sebastian et al., 2010). La troisième difficulté concerne les modifications corporelles à l'adolescence. Ces dernières attaqueraient l'adolescent dans son identité, son image et son estime de soi. Chez une adolescente dont la représentation du soi repose principalement sur les caractéristiques physiques, les conséquences peuvent impliquer une forte détresse émotionnelle (Skårderud, 2007a).

Cette détresse provoquée par l'entrée dans l'adolescence pourrait réactiver le système d'attachement, qui fonctionnerait selon notre hypothèse selon un style craintif – évitant. Ce style d'attachement ne permettrait pas d'émettre des signaux suffisamment perceptibles (comportements d'attachement) pour susciter un apaisement de la part des pourvoyeurs de soins. L'attachement serait ainsi en perpétuelle activation, entravant l'épanouissement du système d'exploration à l'adolescence. Ce dernier système, pourvoyeur d'expériences relationnelles positives, pourrait renforcer la distance relationnelle avec les pairs, majorant également la

détresse. L'autre conséquence serait une altération plus importante du système de récompense. Ceci conduirait alors à des stratégies rigides, s'appuyant sur un renforcement du système de l'habitude. Ceci constitue la première étape de notre modèle qui est illustrée figure 2 - 4.

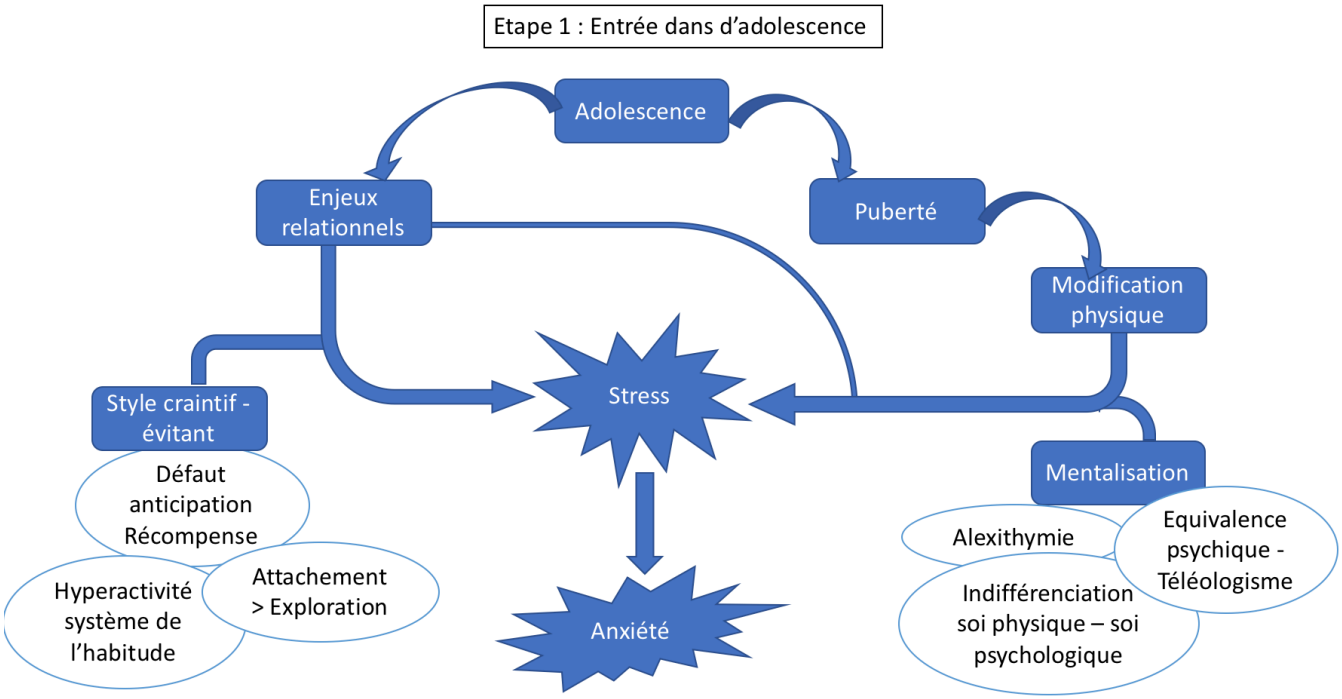


Figure 2-4 - Première étape du modèle stress – récompense – mentalisation : entrée dans l'adolescence.

L'ensemble de ces éléments contribuerait à majorer le stress, surchargeant le système allostatique (McEwen, 2007) et déclenchant un stress chronique. Celui-ci serait responsable d'une dysrégulation de l'axe hypothalamus -hypophyse – surrénales, qui mènerait elle-même, par hypercortisolémie chronique, à des modifications hippocampiques, amygdaliennes. Une des conséquences serait d'ordre cognitif, majorant la rigidité cognitive (Lloyd et al., 2017). L'autre conséquence probable serait une modification hypothalamique dérégulant le fonctionnement alimentaire (satiété / faim) (Mishra et al., 2017). Ces éléments sont résumés dans la deuxième étape du modèle (figure 2 - 5)

L'anxiété, difficilement intégrable en tant qu'affect de par le développement inachevé de la mentalisation, serait alors ressentie dans sa composante essentiellement primaire (éprouvé interne), c'est à dire par l'intermédiaire des modifications physiologiques. La dimension affective de l'anxiété, la peur, ne serait pas représentable en tant que représentation primaire. La littérature fait état de l'anxiété antérieure à l'apparition des symptômes d'anorexie mentale. On retrouverait d'ailleurs fréquemment d'autres tentatives de contrôle et de stratégies secondaires d'apaisement (ex :scarifications) avant l'apparition de la restriction alimentaire (Marcelli & Braconnier, 2013). Le mode d'équivalence psychique et le téléologisme, pourraient conduire à l'hypothèse erronée d'une menace en lien avec les modifications corporelles. Nous postulons que ce sont les affects anxieux non mentalisés qui seraient alors à l'origine des symptômes dysmorphophobiques et de crainte de modification corporelle. La figure 2 - 6 résume cette troisième étape.

