

« *Considérations psychosomatiques sur l'hypertension artérielle* » en collaboration avec R. Levy et H. Danon-Boileau fut publié dans *l'Evolution Psychiatrique*, 1953, fascicule III, pp. 397-409.

⁽³⁹⁷⁾INTRODUCTION

Le caractère décevant et fragmentaire des recherches étio-pathogéniques et des traitements somatiques de l'hypertension artérielle contraignent les chercheurs à élaborer une conception globale des maladies hypertensives, en en faisant ainsi un des chapitres principaux des maladies psychosomatiques.

Nous n'envisagerons ici que les formes dites « essentielles » de cette affection, éliminant du cadre de cette étude les cas où une étiologie organique précise a été décelée.

Un certain engouement, suscité par cette conception, a tendu à réduire l'hypertension artérielle à certaines explications d'ordre psychologique et à vouloir en déduire les principales possibilités thérapeutiques dans la plupart de ses formes.

En reprenant les dossiers de nos malades, suivis et traités dans cet état d'esprit, il nous semble aujourd'hui qu'un certain nombre de questions restent à poser.

MATERIEL D'ETUDE

Les cas observés se répartissent ainsi :

Sur un total de 200 malades, 60 ont été hospitalisés pour leur hypertension – 40 ont été soumis à une ou plusieurs cures de sommeil ; nous avons, au cours d'un ou plusieurs entretiens prolongés, ⁽³⁹⁸⁾ étudié le psychisme de 40 malades – quant aux autres, à chacun d'entre eux nous avons systématiquement posé quelques questions concernant les grandes lignes de leur vie affective et sociale, essayant ainsi de ne pas méconnaître un conflit ou un bouleversement d'importance.

Certains de nos cas sont suivis depuis plus de trois ans.

CONSIDERATIONS GENERALES

Un des caractères fondamentaux de la maladie hypertensive nous paraît être la variabilité, fait connu de longue date, mais sur lequel nous croyons important d'insister à nouveau

A. – DATE D'APPARITION

Si l'hypertension débute le plus fréquemment entre 40 et 55 ans, il n'est pas exceptionnel de la rencontrer entre 20 et 30 ans – voire dans l'adolescence (un de nos cas était âgé de 15 ans). Dans certains cas au contraire, c'est après 60 ans qu'elle se manifeste.

B. – CIRCONSTANCES D'APPARITION

Tantôt découverte fortuite à l'occasion d'un examen systématique, tantôt révélée par une symptomatologie fonctionnelle, variable, mais suffisante pour amener le malade à consulter. Ailleurs enfin, c'est d'emblée un accident gravissime qui ouvre la scène.

C. – VARIABILITE DE TERRAIN

Il est classique d'opposer les hypertendus rouges, pléthoriques, obèses, aux hypertensions blanches évoluant chez les sujets maigres et consomptifs.

En fait, il existe d'innombrables formes intermédiaires, se rapprochant plus ou moins de ces deux types opposés.

L'hérédité hypertensive n'est pas constamment prouvée, les femmes sont plus souvent atteintes que l'homme – mais sans qu'on puisse en tirer des conclusions statistiquement valables.

Si certains groupes ethniques et sociaux (noirs) semblent payer un plus lourd tribut à cette affection, d'autres (Nord-Africains) semblent relativement préservés – alors même

que pour beaucoup d'entre eux les conditions de vie pourraient paraître favorisantes. Ces variabilités somatiques se retrouveront sur le plan psychologique.

⁽³⁹⁹⁾D. – VARIABILITE DE TOLERANCE ET D'EVOLUTION

S'il est classique de décrire à l'hypertension trois phases évolutives : latente, troublée et compliquée (Vaquez) évoluant sur plusieurs années, les évolutions les plus diverses s'observent en fait : de l'hypertension maligne, évoluant toujours vers la mort en peu d'années, à cet état hypertensif qui peut évoluer sur quelques décades, entrecoupées d'accidents variables mais tolérés.

Malgré de nombreuses recherches, il ne semble pas qu'on ait distingué de caractère différentiel précis entre ces deux types et rien n'interdit de penser qu'il s'agit de deux aspects évolutifs extrêmes de la même maladie.