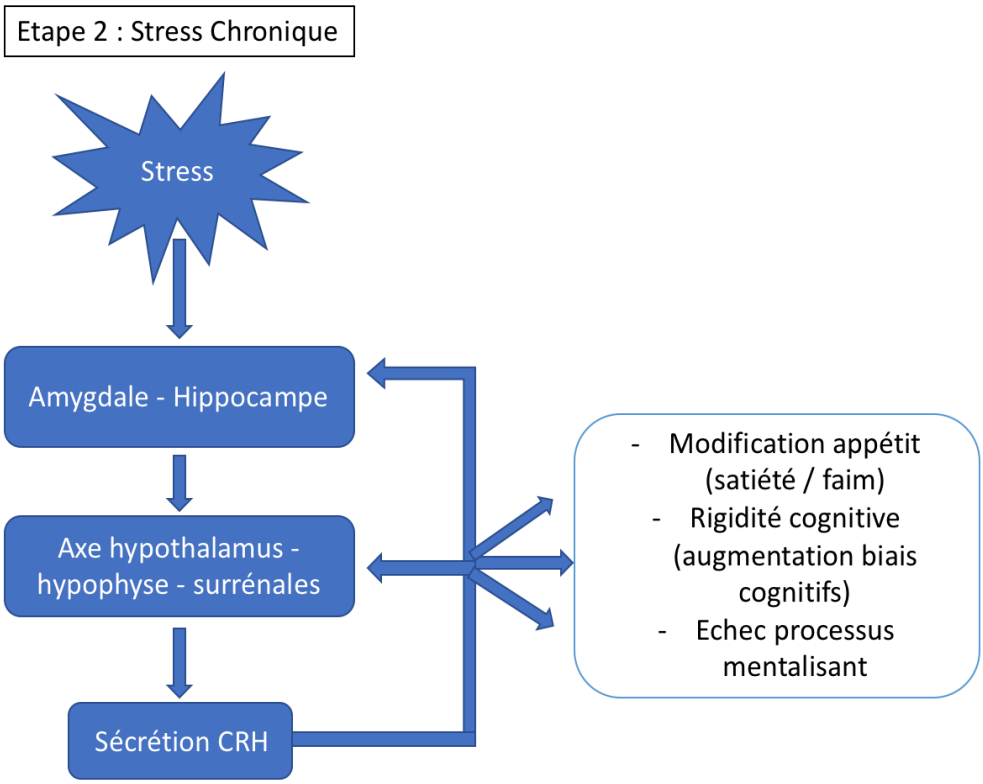


Figure 2-5 – Deuxième étape du modèle stress – récompense – mentalisation : effet du stress chronique

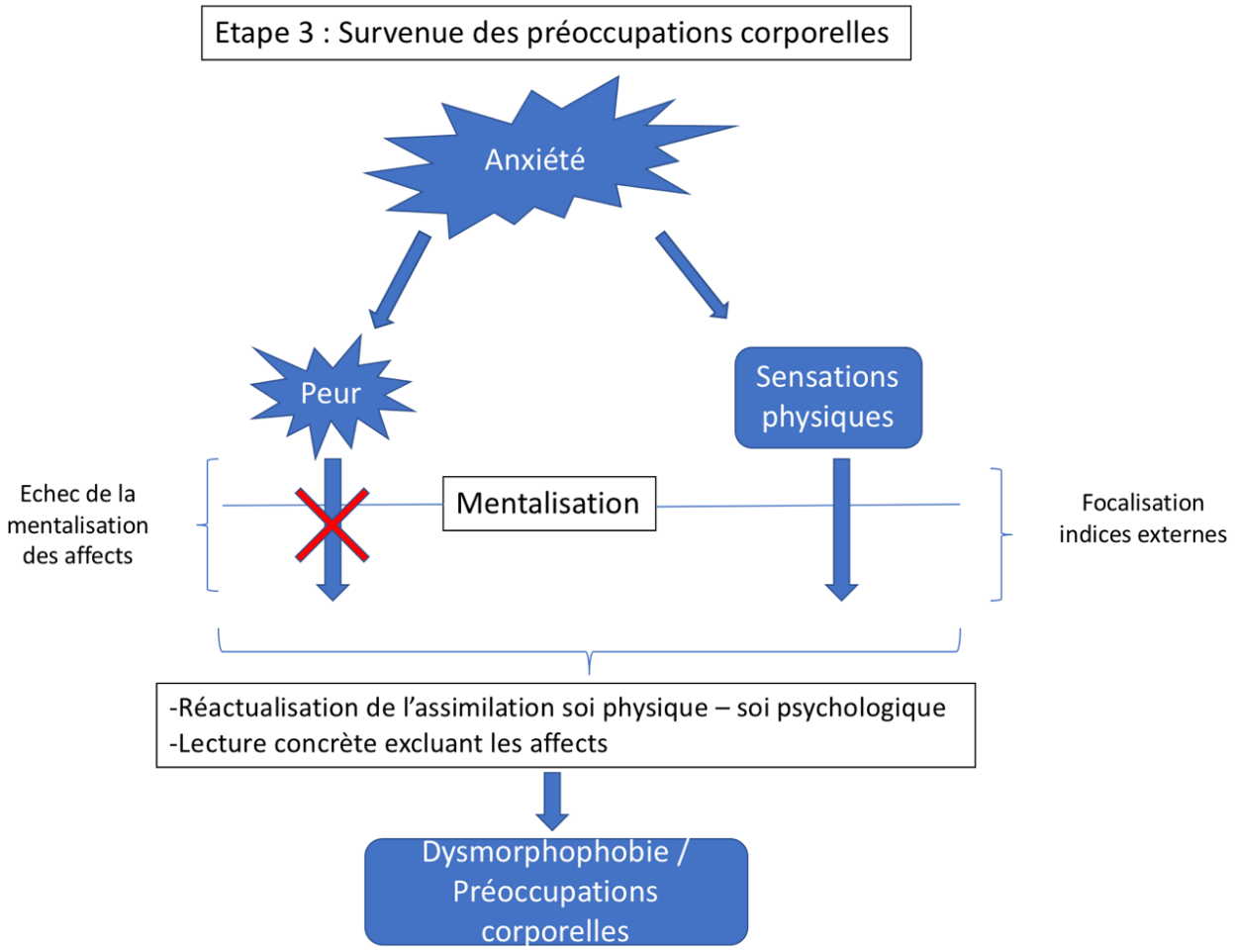


Figure 2-6 – Troisième étape du modèle stress – récompense – mentalisation : genèse des symptômes par défaillance de la mentalisation affective

Comme nous l'avons vu précédemment, la restriction alimentaire revêt un caractère anxiolytique dans l'anorexie mentale. Les prédispositions génétiques tendrait à une dysrégulation du système sérotoninergique, que la déplétion en tryptophane de la restriction alimentaire viendrait réguler (Lloyd et al., 2017). Le soulagement apporté par le symptôme restrictif viendrait alors confirmer, par apprentissage par récompense, les hypothèses téléologiques et d'équivalence psychique. Cette stratégie secondaire une fois adoptée, pourrait être difficilement endigué du fait d'une maximisation du système de l'habitude, qui conduirait à une pérennisation des symptômes. La survenue du symptôme restrictif, peut ainsi être conçue comme une stratégie adaptative de contrôle et de régulation du stress, soutenue par des processus de mentalisation ne permettant la représentation des affects sous-jacent que selon leur aspect physiologique. Les critères d'un « bon » contrôle du stress deviendraient alors les caractéristiques physiques perceptibles du corps (taille, poids, forme), éclipsant tout processus de métaphorisation (Skårderud, 2007c). Nous résumons ce modèle dans la figure 2 - 7 qui correspond à la dernière étape de notre modèle.

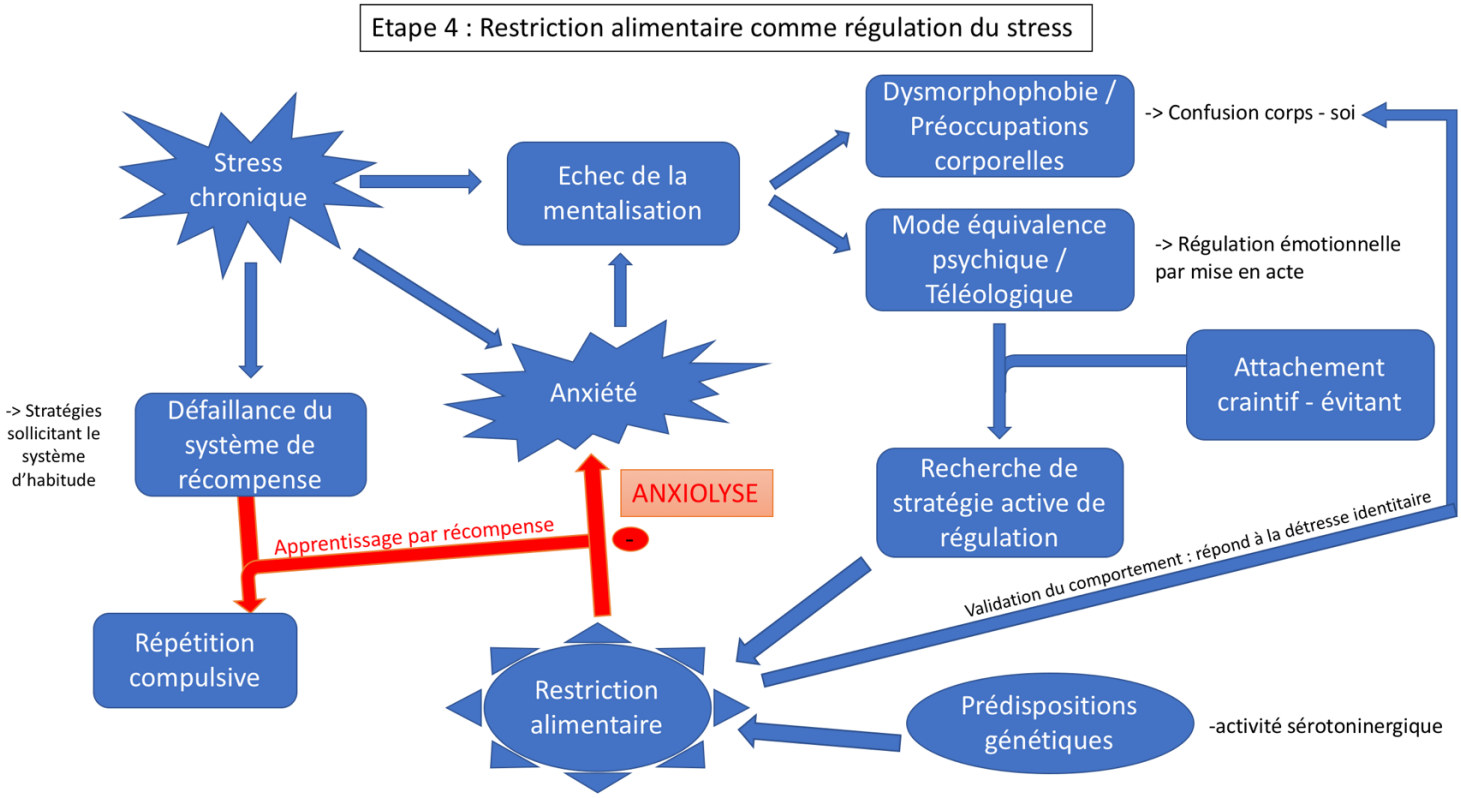


Figure 2-7 – Dernière étape du modèle stress – récompense – mentalisation : apparition des symptômes d'anorexie mentale comme mécanismes régulateurs du stress.