Si l'on oppose le stade labile, à la sclérose irréversible et à l'hypertension fixée, il nous semble exister, là aussi, un facteur de variabilité supplémentaire. En effet, il n'est pas exceptionnel d'observer, soit spontanément, soit sous l'influence de certaines thérapeutiques, même au deuxième stade, une involution tensionnelle importante.

Il n'y a pas de rapport constant entre la hauteur de chiffre de l'élévation tensionnelle et le seuil de tolérance et la rapidité évolutive. L'élévation de la minima cependant est considérée comme un facteur de gravité – de même le pincement de la différentielle, de même encore l'existence d'à-coups hypertensifs sur un fond d'hypertension fixée.

Si ces notions gardent une valeur pronostique certaine, il arrive également qu'elles soient controuvées par l'expérience.

Enfin, dans certains cas, les débuts de l'évolution font craindre une issue rapidement fatale, ce que confirme la survenue précoce d'une complication grave (hémorragie par exemple). Paradoxalement, cet accident, loin de précipiter l'évolution, ouvre au contraire une seconde période ; celle-ci dure parfois de nombreuses années, les chiffres tensionnels demeurent moins élevés et la tolérance est bien meilleure.

De tout ce qui précède découlent les difficultés « pronostic ».

Quelques critères sont habituellement employés : les quatre stades du fond d'œil (Vagener) – le rapport tension diastolique et tension rétinienne – l'importance du retentissement viscéral – le degré de sclérose vasculaire.

⁽⁴⁰⁰⁾En fait, à part quelques cas bien tranchés, ces critères eux-mêmes restent à interpréter et en pratique, rien n'est plus difficile que le cas le plus banal : celui de l'hypertendu de la cinquantaine, à tension relativement élevée – 18 – 10 sans retentissement viscéral grave – présentant une prépondérance gauche à l'E.C.G. – un léger degré de sclérose au fond d'œil – (stades 1-2), au taux d'urée légèrement élevé. Dans un tel cas on ne peut prévoir l'évolution, l'accident grave pouvant survenir à tout moment ou au contraire un état sensiblement identique pouvant se maintenir pendant de nombreuses années.

FACTEURS PSYCHOLOGIQUES
DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Ces facteurs comprennent des problèmes doctrinaux et pratiques d'importance variable. Ce sont essentiellement :

1°.– la notion d'une psychogenèse ou d'un rôle psychique primordial dans l'étiologie des hypertensions artérielles essentielles ;

2°.– l'importance et le retentissement des conflits et des trauma affectifs ou sociaux actuels sur la tension artérielle ;

3°.– les conséquences psychologiques de l'affection elle-même.

1°.- Les auteurs anglo-saxons (Alexander et Dunbar, Weiss et English, etc.) reportent l'origine de la maladie à l'inhibition de l'agressivité – inhibition qu'exige la vie sociale.

Le conflit se joue essentiellement entre « les désirs de dépendance passive et les impulsions agressives compensatrices » (Alexander). Cette hostilité crée la crainte qui les fait reculer devant la réalité vers une attitude de dépendance passive ; celle-ci à son tour réveille un fort sentiment d'infériorité et un cercle vicieux s'ensuit. « L'inhibition chronique de l'hostilité [...] est la cause d'une augmentation chronique de la pression sanguine » (Alexander). Le même auteur, tout en signalant que les hypertendus ont des personnalités « fort dissemblables », leur attribue toutefois des traits de caractère communs et, notamment, une remarquable maîtrise d'eux-mêmes, une patience affable, que coupent de loin en loin de brusques explosions coléreuses. Binger s'accorde avec Alexander sur la nature du conflit (impulsions agressives inhibées) mais n'est pas convaincu de l'étiologie psychique de l'H.T.A. ; s'il n'a rencontré que peu de névroses ⁽⁴⁰¹⁾ caractérisées, il a constaté à de nombreuses reprises l'existence de perturbations accentuées de la personnalité et insiste sur l'incapacité pour l'hypertendu de résister à l'anxiété ; il attribue, par ailleurs, un rôle important à une instabilité vaso-motrice constitutionnelle.