La figure 2 -7 commence par l'état de stress chronique évoqué antérieurement. L'échec de la mentalisation qu'il induit (cf. Chapitre 2.1) conditionne l'apparition d'hypothèses erronées sur l'identité (figure 2-6). Le mode de pré-mentalisation induit par cet échec va renforcer la symptomatologie. En outre, toute tentative de régulation émotionnelle passera par une voie ne faisant pas appel aux capacités réflexives (Luyten & Fonagy, 2015). Ainsi, associée aux stratégies acquises par le style

d'attachement craintif – évitant, ces adolescentes mettront en place des tentatives de régulation du stress. La restriction alimentaire ayant un effet anxiolytique chez certaines personnes ayant cette prédisposition génétique, elle sera sélectionnée comme comportement « solution ». Ainsi, les préoccupations identitaires autour de l'image de soi et la non-mentalisation des affects se trouveront validées par ce comportement, qui prendra alors sens pour ces adolescentes. Le terrain obsessionnel – compulsif, dont le trait marquant est le déséquilibre au sein du système de récompense (Lloyd et al., 2017), constituera les bases d'une pérennisation du symptôme. Cette pérennisation prendra une forme quasi – addictive, tant l'apprentissage par récompense aura intégré la restriction alimentaire comme facteur anxiolytique.

Notre étude, basée sur le Research Domain Criteria, nous a permis de conceptualiser un modèle de l'anorexie mentale synthétisant et intégrant les données scientifiques actuelles, ainsi les données cliniques classiques. L'importance de chaque domaine de vulnérabilité fait ressortir les différents aspects parfois surprenants de l'anorexie mentale, en faisant une pathologie au cœur des divergences théoriques (Marcelli & Braconnier, 2013). Nous insistons particulièrement sur les processus de mentalisation, car ils reflètent l'aspect relationnel de l'être humain, et ce sur quoi la psychothérapie semble agir (Debbané, 2016). Son caractère particulier dans l'anorexie mentale nécessiterait de plus amples explorations. En outre, les données actuelles sur la mentalisation dans l'anorexie mentale sont peu nombreuses, et les expérimentations récentes ou encore inachevée.

Conclusion

L'histoire de l'anorexie est ancienne : ses premières descriptions remontent au XVIIe siècle. Cette histoire est marquée par les nombreux débats qui ont concerné son étiologie. L'idée d'une origine endocrinologique a longtemps dominé, même si l'on sait aujourd'hui qu'elle ne résulte pas d'un simple désordre endocrinien. Actuellement, l'origine psychogénétique paraît dominer, même si l'anorexie mentale est actuellement décrite dans différents niveaux épistémologiques (Marcelli & Braconnier, 2013). Loin de prétendre répondre à ces interrogations séculaires, nous avons tenté dans notre travail de synthétiser les données issues des courants neuro-scientifiques, psychodynamiques et développementaux.

Pour réaliser notre travail, nous avons tenté d'appréhender les mécanismes et processus sous tendant l'expression symptomatique. Pour ce faire, nous nous sommes appuyés sur les Research Domain Criteria, un outil innovant issu des réflexions nouvelles autour de la psychiatrie. Cet outil a été développé par le National Institute of Mental Health pour répondre à l'insatisfaction laissée par les classifications catégorielles. Il invite à décrire les troubles psychiatriques non à partir des symptômes et signes cliniques mais à partir des processus neurobiologiques qui les sous-tendent (T. Insel et al., 2010). Depuis leur création, les Research Domain Criteria ont été utilisées dans la modélisation de plusieurs troubles mentaux (Luyten & Fonagy, 2017). C'est en nous appuyant sur ces travaux que nous avons élaboré notre modèle de l'anorexie mentale à l'adolescence.

Notre travail a consisté en la réunion, la synthèse et l'intégration de nombreuses données de la littérature sur l'anorexie mentale et les altérations dans les domaines sélectionnés. Nous avons décliné l'anorexie mentale selon trois domaines dont la pertinence avec la clinique nous paraissait la meilleure : le système de valence négative (stress), le système de valence positive (récompense / attachement) et le système des processus sociaux (mentalisation). Le terrain génétique, associé à une composante développementale particulière, a conduit à des altérations dans le fonctionnement des processus de mentalisation, de l'attachement. Les données de la littérature, nous ont montré à quel point l'interrelation entre le stress (activation émotionnelle), les stratégies d'attachement et les capacités de mentalisation était importante. Ces défaillances, lors de l'entrée à l'adolescence (facteur de stress), ont rendu possible l'expression symptomatique de l'anorexie mentale. Cette expression symptomatique, compte tenu du développement antérieur, apparaît plus comme un mécanisme adaptatif à un facteur de stress.

La mentalisation, capacité acquise dans le développement au contact des pourvoyeurs de soin, est au cœur de notre modèle. Elle est le processus qui sous-tend les modalités relationnelles, la compréhension des interactions, de soi et des autres. Les données actuelles la placent au cœur du processus psychothérapeutique, quel que soit la forme de celle-ci (thérapie familiale, psychothérapie individuelle, d'orientation psychodynamique ou cognitivo-comportementale) (Peter Fonagy, 2015). Cette clé de voute constitue donc une cible thérapeutique primordiale dans la prise en

charge de l'anorexie mentale. Actuellement, très peu d'études explorent la mentalisation dans l'anorexie mentale. Encore moins en tant que cible thérapeutique. Les thérapies basées sur la mentalisation ont été formulées et conceptualisées pour répondre à la problématique posée par le prise en charge des troubles de la personnalité limite. Par conséquent, elles sont adaptées à un fonctionnement marqué par l'instabilité émotionnelle et les passages à l'acte, les comportements auto-dommageables ou antisociaux. Malheureusement, il semble que dans l'anorexie mentale, le fonctionnement du processus mentalisant soit différent.