Dès 1948, l'un de nous (J. Lacan) dans le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle (rapport au 51^e Congrès français de Chirurgie), mettait l'accent sur le caractère particulier de cette agressivité : « l'agressivité d'identification narcissique », qui réapparaît, médiane, entre une crise de frustration et une identification sublimantes, scandant l'intervalle entre chacune des métamorphoses instinctuelles du développement, soit, pour le mâle : sevrage, Œdipe, puberté, maturité virile, préménopause.

Dès lors : deux ans, huit ans, dix-huit ans, trente-cinq ans, devraient – compte tenu d'un temps de précipitation lésionnelle – répondre au point maximum des courbes en cloches où se manifesteraient des groupes psychogénétiques d'étape différents de l'hypertension artérielle des jeunes. (J. Lacan). « Cette théorie peut être mise à l'épreuve d'autres corrélations nombreuses : formations de défense contre les tensions agressives. La névrose obsessionnelle l'est éminemment. Révélateurs seraient les cas, existant, nous en témoignons, où apparaisse chez un sujet une hypertension maligne. » (J. Lacan).

Chez nos malades, il nous semble que l'on retrouve effectivement les types de conflits décrits plus haut. De même retrouve-t-on le type de personnalité défini par les auteurs anglo-saxons. Mais celui-ci, loin d'être la règle, nous a paru au contraire assez peu fréquent. On se trouve, le plus souvent, en présence d'individus émotifs, irritables, volontiers hostiles, mais d'humeur labile, dont l'anxiété se fait jour en chaque geste, et dont l'impatience est manifeste tout au long de l'examen. Ils confient volontiers que leurs explosions coléreuses sont fréquentes. Ces aspects eux-mêmes varient grandement avec chaque malade, et pour un même malade, au cours de différents entretiens. Ils recouvrent d'un vernis commun les personnalités les plus diverses : qu'il s'agisse de personnalités rigides, aux mécanismes de défense de type obsessionnel, d'arrières affectifs dont le besoin de dépendance n'entraîne pas, tant s'en faut, les réactions de révolte et d'agressivité compensatrice définies ci-dessus. Ailleurs, c'est une femme à l'identification maternelle ou, au contraire, paternelle prévalente ; telle autre présente des traits hystériques. ⁽⁴⁰²⁾ En fait, nous n'avons pas retrouvé un type de personnalité normale ou pathologique qui puisse être considéré comme le vecteur privilégié de l'H.T.A. Et ceux-là même qu'apparentaient l'habitus émotif si fréquent ou, tout au contraire, la maîtrise de soi, ne présentaient, tant du point de vue personnel que de leur maladie aucune ressemblance réellement significative, et, il nous semble qu'il s'agissait là d'apparences, de masques, dont nous étudierons plus loin l'une des causes possibles.

Quant aux mécanismes qui sous-tendent et conditionnent cette hypertension, nous avons vu la diversité des opinions. Signalons qu'il semble qu'on puisse en décrire d'autres existant chez des hypertendus (sinon conditionnant l'H.T.A.) tels, par exemple, les malades qui donnent libre cours à leur agressivité, mais chez qui cette hostilité ouverte provoque, en

contre-partie, un sentiment plus ou moins intense de culpabilité avec les retentissements tensionnels que l'on peut imaginer.

Quant à la coexistence ou à l'exclusion d'un état névrotique, nous avons, en fait, observé tantôt des éléments névrotiques associés, tantôt des personnalités apparemment indemnes de ces difficultés.

En confrontant nos résultats, nous avons essayé d'établir des corrélations entre les divers types et mécanismes psychologiques et les catégories cliniques et évolutives de l'H.T.A.

Nous avons essayé d'étudier le problème sous différents angles, et, devant la carence apparente de la clinique classique, de dégager quelque élément demeuré jusque-là dans l'ombre. On relève parfois des traits psychologiques ou vécus particuliers mais rien de valablement différent par rapport à ce que l'on rencontre dans une population dite normale, ni de commun dénominateur, et l'existence de personnalités bien adaptées sans difficultés objectives ou intimes, n'étaient pas exceptionnelles. Autrement dit nous ne pensons pas qu'un examen psychique même très approfondi permette de poser un diagnostic d'H.T.A.

Mais nous ne possédons pas actuellement un nombre suffisant d'observations de chaque catégorie (ou même d'une seule, privilégiée) pour nous hasarder à formuler une hypothèse.