Notre travail soulève donc la question de la prise en charge de l'anorexie mentale basée sur la mentalisation : comment s'évaluerait la mentalisation dans l'anorexie mentale ? Quelle forme prendrait la thérapie basée sur la mentalisation dans ce trouble ? En individuel ? En groupe ? En institution ? Ces questions pourraient constituer un autre travail, dans le but d'affiner les processus thérapeutiques à l'œuvre dans l'anorexie mentale, en tenant compte des vulnérabilités dans les domaines du stress , de la récompense, et de la mentalisation.

Bibliographie

Ainsworth, M. D. S., Blehar, M., Waters, E., & Wall, S. N. (1978). *Patterns of attachment: a psychological study of the strange situation*. Consulté à l'adresse https://nls.ldls.org.uk/welcome.html?ark:/81055/vdc_100025763423.0x000001

Akkermann, K., Kaasik, K., Kiive, E., Nordquist, N., Oreland, L., & Harro, J. (2012). The impact of adverse life events and the serotonin transporter gene promoter polymorphism on the development of eating disorder symptoms. *Journal of Psychiatric Research*, *46*(1), 38-43. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2011.09.013

Ammaniti, M., van IJzendoorn, M. H., Speranza, A. M., & Tambelli, R. (2000). Internal working models of attachment during late childhood and early adolescence: an exploration of stability and change. *Attachment & Human Development*, *2*(3), 328-346. https://doi.org/10.1080/14616730010001587

Badoud, D., Speranza, M., & Debbané, M. (2016). Vers un modèle du développement des dimensions de la mentalisation à l'adolescence. *Revue québécoise de psychologie*, *37*(3), 49–68.

Bartholomew, K., & Horowitz, L. M. (1991). Attachment styles among young adults: a test of a four-category model. *Journal of Personality and Social Psychology*, *61*(2), 226-244.

Bartz, J. A., Zaki, J., Bolger, N., & Ochsner, K. N. (2011). Social effects of oxytocin in humans: context and person matter. *Trends in Cognitive Sciences*, *15*(7), 301-309. https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.05.002

Bateman, A., & Fonagy, P. (Éd.). (2012). *Handbook of mentalizing in mental health practice* (1st ed). Washington, DC: American Psychiatric Pub.

Bateman, A., & Fonagy, P. (2013). Mentalization-Based Treatment. *Psychoanalytic Inquiry*, *33*(6), 595-613. https://doi.org/10.1080/07351690.2013.835170

Bateman, A., & Fonagy, P. (2015). *Mentalisation et trouble de la personnalité limite: guide pratique*.

Berthoud, H.-R. (2006). Homeostatic and Non-homeostatic Pathways Involved in the Control of Food Intake and Energy Balance. *Obesity*, *14*, 197S-200S. https://doi.org/10.1038/oby.2006.308

Boraska, V., Davis, O. S. P., Cherkas, L. F., Helder, S. G., Harris, J., Krug, I., … Zeggini, E. (2012). Genome-wide association analysis of eating disorder-related symptoms, behaviors, and personality traits. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, *159B*(7), 803-811. https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32087

Britner, P. A., Marvin, R. S., & Pianta, R. C. (2005). Development and preliminary validation of the caregiving behavior system: association with child attachment classification in the preschool strange situation. *Attachment & Human Development*, *7*(1), 83-102. https://doi.org/10.1080/14616730500039861

Brockmeyer, T., Pellegrino, J., Münch, H., Herzog, W., Dziobek, I., & Friederich, H.-C. (2016). Social cognition in anorexia nervosa: Specific difficulties in decoding emotional but not nonemotional mental states: SOCIAL COGNITION IN ANOREXIA NERVOSA. *International Journal of Eating Disorders*, *49*(9), 883-890. https://doi.org/10.1002/eat.22574

Bruch, H. (1962). Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, *24*, 187-194.

Buhl, C. (2002). Eating disorders as manifestations of developmental disorders: language and the capacity for abstract thinking in psychotherapy of eating disorders. *European Eating Disorders Review*, *10*(2), 138-145. https://doi.org/10.1002/erv.440

Caglar-Nazali, H. P., Corfield, F., Cardi, V., Ambwani, S., Leppanen, J., Olabintan, O., … Treasure, J. (2014). A systematic review and meta-analysis of 'Systems for Social Processes' in eating disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *42*, 55-92. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.12.002

Casey, B. J., Getz, S., & Galvan, A. (2008). The adolescent brain. *Developmental Review*, *28*(1), 62-77. https://doi.org/10.1016/j.dr.2007.08.003

Cassidy, J., & Kobak, R. R. (1988). Avoidance and its relation to other defensive processes. In *Clinical implications of attachment* (p. 300-323). Hillsdale, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Chan, T. W. S., Ahn, W.-Y., Bates, J. E., Busemeyer, J. R., Guillaume, S., Redgrave, G. W., … Courtet, P. (2014). Differential impairments underlying decision making in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a cognitive modeling analysis. *The International Journal of Eating Disorders*, *47*(2), 157-167. https://doi.org/10.1002/eat.22223

Cnattingius, S., Hultman, C. M., Dahl, M., & Sparén, P. (1999). Very preterm birth, birth trauma, and the risk of anorexia nervosa among girls. *Archives of General Psychiatry*, *56*(7), 634-638.

Connan, F., Campbell, I. C., Katzman, M., Lightman, S. L., & Treasure, J. (2003). A neurodevelopmental model for anorexia nervosa. *Physiology & Behavior*, *79*(1), 13-24.

Crocq, M.-A., Guelfi, J.-D., First, M. B., & Moraru, R. M. (2016). *DSM-5-Diagnostics Différentiels*. Elsevier Health Sciences.

de Castro, J. M., & Plunkett, S. (2002). A general model of intake regulation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *26*(5), 581-595. https://doi.org/10.1016/S0149-7634(02)00018-0

Debbané, M. (2016). *Mentaliser: de la théorie à la pratique clinique*.