Si nous pouvons écarter la notion d'un caractère unique ou d'un mécanisme univoque, c'est, nous semble-t-il, seulement après avoir défriché ces rapports somato-psychiques que l'on pourra cerner au plus près le problème de la psychogenèse de l'H.T.A. La psychogenèse⁽⁴⁰³⁾ à elle seule risque toutefois de ne pas élucider tous les cas de maladies hypertensives.

2°.- Un autre aspect du problème concerne les conflits et les conditions de vie actuels. Le rôle de ces facteurs peut être ramené aux retentissements profonds et inconscients qu'ils provoquent. Mais c'est ouvrir là un débat plus théorique que pratique. En effet, au cours de 40 entretiens prolongés, voire répétés, nous avons retrouvé :

Une fois l'existence d'un conflit actuel opposant une fille à sa mère éthylique ; une autre observation concerne une Martiniquaise de vingt cinq ans dont l'histoire vécue est une longue série d'avatars, mais dont l'H.T.A. fut découverte lors d'un examen systématique plusieurs années après une stabilisation sociale.

Quant à l'influence des bouleversements brutaux, des traumatismes affectifs, violents et répétés, des difficultés vitales objectives, sur 200 observations, c'est deux fois seulement qu'on a pu établir un lien de cause à effet assez certain entre les événements vécus et l'apparition de l'H.T.A.

Peut-être ces conditions psycho-sociales n'ont fait que rendre perceptible un état latent. La rareté de ces exemples nous semble à souligner ; on demeure frappé du rôle apparemment minime joué par des causes considérées, parfois, comme capitales. Et l'importance peut-être trop négligée de différencier H.T.A. permanente et à-coups hypertensifs, passagers.

3°.- Nous évoquerons enfin l'influence psychologique de la maladie hypertensive en tant que telle sans insister sur la « psychose du sphygmo-manomètre » (M. Lipkin) ni sur l'anxiété légitime ou rationalisée qu'engendre souvent la connaissance de l'affection, nous nous attacherons plus particulièrement aux points suivants ;

À partir d'un certain seuil de tolérance, variable avec chaque individu, seuil qui ne paraît systématiquement en rapport ni avec les chiffres tensionnels ni avec le degré de sclérose, le facteur organique en tant que tel paraît entraîner des modifications psychiques. La cause (H.T.A. vasculaire cérébrale – substance vaso-pressive) demeure ici encore obscure et sans doute variable.

Quoi qu'il en soit, l'aboutissant est une maladie auto-entretenu, car ces modifications psychiques faites d'hyper-émotivité, d'hyperesthésie affective provoquent à leur tour une augmentation de la T.A., le malade, du fait de son H.T.A., se révèle plus sensible aux

stimuli émotionnels, et réagit plus violemment, d'où augmentation de la pression retentissant sur la réceptivité émotionnelle et affective elle-même ⁽⁴⁰⁴⁾ nocive – on voit que le cercle vicieux somato-psychique, secondaire dans son apparition, et variable dans son importance, s'affirme indépendamment de l'étiologie et du mécanisme de l'H.T.A. Ces remarques s'appuient d'ailleurs sur l'observation des malades soumis à l'influence des sédatifs et aux cures de sommeil.

LA CURE DE SOMMEIL

La cure de sommeil dans l'H.T.A. s'inspire essentiellement de la physiologie pavlovienne, théorie et application sont exposées dans l'article du professeur Lang.

Il commence par définir la maladie hypertensive par opposition à d'autres affections où l'hypertension fait simplement partie du tableau clinique, sans en être la manifestation essentielle. Elle se caractérise par :

- son apparition chez l'adulte ;
- sa longue période de latence ;
- enfin, par l'évolution de cette période vers une aggravation irréversible.

Et, pour Lang « la maladie hypertensive est cette forme d'hypertension, au cours de laquelle, l'atteinte des fonctions des centres corticaux supérieurs et des centres hypothalamiques qui régularisent la pression artérielle, joue un rôle décisif ».

Le facteur étio-pathogénique fondamental provocateur de l'atteinte des fonctions de ces centres est le traumatisme de la sphère de l'activité nerveuse supérieure. L'augmentation de la vaso-constriction tonique des artéioles et l'hypertension artérielle qui en découle conduit au développement de l'artériosclérose et au développement progressif de l'athérosclérose.