Dziobek, I., Fleck, S., Kalbe, E., Rogers, K., Hassenstab, J., Brand, M., … Convit, A. (2006). Introducing MASC: A Movie for the Assessment of Social Cognition. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *36*(5), 623-636. https://doi.org/10.1007/s10803-006-0107-0

Fonagy, P., Leigh, T., Steele, M., Steele, H., Kennedy, R., Mattoon, G., … Gerber, A. (1996). The relation of attachment status, psychiatric classification, and response to psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *64*(1), 22-31.

Fonagy, Peter. (2004). *Affect regulation, mentalization, and the development of the self*. New York: Other Press.

Fonagy, Peter. (2015). The effectiveness of psychodynamic psychotherapies: an update. *World Psychiatry*, *14*(2), 137–150.

Fonagy, Peter, Gergely, G., & Target, M. (2007). The parent-infant dyad and the construction of the subjective self. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *48*(3-4), 288-328. https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01727.x

Fonagy, Peter, & Luyten, P. (2009). A developmental, mentalization-based approach to the understanding and treatment of borderline personality disorder. *Development and Psychopathology*, *21*(04), 1355. https://doi.org/10.1017/S0954579409990198

Frank, G. K. W., & Kaye, W. H. (2012). Current status of functional imaging in eating disorders. *The International Journal of Eating Disorders*, *45*(6), 723-736. https://doi.org/10.1002/eat.22016

Friederich, H.-C., Wu, M., Simon, J. J., & Herzog, W. (2013). Neurocircuit function in eating disorders. *The International Journal of Eating Disorders*, *46*(5), 425-432. https://doi.org/10.1002/eat.22099

Frith, C. D., & Frith, U. (1999). Interacting minds--a biological basis. *Science (New York, N.Y.)*, *286*(5445), 1692-1695.

Gergely, G., & Watson, J. S. (1996). The social biofeedback theory of parental affect-mirroring: the development of emotional self-awareness and self-control in infancy. *The International Journal of Psycho-Analysis*, *77 (Pt 6)*, 1181-1212.

Guedeney, N., & Guedeney, A. (2016a). *L'attachement: approche clinique et thérapeutique*.

Guedeney, N., & Guedeney, A. (2016b). *L'attachement: approche théorique : du bébé à la personne âgée*.

Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., … Wang, P. (2010). Research Domain Criteria (RDoC): Toward a New Classification Framework for Research on Mental Disorders. *American Journal of Psychiatry*, *167*(7), 748-751. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09091379

Insel, T. R., & Young, L. J. (2001). The neurobiology of attachment. *Nature Reviews Neuroscience*, *2*(2), 129-136. https://doi.org/10.1038/35053579

Jacquemont, S., Reymond, A., Zufferey, F., Harewood, L., Walters, R. G., Kutalik, Z., … Froguel, P. (2011). Mirror extreme BMI phenotypes associated with gene dosage at the chromosome 16p11.2 locus. *Nature*, *478*(7367), 97-102. https://doi.org/10.1038/nature10406

Karwautz, A. F. K., Wagner, G., Waldherr, K., Nader, I. W., Fernandez-Aranda, F., Estivill, X., … Treasure, J. L. (2011). Gene–environment interaction in anorexia nervosa: relevance of non-shared environment and the serotonin transporter gene. *Molecular Psychiatry*, *16*(6), 590-592. https://doi.org/10.1038/mp.2010.125

Kaye, W. H., Barbarich, N. C., Putnam, K., Gendall, K. A., Fernstrom, J., Fernstrom, M., … Kishore, A. (2003). Anxiolytic effects of acute tryptophan depletion in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, *33*(3), 257-267. https://doi.org/10.1002/eat.10135

Kaye, W. H., Wierenga, C. E., Bailer, U. F., Simmons, A. N., Wagner, A., & Bischoff-Grethe, A. (2013). Does a shared neurobiology for foods and drugs of abuse contribute to extremes of food ingestion in anorexia and bulimia nervosa? *Biological Psychiatry*, *73*(9), 836-842. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.01.002

Kestemberg, E., Decobert, S., Kestemberg, J., & Presses Universitaires de France. (2005). *La faim et le corps*. Paris: Presses Universitaires de France.

Lloyd, E. C., Frampton, I., Verplanken, B., & Haase, A. M. (2017). How extreme dieting becomes compulsive: A novel hypothesis for the role of anxiety in the development and maintenance of anorexia nervosa. *Medical Hypotheses*, *108*, 144-150. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2017.09.001

Lupien, S. J., de Leon, M., de Santi, S., Convit, A., Tarshish, C., Nair, N. P., … Meaney, M. J. (1998). Cortisol levels during human aging predict hippocampal atrophy and memory deficits. *Nature Neuroscience*, *1*(1), 69-73. https://doi.org/10.1038/271

Lupien, S. J., & McEwen, B. S. (1997). The acute effects of corticosteroids on cognition: integration of animal and human model studies. *Brain Research. Brain Research Reviews*, *24*(1), 1-27.

Luyten, P., & Fonagy, P. (2015). The neurobiology of mentalizing. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, *6*(4), 366-379. https://doi.org/10.1037/per0000117

Luyten, P., & Fonagy, P. (2017). The stress–reward–mentalizing model of depression: An integrative developmental cascade approach to child and adolescent depressive disorder based on the research domain criteria (RDoC) approach. *Clinical Psychology Review*. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.09.008

Madra, M., & Zeltser, L. M. (2016). BDNF-Val66Met variant and adolescent stress interact to promote susceptibility to anorexic behavior in mice. *Translational Psychiatry*, *6*(4), e776-e776. https://doi.org/10.1038/tp.2016.35

Main, M. (1998). De l'attachement à la psychopathologie. *Enfance*, *51*(3), 13-27. https://doi.org/10.3406/enfan.1998.3113

Marcelli, D., & Braconnier, A. (2013). *Adolescence et psychopathologie*.