L'hypertension, le renforcement de la contraction tonique de la musculature artériolaire, à laquelle s'ajoute la tendance au spasme, conduisent aux troubles de l'irrigation sanguine viscérale, surtout de la circulation cérébrale, oculaire, cardiaque ; et la perturbation, dans l'apport sanguin, au niveau des reins, déclenche le mécanisme presseur rénal humoral. Par quoi se referme le cercle vicieux.

Cette définition et cette conception globale de la maladie hypertensive mènent à sa classification en deux phases :

⁽⁴⁰⁵⁾1°.– Phase « *neurogène* », et même neuro-psychique, où l'atteinte de l'appareil neuro-endocrinien régulateur est encore réversible (phase transitoire et phase instable).

2°.– Phase de *sclérose* secondaire irréversible.

Ainsi s'élabore la notion d'un système complet, à chaînons multiples, à point de départ cortical, tenant sous sa dépendance : les centres hypothalamiques vaso-régulateurs et le système endocrinien rénal (Rénine), mais aussi cortico-surrénal.

Ainsi, la conception russe rejoint la notion plus générale de « stress » et d'adaptation, que ce stress soit psychique, affectif ou matériel.

Ces stress joueraient comme des stimuli de réflexes conditionnés répétés. Ils pourraient aboutir à l'épuisement, puis à la « viciation » des incitations corticales, pouvant aboutir à un processus pathologique irréversible.

Elle insiste sur l'importance d'instaurer le traitement à la phase initiale, réversible.

Cette conception du rôle déterminant essentiel du facteur neuropsychique, rapprochée de la théorie pavlovienne du rôle protecteur et curateur du sommeil sur l'activité nerveuse supérieure, a mené les auteurs russes à proposer un nouveau traitement des maladies « cortico-viscérales » et notamment de la maladie hypertensive.

En effet, s'il est exact que le sommeil protège l'activité du cortex cérébral et même qu'il a un rôle réparateur et curateur, à son niveau, si, d'autre part, le *primum movens* de l'hypertension est une atteinte des centres corticaux, les cures de sommeil, pratiquées à la phase réversible de la maladie, doivent avoir un rôle thérapeutique efficace.

D'après les auteurs, *deux méthodes* pour obtenir le sommeil sont préconisées, expérimentées par eux, depuis 1947 environ.

A) La méthode de Feldmann comporte des cures de 10 jours avec 15 à 18 heures de sommeil quotidiennes.

B) La méthode de Lisinova, qui comporte trois cycles de cinq jours de sommeil, séparés par trois jours de repos.

Dans l'une et l'autre techniques, le sommeil est obtenu par des doses fractionnées de barbiturique. Le plus usité est l'Amytal sodique, *per os*, à cause de son élimination plus rapide (Feldmann).

⁽⁴⁰⁶⁾A leur entrée, les malades sont mis au repos, deux au maximum par chambre.

Cette période de repos dure une dizaine de jours pendant lesquels ils restent au régime sans sel et prennent une dose minime de barbiturique.

Cette période préliminaire sert :

1°.- A obtenir la baisse tensionnelle que procure tout repos, baisse souvent sensible, mais n'atteignant jamais les chiffres normaux, surtout pour la minima, dans les cas d'une hypertension vraie.

2°.- A faire un bilan exact du malade, de sa maladie, de son retentissement viscéral, humoral et psychologique.

3°.- Enfin, pendant cette période, il est nécessaire d'expliquer schématiquement au malade le traitement qu'on a l'intention de lui appliquer et d'obtenir son consentement sans réserve.

C'est là une condition indispensable.

Notre étude est encore trop récente, sur une maladie au long cours, pour tirer des conclusions définitives.

Pendant, nous avons pu faire les quelques observations suivantes :

C) Il est relativement facile d'obtenir la coopération de certains malades. Il est, en effet, indispensable de l'obtenir et d'obtenir d'eux qu'ils fassent leur cure de sommeil sans recevoir de visites.