Masten, C. L., Eisenberger, N. I., Borofsky, L. A., Pfeifer, J. H., McNealy, K., Mazziotta, J. C., & Dapretto, M. (2009). Neural correlates of social exclusion during adolescence: understanding the distress of peer rejection. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *4*(2), 143-157. https://doi.org/10.1093/scan/nsp007

McEwen, B. S. (2007). Physiology and Neurobiology of Stress and Adaptation: Central Role of the Brain. *Physiological Reviews*, *87*(3), 873-904. https://doi.org/10.1152/physrev.00041.2006

Mishra, A., Anand, M., & Umesh, S. (2017). Neurobiology of eating disorders - an overview. *Asian Journal of Psychiatry*, *25*, 91-100. https://doi.org/10.1016/j.ajp.2016.10.009

Monk, C. S., & Nelson, C. A. (2002). The effects of hydrocortisone on cognitive and neural function: a behavioral and event-related potential investigation. *Neuropsychopharmacology: Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, *26*(4), 505-519. https://doi.org/10.1016/S0893-133X(01)00384-0

Nakamura, Y., Nakashima, T., Fukuda, S., Nakashima, H., & Hashimoto, T. (1986). Hypoxic-ischemic brain lesions found in asphyxiating neonates. *Acta Pathologica Japonica*, *36*(4), 551-563.

Nunn, K., Frampton, I., & Lask, B. (2012). Anorexia nervosa – A noradrenergic dysregulation hypothesis. *Medical Hypotheses*, *78*(5), 580-584. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2012.01.033

Pjetri, E., Schmidt, U., Kas, M. J., & Campbell, I. C. (2012). Epigenetics and eating disorders: *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, *15*(4), 330-335. https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e3283546fd3

Rutherford, H. J. V., Williams, S. K., Moy, S., Mayes, L. C., & Johns, J. M. (2011). Disruption of Maternal Parenting Circuitry by Addictive Process: Rewiring of Reward and Stress Systems. *Frontiers in Psychiatry*, *2*. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2011.00037

Rybakowski, F., Dmitrzak-Weglarz, M., Szczepankiewicz, A., Skibinska, M., Slopien, A., Rajewski, A., & Hauser, J. (2007). Brain derived neurotrophic factor gene Val66Met and -270C/T polymorphisms and personality traits predisposing to anorexia nervosa. *Neuro Endocrinology Letters*, *28*(2), 153-158.

Sapolsky, R. M., Krey, L. C., & McEwen, B. S. (1986). The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis. *Endocrine Reviews*, *7*(3), 284-301. https://doi.org/10.1210/edrv-7-3-284

Scharf, M., & Mayseless, O. (2007). Putting eggs in more than one basket: a new look at developmental processes of attachment in adolescence. *New Directions for Child and Adolescent Development*, (117), 1-22. https://doi.org/10.1002/cd.191

Schindler, A., Thomasius, R., Petersen, K., & Sack, P.-M. (2009). Heroin as an attachment substitute? Differences in attachment representations between opioid, ecstasy and cannabis abusers. *Attachment & Human Development*, *11*(3), 307-330. https://doi.org/10.1080/14616730902815009

Schindler, A., Thomasius, R., Sack, P.-M., Gemeinhardt, B., Küstner, U., & Eckert, J. (2005). Attachment and substance use disorders: a review of the literature and a study in drug dependent adolescents. *Attachment & Human Development*, *7*(3), 207-228. https://doi.org/10.1080/14616730500173918

Sebastian, C. L., Tan, G. C. Y., Roiser, J. P., Viding, E., Dumontheil, I., & Blakemore, S.-J. (2011). Developmental influences on the neural bases of responses to social rejection: Implications of social neuroscience for education. *NeuroImage*, *57*(3), 686-694. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.09.063

Sebastian, C., Viding, E., Williams, K. D., & Blakemore, S.-J. (2010). Social brain development and the affective consequences of ostracism in adolescence. *Brain and Cognition*, *72*(1), 134-145. https://doi.org/10.1016/j.bandc.2009.06.008

Selvini Palazzoli, M., & Benedetti, G. (1963). *L'anoressia mentale.* Milan: Feltrinelli. Consulté à l'adresse http://bsf.spp.asso.fr/index.php?lvl=notice_display&id=71172

Shaver, P. R., & Mikulincer, M. (2002). Dialogue on adult attachment: diversity and integration. *Attachment & Human Development*, *4*(2), 243-257. https://doi.org/10.1080/14616730210157484

Shoebridge, P., & Gowers, S. G. (2000). Parental high concern and adolescent-onset anorexia nervosa. A case-control study to investigate direction of causality. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, *176*, 132-137.

Skårderud, F. (2007a). Eating one's words, Part I: 'concretised metaphors' and reflective function in anorexia nervosa—an interview study. *European Eating Disorders Review*, *15*(3), 163-174. https://doi.org/10.1002/erv.777

Skårderud, F. (2007b). Eating one's words, Part II: the embodied mind and reflective function in anorexia nervosa—theory. *European Eating Disorders Review*, *15*(4), 243-252. https://doi.org/10.1002/erv.778

Skårderud, F. (2007c). Eating one's words: Part III. Mentalisation-based psychotherapy for anorexia nervosa—an outline for a treatment and training manual. *European Eating Disorders Review*, *15*(5), 323-339. https://doi.org/10.1002/erv.817

Smythe, J. W., Rowe, W. B., & Meaney, M. J. (1994). Neonatal handling alters serotonin (5-HT) turnover and 5-HT2 receptor binding in selected brain regions: relationship to the handling effect on glucocorticoid receptor expression. *Brain Research. Developmental Brain Research*, *80*(1-2), 183-189.