Par contre, il existe un certain nombre de difficultés :

a) Découvrir les malades à la phase initiale de la maladie hypertensive, il s'agit rarement de malades hospitalisés, mais qui sont le plus souvent rencontrés dans des consultations ou lors d'exams systématiques. Un grand nombre d'entre eux refuse l'hospitalisation.

b) La difficulté relative d'obtenir le consentement des malades ; certains, après avoir accepté le traitement n'entrent pas à la date fixée, d'autres déjà hospitalisés, sortent volontairement avant le traitement ou à son début, soit qu'ils trouvent l'hospitalisation trop prolongée (un mois environ), soit qu'ils manquent de confiance dans le traitement et que, venus consulter souvent pour être rassurés eux-mêmes, ils s'effrayent de l'importance des moyens déployés, ailleurs, leur comportement est le fait de l'hostilité au médecin, signalée par les auteurs américains.

Cette difficulté (six de nos malades sont sortis volontairement, de nombreux autres ne sont pas entrés, alors qu'ils l'avaient décidé), n'est pas négligeable, d'abord parce qu'il s'agit le plus souvent de ⁽⁴⁰⁷⁾malades jeunes et instables auxquels le traitement semble plus particulièrement réservé et que, d'autre part, il n'entre évidemment pas dans le cadre de la psychothérapie de les alarmer sur leur état, en leur faisant redouter les complications évolutives dont ils sont menacés.

Ces difficultés sont liées sans doute à une exaspération des conflits et c'est là que quelques conversations d'ordre psychothérapique permettent de faire accepter et d'entamer au mieux le traitement. Ainsi, les cures de sommeil deviennent un de nos principaux moyens thérapeutiques.

En ce qui nous concerne, les résultats nous paraissent satisfaisants pour calmer une poussée évolutive d'H.T.A. fixée. Mais surtout, la cure de sommeil semble à employer de principe dans les H.T.A. juvéniles ou révélées à leur phase initiale.

Ces conclusions nous ont été suggérées par l'observation suivie de nos propres malades ainsi traités : dans la plupart des cas, les chiffres tensionnels baissent (maxima et minima) pendant la cure. Il est habituel de les voir remonter ensuite dans un délai plus ou moins bref (48 heures à un mois) soit aux chiffres antérieurs, soit à un niveau légèrement inférieur. L'amélioration fonctionnelle obtenue qu'accompagne une détente psychique s'avère le plus souvent de beaucoup plus longue durée (quelques semaines à deux-trois mois). Dans certains cas (un quart des observations environ), le sommeil obtenu est insuffisant en durée et qualité – les résultats nuls. Ceci est dû en partie aux mauvaises conditions matérielles (difficultés d'obtenir silence et obscurité en milieu hospitalier), en partie à l'hyperesthésie auditive propre à ces patients en imminence de sommeil.

Conclusions :

L'hypertension nous apparaît multiple, du point de vue clinique et pathogénique. Il nous semble donc évident que les différentes thérapeutiques doivent s'adapter étroitement à ses différents aspects. Chaque hypertendu pose un problème particulier – doit donc être étudié sous toutes les incidences de sa maladie – de sa personnalité et de son histoire. Ainsi pour chacun, à chaque moment de sa maladie, les moyens dont nous disposons pourront être utilisés et associés avec un maximum d'opportunité, de souplesse et d'efficacité. S'il est vrai que la maladie évolue en deux phases – il est souhaitable d'intervenir ⁽⁴⁰⁸⁾ à la période labile mais se posent alors de difficiles problèmes théoriques et pratiques. Devant un malade jeune dit « fonctionnel », dont la tension, à la faveur d'une cause déclenchante minime, s'élève davantage ou plus longtemps qu'il n'est normal, quelle est la conduite à tenir ?

Il faut, pensons-nous, en se gardant de l'inquiéter outre mesure, pratiquer un examen complet somatique et psychique, ainsi trouvera-t-on parfois une cause viscérale (surrénalome par exemple), plus souvent, c'est un conflit psychique qui sera mis à jour, c'est un pareil cas qu'une cure de sommeil « starter » suivie d'un traitement médicamenteux et d'une psychothérapie nous semble promise au maximum de succès. En effet, la sédation obtenue permet un meilleur contact, un premier résultat favorable par la cure de sommeil encourageant le malade à poursuivre un traitement psychothérapique et aidant à surmonter la réticence en général manifestée devant ce genre de traitement.