Sours, J. A. (1969). The anorexia nervosa syndrome: phenomenologic and psychodynamic components. Clinical heterogeneity in four cases. *The Psychiatric Quarterly*, *43*(2), 240-256.

Stahl, S. M. (2008). *Essential psychopharmacology.* (Cambridge University Press).

Steinglass, J. E., Figner, B., Berkowitz, S., Simpson, H. B., Weber, E. U., & Walsh, B. T. (2012). Increased capacity to delay reward in anorexia nervosa. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, *18*(4), 773-780. https://doi.org/10.1017/S1355617712000446

Stoltenberg, S. F., Anderson, C., Nag, P., & Anagnopoulos, C. (2012). Association between the serotonin transporter triallelic genotype and eating problems is moderated by the experience of childhood trauma in women. *International Journal of Eating Disorders*, *45*(4), 492-500. https://doi.org/10.1002/eat.20976

Tanofsky-Kraff, M., Engel, S., Yanovski, J. A., Pine, D. S., & Nelson, E. E. (2013). Pediatric disinhibited eating: toward a research domain criteria framework. *The International Journal of Eating Disorders*, *46*(5), 451-455. https://doi.org/10.1002/eat.22101

Tchanturia, K., Davies, H., Harrison, A., Fox, J. R. E., Treasure, J., & Schmidt, U. (2012). Altered social hedonic processing in eating disorders. *The International Journal of Eating Disorders*, *45*(8), 962-969. https://doi.org/10.1002/eat.22032

Torpy, D. J., Papanicolaou, D. A., & Chrousos, G. P. (1997). Sexual dimorphism of the human stress response may be due to estradiol-mediated stimulation of hypothalamic corticotropin-releasing hormone synthesis. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *82*(3), 982. https://doi.org/10.1210/jcem.82.3.3824-1

van Elburg, A., & Treasure, J. (2013). Advances in the neurobiology of eating disorders: *Current Opinion in Psychiatry*, *26*(6), 556-561. https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e328365a2e7

Vrtička, P., & Vuilleumier, P. (2012). Neuroscience of human social interactions and adult attachment style. *Frontiers in Human Neuroscience*, *6*. https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00212

Wang, K., Zhang, H., Bloss, C. S., Duvvuri, V., Kaye, W., Schork, N. J., … Hakonarson, H. (2011). A genome-wide association study on common SNPs and rare CNVs in anorexia nervosa. *Molecular Psychiatry*, *16*(9), 949-959. https://doi.org/10.1038/mp.2010.107

Ward, A., Ramsay, R., Turnbull, S., Steele, M., Steele, H., & Treasure, J. (2001). Attachment in anorexia nervosa: a transgenerational perspective. *The British Journal of Medical Psychology*, *74*(Pt 4), 497-505.

Wierenga, C. E., Bischoff-Grethe, A., Melrose, A. J., Irvine, Z., Torres, L., Bailer, U. F., … Kaye, W. H. (2015). Hunger does not motivate reward in women remitted from anorexia nervosa. *Biological Psychiatry*, *77*(7), 642-652. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.09.024

Wildes, J. E., & Marcus, M. D. (2015). Application of the Research Domain Criteria (RDoC) Framework to Eating Disorders: Emerging Concepts and Research. *Current Psychiatry Reports*, *17*(5). https://doi.org/10.1007/s11920-015-0572-2

Winnicott, D. W. (1971). *Jeu et réalité: l'espace potentiel*. Paris: Gallimard.

Young, A. H., Sahakian, B. J., Robbins, T. W., & Cowen, P. J. (1999). The effects of chronic administration of hydrocortisone on cognitive function in normal male volunteers. *Psychopharmacology*, *145*(3), 260-266.

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen

ANNÉE DE SOUTENANCE : 2018

NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : VARNIER Paul

TITRE DE LA THÈSE : MODÈLE STRESS – RÉCOMPENSE – MENTALISATION DE L'ANOREXIE MENTALE : UNE APPROCHE DÉVELOPPEMENTALE ET INTÉGRATIVE DE L'ANOREXIE MENTALE À L'ADOLESCENCE BASÉE SUR LES RESEARCH DOMAIN CRITERIA (RDOC)

RESUMÉ :

INTRODUCTION : Le National Institute of Mental Health a mis au point le Research Domain Criteria (RDoC) permettant d'explorer les facteurs de vulnérabilité impliqués dans les troubles mentaux, s'affranchissant des classifications catégorielles. Les caractéristiques cliniques associées à l'anorexie mentale font évoquer l'existence de facteurs de vulnérabilité commun avec d'autres troubles. Nous proposons dans cette étude d'explorer ces facteurs de vulnérabilité en s'appuyant sur le RDoC.

MÉTHODE : Nous avons effectué une revue de littérature nous permettant de sélectionner trois domaines du RDoC qui seraient pertinents pour décrire la vulnérabilité dans l'anorexie mentale : valence négative (stress), valence positive (récompense) et processus sociaux (mentalisation). Nous nous sommes appuyés sur les bases de données d'articles scientifiques (PUBMED) en utilisant les mots clés suivants : RDoC, anorexia nervosa, adolescent, mentalization, stress, reward, attachment.

RÉSULTATS : Notre revue révèle des arguments concluant à une altération des processus de régulation du stress, de la récompense et une défaillance de la mentalisation dans l'anorexie mentale. Les données nous permettent de conceptualiser un modèle stress – récompense – mentalisation expliquant la survenue des symptômes comme mécanismes adaptatifs à un facteur de stress : l'adolescence.

CONCLUSION : L'altération des trois domaines de stress – récompense – mentalisation explique la survenue des symptômes d'anorexie mentale à l'adolescence. La défaillance des processus de mentalisation en fait une cible thérapeutique privilégiée qu'il faudrait explorer

MOTS CLES : Anorexie mentale, RDoC, Stress, Récompense, Mentalisation, Attachement, Développement.