S'il est impossible pratiquement d'affirmer qu'on évite l'apparition d'une authentique maladie hypertensive, du moins espérons-nous retarder la survenue de la phase irréversible et de ses complications. Quel que soit le type d'H.A. ou la méthode médicale envisagée (chirurgie comprise) une psychothérapie de surface ou d'inspiration analytique nous paraît essentielle comme le soulignent Weiss et English.

L'intérêt et les buts différant dans chaque cas, les indications étant fonction de l'âge du sujet, de son psychisme, et de la forme même de son H.T.A.

RESUME

L'objet de ce travail est de préciser l'importance et le rôle exact du point de vue psychosomatique dans les différents aspects des hypertensions artérielles dites essentielles.

Sachant que le caractère constant de cette affection est sa variabilité dans tous ses aspects cliniques et évolutifs. Les investigations somatiques et psychologiques doivent donc être menées de pair dans chaque cas, les examens répétés, chaque série de recherches aboutissant à une discussion puis à une décision commune entre somaticiens et psychiatres, évitant ainsi le cloisonnement entre les différentes disciplines. Ainsi, au décours de ces confrontations, les nombreuses possibilités thérapeutiques pourront être adaptées à chaque malade et à chaque moment de sa maladie, qu'il s'agisse de traitement médicamenteux, psychologiques (psychothérapie), cure de sommeil, voire même intervention chirurgicale :

sauf cas exceptionnel, il ne nous paraît guère possible de donner à l'une de ces méthodes une importance exclusive au détriment des autres.

Travail des Services des docteurs Sylvain Blondin, Weismann-Netter (Hôpital Beaujon) et du service de médecine psychosomatique, docteur Montassut (Villejuif).

BIBLIOGRAPHIE

- Alexander (F.), *Médecine psycho-somatique*, Payot, Paris ;– « Emotional Factors in essential hypertension », (psycho-somatic médecine, 1939)
- Binger et Ackerman, *Personality in essential hypertension*, (psycho-somatic médecine, 1935).
- Blondin (Sylvain), *P.M.*, 1904 – 50.
- Blondin (Sylvain) et Weiss, Rapport du 50ème Congrès de Chirurgie, 1948.
- Brisset et Gachkel, *La médecine psycho-somatique en U.R.S.S.*, P.M., 1904 –50
- Derot (M.), *Paris Médical*, mars 1950
- East (Terence), *The criteria of Hypertension*.
- Faim (Michel), *Revue Française de Psychanalyse*, juillet-septembre 1950 ; et Boukaert « Hypertension expérimentale », *Bulletin de l'Académie Royale de Belgique* 25-11-39, 4-IV 1941 ;– « Pathogénie de l'hypertension », 15-11-47.
- Feldmann, « Le traitement de la maladie hypertensive par le sommeil prolongé et discontinu », *S.H.P.*, 14-11-51
- Fenichel (O.), *Psychoanalytic theory of neurosis*.
- Lang (G. F.), « Evolution de la maladie hypertensive et sa classification », (*Médecine clinique*), 1949, t. XXVII, n° 7.
- Lanolo (Constantino), *Psychothérapie de l'hypertension in policlinico*.
- Lévy Roger, (Thèse, Paris, 1951)
- Lipkin Mark, « Les facteurs psycho-somatiques de l'hypertension artérielle », *Médical clinic of north America*, mai 1949.
- Lisinova *Traitement des hypertensions par un sommeil prolongé*.
- Nacht, *Introduction à la médecine*.
- Pavlov, *Leçons sur l'activité du cortex cérébral*.
- Salmon Malebranche, *S.H.P.*, 21-9-50.
- Weiss et English, *médecine psycho-somatique*, (Delachaux et Niestlé).
- Wertheimer et Lecure, « Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle », *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.
- Weiss, « Psycho-somatic aspect of essential hypertension » *Jama*, n° 14 – 1942
- Wilson (Clord), « The criteria of hypertension » *The practitioner*, juin 1947.
- Zimar, « Psychanalyse des principaux syndromes psycho-somatiques », *Revue Française de Psychanalyse*, octobre-décembre 1948.